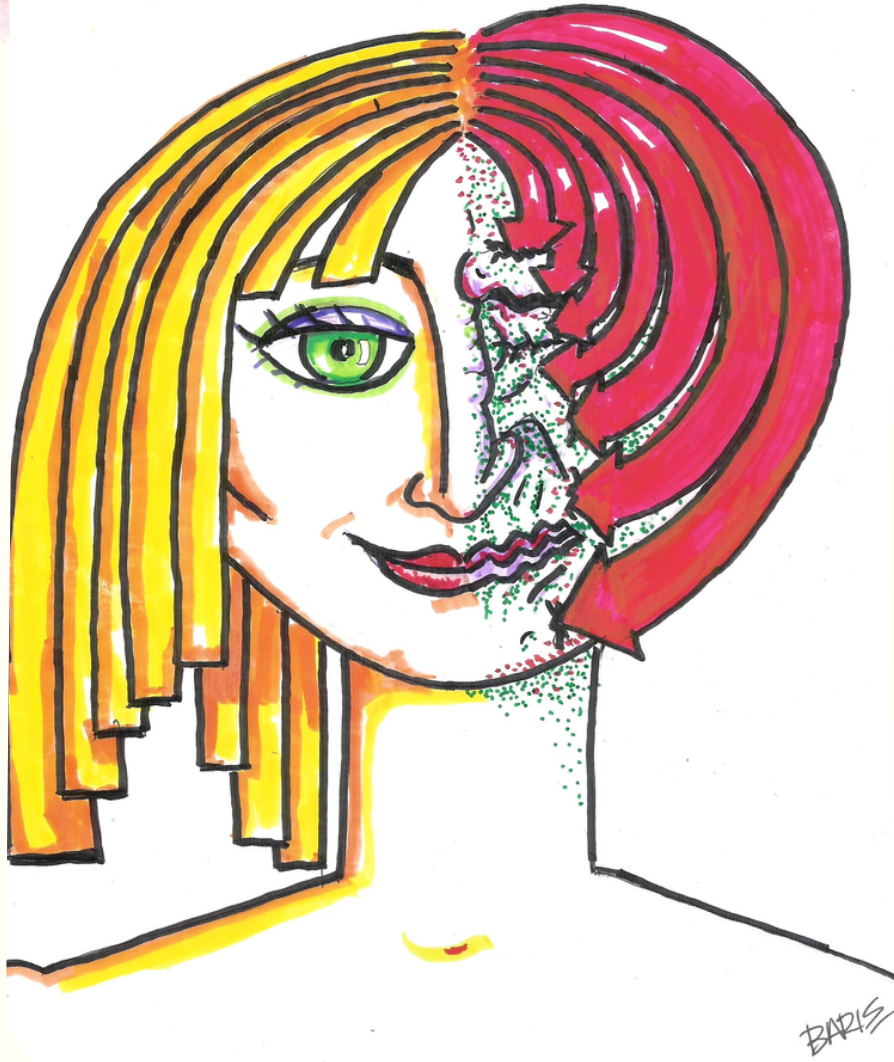


OLGULARLA BAŞAĞRISI- 1

“eğitim toplantılarından çıktılar”

Türk Nöroloji Derneği Yayınları - 34



Editorler: Prof. Dr. Şebnem BIÇAKCI, Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK



OLGULARLA BAŞAĞRISI- 1

“eğitim toplantılarından ıktılar”

Editorler

Prof. Dr. Ŗebnem BIÇAKCI
Prof. Dr. Vesile ÖZTÜRK

Kapak Tasarım: Prof. Dr. Barış Baklan

Türk Nöroloji Derneği Yayınları - 34



OLGULARLA BAŞAĞRISI- 1

“Eğitim Toplantılarından Çıktılar”

Bu kitabın yayın hakkı ve telif hakkı Türk Nöroloji Derneği'ne aittir. Kitapta yayımlanan yazıların her türlü sorumluluğu (yasal, etik, bilimsel, şekiller) yazarına aittir. Telif hakları yasası uyarınca bu kitap kısmen ya da tamamen basılamaz, kopyalanamaz, mikrofilme çekilemez, dolaylı dahi olsa kullanılamaz; ticari amaçla teksir fotokopi veya başka teknikle çoğaltılamaz, bilgisayarda, dizgi makinalarında işlenebilecek bir ortama aktarılamaz. İnternet sitelerinde kullanılamaz ve herhangi bir şekilde yayınlanamaz. Gerekğinde kaynak gösterilerek alıntı yapılabilir. Tüm görseller izne tabiidir. İzinsiz kullanılamaz.

Creative Commons Attribution - Non Commercial 4.0 (CC BY - NC 4.0) ticari olmayan amaçlar için, makalelerin dağıtımlarına veya kopyalanmalarına, ortak bir çalışma içinde kullanılmalarına, makalenin değiştirilmemesi ve kaynak gösterilmesi koşuluyla izin verir.



Bu eser Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.

Ankara - 2023

E-ISBN: 978-625-98820-4-8

DOI: 10.55697/OlgularlaBasagrisi.2023

TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ YAYINLARI - 34

Kapak Tasarım: Prof. Dr. Barış Baklan

YAYINCI:



Baycınar Tıbbi Yayıncılık ve Reklam Hiz. Tic. Ltd. Şti.

Örnek Mah., Dr. Suphi Ezgi Sok., Saray Apt., No: 11, D: 6, 34704 Ataşehir, İstanbul

Tel: +90 216 317 41 14

e-posta (e-mail): info@baycinar tibbi yayincilik.com

Yayıncı Sertifika No: 52284



Türk Nöroloji Derneği

Kızılırmak Mah. 1446 Cad. No: 12 / 7 (Alternatif Plaza) Çukurambar / ANKARA

Tel: +90 312 435 59 92 - Faks: +90 312 431 60 90

E-Posta: info@noroloji.org.tr

ÖNSÖZ

Dünya sağlık örgütünün verilerinin de ortaya koyduğu gibi, başağrsısı tüm dünyada toplumsal bir sağlık sorunu olarak ivme kazanarak gündemini korumaya devam etmektedir. Bu bağlamda başağrsısı eğitimi, tıp eğitiminin sürekliliği içerisinde çok önemli bir başlıktır. Öncelikle birinci basamakta olmak üzere tüm sağlık basamaklarında tanı konulabilmeli, gerekli durumlarda bir üst merkeze gönderilmeli ve gerekli durumlarda uzun süre takip edilmelidir.

Başağrsısı nörolojinin alt grupları içerisinde zaman ve sabır isteyen ana konulardan biridir. Tüm teknolojik gelişmelere rağmen birçok hastalığın tanısında anemnezin rolü günümüzde de geçerliliğini korumaktadır. Özellikle başağrsısı gibi toplumda çok sık rastlanan bir yakınma ile gelen hastalarda, ne zaman laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine gereksinim olduğu, bunların hangisinin ve hangi sırayla seçilmesi gerektiği iyi bir hekim-hasta ilişkisi, anemnez alma becerisi ve klinik bilgi gerektirir. Standart uygulamaların doğru kullanılması, hasta özelinde tercihler yapılması, uzun soluklu takipler sırasında değişkenlerin fark edilmesi, eklenen yeni durumların doğru değerlendirilmesi, kronik ve zorlu süreçlerin hasta hekim iş birliği içerisinde bilimsel verilerden uzaklaşmadan planlanması ve konsültasyon sisteminin zamanlamasının iyi kullanılması gerekmektedir. Başağrsıları hekimlik adına tıp eğitiminde öğrendiğimiz tüm basamakların uygulandığı çok renkli bir spektrumdur. Hasta-hekim iletişimde doğru hekimlik uygulamaları açısından tüm aşamaların gerçekleştiği, kaybetmememiz gereken hekimlik sanatı için tipik bir örnektir. Hekim eğer başağrsısı hastasını iyi dinlemeye karar verirse, her hastasından pek çok şey öğrenebilme fırsatını yakalayabilir.

Bu kitap hazırlanırken bireysel olarak deneyimleyerek elde edilen (olgu bazlı) bilgilerin meslektaşlarımızla paylaşmanın bu konuya ilgi duyan hekim sayısını arttıracığı inancıyla yola çıkılmış ve başağrsısı ile ilgilenen tüm meslektaşlarımızın bilgilerini güncellemek hedeflenmiştir. Günümüze kadar Başağrsısı Kış okullarında (BAKO), Ulusal Nöroloji kongrelerinde, "Webinar"larda ve Başağrsısı Çalışma Grubu'nun (BAÇG) tüm eğitim toplantılarında genç meslektaşlarımızın sunduğu olgular, başağrsısı alt grubuna göre genel bilgi, yaklaşım, olgu çözümlemeleri ve "olgudan çıktılar" şeklinde düzenlenmiştir. Ayrıca algoritmik yaklaşım eklenerek pratik bir el kitabı da oluşturulmaya çalışılmıştır.

Genel bilgi ve algoritmalarda daha önce çalışma grubumuzun büyük özverilerle hazırladığı, kısa süre içerisinde geliştirerek güncellediği "**Tanıdan Tedaviye Başağrsısı**" kitabı referans olarak alınmıştır. Kitabın akışı bu olguların tanıları ve güncel başağrsısı sınıflaması dikkate alınarak özgün hale getirilmiştir. Alt başlıklarda yer alan genel bilgiler editörler tarafından hazırlanmış, olgularını bizlerle paylaşan genç meslektaşlarımızın metinlerinden de faydalanılmıştır. Kitapta bütünlüğü sağlamak, vurguları daha belirgin hale getirmek için, olguların klinik özelliklerine ve gidişine dokunulmadan eklemeler yapılmıştır.

Başağrsısı eğitimi sürekli dir. Toplumsal maaliyeti nedeniyle bu eğitim seferberlik şeklinde sürdürülmelidir. Bayrağı devir almaya hazırlanan ve deneyimlerini paylaşarak bu eserin ortaya çıkmasını sağlayan "**başağrsısı gönüllüsü**" genç meslektaşlarımıza, onları yetiştiren hocalarımıza, çizimleri ile katkı veren değerli hocamız **Prof. Dr. Barış Baklan**'a ve her adımımızda daima yanımızda olan eğitim öncelikli **Türk Nöroloji Derneği Yönetim Kurulu**'na sonsuz teşekkürlerimizi sunuyor, tüm ilgili meslektaşlarımıza faydalı olmasını diliyoruz.

Prof. Dr. Şebnem Bıçakcı

Prof. Dr. Vesile Öztürk



Şebnem Bıçakcı

Nöroloji uzmanlık eğitimini 1997 yılında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesinde tamamlamıştır.

Halen aynı kurumda doçent ünvanı ile öğretim üyesi olarak çalışmaktadır.

2000 yılında uzmanlık eğitimi aldığı üniversitede Yardımcı Doçent olarak göreve başladı.

2000 yılından bu yana Başağrısı Polikliniği Sorumlusu'dur.

2010 yılından bu yana Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi Sorumluluğu'nu sürdürmektedir.

2013 yılında Türk Nöroloji Derneği Baş Ağrısı Çalışma Grubu Yönetim Kurulu'na seçilmiştir.

2022 yılından itibaren Başağrısı ve Ağrı Çalışmaları Derneği Başkanı ve Başağrısı Çalışma Grubu Moderatörü olarak görev yapmaktadır.

Başağrısı Çalışma Grubu tarafından çıkartılmış iki adet özgün kitabın editörlerinden biridir. Sağlık Bakanlığı Tedavi Kılavuzu'nu hazırlayan ekibin içinde yer almaktadır.

Türk Nöroloji Derneği çatısı altında, Nörolojik Yoğun Bakım, Nörooftalmoloji ve Nörootoloji, Algoloji Çalışma Grubu'nda görev alan Prof. Dr. Bıçakcı, halen Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda çalışmalarını sürdürmektedir.





Vesile Öztürk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 1988 yılında mezun oldu. Ordu ili Fatsa ilçesinde pratisyen hekimlik yaptıktan sonra 1991 yılında mezun olduğu fakültede nöroloji uzmanlık eğitimine başladı ve 1996'da nöroloji uzmanı oldu.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda akademik hayatına devam ederek, 2003'de nöroloji doçenti, 2010'da nöroloji profesörü ünvanı aldı.

1999 yılında 6 ay süreyle İtalya Pavia'da "IRCCS C. Mondino Institute of Neurology" Başağrısı Merkezi ve Doppler Ultrasonografi Laboratuvarı'nda bulundu.

Türk Nöroloji Derneği çatısı altındaki bilimsel çalışma grupları içinde, özel ilgi alanları olan Başağrısı, Algoloji ve Beyin Damar Hastalıkları çalışma gruplarında, grupların kuruluşundan itibaren aktif üye olarak çalışmaya başladı.

Algoloji uzmanı ve vasküler nöroloji hekimi ünvanlarını da almış olan Prof. Dr. Vesile Öztürk, halen Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nda çalışmalarını sürdürmekte ve Başağrısı Poliklinik sorumluluğuna devam etmektedir.



Migren

Migren	
Şebnem Bıçakcı.....	3
Vestibüler Migren	
Esme Ekizoğlu Turgut.....	8
Migren Komorbiditesi-PFO	
Ruhsen Öcal.....	10
Dirençli Kronik Migren	
Tuba Cerrahoğlu Şirin.....	13
Migren ve Yeni Gelişen Nörolojik Bulgular: Anizokori	
Dilek İşcan.....	15
Migren Taklitçi Baş ağrısı	
Başak Elçin Ateş.....	18

Gerilim Tipi Baş ağrısı

Gerilim Tipi Baş ağrısı	
Şebnem Bıçakcı.....	23

Trigeminootonomik Baş ağrıları

Küme Baş ağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Baş ağrıları	
Vesile Öztürk.....	29
Kronik Küme Baş ağrısı	
Emel Ur Özçelik.....	36
SUNCT/SUNA	
Zeynep Tuncer.....	39

Diğer Primer Baş ağrıları

Diğer Primer Baş ağrıları	
Şebnem Bıçakcı.....	45
Hipnik Baş ağrısı	
Vesile Öztürk.....	54
Tedaviye Dirençli Hipnik Baş ağrısı	
Tuba Cerrahoğlu Şirin.....	57

Vasküler Nedenli Baş ağrıları

Vasküler Nedenli Baş ağrıları	
Vesile Öztürk.....	63
Kortikal SAK ve Serebral Ven Trombozu	
Yasemin Eren.....	68
COVID-19 Enfeksiyonunda BA ve İnme Birlikteliği	
Burak Yıldız.....	72

BOS Basınç Değişikliğine Bağlı Baş ağrıları

Beyin Omurilik Sıvısı Basınç Değişikliğine Bağlı Baş ağrıları	
Vesile Öztürk.....	79
Papil Ödemsiz İntrakraniyal Hipertansiyon	
Ayşın Kısabay Ak.....	83
Hamilelikte İntrakraniyal Hipertansiyon	
Eylem Özaydın Göksu.....	86
İntrakraniyal Hipotansiyon Baş ağrısı	
Vesile Öztürk.....	88
Spontan İntrakraniyal Hipotansiyon	
İşıl Baytekin.....	91
Travma Sonrası İntrakraniyal Hipotansiyon	
Yasemin Ekmekyapar Fırat, Münife Neyal.....	95

İlaç Aşırı Kullanım Baş ağrısı

İlaç Aşırı Kullanım Baş ağrısı	
Vesile Öztürk.....	101
İlaç Aşırı Kullanım Baş ağrısı	
Muazzez Gökçen Soylu.....	104

Homeostaz Bozuklukları ve Başağrsı

Homeostaz Bozuklukları ve Başağrsı	
Vesile Öztürk, Aşın Kısabay Ak.....	109
Uçak Yolculuğuna Bağlı Başağrsı	
Aşın Kısabay Ak.....	111
Ortostatik İntolerans	
Vesile Öztürk.....	114
Ortostatik İntolerans Başağrsı	
Derya Özdoğru.....	116

Göze Lokalize Başağrsıları

Periorbital Başağrsıları	
Şebnem Bıçakcı.....	121
Akut Glokom	
Nermin Tepe.....	124
Periorbital Başağrsıları	
Şebnem Bıçakcı.....	127
Tolosa Hunt Sendromu	
Esra Ertılav, Ali Akyol.....	131
Burkit Lenfomaya Bağlı Ağrılı Oftalmopleji	
Esra Ertılav, Ali Akyol.....	134
Tolosa Hunt Sendromu ve Trigeminal Nevralji	
Aşın Kısabay Ak, Yağmur İnalkaç Gemici.....	137
Ağrılı Oftalmopleji Nedir? Ne Değildir?	
Aygöl Tantık Pak.....	140

Boyuna Lokalize Başağrsıları

Servikal Ağrılı Durumlar	
Şebnem Bıçakcı.....	145
Servikal Ağrı ve Halsizlik	
Nermin Tepe.....	147

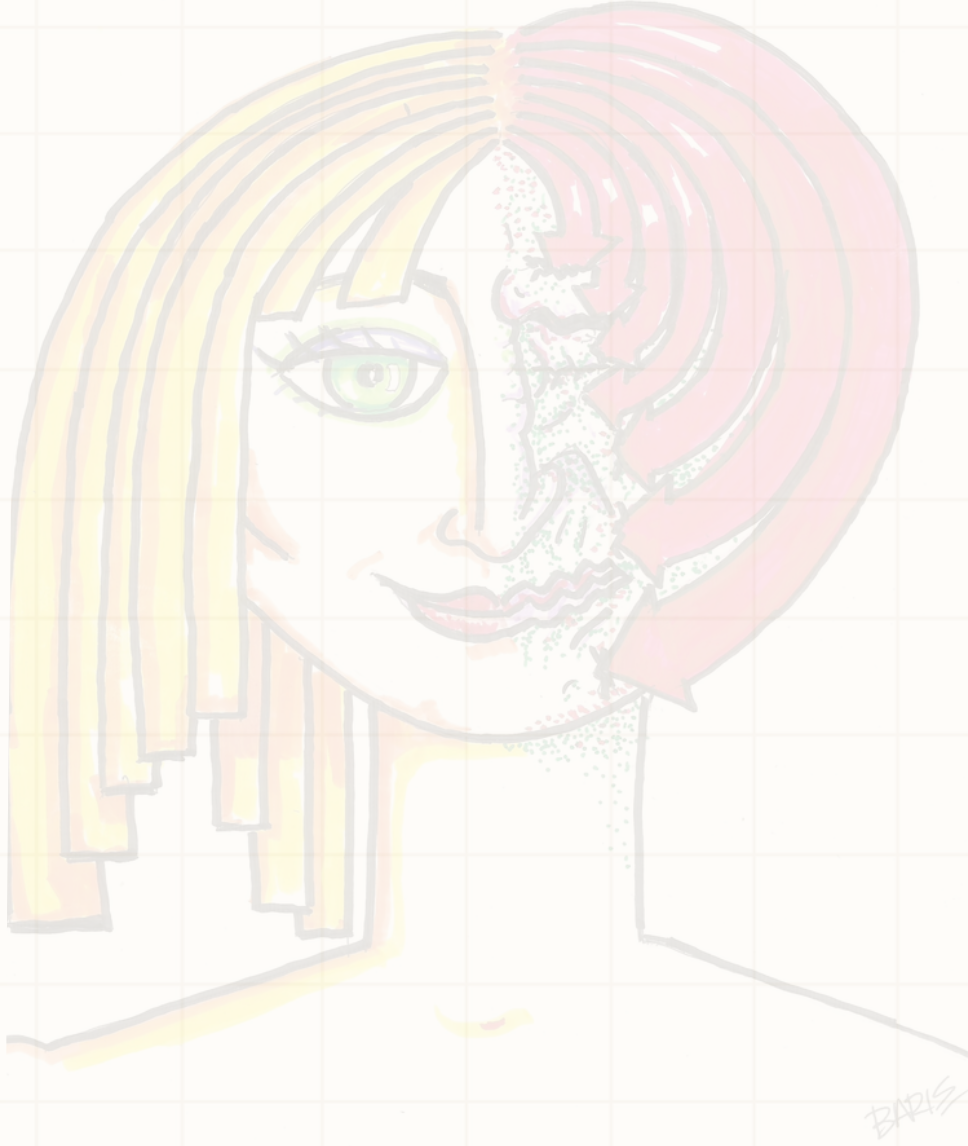
Psikojen Başağrsıları

Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Başağrsıları	
Şebnem Bıçakcı, Aşın Kısabay Ak.....	153
Psikojen Başağrsısı	
Aşın Kısabay Ak.....	155

Nevraljiler

Nevraljiler	
Şebnem Bıçakcı.....	161
Çoklu Kraniyal Nevralji ve İdiopatik Saplanma Başağrsısı	
Akçay Övünç Karadaş.....	164
Trigeminal Nevraljide Uzun Süreli Takip ve Prognoz	
Eylem Özaydın Göksu.....	166
Oksipital Nevralji	
Belgin Mutluay.....	169

Migren





Migren

Şebnem Bıçakcı  

15-25 yaş aralığında başlayarak, genellikle 50 yaşın altındaki yetişkinleri etkileyen yıllık prevalansı yaklaşık %15'lere varan, ciddi işlevsel kayıplara neden olan kronik nörolojik bir hastalıktır. Halen dünyaya genelinde %15, ülkemizde %16.4 olarak prevalansı belirlenmiştir. Dünyada ve ülkemizde yaklaşık altı kişiden birinin migrenli olduğunu biliyoruz. Sadece görülme sıklığı değil, atakların hastada yarattığı işlev kaybı nedeniyle de oldukça üst sıralarda yer almaktadır. Dünya sağlık örgütünün verilerine göre tüm hastalıklar içerisinde engellilik açısından ikinci, 15-49 yaş aralığında kadınlarda, yani onların en verimli çağlarında birinci sırayı işgal etmektedir. Engelleyici olarak, psikoz, kuadripleji gibi başlıklarla aynı kategoride geçmektedir. Migren atakları sırasında dört hastadan birinde yaşam kalitesi %90'ın üzerinde bozulmaktadır. Beş hastadan üçünde ise bu ataklar iş yerlerinde ve sosyal çevrelerinde sorun yaşamasına neden olmaktadır. İngiltere'de günde yaklaşık 100 bin migren hastası migren atakları nedeniyle okula veya işe gidememektedir. Bu hastaların sağlık sisteminde yarattıkları yük dikkate alındığında, Amerika'da bu hastalar için yılda yaklaşık 40 milyon dolar, Avrupa'da ise 50 milyon dolar harcanmaktadır. Başağrılar içerisinde birinci basamak hekime başvurunun yedinci en yaygın nedeni olduğu tespit edilmiştir. Başağrısı nedeniyle yılda yaklaşık dört milyon birinci basamak başvurusu olduğu tahmin edilmektedir. Bu başvuruların %90'ı migren ve olası migren olduğu tahmin edilmektedir. Ne yazık ki migrenli hastaların çoğu yetersiz tanı almakta ve tedavi edilmektedir ve bir süre sonra kronik migren ya da ilaç aşırı kullanımı başağrısı olarak tedavisi daha zor hale gelmektedir. Gerçekten oldukça engelleyici bir primer başağrısı bozukluğudur. Ülkemize bu amaçla yapılan çalışmalarda, migren hastalarının atakları sırasında günlük aktivitelerinin aşırı ya da çok aşırı derecede kısıtlandığı tespit edilmiştir. 2019'da yapılan bir çalışmada hastalar sadece atak sırasında değil, atağı hissetmeye başladıkları esnada, henüz ağrının başlamadığı öncül belirtilerinin yaşandığı ve atak için aldığı ilaçların etkisinin devam ettiği dönemlerde, yani başlama ve bitme periyotlarında hayat kalitelerinin %30'lara varan düzeylerde bozduğunu dile getirmişlerdir. Ülkemizde migren hastalarında ortalama ağırlı gün sayısı 7.7 gün bulunmuş, hastaların %44'ü şiddetli ataklar geçirdiklerini belirtmişlerdir. Beş hastadan biri çalışmalarında zaman kaybı ve beş hastadan üçü ise genel iş gücü kaybı dile getirmektedir. Migren atağında ortaya çıkan işlevsel kaybın nedeni başağrısı ve başağrısına eşlik eden bulantı, kusma gibi semptomlardan kaynaklanmaktadır.



Primer başağrılar içerisinde GTBA ardında 2. sıklıkta görülmektedir. Migren başağrılarının yarattığı işlevsel kayıplar ve sıklık göz önüne alındığında sağlık sistemi içerisinde 1. basamakta tanı konularak ve tedavisi planlanmalıdır.

Duygusal stres, yoğun fiziksel aktivite, bozulan uyku düzeni, menstrüel döngü, yeme alışkanlıkları ve koku gibi homeostazdaki veya çevredeki değişikliklerin migren için yaygın tetikleyiciler olduğu bilinmektedir. Öyküde benzer özellikte tekrarlayıcı atakların varlığı tanı açısından çok önemli bir ipucudur. Kadın cinsiyet, aile öyküsü, tipik tetikleyicilerin varlığı (açlık, stres, menstrüel döngü, hava değişimi, bazı gıdaları yenilip içilmesi) etkin atak tedavisi almadan çocuklarda daha kısa, yetişkinlerde 4-72 saat süren başağrısı atakları, sonrasında tamamen normale dönüş, eşlik eden foto-fonofobi, bulantı ve/veya kusma, osmofobi ve zonklayıcı özellikte sıklıkla tek taraflı, yer değiştirebilen ama bazen hep aynı tarafta (%20) lokalize, şiddetli, ayrıntılı nörolojik muayene ve diğer nedenler dışlandıktan sonra tanı migrendir. Kronik bir hastalıktır.

Migrende işlevsel kayıp başağrısı ve eşlikçi semptomlardan kaynaklanmaktadır. İşlevsel kaybın en önemli nedeni ve en belirgin semptomu şiddetli başağrısıdır. Başağrısı kadar olmasa da eşlikçi semptomlar bulantı, kusma, ışık ve gürültüye tahammülsüzlük, dikkat azalması, ağrı nedeniyle uyku kalitesinde bozulma, atağın gittikçe artacağı kaygısı diğer önemli işlevsel kayıplar içerisinde yer almaktadır.

Bu hastaların 2/3'si aurasız olmak üzere aurasız ve auralı iki alt grubu mevcuttur. Aynı hastada bir ya da birden fazla alt tipi görmek mümkündür. Aura çoğunlukla atak öncesinde yaşanan fokal nörolojik bulgulardır. 5-60 dk sürer, en sık görsel ve ikinci sıklıkta duyuşsal aura tanımlanmıştır. Çoğu kez sorgulanmadığı ve gözden kaçırıldığı geriye dönük öykülerde varlığı dikkati çekmektedir. Hasta genellikle ağrılarının sıklaşması üzerine ya da ilk defa aura yaşadıkten sonra sağlık merkezlerine başvurmaktadır. Görsel aura diğer oküler bulgulardan ayırt edilmelidir, tipik başağrısının görsel auraya eşlik ediyor olması tanı için önemlidir. Bazen tipik özellikte olmayan başağrılar da auraya eşlik edebilir. Özellikle auralı migren başlığı altında nadir ya da çok nadir görülen alt tiplerinde sekonder nedenler açısından mutlaka hastalar iyi değerlendirilmelidir. Ağrısız aura, auranın varlığına karşın başağrısının olmaması, ısrarlı aura gibi beklenen aura süresini aşan

auranın varlığı, hastada kol ve bacakta uyuşukluk ya da güçsüzlük varlığı ile ortaya çıkan hemiplejik migren tabloları, baş-dönmeli ataklar, sürekli devam eden görsel karlanmalar bu hastalarda görülebilir. Başlangıç aşamasında hastada endişeye neden olabilir. Ayırıcı tanıda gerekli incelemeler titizlikle planlanmalıdır. Bazı hastalıklarla özellikle ps birlikte sık görülmektedir. Özellikle psikiyatrik, nörolojik, vasküler, kardiyak ve immonolojik, hastalıklarla ve uyku bozuklukları ile birlikte sık görülmektedir. Bu birliktelikte, ortak fizyopatolojik mekanizmalar ya da tesadüfi birliktelikler ileri sürülmektedir. Temel fizyopatolojisi genetik olarak duyarlı beyinde bir dizi nörovasküler değişiklikler silsilesi olarak tanımlanmakta, beyinde meninksler, kan damarları, kortikal ve subkortikal bir çok yapı bu mekanizmada rol oynamaktadır. Santral sinir sisteminin farklı uyaranlara verdiği bir yanıttır. Genetiğin belirlediği düşük bir eşik vardır, bu eşik bir çok faktör ile değişebilir. Tri-geminal ve üst servikal sinirler tarafından innerve olan meninksler ve kan damarlarının aktivasyonu söz konusudur. En önemli bulgu başağrısıdır.

Migren başağrısı güncel sınıflama ICHD-3 (The International Classification of Hedache Disorders) içerisinde geniş yer verilmiş bir başlıktır. Ekler bölümünde yeni alt başlıklardan bahsedilmektedir. Jes Olesen güncel sınıflama ICHD-3'ü tanıtırken sınıflanmanın ilk versiyonunun öncelikle uzmanların görüşlerine dayandığını, 2004 yılında yayınlanan ikinci versiyon yani ICHD-II'nin bir dizi değişiklik içerdiğini, kısmen yeni kanıtlardan ve kısmen uzmanların gözden geçirilmiş görüşlerinden kaynaklandığını, son olarak güncel referansımız olan ICHD-3'ün tamamıyla bilimsel kanıtlara dayandığını, bundan sonra böyle devam edeceğini dile getirmiştir. Bu bilim adına son derece umut ve güven verici bir açıklamadır. Migren başağrıların tüm tiplerinde ICHD-3'de tanı ölçütleri netdir. Kesin tanı için diğer nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Tanı ölçütlerinden birinin eksik olması, halinde "olası" olarak tanı alır. Olası aurasız migrende yaklaşım tanı ölçütlerini tam karşılayan hasta ile aynıdır. Atakların sıklığının artışı ile kronikleşme süreci başlar. Toplumda %1-5 kronik migren görülmektedir. Üç aydan uzun zamandır ayda en az 15 ağrılı gün ve bu ağrılı günlerinin 8'inin migren özelliğinde olması kronik migren olarak kabul edilmektedir. TND başağrısı çalışma grubunun ortak çabası ile hazırlanan "Tanıdan Tedaviye Başağrısı" kitabı migren başağrılarında güncel bir kaynaktır.

Migren tanısında öykü, ayrıntılı fizik ve nörolojik muayene dışında spesifik bir tanı yöntemi yoktur. İleri inceleme yöntemleri hastanın isteği doğrultusunda değil, yukarıda bahsedildiği gibi gerekli durumlarda, atipik özelliklerin varlığında amaca yönelik, hekimin gerekli görmesi durumunda planlanmalıdır. Tedavide hastaya özel tetikleyicilerin varlığının belirlenmesi, bunlardan kaçınma önerileri, yaşamın, beslenmenin, alışkanlıkların olabildiğince düzene sokulması konusunda farkındalık yaratılmalıdır. Güncel ve bilimsel gerçekler doğrultusunda hasta özelinde atak ve gerekli durumda koruyucu tedavi düzenlenmelidir. Özellikle migren patofizyolojisi temelinde geliştirilen ilaç seçenekleri, bilimsel verilere dayanan girişimsel ve bilişsel terapi uygulamaları ile migren doğru seçeneklerin doğru hastada uygulanması ile tedavi edilebilir bir hastalıktır. Tanıdan Tedaviye Başağrısı kitabında ilgili bölümler ve T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Araştırma, Geliştirme ve Sağlık Teknolojisi Değerlendirme Dairesi Başkanlığı Migren Klinik Protokolü (Versiyon 1.0) bu konuda güncel bilgilere ulaşmak için yeterlidir. İlki 2020'de çıkan bu protokol pek yakında güncellenecektir.

Migren öyküsü doğru soru sorma tekniklerini yaş, sosyokültürel ve ruhsal değişkenlerin doğru değerlendirilmesi durumunda çok zor değildir. Ancak hasta işbirliğine girmiyorsa ve daha önceki tedavi deneyimleri başarısızlıkla sonuçlanmış bu konuda güven kaybı yaşıyor ya da ikincil beklentilerden kendisini kurtaramıyorsa bu süreç uzayabilir. Hekim biraz zaman verip, ağrı güncesi ile takip yoluna gitmelidir. İlk görüşmede gelişen güven ilişkisi daha sonraki aşamalarda takibi kolaylaştıracaktır. Bu tedavi planında çok önemli bir başlıktır.

Tüm başağrısı hastaları hasta hekim ilişkisinin çok güzel bir örneğidir. Dinleme teknikleri doğru kullanılmalıdır. Burada açık uçlu "**Baş ağrınızı anlatır mısınız? Ne zamandan bu yana baş ağrılarınız var? Nasıl başlıyor ?**" gibi sorularla hastada hekime güven duygusu oluşurken, "**Ağrı kesiciye cevap alabiliyor musunuz? Bu baş ağrılarınız için sağlık kuruluşuna başvurmak zorunda kalıyor musunuz? Bulantı, bazen kusma baş ağrılarınıza eşlik ediyor mu? Yanınızda her zaman ağrı kesici taşıyor mısınız?**" gibi kapalı uçlu sorular ise daha tanıya yöneliktir. "**Sizi anlıyorum, baş ağrınız çocuklarınızla ilgilenmenize engel oluyor mu?**" Empatik ve rahatlatıcı sorular hastanın net bilgiler vermesine yardımcı olabilir. Ayrıca eğitim düzeyine göre ağrının şiddetini başka ağrıları ile karşılaştırmak, örneğin "**diş ağrınız kadar şiddetli mi?**", "**bu ağrılarınız varken, kabalık ışıklı bir ortama girebilir misiniz?**" "**Baş ağrınız sırasında bugüne kadar hiç kustunuz mu**", gibi sorular eşlikçileri ve işlevsel kayıpları değerlendirmek açısından bilgi vericidir. Öyküde auranın varlığının belirlenmesi migren tanısını kolaylaştırır. "**Baş ağrınızdan önce en az 5 dk süren sonrasında tamamen düzelen görme kaybı, ışıklı görüntüler, karlanmalar, his kayıpları ya da farklı bir bulgu yaşadınız mı?**" Aile öyküsünün varlığı çoğu kez hekim ile görüşme sırasında çıkmaktadır. "**Ailenizde sizin gibi baş ağrısı olan yakınınız var mı?**" "**Evet, kardeşlerimin hepsinde sinüzit ya da kırma kusuru vardır ve bu nedenle başları ağrır.**". Enfeksiyon ve tipik sinüzit kliniği olmadan yaşanan ya da gözlük taktıktan sonra düzelmeyen baş ağrıları. Hastada aile öyküsünün araştırılmasını gerektirir. Hormonal değişkenler ataklar üzerinde etkilidir. Bu nedenle mentrüasyonla ortaya çıkan tipik klinik özelliklerini barındıran ataklar tanıyı kolaylaştırır. Sorguda kafein kullanımı, anal-

jezik ve migrene spesifik atak ilaçlarının sık kullanımı, uyku bozuklukları, komorbid hastalıklar ve geçmiş tedavi uygulamaları, tedavi uygulamalarına hastanın yaklaşımı, allodini varlığı mutlaka hekim tarafından sorgulanmalıdır. Hekim başağrısı ile baş vuran her hastada gerekli süreyi vermeye çalışmalıdır. Ancak ne yazık ki günümüz koşullarında bu her zaman mümkün olamayabilmektedir.

Migren ID meslektaşlarımızın sınırlı sürede tarama ve hızlı karar verme durumunda hala geçerliliğini koruyan bir test olarak kabul edilebilir. Başağrısı atakları son 3 aydır devam eden hastada; atak sırasında 1) mide bulantı veya rahatsızlık hissinin varlığı, 2) ışık ya da ışık yansıtan objelere her zamankinden daha fazla tahammülsüzlük 3) günlük işlevlerinin en az bir gün kısıtlanması, bu üç parametreden **ikisi evet** olarak yanıtladıysa hasta %93 migren olarak değerlendirilebilir. Fizik ve nörolojik muayene mutlaka tamamlanmalıdır. Örneğin kan basıncı (KB) ya da göz dibi bakılmadan yapılan muayene tamamlanmamış bir muayenedir. Başağrısı hastasının tedavisine destek veren doktor, özellikle nöroloji uzmanları mutlaka migrende tehlike işaretlerini tanımalıdır. (Tablo1.)

Tablo 1. Migrende Tehlike İşaretleri*

- ≥ 50 yaş migrenöz yeni ataklar
- atipik semptomlar
- hep aynı tarafta
- ataklarda gittikçe şiddetlenme ve tedaviye yanıt yok
- beraberinde nöbet öyküsü
- beraberinde ateş
- öncesinde travma
- pozitif lokalize lateralize nörolojik bulgu
- yeni başlayan ağrısız aura
- ısrarlı aura
- nadir migren tipleri ilk defa ortaya çıkışı

*Tanıdan Tedaviye Başağrısı, Prof Dr Babür Dora tarafından Migren Kliniği bölümünde hazırlanan tablodan uyarlanmıştır

31 yaş, kadın, otomasyon görevlisi

Yakınma ve Öykü: Yaşadığı başağrısı ataklarının artık ilaca yanıt vermemesi nedeniyle başvuran olgunun öyküsünde, başağrısı ataklarının ilk defa ortaokul çağlarında başladığı öğrenilmiştir. Son 5 yıldır üniversiteden mezun olduktan sonra sıklaşmış, özellikle açlık, güneş ışığı, menstrüel döngü sırasında ve stresli olduğu dönemlerde çoğu kez sabah, ayda ortalama en az 3 defa benzer atakların olduğu ifade edilmiştir. Bu atakların ağrı kesiciye rağmen 12-48 saat sürdüğü, bazen çok şiddetli olduğu, şimdiye kadar en az 3-4 atağında kusarak acil servisine başvurmak zorunda kaldığını, daima ışığa ve sese hatta çocuğunun sesine dahi tahammül edemediği, ağrının enseden başlayarak sol alın bölgesinde toplandığı ve zonklayıcı özellikte olduğu belirtmekteydi. Ataklar sırasında işe gitmeye çalıştığı ancak görevini yerine getiremediğini izin almak zorunda kaldığını, bu nedenle çalışma arkadaşları ile zaman zaman sorun yaşadığını eşinin ve küçük kızının yaşadığı bu ataklarından endişelendiğini bu nedenle zaman zaman aile içerisinde mutsuz olduğunu üzümlere dile getirdi. Ağrı öncesi 2 defa sol gözde 15-20 dk süren ışıklı ve renkli baloncuklar şeklinde görüntüler tanımlıyordu. Bunun çocukluktan bu yana var olan kırma kusuru ve uzun saatler bilgisayar kullanımına bağlı olduğunu düşünmekteydi. Kızının doğumundan itibaren 10 kg almıştı. Dört yıldır aldığı kiloları (10 kg) veremiyor ve son bir yıldır işyeri değişikliği nedeniyle stres yaşıyordu. Yoğun kafein ve 5 yıldır günde yarım paket sigara kullanımı mevcuttu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Anne, teyze ve anneannesinde benzer ataklar

Fizik Muayene: VKİ: 28kg/m²

Nörolojik Muayene: Normal sınırlardaydı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Başağrısı atakları

Ön Tanılar:

- Aurasız migren
- Auralı migren
- İntrakranial hipertansiyon
- İntrakranial yer kaplayan oluşum
- Somatizasyon baş ağrısı
- Küme baş ağrısı
- Serebral sinüs ven trombozu (SVT)

Ayırıcı Tanı:

Yukarda başlıca ön tanımlar sıralanmıştır. Bu hastanın öyküsü dikkate alındığında aile öyküsü, tetikleyicileri, eşlikçileri, aura varlığı, ağrının karakteri ile birlikte pratiğimizde sık karşılaştığımız oldukça tipik hem aurasız ve hem de auralı migren öyküsü tanımlamaktadır. Yakınmaları sırasında baş ağrısının postüral özellik taşıyor olması, bulanık görme ataklarının daha çok aura özelliği taşıması, çift görme tanımlamıyor olması ve muayenede göz dibi bulgularının normal olması KİBAS tanısından uzaklaştırmaktadır. Yinede hastanın yeni başlayan auralı atakları ve sıklaşan baş ağrıları nedeniyle ilk başvurusu olduğu için mutlaka görüntüleme planlanmalıdır. Özellikle doğum sonrasında 10 kg alması göz dibi muayenesi normal olsa dahi intrakranial hipertansiyon açısından bir bulgu olabilir, bu nedenle olguda kontrastlı MRG ve MRV yapılmalıdır. Yapılan MRG ve MRV normal bulunmuştur.

Genç meslektaşlarımız için **Tablo 2'de** migren tanısında yardımcı kontrol listesi yer almaktadır.

Tablo 2. Ne Zaman Migren?

- *Başlangıç; ergenlik döneminde yada ergenlik dönemine yakın*
- *Cinsiyet; özellikle kadın hasta*
- *Aile öyküsü; ailede migren öyküsü (+)*
- *Seyir; birbirine benzer tekrarlayan baş ağrısı atakları*
- *Tetikleyiciler; açlık, stres, menstrüel döngü, rüzgar, klima, yolculuk, susuzluk vs*
- *Aura; sıklıkla görsel ya da duyuşal*
- *Şiddet; orta/şiddetli/ çok şiddetli*
- *Süre; etkin tedavi almadan 4-72 saat*
- *Ağrının yeri; genellikle tek taraflı arkadan öne gözde ve alında*
- *Eşlikçi; atak sırasında bulantı ve/veya kusma ışık ve/veya gürültüye duyarlılık*
- *Arttırıcı; özellikle fiziksel aktivite ile*
- *Ağrı özelliği; çoğunlukla zonklayıcı*
- *Öyküde sekonder baş ağrıları düşünürken ve yeni gelişen bir durum yok*
- *Nörolojik muayene ve hekim gerekli gördüğü taktirde yapılan nörogörüntüleme normal*

İnceleme Sonuçları:

Anormal bulgu saptanmadı.

Tanı: Migren (Aurasız+Auralı)

Klinik Gidiş ve Tedavi

Atakları halinde gelen ve birbine benzer özellikte atakları sırasında otonom bulgular eşlik etmiyordu. Çift, bulanık görme ve kulak çınlaması hiçbir zaman tanımlamıyordu. KB normal sınırlardaydı. Hem parankimal hemde vasküler yapılar normaldi. Değerlendirme sonucunda hastaya auralı ve aurasız migren tanısı konuldu. Hastanın bu işlev kaybına yol açan, onu mutsuz eden süreçten kurtarılması gerekmektedir. **Tablo 3'de** migren hastasında tedavi planlaması yer almaktadır. Daha ayrıntılı bilgi için Tanı ve tedavide BAŞAĞISI kitabı ilgili bölümler faydalı olacaktır.

Tablo 3. Tedavi Planlaması

Migren tanısını alan bu hastada, planlama nasıl olmalıdır?

- Eğer hasta ile ilgili bilgiler, özellikle atakların sıklığı, süresi, kullandığı ilaçlar vs gibi yeterli değilse kısa süreli gözlem ve günce ile değerlendirilmelidir.
- Migren tedavi edilebilir bir hastalıktır.
- Hastanın eğitimi; hastaya güven verilmeli, tetikleyiciler, hatalı alışkanlıklar gözden geçirilmelidir.
- Atak tedavisi düzenlenmeli, atak tedavisine daha etkin ajanlarla hasta tanıştırılmalıdır.
- Profilakside tedavi seçenekleri, etki ve yan etkiler hakkında bilgi verilerek tedavi planlanmalıdır.
- Egzersiz, iyi nefes alma, beslenme uyku hijyeni ve sıvı alımı düzenlenmelidir.
- Hasta başlangıçta sık aralıklarla kontrole çağırılarak, kullandığı ilaçların, tetikleyici özellik taşıyan alışkanlıklar ve yanlış davranışların ataklar üzerine etkisi değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. The International Classification of Headache Disorders - ICHD-3
2. Ertaş M. Migrende Ekonomik ve sosyal Yük In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022.99-108.
3. Dora B. Yük In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 109-113.
4. <https://shgm.saglik.gov.tr/TR-67120/migren-klinik-protokolu>



Vestibüler Migren

Esme Ekizoğlu Turgut  

Doktora: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



45 yaşında kadın

Yakınma ve Öykü: Hasta son 3 aydır sıklaşan ve 3 haftadır aralıksız devam eden baş ağrısı nedeni ile başvurdu. Ayrıntılı olarak sorgulandığında, yaklaşık 15 yıldır bu baş ağrısına benzer karakterde ataklar yaşadığı öğrenildi. Genelde ayda 1-2 kez sıklıkta tekrarlayan baş ağrıları başının arka kısmından tepesine yayılıyordu, zonklayıcı karakterde, şiddetli, rutin fiziksel aktivite ile artan, fotofobi, fonofobi ve bulantının eşlik ettiği bu ağrılar yarım gün sürebiliyor, analjezik ilaçlarla ya da uyumakla geçiyordu. Hastanın son dönemde yaşadığı baş ağrısı atakları bu eskiden yaşadığı baş ağrıları ile benzer karakterde olmakla birlikte, hasta analjezik tedaviden fayda görmüyor, bazı geceler şiddetli ağrı nedeniyle uyuyamıyordu.

Ayrıca son aylarda baş ağrısı ataklarının çoğuna kendisi döner gibi hissettiği bir baş dönmesi ve sersemlik hissi de eşlik ediyordu. Bu baş dönmesi genelde ağrıdan sonra başlıyor, dakikalar-saatler sürebiliyor, hareketle artıyor, şiddetlendiğinde bulantı da daha fazla oluyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Teyzesinin migren tanısı ile izlendiği, kız kardeşinde de baş dönmesi ile birlikte baş ağrısı yakınması olduğu öğrenildi.

Fizik Muayene: Normal sınırlarda

Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Baş ağrısı + Baş dönmesi

Ön tanı:

- Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV)
- Meniere hastalığı
- Vestibüler migren (VM)

Ayırıcı Tanı:

Öykü ve klinik bulgular sonucunda hastanın baş ağrısı, ICHD-3 kriterlerine göre aurasız migren olarak düşünülmüştür. Yeni gelişen ve baş ağrısına eşlik eden baş dönmesi ile birlikte ön planda vestibüler migren olarak değerlendirilmiştir. Öte yandan baş dönmesi atakları yaşayan böyle bir hastada benign paroksizmal periferik vertigo (BPPV) ve Meniere Hastalığı da ayırıcı tanılar arasında yer almaktadır. Bu hastalıklara özgü klinik ve laboratuvar bulguları gözden geçirilmiş ve bu başlıklar dışlanmıştır. Ayırıcı tanılar **Tablo 1**'de sunulmuştur.

Tablo 1. Baş dönmesi atakları ile başvuran hastada ayırıcı tanı

	BPPV	Meniere Hastalığı	VM
Uyaran	Baş hareketleri ile ilişki	Spontan	Spontan
Süre	Saniye-Dakika	20 dk-24 saat	5dk-72 saat
Eşlik eden bulgu	Dix-Hallpike ile tipik torsiyonel nistagmus	Kulakta dolgunluk / Çınlama	Dix-Hallpike negatif/santral tipte nistagmus
İşitme kaybı	Yok	Sensörinöral işitme kaybı	Yok

İnceleme Sonuçları:**Laboratuvar:** Tam kan ve rutin biyokimya değerleri normal sınırlardaydı.

Beyin MR incelemesi: Normal

Odiometrik inceleme: Normal

Tanı: Vestibüler Migren

Klinik Seyir ve Tedavi: VM tanısı ile izlenmeye başlanan hastaya yakın dönemde başka bir merkezde duloksetin 60mg/gün başlandığı ve yan etki olarak uyku hali geliştiği için iki ay süreyle kullanıp kestiği ve hastanın bu tedaviden fayda görmediği öğrenildi. Önceki yıllarda migren için flunarizin başlanmış, aşırı kilo alımı nedeniyle kesilmişti. Amitriptilin de aşırı uyku hali yapmış, hasta bu ilacı bırakmak zorunda kalmıştı.

VM'ye yönelik koruyucu tedavi olarak propranolol 40mg/gün başlanan hastanın bu tedavi ile 1 aylık izlemi boyunca atak tekrarı olmadı ancak arteriyel tansiyon değerlerinin düşük olması üzerine (70/40mmHg) ilaç kesildi. Baş ağrısı ve baş dönmesi epizotları tekrar başladı. Topiramet 100mg/gün tedavisi başlandı, hasta bu ilaçtan fayda gördü, haftada 2-3 kez daha hafif ağrı ve baş dönmesi atakları olduğunu bildirdi. Topiramet dozu arttırılarak 150mg/gün ile izlem uygun görüldü.

Olgudan Çıktılar

- ★ VM'nin yaşam boyu prevalansı %1 dir. Bu hastalar çoğu kez tanı almamakta etkin tedavi edilmemektedir.
- ★ Vestibüler semptomlara baş ağrısının her zaman eşlik etmiyor olması ve epizotların farklı davranış göstermesi tanıyı zorlaştırmaktadır.
- ★ Migren öyküsünün hasta ve yakınlarında varlığı, taşıt tutması, anksiyete ve agorafobinin varlığı sorgulanmalıdır.
- ★ Migren protokolleri tedavide geçerlidir.
- ★ Bu olguda olmamakla birlikte VM, hem Meniere hastalığı ve hem de BPPV ile birlikte görülebilir.
- ★ Baş dönmesinin işlev kayıplarına yol açtığı durumlarda vestibüler rehabilitasyon etkili olabilir.

KAYNAKLAR

1. Akdal G, Özge A, Ergör G. Vestibular symptoms are more frequent in migraine than in tension type headache patients. Journal of Neurological Sciences 2015 Oct 15;357:295-296
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38 1-211.
3. Hoskin JL, Fife TD. New Anti-CGRP Medications in the Treatment of Vestibular Migraine Front Neurol. 2021; 12: 799002. doi: 10.3389/fneur.2021.799002.
4. Kutay Ö, Akdal G, Keskinoglu P, Dönmez Balcı B, Alkin T. Vestibular migraine patients are more anxious than migraine patients without vestibular symptoms J Neurol. 2017;264(Suppl 1):37-41.
5. Lauritsen CG, Marmura MJ. Current Treatment Options: Vestibular Migraine. Cur Treat Options Neurol 2017 30;19:38:doi: 10.1007/s11940-017-0476-z.
6. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria Consensus document of the Barany Society and the International Headache Society. Journal of vestibular research.2012; 22:167-172.
7. Stolte B, Holle D, Naegel S, Diener HC, Obermann M. Vestibular migraine Cephalalgia. 2015 Mar;35(3):262-70.
8. Smyth D, Britton Z, Murdin L, Arshad Q, Kaski D. Vestibular migraine treatment: a comprehensive practical review. Brain 2022;145:3741-3754.



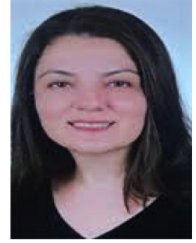
Migren Komorbiditesi-PFO

Ruhsen Öcal  

Doktora: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzmanlık Eğitimi: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Çalıştığı Kurum: SBU Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



23 yaşında, kadın, bilgisayar firmasında yönetici

Yakınma ve Öykü: Hasta bir hafta önce bilgisayar ekranına bakarken, aniden tüm ekran parlamış ve sonrasında gözünün önüne yuvarlak parlak ışıklar başlamış, sol gözü ile yazıları okuyamadığı bir dönem olmuş, yaklaşık 15 dakika sürmüş ve kendiliğinden görmesi normale dönmüş. Sonrasında şiddetli bir baş ağrısı başlamış. Baş ağrısı tek taraflı ve zonklayıcı karakterde, şiddetliymiş. Bulantı eşlik etmiş fakat kusmamış. Işıktan rahatsız oluyor fakat ses etkilemiyormuş. Görme problemi yaşadığı için korkmuş ve ağrı kesici almamış fakat uzun sürünce acil servise başvurmuş. Acil servisinde tansiyonu 140/90 saptanmış, bunun dışında muayene normalmiş. Hastaya NSAİİ uygulanmış, sonrasında ağrısı düzelmiş. Tansiyonları normal seyretmiş. Ağrı 4 saatten uzun sürmüş. İlk defa görme bozukluğu ve baş ağrısı birlikteliği yaşayan hasta ileri tanı, tetkik ve tedavi amacıyla nöroloji polikliniğine yönlendirilmiş.

Hastanın nöroloji polikliniğinde alınan ayrıntılı öyküsünde, çocukluğundan itibaren uzun yolculuk, kötü kokular, açlık ve uykusuzlukla tetiklenen baş ağrılarının varlığı öğrenildi. Farklı zamanlarda bu atakların sıklaşıp ve azaldığı, genellikle tek taraflı, zonklayıcı ve bulantının eşlik ettiği, ataklarının bazen sadece kusmakla geçebildiği belirlendi. Ağrı esnasında ses ve ışık hassasiyeti olabiliyor, ağrı kesici almazsa baş ağrısı tüm gün sürebiliyordu. Bu nedenle hiç doktora başvurusu yoktu. Yeni olan görme problemi nedeniyle çok endişelendiği için acil servise başvurmuştu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Öyküsü dışında özellik yoktu.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Görsel Bulgular+Baş ağrısı

Ön Tanı:

- Amorozis fugax
- Auralı migren
- Hemiplejik migren
- Görsel kar
- İntrakranial hipertansiyon

Ayrırcı Tanı

Olgunun tıbbi özgeçmişinde baş ağrısı atakları dışında özellik yoktu. Bu baş ağrısı atakları aurasız migren tanı kriterlerini karşılıyordu. Görsel aurası migrende görülen aura kriterlerine uyuyordu. Hastada auranın pozitif görme semptomlarının olması nedeni ile öncelikle, migren aurası düşünüldü. Ancak bugüne kadar bir defa görsel aurası olduğu için henüz auralı migren tanı kriterlerini için yeterli değildi. Hemiplejik migrende bir auralı migren alt tipidir. Ailesel ve sporadik olabilir. İlk atak olması ve beraberinde motor ya da duyu defisiti olmaması nedeni ile bu hastada tanımlanan olayda hemiplejik migren düşünülmeydi. ICHD-3'e göre tanı kriterlerini karşılamıyordu. Görsel bulguların 15 dakika sonra tamamen normale dönmesi nedeniyle görsel kar kliniğine uymuyordu. Postüral özellik taşıyor, valsava ile tetiklenmiyor olması, ağrının yerleşimi, görme kaybının özelliği ve muayene bulguları nedeniyle intrakranial hipertansiyon düşünülmeydi. Ancak ilk defa aura yaşayan hastanın daha önce hiç beyin görüntülemesi olmaması ve karakter değiştiren ağrısı olması nedeni ile ayrırcı tanı için beyin MRG planlandı.

İnceleme Sonuçları:

Laboratuvar incelemeleri: Anormal bulgu saptanmadı.

Beyin MRG: Her iki hemisferde subkortikal yaygın non-spesifik hiperintens lezyonlar

EKO: Patent foramen ovale (PFO) tespit edildi

Tanı: Auralı Migren+PFO

Klinik Gidiş ve Tedavi

Hastada yapılan MRG'de hiperintens odaklar tespit edilmiştir. Bu hiperintens odakların migren hastalarında sık görüldüğü bilinmektedir. Bu görüntüler genellikle migrenle ilişkilendirilmektedir. Fakat sayı, mekan ve zaman yayılımı bazen ileri tetkik gerektirebilir. Hastanın tansiyon yüksekliği öyküsü nedeni ile ve yaşına göre lezyon sayısı fazla olduğu için kardiyoloji konsültasyonu istendi. EKO'da PFO saptandı. Hastanın takiplerinde tekrar benzer atakları olması nedeni ile auralı migren tanısı aldı. Atak sıklığı az olan hastaya aylık atak çizelgesine göre takip önerildi. Zaman yayılımı için istenen birinci yıl MRG önceki ile benzerdi.

PFO, oksijenize olan kanın fetal sirkülasyonda sağdan sola şant ile kollabe akciğerleri bypass ederek sistemik sirkülasyona geçmesini sağlayan interatrial septal açıklıktır. %75 kişide doğumla kapanır, %25 kişide açık kalır. Kan akımında durgunluk trombüs oluşumunu kolaylaştırır. Ayrıca ateroskleroza, reverzibl vazokonstriksiyon, arteriyel diseksiyona yatkınlık ve aritmiye sebep olabilir. PFO'ya bağlı trombüs diyebilmek oldukça zordur. Sol atriuma geçen trombüs gösterilmelidir, nadiren saptanır. Çünkü; 1-2 mm trombüsler gösterilememiş veya lizise uğramış olabilir. Migren ve PFO her ikisi de toplumda oldukça sık rastlanan hastalıklardır ve muhtemelen tesadüfen birlikte görülmektedirler. Ama migrenlilerde yapılmış çalışmalarda PFO, normal popülasyondan daha sık saptanmıştır. PFO olan inmeli hastalarda da migren baş ağrısı sık saptanmıştır. ve PFO'nun kapatılmasının ağrı sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Migrenlilerde beyin MRG'de hiperintens lezyon insidansının normal popülasyondan sık olduğu gösterilmiştir. Bu ilişkilerin bütünü birçok akademisyenin ilgisini çekmiştir ve tesadüfen olmayan birliktelik olabileceğine yönelik çok fazla sayıda çalışma vardır. PFO, migren ve inme ilişkisinde olası ortak patogeneze yönelik ortak bir nokta olabileceğinden yola çıkarak birçok çalışma yapılmıştır. Bu literatürde oldukça tartışmalı bir konudur. Olguda migren ve PFO birlikteliğinin tesadüfen saptandığı düşünülmüştür.

Olgudan Çıktılar- Migren-inme

Migren ve inme ilişkisi

- ★ İnme ve migren birlikte olabilir
- ★ Migrene benzer klinik özellikler gösteren inme olabilir
- ★ Migrenle tetiklenmiş inme olabilir
- ★ Fizyopatoloji, predispozan etkenler, önleyici tedaviler henüz net değildir.
- ★ Özellikle posterior sistem inme ile ilişkili bulunmuştur.

Migrende iskemik inme için risk faktörleri

- ★ Auralı migren
- ★ Kadın
- ★ <45 yaş
- ★ Oral kontraseptif kullanımı
- ★ Sigara

Migrende iskemik inmeye yatkınlık yapan olası nedenler

- ★ Genetik yatkınlık: MTHFR C677T polimorfizmi, ACE DD polimorfizmi, rs7698623 MEPE, rs4975709 IRX4
- ★ Endotel disfonksiyonu: Endotel hücre hasarı, endotel hasarına bağlı vazodilatasyon
- ★ Koagülasyon anormallikleri: vWF, prot faktör 1 ve 2, PAF artışı, aktive protein C rezistansında azalma, prot S eksikliği
- ★ Arteriyel diseksiyon: Serum elastaz aktivitesinde artma, MTHFR C677T polimorfizmi, PHACTR1 polimorfizmi
- ★ PFO: Migren ve inmeli hastalarda shunt artmıştır, juksta-kortikal beyaz cevher hasarı ile ilişkilidir
- ★ Diğer komorbiditeler: Antifosfolipit sendromu, Sneddon sendromu, sistemik lupus eritematozis

Olgudan Çıktılar

Migren-PFO

- ★ *Auralı migren iskemik inme için risk faktörüdür. Auralı migren ve PFO arasında ilişki saptanmıştır.*
- ★ *Migrenlilerde antiagregan kullanımına dair yapılmış çalışmalardan ortak bir sonuç elde edilememiştir.*
- ★ *İskemi etyolojileri göz önüne alınarak PFO kapatılması yaklaşımı uygulanabilir.*
- ★ *PFO kapatılmasının ağrı sıklığına etkisi farklı çalışmalarda ortak bir sonuca ulaşamamıştır.*
- ★ *Migren de PFO kapatılmasının FDA onayı henüz yoktur, Avrupa ülkelerinde farklı yaklaşımlar vardır.*
- ★ *Yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.*

KAYNAKLAR

1. Adams RD, et al. Principles of Neurology. Seventh Edition. New York. Mc Graw Hill: 1997, 175-189.
2. Agostoni E, Aliprandi A. The complications of migraine with aura. Neurol Sci 2006;27(2):91-95.
3. Anzola GP, Magoni M, Guindani M, Rozzini L, Dalla Volta G. Potential source of cerebral embolism in migraine with aura: a transcranial Doppler study. Neurology, 1999;55(8):1622-1625.
4. Carod-Artal FJ, Silveira Ribeiro L, Braga H, Kummer W, Mesquita HM, Vargas AP. Prevalence of patent foramen ovale in migraine patients with and without aura compared with stroke patients. A transcranial doppler study. Cephalalgia 2006;26:934-939.
5. Dowson A, Mullen MJ, Peatfield R, et al. Migraine intervention with STARFlex technology (MIST) trial: a prospective, multicenter, double-blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. Circulation, 2008;117:1397-404.
6. Evans RW, Burch RC, Frishberg BM, Marmura MJ, Mechtler LL, Silberstein SD, Turner DP. Neuroimaging for migraine: The American Headache Society Systematic Review and Evidence-Based Guidelines. Headache, 2020;60:318-336.
7. He YD, Yan XL, Qin C, Zhang P, Guo ZN, Yang Y. Transcatheter patent foramen ovale closure is effective in alleviating migraine in a 5-year follow-up. Front Neurol, 2019;19:1224.
8. Igarashi H, Sakai F, Kan S, Okada J, Tazaki Y. Magnetic resonance imaging of the brain in patients with migraine. Cephalalgia, 1991;11:69-74.
9. Kruit MC, Launer LJ, van Buchem MA, Terwindt GM, Ferrari MD. MRI findings in migraine. Rev Neurol, 2005;161(6-7):661-5.
10. Kumar P, Kijima Y, West BH, Tobis JM. The connection between patent foramen ovale and migraine. Neuroimaging Clin N Am, 2019;29:261-270.
11. Lee JM, Lee C, Chung CS. The migraine-stroke connection. J Stroke 2016;18:146-156.
12. Mattle HP, Evers S, Hildick-Smith D, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in migraine with aura, a randomized controlled trial. Eur Heart J, 2016;37:2029-2036.
13. Reisman M, Fuller CJ. Is patent foramen ovale closure indicated for migraine?: patent foramen ovale closure for migraine. Circ Cardiovasc Interv, 2009;2:468-474.
14. Shi YJ, Jun LV, Han XT, Luo GG. Migraine and percutaneous patent foramen ovale closure: a systematic review and meta-analysis. BMC Cardiovasc Disord 2017;17:203.
15. Signoriello E, Cirillo M, Puoti G, Signoriello G, Negro A, Koci E, Melone MAB, Rapacciuolo A, Maresca G, Lus G. Migraine as possible red flag of PFO presence in suspected demyelinating disease. J Neurol Sci 2018;15:222-226.
16. Siva A. Baş ağrısı Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri, 2003;1:94-7.
17. Spencer BT, Qureshi Y, Sommer RJ. A retrospective review of clopidogrel as primary therapy for migraineurs with right to left shunt lesions. Cephalalgia, 2014;34:933-937.
18. Tariq N, Tepper SJ, Krieger JS. Patent foramen ovale and migraine: closing the debate-a review. Headache, 2016;56:462-478.
19. Thobis JM, Charles A, Silberstein SD, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with migraine: the PREMIUM trial. J Am Coll Cardiol 2017;70:2766-2774.
20. Weinberg J. Interactions between migraine and stroke. Curr Treat Options Neurol, 2006;8(6):513-517.
21. Welch KM. Relationship of stroke and migraine. Neurology 1994;44(suppl 17):33-6.
22. Xing YQ, Guo YZ, Gao YS, Guo ZN, Niu PP, Yang Y. Effectiveness and safety of transcatheter patent foramen ovale closure for migraine (EASTFORM) Trials. Sci Rep 14:390-81:2016.
23. Xommer RJ, Nazif T, Privitera L, Robbins BT. Retrospective review of thienopyridine therapy in migraineurs with patent foramen ovale. Neurology, 2018;27:1002-1009.



Dirençli Kronik Migren

Tuba Cerrahoğlu Şirin  

Yüksek Lisan: İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Uzmanlık Eğitimi: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: SBU Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul



50 yaşında, kadın, veteriner hekim

Yakınma ve Öykü: Hasta, sık ve çok şiddetli (vizüel analog skala-VAS:8-9/10) baş ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Baş ağrılarının başlangıcının 25 yaşında olduğunu o dönemde aynı vasıfta olan ağrılarının ayda 3-4 kez tekrarladığını ve 12-24 saatte sonlandığını belirtti. Eski kranial MR görüntülemelerinde patoloji saptanmamıştı. Önceki yıllarda migren tanısıyla dönem dönem 6-12 aylık periyotlarla amitriptilin ve propranolol kullanmıştı. Eskiden atakları için parasetamol+kafein içeren kombine preparatların yeterli olduğunu, ancak son 2 yıldır atak sıklığı ve ağrı süresinin uzadığını ve artık ne parasetamol+kafein içeren kombine preparatların ne de triptanların hiçbir şeyin ataklarına yanıt vermediğini ifade ediyordu. Son 1,5 yılda daha önce başvurduğu merkezlerde 6 ay amitriptilin 75 mg/g ve 6 ay propranolol 120 mg/g önerilmiş ve kullanmış atak sıklığı azalmamıştı. Saç toplama, maske takma, gözlük takma ve başını yastığa koyma ile ağrı (allodini) tariflemekteydi.

Ağrısı uykusuzluk, emosyonel stress, uzun süre ekran maruziyeti, çeşitli kokular ve bazı gıdalar (alkol, süt, yoğurt, çikolata) ile tetiklenmekteydi. Haftada en az iki atak yaşıyor, baş ağrısı 36-48 saat sürüyor, aylık baş ağrılı gün sayısı 15-16 günü buluyordu. Sol periorbital bölgeden başlayıp aynı taraf temporal ve oksipital bölgeye yayılım gösteren zonklayıcı karakterde, bulantı, fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği, fiziksel aktivite ile artış gösteren baş ağrılarında son 2 yıldır ağrı sırasında hafif konjunktival enjeksiyon varlığını dile getirdi. Ayda 5 triptan kullanımı dışında analjezik kullanımı yoktu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: 2 yıldır menopozda. Teyzesi ve kızında migren mevcuttu.

Fizik muayene: Sol supraorbital bölgede hassasiyet mevcuttu.

Nörolojik muayene: Normal sınırlarda.

Klinik Nörolojik Sendrom: Kronik baş ağrısı

Ön Tanı:

- Kronik migren
- Kronik küme baş ağrısı
- Kronik gerilim tipi baş ağrısı
- Migren tanılı olguda küme baş ağrısı gelişimi
- Hemikrania continua
- Migren tanılı olguda gelişen sekonder nedenler (KiBAS)

Ayırıcı Tanı:

Yaklaşık 25 yıldır benzer karakterde olan ataklar, 2 yıl öncesine kadar aurasız epizodik migrenin kriterlerini karşılamaktaydı. Son 2 yıldır ağrı sıklığının artışı ile kronik migrene dönüşmüş izlenimini veriyordu. Daha önceki semptomlarına yeni eklenen konjunktival enjeksiyon tanımlanmaktaydı. Migrende nadir de olsa trigeminootonom semptomlar olabileceği bilinmektedir. Ancak yeni gelişen trigeminootonom semptom bir tehlike işareti olarak değerlendirilmelidir. Bu nedenle hastanın anamnezi öncelikle bize kronik migren düşündürse de bu yeni semptom nedeniyle yeni bir sekonder baş ağrısını dışlamak için serebral MRG ve MRV planlanmalı ve öncesinde olsa dahi yinelenmelidir.

İnceleme Sonuçları: Anormal bulgu saptanmadı.

Tanı: Kronik migren

Klinik Seyir ve Tedavi:

İstenilen kranial görüntülemeleri normal tespit edilerek sekonder nedenler dışlanan hastanın kronik migren tanısı kesinleşmiş oldu. Kronik migrene eşlik eden iktal sefalik kutanöz allodini de mevcuttu. Allodini santral sensitizasyon gelişmesiyle ilişkili bir durum olduğu için tedaviye dirençli olabileceği ön görüldü. Aynı zamanda atak sıklığında artışın menopozal dönemde hormonal değişiklikler ile tetiklendiği düşünüldü. Kronik migren profilaksisi için menopozal yakınmalara etkili olabilecek venlafaksin başlanıp tedrici doz arttırılarak 150 mg/g dozuna çıkarıldı. Bu tedavi altında 2. ayda ağrı sıklığı haftada 1'e düşmüştü, ataklar artık parasetamol yanıtılıydı ve süre kısalarak 4-6 saat sürüyordu. Ancak ilaç yan etkisi olarak, işini yapamayacak düzeyde konsantre olamama, dizziness ve uyku hali tanımlamaktaydı.

Yeterli doz ve süre iki migren profilaksi ajanına (amitriptilin ve propranolol) ve venlafaksine yanıt alınmış ancak yan etki nedeniyle ilaca devam edilemeyeceği için ayda çok şiddetli (VAS:8-9/10) 8 migren atağı ve 16 başağrılı günü olan kronik migrenli hastaya topiramet, Onabotulinum Toksin-a ve galcanezumab seçenekleri olduğu bilgisi verildi. Yan etki profili açısından hasta galcanezumab tedavisine başlamak istedi. Galcanezumab ile 1. ayda başağrılı gün sayısı yarıya düşmüştü, 6. Ay tamamlandığında hafif (VAS:2-3) 6 başağrılı günü mevcuttu. İlaç maliyetli nedeniyle kronik migrenden yeniden epizodik migrene döndükten sonra, hastanın da isteği üzerine galcanezumab tedavisi 6. ayda sonlandırıldı.

Bu tedavi kesildikten sonra 6. ayda yeniden 17 gün başağrılıydı, başka bir deyişle yeniden kronik migrene dönüşüm olmuştu. Muayenede sol GON hassasiyeti, sol splenium kapitis ve sol üst trapez tetik noktalarında hassasiyet mevcuttu. Birer hafta arayla 3 kez, sonrasında 1 ay arayla 2 kez %1 lidokain ile bilateral GON blokajı ve servikal tetik nokta blokajı yapıldı. İlk periferik sinir blokajı ile eş zamanlı duloksetin başlanarak tedrici doz arttırılarak 60mg/g doza çıkıldı. Atak sıklığı ayda 4-5'e düşen ve yalnız ayda 1-2 triptan gereksinimi olacak şiddette atağı olan hasta duloksetin 60 mg ile tedavisini sürdürmektedir.

Olgudan Çıktılar

- ★ *Epizodik migrenlerin bir kısmı kronik migrene dönüşmektedir.*
- ★ *Menopozal dönemde hormonal dalgalanmalar nedeniyle başağrısında kötüleşme/ kronikleşme olabilir, östrojen seviyesi en alt düzeye inene kadar bu süreç devam edebilir.*
- ★ *Migrende trigeminotonom semptomlar (lakrimasyon, konjunktival injeksiyon, miyozis, yüzde flushing vs) (1/4) görülmektedir. Bu semptomların varlığı tedavi direncini düşündürebilir.*
- ★ *Epizodik migrende iki veya daha fazla oral migren profilaksisinde yetersiz yanıt, kronik migrende en az iki veya daha fazla oral migren profilaksisi veya 3 ay arayla 2 doz onabotulinum toksinA yetersiz yanıt hastalarda CGRP monoklonal antikorlarının (mAb) başlanması önerilmektedir.*
- ★ *CGRP mAb aylık uygulamalara başladıktan sonra 3. ayda tedavi başlangıcı öncesine kıyasla başağrılı gün sayısında %50 azalma varlığı tedavinin etkin olduğu anlamına gelmektedir.*
- ★ *%1-2 lidokain veya %0,5 bupivakain haftalık veya aylık tekrarlayıcı uygulamalarla kullanıldığında plaseboya karşı anlamlı başağrısı gün sayısında azalma sağlayabilir.*

KAYNAKLAR

1. Al hassani L, Lyons HS, Boucherie Dm et al. sense of stopping migraine prophylaxis. J Headache Pain 2023;24: 9.
2. Ailani J, Burch RC, Robbins MS et al. The American Headache Society Consensus Statement: Update on integrating new migraine treatment into clinical practice Headache 212;61:1021-1099.
3. Chowdbury D, Tomar A, Deorari V et al. Greater occipital nerve blockade for the preventive treatment of chronic migraine: A randomized double-blind placebo-controlled study. Cephalalgia 2023; 43: 1-11
4. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, The international classification of headache disorders, Cephalalgia, 3rd edition, 2018; 38: 1-211.
5. İnan LE, Uygunoğlu U. Migrende girişimsel yaklaşımlar. In: Bıçakçı Ş, Öztürk M, Üçler S, Karlı N, Siva A. Eds. başağrısı tanı ve tedavi güncel yaklaşımlar. İstanbul. Galenos Yayınevi. 2018:85-97.
6. Lo Cascio S, Correnti E, D'Agostino S et al. Autonomic Symptoms and Migraine: What Relationship and What Meaning? A review. J Integr Neurosci 2022;21:166.
7. Nappi RE, Tiranini L, Sacco S, De Matteis E, De Icco R, Tassorelli C. Role of Estrogens in Menstrual Migraine. Cells. 2022 Apr 15;11:1355.



Migren ve Yeni Gelişen Nörolojik Bulgular: Anizokori

Dilek İşcan 

Doktora: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



38 yaşında, kadın, memur

Yakınma ve Öykü: Hasta başağrısı ve bulanık görme nedeniyle başvurdu. Yaklaşık on yıldır 5-10 dakika süren sağ gözde puslu görme ve ardından genellikle başın aynı tarafında şiddetli, zonklayıcı, bulantının eşlik ettiği gün boyu süren başağrısı oluyordu. Bu nedenle auralı migren tanısı ile kısa süreli tedavi almıştı. Ayda 2-3 defa benzer ataklar yaşıyor, atakları özellikle menstrüel dönemde artıyordu. Başvurusundan bir hafta önce gribal enfeksiyon geçirmişti. Ardından daha öncekilere benzer vasıfta başının sağ tarafında, daha şiddetli başağrısı başlamış, birkaç gün sürmüş, beraberinde bulanık görme ve ışığa duyarlılıkta artış olmuştu. Başvuru sırasında hala yakınmaları devam ediyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: 2007 yılında Brucella ve teyzede migren öyküsü.

Fizik Muayene: Normal sınırlardaydı.

Nörolojik Muayene: Aydınlıkta belirgin anizokori sağ pupil (9 mm)> sol pupil (7 mm) sağda direkt ışık refleksi (DIR) zayıf +, yakın refleks yanıt (YRY) korunmuş, görme keskinliği tam olarak saptandı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Başağrısı+Anizokori+Bulanık görme

Ön Tanı :

- Anevrizma
- Glokom
- Migren ilişkili epizodik anizokori (Benign epizodik midriazis ??)
- Adie sendromu
- Kavernöz sinüs sendromu

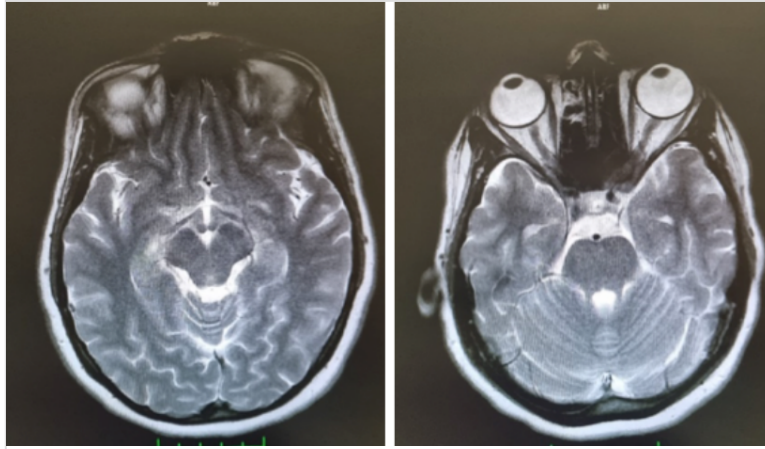
Ayrıcı tanı:

Ayrıcı tanı Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Ayrıcı tanı	
Ön tanı	
Anevrizma	Ani başlayan şiddetli başağrısı, okülomotor sinir felci ile birlikte aydınlıkta belirginleşen anizokori, çift görme eşlik edebilir. Anevrizmanın yerine bağlı olarak birden fazla okülomotor sinir tutulduğu olabilir.
Glokom	Ağrı, anizokori, görme kaybı varsa pupilin büyük olduğu gözde açığı kapanması glokomu düşünülebilir.
Adie sendromu	Postganglionik parasempatik disfonksiyondan kaynaklanır. Genellikle benign, nadiren malignite, primer Sjögren sendromu ve temporal arterit gibi nedenlere bağlı gelişebilir. Çoğunlukla tek taraflıdır, zamanla diğer göz de etkilenebilir. Pilokarpin testine yanıt verir.
Kavernöz sinüs sendromu	Basağrısı, 3,4, 6. kranial sinirlerin ve 5. kranial sinirin 1-2 dalının tutulduğu, kavernöz sinüsün görülecek şekilde görüntülenmeye ihtiyaç duyulur.
Benign epizodik midriazis	Sempatik sinir sisteminin hiperaktivitesinden veya parasempatik sinir sisteminin hipoaktivitesinden kaynaklanabileceğini öne sürmektedir. Ailesel migren ile ilişkilidir.

İnceleme Sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı.

Göz Hastalıkları konsültasyonu istendi ve glokom düşünülmeydi. %01 lik pilokarpin testi (+) saptandı.



Şekil 1. Olguya ait serebral MRG

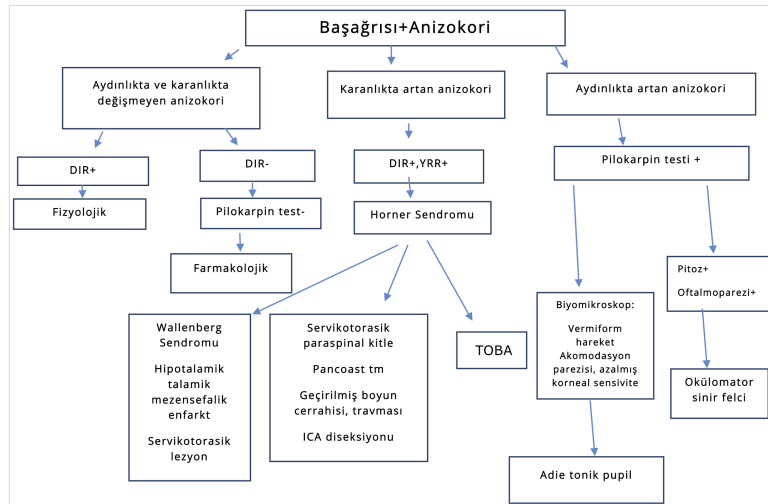
Tanı: Adie-Tonik Pupillası+ Auralı migren

Klinik Seyir ve Tedavi:

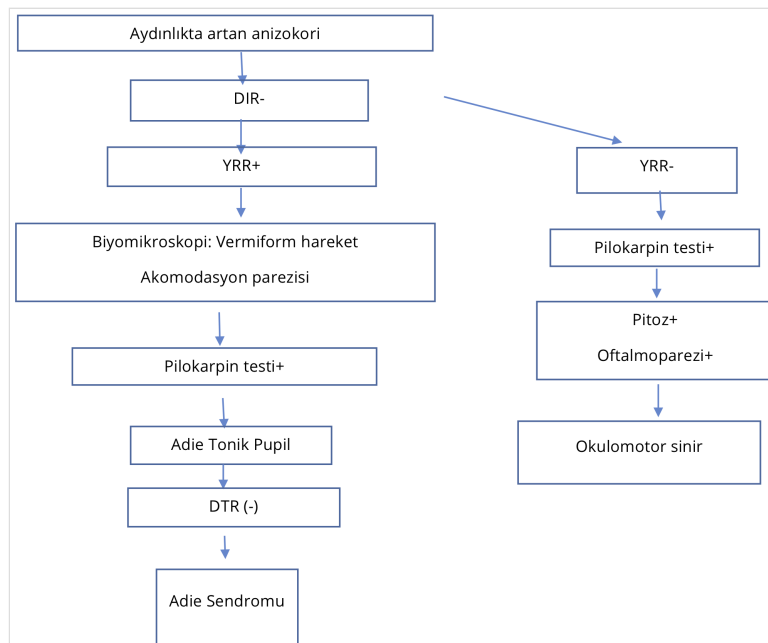
Klinik pratiğimizde başağrısına eşlik eden anizokori ve bulanık görme nörolojik acildir. Auralı migren tanısı bilinen olgunun nörolojik muayenesinde anizokori saptanmıştır. Bu bulgu aksi ispat edilene kadar intrakranial yapısal lezyon ekarte edilmesini gerektiren bir durumdur. Bu nedenle serebral MRG/MRA, servikal MRA, BTA planlanmış ve normal saptanmıştır. Akut glokom açısından acilen oftalmolojik değerlendirme istenmiş, değerlendirme sonrası glokom düşünülmemiştir. Bulanık görme tanımlayan olguda VEP incelemesi normal bulunmuştur. Hastanın cinsiyeti, öyküde yakınmanın hemen öncesinde bir enfeksiyon öyküsünün varlığı, nörolojik muayenede DIR'nin etkilenmesi ve YRY'nin korunmuş olması Adie tonik pupili açısından önemli ipuçlarıdır. Pilokarpin testi yapılmıştır. Olgunun her iki gözüne dilüe pilokarpin (%0,1) damlatıldıktan yarım saat sonra denervasyon sensitivitesine bağlı olarak sağlam gözde (sol) reaksiyon gelişmemiş öncesinde midriatik olan pupil (sağ) miozis saptanmıştır. Adie tonik pupili olarak tanı alan olgu, bildirilmiştir ve takibe alınmıştır. Migren ve Adie tonik pupil birlikteliği karmaşa yaratan bir durumdur ve nadir görülmektedir. Az sayıda olguda bu iki durumun ilişkili olduğu, bu hastaların ışığa duyarlı olabileceğini ve ışığa maruz kalmanın migreni tetikleyebileceği bildirilmiştir.

Olgudan Çıktılar

- ★ Bu olgu başağrılarında tehlike işaretlerinin değerlendirilmesi açısından önemli bir deneyimdir.
- ★ Tehlike işaretleri açısından başağrılarına eşlik eden pupil asimetrisi çok önemli bir ipucudur. Aksi ispat edilene kadar intrakranial bir olayın habercisidir.
- ★ Nörolojik muayene sırasında patolojik lokalizasyon açısından nörooftalmolojik değerlendirme çok kıymetlidir.
- ★ Pupil asimetrisi ile gelen hastada pupilin aydınlıkta ve karanlıkta değişimi yakın refleks yanıtı mutlaka değerlendirilmelidir.
- ★ Adie tonik pupili düşünülen hastalarda **pilokarpin** testi yapılmalıdır. Bu test her nöroloğun yapabileceği, tamamlayıcı bir testtir.
- ★ Migren hastalarında görme alanı defektleri, görsel fenomenler ve nadiren pupil anormallikleri saptanabilir.



Şekil 2. Anizokori eşlik eden baş ağrısına yaklaşım



Şekil 3. Aydınlıkta artan anizokoriye yaklaşım

KAYNAKLAR

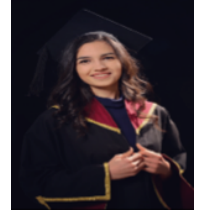
- Balaguer-Santamaria, J., et al., Episodic benign unilateral mydriasis. Clinical case in a girl. Revista de Neurologia, 2000. 31(8): p. 743-745.
- Bakbak, B. and H. Dönmez, Adie's Tonic Pupil. Turk J Neurol, 2009. 15(3): p. 153-154.
- Bruno, M.K., et al., Unilateral Adie pupil as sole ophthalmic sign of anti-Hu paraneoplastic syndrome. Journal of neuro-ophthalmology, 2000. 20(4): p. 248-249.
- Drouet, A., et al., Adie's tonic pupil and migraine: A chance association? Journal Francais D'ophtalmologie, 2008. 31(2): p. e5-e5
- Jacobson, D.M. and R.A. Vierkant, Comparison of cholinergic supersensitivity in third nerve palsy and Adie's syndrome. Journal of neuro-ophthalmology, 1998. 18(3): p. 171-175.
- Jacome, D.E., Status migrainosus and Adie's syndrome. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 2002. 42(8): p.793-795.
- Jeong, S.-H. and H. Kim, Acute intractable headache and oculomotor nerve palsy associated with nicorandil: A case report. The American Journal of Emergency Medicine, 2017. 35(12): p. 1988. e3-1988. e5.
- Pupil, B.A.s.T., Bilateral Adie'nin Tonik Pupillasi.
- Seibold, A., et al., Benign Episodic Mydriasis as a Cause of Isolated Anisocoria. Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine, 2023. 7(2): p. 113. 61



Migren Taklitçi Başağrısı

Başak Elçin Ateş 

Doktora: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



26 yaşında, kadın, hemşire

Yakınma ve Öykü: Lise çağlarından bu yana 3-4 ayda bir bifrontal bölgede hafif düzeyde parasetamol ile tamamen düzelen başağrıları dışında yakınması olmayan olgu 2 hafta önce ani başlangıçlı, zonklayıcı özellikte, başının sağ yarısı ve sağ gözüne lokalize daha sonra tüm başına yayılan çok şiddetli bir başağrısı nedeniyle başvurdu. Bu ağrı parasetamol ile geçmemişti. Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi ile birlikte 24 saat süren her iki gözünde görme kaybı eklenmişti. Migren tanısı ile bir üst sağlık merkezine sevk edilmiş, orada Covid 19 PCR ve görüntüleme incelemeleri normal olarak saptanmıştı. Başvurduğu merkezde yine migren tanısı konularak tedavide amitriptilin, triptan ve NSAİİ önerilmişti. Yakınmaları devam etmesi üzerine, birkaç merkeze daha başvurmuş ve migren tanısı ile tedavi verilmeye devam edilmişti. Olayın birinci haftasında aldığı tedavilerin etkisi ile ağrıları zaman zaman azaldığı belirtilen hastanın, bulanık görmesi yeniden başlamış ve ardından ajitasyonları, ağlama atakları eklenmişti. Bilinç bozukluğu ve uyku hali gelişmesi üzerine merkezimize başvurdu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Olaydan bir hafta önce uçuk geçirdiği, 3 doz Covid aşısı (2 sinovac- 1 biontech) yaptırdığı ve annesi migren hastası olduğu öğrenildi.

Fizik muayene: TA: 90/60 mmhg, Nb: 96/dk solunum: 14/dk olarak belirlendi.

Nörolojik muayene: Bilinç letarji-stupor, papil ödem, sol hemiparezi, ense sertliği(+) di.

Klinik Nörolojik Sendrom: Başağrısı+Sol yan güçsüzlüğü+Bilinç bozukluğu

Ön Tanılar:

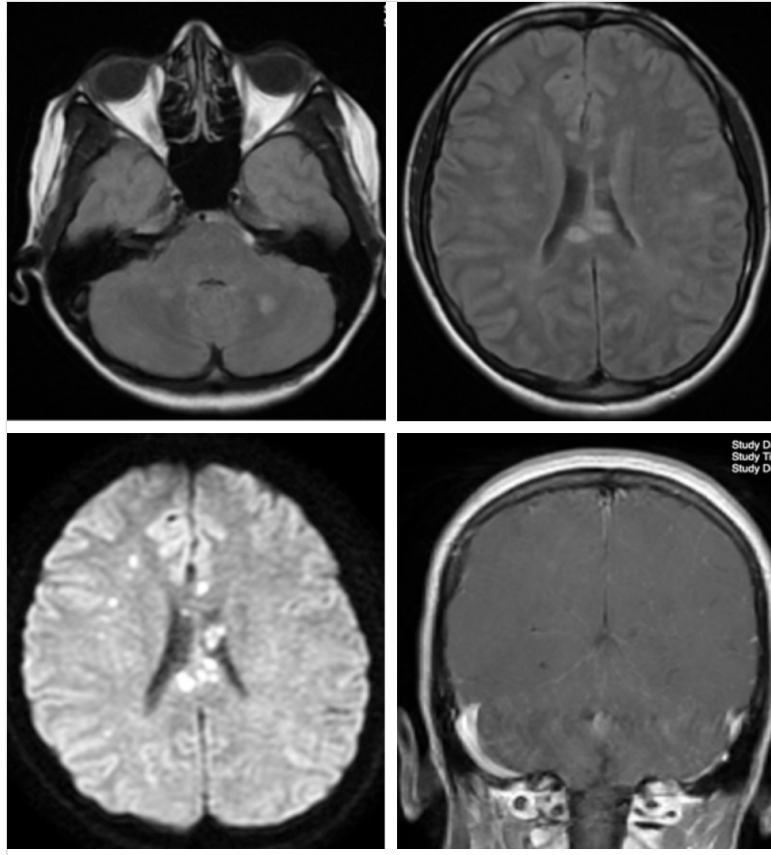
- Santral sinir sistemi enfeksiyonu
- Epileptik nöbet, NKSE
- Metabolik ensefalopati
- Serotonin sendromu
- Konfüzyonel migren

Ayrıcı Tanı: Ayrıcı tanı tabloda sunulmuştur.

Tablo. Ayrıcı Tanı	
Ön Tanı	
SSS enfeksiyonu	Şiddetli baş ağrısına eşlik eden bulantı, kusma, bilinç kaybı meninks irritasyon bulguları
NKSE	Başka bir şekilde açıklanamayan davranış ve bilinç değişikliği (konfüzyondan komaya kadar geniş bir skalada görülebilen), afazi, amnezi gibi negatif semptomlar, ajitasyon, otomatizma gibi pozitif semptomlar ve EEG bulguları
Metabolik ensefalopati	Konfüzyon-deliryum, nöbet, kranial ve motor muayene bulguları ile bu tabloya sebep olabilecek sepsis, üremi hipo/hipernatremi gibi bir metabolik bozukluğun eşlik etmesi
Serotonin sendromu	Bilinç değişikliği, otonom hiperaktivite, nöromusküler anormallikler ve serotonerjik ajan kullanım öyküsü
Konfüzyonel Migren	Migrenöz başağrısına eşlik eden ve başağrısından daha uzun süren ajitasyon, dezoryantasyon, afazi

İnceleme Sonuçları:**Laboratuvar:** CRP: 15 mg/L

Beyin MRG: T2 sekanslarında bilateral periventriküler ve ganglionik, internal kapsül arka bacağı ve frontoparietal düzeyde subkortikal beyaz cevherde, mezensefalonda, insular kortekste, bilateral serebellar hemisferde, korpus kallozumda dağınık yerleşimli sinyal intensiteleri, diffüzyon sekanslarında bilateral serebral hemisferde frontoparietal düzeyde ve korpus kallozumda milimetrik çapta difüzyon kısıtlılığı, kontrastlı sekanslarda sulkar vasküleritede artış.

EEG: Sağ frontal ve sağ derin temporal alanda destrüktif lezyon varlığı ve PLED aktivitesi**BOS incelemesi:**15 WBC**Serolojik testler:** Varicella Zoster IgM (+)**Şekil 1.** Olgunun MRG incelemesi**Tanı:** Viral Meningoensefalit

Klinik Seyir ve Sonuç: Hastanın bu olaydan bir hafta önce uçuk geçirme öyküsü olduğu öğrenildi. Öykü, klinik bulgular ve yapılan incelemeler sonucunda viral meningoensefalit olarak değerlendirildi. Asiklovir, seftriakson ve oseltamivir tedavileri başlandı. Levetirasetam yükleme ve idame tedavisi tercih edildi. Tedavinin 3. gününde hastanın bilinci açıldı, başağrısı yoktu ve sol taraflı güç kaybı tamamen düzelmisti. 2. ay kontrol muayenesinde nörolojik muayene normal sınırlardaydı. 6. ay kontrol beyin MRG'da eski tetkiklerinde mevcut meningoensefalit ile uyumlu bulgular tamamen gerilemişti. Nadiren nöbetleri olan hasta halen levetirasetam tedavisi almakta ve takipleri sürmektedir.

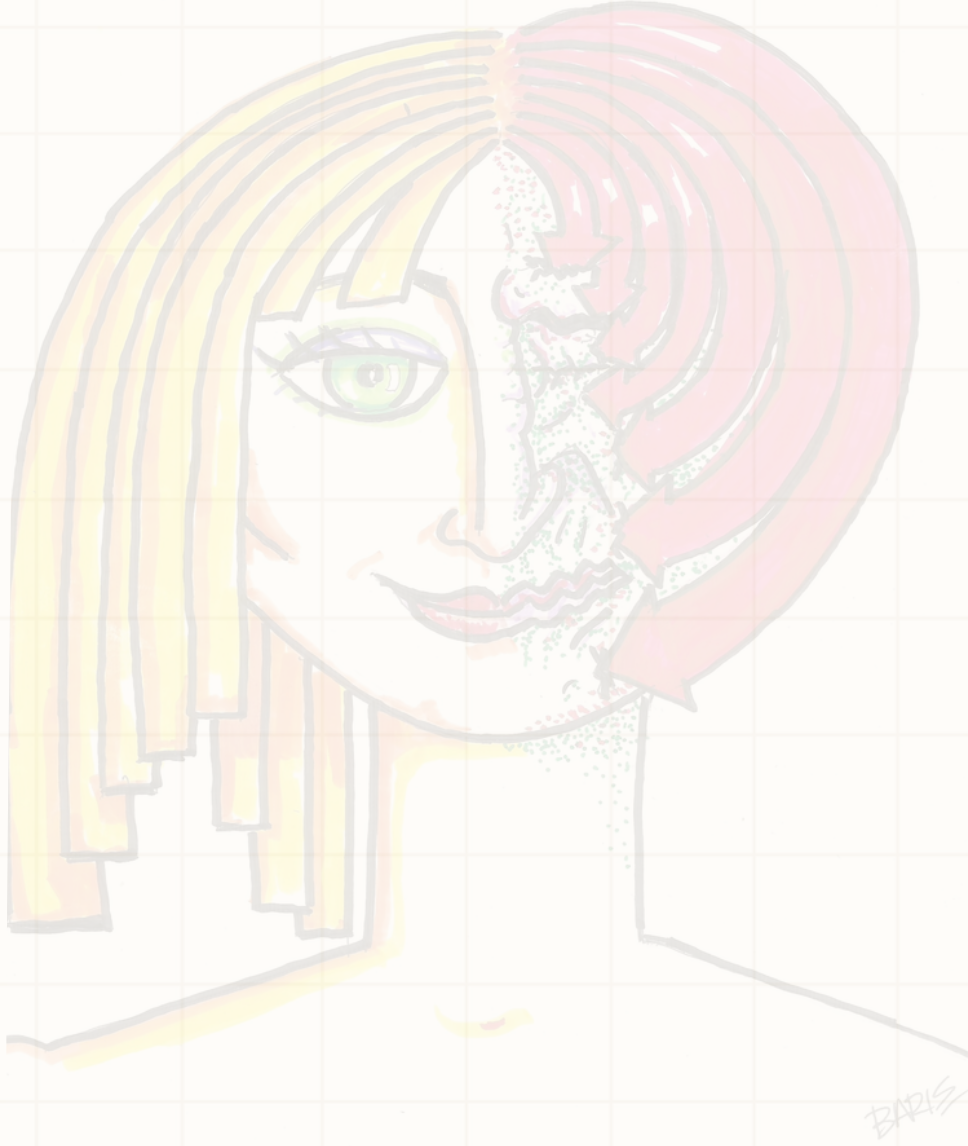
Olgudan Çıktılar

- ★ Her baş ağrısı hastasında mutlaka tehlike işaretleri gözden geçirilmelidir.
- ★ Primer baş ağrılarında baş ağrısı sınıflama kriterlerine göre değişmeyen ve en önemli tanı kriteri tanının "diğer" nedenler dışlandıktan sonra konulabilir olmasıdır.
- ★ Hekim nadiren hastaların ilk migren atakları ile karşı karşıya kalabilir. Israrlı bulguların varlığında, hasta tekrar değerlendirilmeli, gerekirse yatış yaparak takip etmelidir.
- ★ Tansiyon arteriyel, gözdibi ve menings irritasyon bulguları değerlendirilmemiş baş ağrısı hastası tam olarak değerlendirilmemiştir.
- ★ Klinik ısrarlı ise görüntüleme yinelenmeli, BOS incelemesi tamamlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Boucher, A., Herrmann, J. L., Morand, P., Buzel , R., Crabol, Y., Stahl, J. P., & Mailles, A. (2017). Epidemiology of infectious encephalitis causes in 2016. *M decine et maladies infectieuses*, 47(3), 221-235
2. Granerod, J., Tam, C. C., Crowcroft, N. S., Davies, N. W. S., Borchert, M., & Thomas, S. L. (2010). Challenge of the unknown: a systematic review of acute encephalitis in non-outbreak situations. *Neurology*, 75(10), 924-932.
3. Headache classification committee of the international headache society (IHS) the international classification of headache disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38:1-211.
4. Olesen, J. (2018). International classification of headache disorders. *The Lancet Neurology*, 17(5), 396-397.

Gerilim Tipi Başağrısı





Gerilim Tipi Başağrsı

Şebnem Bıçakcı  

En yaygın görülen primer başağrsıdır. Aynı zamanda dünyadaki en yaygın nörolojik hastalıklardan biridir. Başvuru sıralamasında migrenin hemen arkasından gelmektedir. Prevalansı %44-86 olarak geniş bir aralıkta değişmekte, muhtemelen diğer primer başağrsı türlerine göre daha az engelleyici doğası nedeniyle, literatürde nispeten daha az araştırılan bir başağrsı olma özelliği taşımaktadır. Diğer başağrsıları ile ayırıcı tanıda yaşanan karmaşa nedeniyle genellikle dikkatten kaçır ve yanlış tanıya neden olabilir. Kadın cinsiyet, düşük eğitim düzeyi, yetersiz uyku, fiziksel ve ruhsal yorgunluk, depresyon risk faktörleri arasında yer almaktadır.



Klinisyenler için tanı ve tedavi algoritmaları açısından yönetimi zor bir başağrsıdır. Patofizyolojisi tartışılmakta ve belirsizliğini sürdürmektedir. Miyofasiyal mekanizmalar, santral sensitizasyon veya ağrı modülasyonunun bozukluğu söz konusudur. Hem periferik hem de santral sensitizasyon mekanizmaları rol oynamaktadır. ICHD-3'e göre epizodik, sık epizodik ve kronik olmak üzere üç formu bulunmaktadır. Epizodik GTBA'da daha çok periferik, kronik GTBA'da ise santral sensitizasyon mekanizmaları rol oynamaktadır.

GTBA'da ışığa veya sese karşı artan bir hassasiyet vardır. Ancak bu semptom yaygın değildir. Aura tanımlanmaz. Mide bulantısı veya kusma ile ilişkili değildir. Fiziksel aktivite tipik olarak GTBA'yı kötüleştirmez. Tipik başağrsısının yerleşimi çeşitli olmakla birlikte hastalar çoğunlukla bütün başı saran hatta sıkı bir bant varmış gibi bir ağrı tanımlarlar. Bu ağrı alında, ensede, başın ve boynun arkasında hissedilebilir.

Otuz dakikadan bir haftaya kadar sürebilir. Sık epizodik GTBA en az üç ay boyunca ayda 15 günden daha az ortaya çıkar. Kronik GTBA ise saatlerce ve sürekli olabilir. Bu grup başağrsı en az üç ay boyunca ayda 15 gün veya daha fazla meydana gelirse, kronik olarak kabul edilmektedir. Ayırıcı tanısında özellikle migrenden ayırt etmek güçtür, ciddi zorluk yaşanmaktadır. Aynı spektrumda değerlendirilmekte, çok sık birlikte görülmektedir. Ağrı şiddeti (orta ila şiddetli) ağrı süresi (4-72 saat), genellikle yerleşim (unilateral), ağrı karakteri (genellikle pulsatil), ağrının rutin fiziksel aktiviteyle artışı, ayrıca bulantı, kusma, fotofonofobi ve osmofobinin varlığı genellikle migren başağrsıları ile ilişkilidir. Öyküde prodrom, aura, postdrom özellikler yine genellikle migren ile ilişkilidir. Migren farklı tedavi seçenekleri nedeniyle GTBA'dan ayırt edilmelidir.

İlaç aşırısı kullanımı başağrsı, GTBA ve diğer başağrsı hastalıkları ile birlikte bulunabilir. Kronik GTBA'yı taklit edebilir. Tanısı kolay ancak tedavisi zor bir başağrsıdır. Hastanın genellikle ayda >10-15 gün ağrı gidermek amacıyla ilaç kullanıyor olması, uyandıktan sonra analjeziklere geçici olarak yanıt veren ilacın etkisi geçtikten sonra yeniden başlayan başağrsılarının olması tipiktir. Gece ortaya çıkan GTBA özelliğinde tanımlanan başağrsılarında hipnik başağrsıları ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Netleşilemeyen olgularda sekonder nedenler ön planda değerlendirilmeli, her zaman "tehlike işaretleri" dikkatlice araştırılmalıdır. Kafa içi yer kaplayan oluşumlar, hipertansiyon, dev hücreli arterit, uyku apnesi başağrsı, kardiyak sefalji, servikojenik başağrsıları, fibromyalji, somatizasyon başağrsıları ikincil nedenler arasında yer almaktadır.

Tedavi merkezi sinir sisteminde nosiseptif periferik uyarıyı azaltma yönünde çok modlu olmalıdır. Bu grup başağrsılarında tedavi uygun şekilde düzenlenirse sadece atakların sayısını azaltmakla kalmaz, aynı zamanda epizodik formdan kronik forma geçişi de önleyebilir veya geciktirebilir. Epizodik formda sadece atağa yönelik tedavi yeterlidir. NSAİİ'ler, atakları durdurmak için temel tedavi seçenekleridir. Analjezik ilaçların aşırı kullanımından kaçınılmalıdır. Kas gevşeticilerin etkinliğine dair kanıtlar zayıftır. Kronik GTBA'da ise tedavide amaç önleyici ilaçlar kullanarak başağrsısının sıklığını azaltmaktır. Farmakolojik ajanlar arasında, amitriptilin en etkili ve iyi çalışılmış ilaçtır (10-25 mg). Yan etkileri konusunda dikkat edilerek ve hastaya bilgi verilerek başlanmalıdır. Terapötik yanıt genellikle 3-4 hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Tedaviye iyi yanıtı olgularda en az altı ay devam edip ve daha sonra ilaç kesimine gidilebilir. Tekrarlaması halinde uzun süreli olarak devam ettirilebilir.

SSRI ve SNRI ilaçlar trisiklik antidepresanlar kadar etkili değildir. Botulinum toksini tip A'nın kronik GTBA'nın önlenmesi için farklı çalışmalarda değişen etkinliği vardır ve genellikle birinci basamak tedavi olarak önerilmez. Dirençli olgularda denenebilir. Biofeedback ve bilişsel-davranışçı terapiler nonfarmakolojik tedaviler arasında yer almaktadır. Bu konu ile ilgili daha ayrıntılı bilgiye tanıdan tedaviye BAŞAĞRSILARI kitabından ulaşılabilir.

KRONİK GTBA**28 yaşında, erkek, memur**

Yakınma ve Öykü: Geçmeyen baş ağrısı nedeniyle başvuran olgunun ağrılarının lise çağlarında başladığı, önceleri çok nadir özellikle ders çalışırken ya da üniversite sınavına hazırlık aşamasında haftada bir enseden öne doğru bant ya da künt/ basınç hissi şeklinde olduğu öğrenildi. Bu ağrı sırasında bazen sese karşı duyarlılık yaşadığı, çok nadir ağrı kesici aldığı belirlendi. Genellikle dinlendiği, pozisyonunu değiştirdiği hatta açık havaya çıktığı zaman ağrısı kayboluyor ve rahatlıyordu. Ağrı öncesi ön belirti tanımlamayan olguda hiç bulantı kusma olmamıştı. Orta okul ve lisenin başlarına kadar aktif ve düzenli basketbol oynayan hasta, üniversiteye hazırlık yıllarında sporu bırakmış sonrasında da spor yapmamış bu nedenle kilo almıştı (20 kg) .iki yıl memuriyet sınavına hazırlandıktan sonra son bir yıldır memur olarak çalışmaya başlamış ve ilk defa ailesinden uzak bir şehirde yaşıyordu. Son 6 aydır her sabah uyandıktan sonra daha öncesinde yaşadığına benzer çok şiddetli olmayan sürekli bir ağrısı vardı. Ancak uyuma sırasında kayboluyor ve hafta sonları daha rahat geçiyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü. 10 yıldır günde bir paket sigara kullanıyor. Anne migren tanılı baba hipertansiyon hastası.

Fizik Muayene: BKİ: 31.**Nörolojik Muayene:** Normal sınırlarda**Klinik Nörolojik sendrom:** Kronik baş ağrısı**Ön Tanılar:**

- Kronik GTBA
- İlaç aşırı kullanım baş ağrısı
- İntrakranial hipertansiyon
- Kronik migren
- İntrakranial yer kaplayan oluşum
- Hipnik baş ağrısı
- Hemikrania continua
- Yeni günlük süregelen baş ağrısı

Ayırıcı Tanı

Hastanın yaklaşık 10 yıllık bir baş ağrısı öyküsü vardı. Öncekilere benzeyen son 6 aydır sıklaşan ataklar tanımlıyordu. Atakları 6 aydır kronik özellik kazanmıştı. Fizik ve nörolojik muayenesi normaldi. Ağrının karakteri, süresi ve eşlikçileri GTBA özelliği taşıyordu. Ön belirtilerinin olmayışı, eşlikçi olarak sadece sese olan duyarlılığı, şiddeti ve ağrı vasfı ile annesi migren hastası olmasına karşın hastamız migren özelliğinde baş ağrısı yaşamıyordu. ICHD-3'e göre kronik migren olarak düşünülmeli. İlaç aşırı kullanımı yoktu, baştan beri bilateral yerleşimliydi ve tetik nokta yoktu. İlaçsız kendiliğinden geçiyordu. Hemikrania continua ve ilaç aşırı kullanım baş ağrısı tanıları dışlandı. Öyküde net bir baş ağrısı başlangıç tarihi verilmiyordu, atak geçmişi eski, yavaş yavaş sıklaşma şeklindeydi, yeni günlük süregelen baş ağrısında yaşanan tipik tarihsel başlangıç olguda saptanmadı. Hastanın başlangıç yaşı ve baş ağrısının gün içindeki seyri ve ortaya çıkış saati hipnik baş ağrısı ile uyumlu değildi. Hızlı bir kilo alma söz konusuydu. Baş ağrısı postüral özellik vermiyordu, bulanık ve çift görme tanımlamıyordu. Son altı aydır sıklaşması dikkate alınarak serebral ve vasküler kontrastlı görüntülemeleri planlandı.

İnceleme Sonuçları: Anormal bulgu saptanmadı.**Tanı:** Kronik GTBA

Klinik Gidiş ve Tedavi: Olası sekonder nedenler dışlandı. Olgu ICHD-3'e göre kronik GTBA olarak değerlendirildi. Amitriptilin başlanması planlandı. Ancak son zamanlarda kilo almıştı ve yeni bir işe başlamıştı, görüşme sırasında yeni hayatıyla ilgili kaygılarının olduğu, uyum sağlamakta zorluk çektiği anlaşıldı. Venlefaxsin 37.5mg/ gün kademeli olarak 75 mg/güne çıkıldı. Eski bir sporcu olan hastamıza egzersiz ve diet önerildi. Günce ile takip edildi. 3 ay sonra ağrı sıklığı azalmıştı. Kilo vermeye başlamıştı.

Olgudan Çıktılar

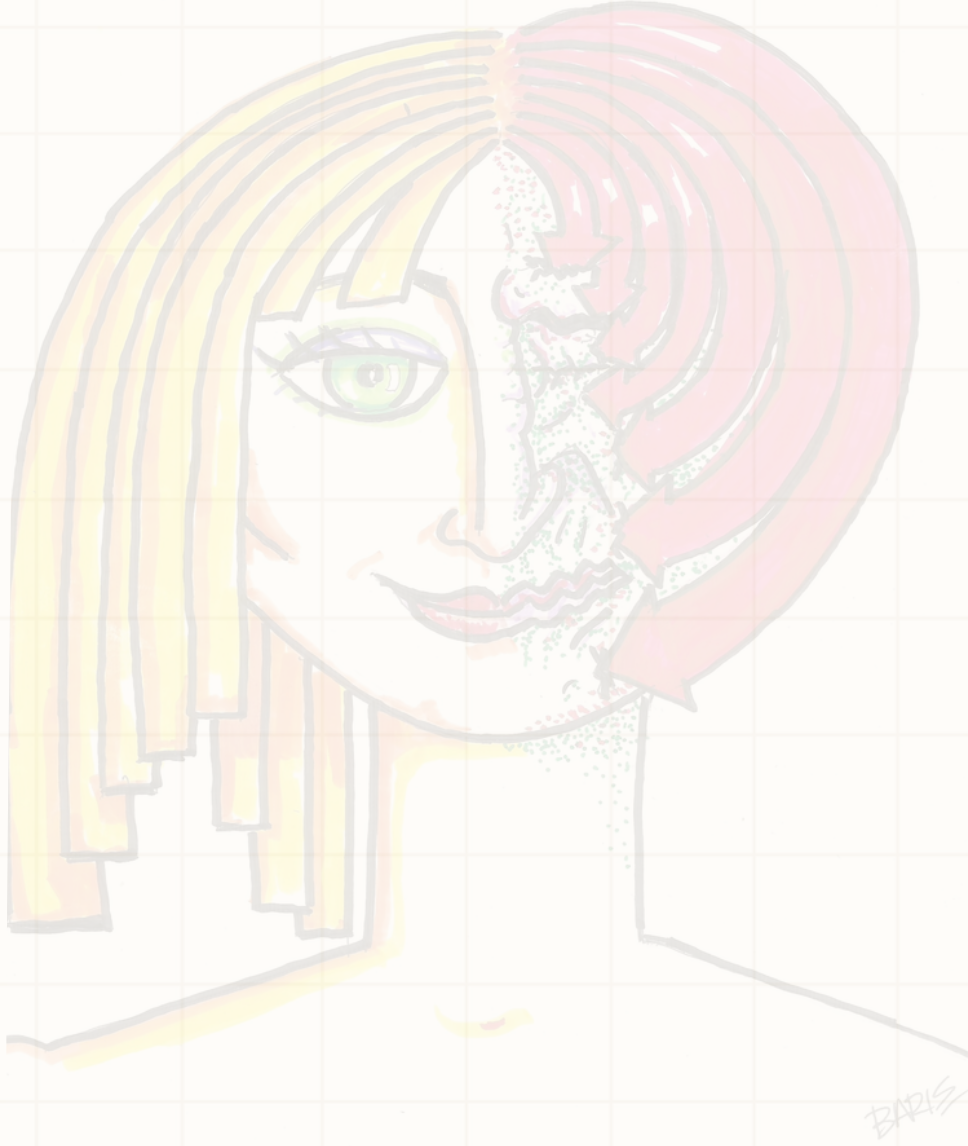
- ★ *GTBA bir çok primer ve sekonder başağrısı ile karışabilir*
- ★ *Tehlike işaretleri iyi değerlendirilmelidir.*
- ★ *İlaç aşırı kullanımın olup olmadığı sorgulanmalıdır.*
- ★ *Bu hastalarda özellikle hipertansiyon ve intrakranial hipertansiyon dışlanmalıdır.*
- ★ *Düzenli beslenme, düzenli egzersiz ve uyku yanı sıra stresle baş etme yollarının öğrenilmesi tedaviye katkı sağlayacaktır.*

KAYNAKLAR

1. Zarifoğlu M, Özbenli T. Gerilim Başağrısı In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi.245-52.
2. Ashina S, Mitsikostas DD, Lee MJ. Tension-type headache. Nat Rev Dis Primers 2021; 25:7(1):24.doi: 10.1038/s41572-021-00257-2.
3. The International Classification of Headache Disorders-ICHD-3
4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562274>



Trigeminootonomik Başağrıları





Küme Başağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Başağrıları

Vesile Öztürk  

Bu bölümde toplumda migren ve gerilim tipi başağrısı (BA) kadar sık rastlanmasa da, tipik klinik özelliklerine rağmen tanıda gecikmelerin sıkça görüldüğü özel bir primer BA grubundan, trigeminal otonomik başağrıları (TOBA)'ndan söz edeceğiz. Bu grubun en sık rastlanan üyesi küme başağrısı (KBA) olup, toplumda sıklığı yaklaşık %0.1 kadardır. Grubun diğer üyeleri olan paroksizmal hemikraniya (PH), kraniyal otonomik bulguların eşlik ettiği, kısa süreli unilateral nevraljiform ağrılar (SUNHA) ve hemikraniya kontinua (HK), çok daha nadir görülen trigeminal otonomik başağrılarıdır.



KÜME BAŞAĞRISI

Küme tipi BA; her zaman tek taraflı, özellikle orbita ve çevresine lokalize, çok şiddetli, genellikle 1 saatte sonlanan, en fazla 3 saat süren ağrı atakları ile karakterizedir. Ataklara, ağrılı tarafta Horner sendromu, konjonktival hiperemi, lakrimasyon, rinore gibi kraniyal otonomik semptomlar, ya da huzursuzluk, ajitasyon gibi sistemik otonomik semptomlar eşlik eder. Küme hastalarının büyük çoğunluğu epizodik küme BA (EKBA) hastaları olsa da hastaların %10-20'sinde remisyon dönemi yoktur ya da 3 aydan kısadır. Bu hastalar 1 yıldan uzun süre atakların devam ettiği, kronik KBA (KKBA) hastalarıdır. Epizodik formda küme dönemleri genellikle birkaç hafta, birkaç ay sürer. Aynı hastada hep aynı dönemlerde, ya da aynı aralıklarla gelir. Küme periyodunda, atakların gün içinde de "çalar saat" gibi hep aynı saatte gelmesi tipiktir.

Küme BA tanısında gecikme, yılları hatta dekadları bulabilir. Bu da yanlış tedavilere, hastaların uzun süre ızdırap içinde yaşamalarına yol açar. Erkeklerde sık rastlandığı için özellikle kadınlarda tanı gecikir, genellikle de bu hastalar önce migren tanısı alırlar. Tanıda gecikmenin bir başka nedeni de hastalığın başlangıcında başağrısının görece daha az şiddetli olması, atakların ve küme periyodunun kısa sürmesi, tipik KBA özelliklerini göstermemesidir. Hastaların birçoğunda yıllar içinde tipik, intiharı düşündürecek kadar çok şiddetli, görece daha uzun ataklar ve daha uzun küme periyodu gelişir. Ve hastalar, ne yazık ki içinde nöroloji uzmanlarının da olduğu çok sayıda doktora başvurduktan sonra, nihayetinde tanı alır ve tedavi şansını yakalarlar.

21 yaşında erkek hasta, 6 yıldır olan başağrıları nedeniyle başvurdu.

- Eylül sonu, Ekim aylarında 1-1.5 ay süren BA atakları oluyor, bu dönem dışında BA olmuyor. Günde 1-4 kez, her zaman sağ göz ve etrafında, çok şiddetli oyucu, sağ gözde yaşarma, kızarıklık, göz kapağı düşüklüğü, burun tıkanıklığı, bulantı, fotofobinin eşlik ettiği ataklar her gün aynı saatlerde geliyor. Bazı günler gece 01.00-02.00'de uykudan uyandıran ataklar da yaşıyor. Ağrı olduğunda hiçbir şey rahatlatmıyor, hasta yerinde duramıyor, oturamıyor, yatamıyor, sürekli dolaşıyor. Sigara (içmesi ya da dumanı), uykusuzluk, açlık ve ışığın ağrıyı tetiklediği belirtiliyor. Günde 1 paket sigara içme dışında özgeçmişinde özellik yok, fizik ve nörolojik muayenesi normal. Ailede benzer BA tanımlanmıyor.
- 6 yıldır migren tanısıyla amitriptilin ve flunarizin verilmiş, fayda görmemiş. Atakta verilen nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ)'dan da fayda görmemiş.

Küme BA, en sık diğer trigeminal otonomik başağrıları ve migrenle, gece gelen ataklar nedeniyle de hipnik BA ile karışır. Atakların süresi, sıklığı, eşlik eden otonomik bulguların şiddeti, indometazine yanıtı diğer trigeminal otonomik başağrılarından ayırıcıdır. KBA'da migrenöz eşlikçilerin olması, diğer yandan migrende de kraniyal otonom bulguların görülebilmesi, özellikle kadın hastalarda tanıyı zorlaştırır. Migrene göre görece geç başlaması (20-40 yaş), atakların kısa sürmesi (genellikle 1 saat, en fazla 3 saat), ağrının her zaman aynı tarafta orbitaya lokalize ve çok şiddetli olması, atak sırasında ajitasyon, yerinde duramama, ağrının fizik aktivite ile şiddetlenmemesi, prodromal semptomların olmaması, sirkanual/sirkadien periyodisitenin sık olması migrenden ayırıcıdır. KBA'nın, son uluslararası BA sınıflamasında (ICHD-3) tanı ölçütleri Tablo 1'de verilmiştir.

- Hasta polikliniğimize başvurduğunda, 10 gündür önceki ağrıları gibi başağrılarının başladığını söylüyordu. İlk 3 gün günde 1, sonra günde 2-3 kez, uyandıktan 30-40 dakika (dk) sonra (kaçta uyanırsa uyanırsa 30-40dk sonra), saat 14:00 sıralarında mutlaka, bazen 17:30-18:00'de üçüncü kez BA oluyordu. İlk ataklar hafif, naproksen sodiyum tablet ile hafif geçiyor, sonraki ataklar şiddetli, ağrı kesiciler etkisiz kalıyordu.

Küme başağrısında hızla maksimum şiddette ulaşan, kısa süreli ve çok şiddetli ataklar olduğundan, akut atak tedavisinde hızlı etki eden, parenteral ya da nazal formda tedaviler uygundur. %100 oksijen inhalasyonu, subkutan (SC) sumatriptan, nazal triptanlar ilk seçeneklerdendir. Oral tedavilerin akut atak tedavisinde yeri yoktur.

- **Epizodik küme başağrısı** tanısıyla atakta oksijen inhalasyonu ya da sumatriptan SC önerildi. Metil prednizolon 1mg/kg/gün, doz azaltılarak 15 günde kesilecek şekilde planlandı. Tedavinin 3. günü hafif bir BA oldu, sonrasında tekrarlamadı. Küme periyodunun sonuna yaklaşıldığı için idame profilaktik tedavi (verapamil) başlanmadı.
- Bu arada çekilen beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), manyetik rezonans anjiyografi (MRA)'de anormal bulguya rastlanmadı.

Küme başağrısında profilaktik tedavi, kısa süreli (geçiş) profilaksi ve uzun süreli (idame) profilaksi olarak ikiye ayrılır. Kısa süreli profilaksi, idame tedavisinin etkisi ortaya çıkana kadar atakların hızla baskılanması ve kısa süren EKBA'da tek başına profilaksi amacıyla kullanılan tedavilerdir. Kortikosteroidler, ergotamin ve triptanlar bu amaçla kullanılan tedavilerdir.

Uzun süreli profilakside hem epizodik hem kronik formda ilk tercih verapamil olmak üzere, özellikle kronik küme başağrısında lityum ve antiepileptik ilaçlar (topiramat, sodyum valproat, gabapentin gibi) kullanılır.

Büyük oksipital sinir (GON) blokajı da küme başağrısında etkinliği gösterilmiş bir tedavidir.

Migren ve küme başağrısında yeni bir tedavi seçeneği olan kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) antagonisti galcanezumab EKBA'da önleyici tedavide etkili bulunmuştur.

Son yıllarda gündemde olan, nöromodülasyon (oksipital sinir stimülasyonu, sfenopalatin ganglion (SPG) stimülasyonu, noninvaziv vagal sinir stimülasyonu, ipsilateral hipotalamik stimülasyon gibi), sfenopalatin ganglion radyofrekans bazı hastalarda etkili olabilen diğer tedavi yöntemleridir. Günümüzde çok kullanılmayan cerrahi tedaviler (posterior fossa yaklaşımlı trigeminal sensoriyel rizotomi), klasik tedavilere dirençli hastalarda, mortalite-morbidite riskleri göz önünde bulundurularak dikkatle seçilmesi gereken tedavi yöntemleridir.

- *Hasta 1 yıl sonra aynı zamanlarda, benzer ağrılarla tekrar geldi. Kortizon kullanmak istemedi ve küme periyodunun başındaydı. Verapamil 3x80mg başlandı, doz kademli arttırıldı. 480mg'a çıkıldıktan 3 gün sonra ağrıları geçti. Verapamil ağrısız 3 hafta kullandıktan sonra azaltılarak kesildi. Sonraki yıllarda kümeleri ve atakları benzer şekilde tedavi edildi. Atakları SC sumatriptana dramatik yanıt veriyordu. Hastaya yakın bir sağlık merkezinde atakta uygulanan oksijen inhalasyonu da faydalı olmuştu.*

Küme başağrısında sekonder nedenler diğer primer başağrılarından çok daha yüksek oranda (%3-5) olduğundan tipik KBA kliniği olsa da başlangıçta tüm hastalarda nöroradyolojik inceleme yapmak gerekir. Özellikle hipofiz, hipotalamus, kavernoöz sinüs, trigeminal kök, posterior fossa yerleşimli intrakraniyal patolojiler küme BA benzeri semptom verebilir. Beyin MRG önerilen ilk incelemedir.

Hangi hastada küme başağrısı akla gelmelidir?

- Başlangıç; ataklar 20-40 yaşlarında ortaya çıkıyorsa
- Cinsiyet; hasta erkek ise
- Aile öyküsü; ailede küme BA öyküsü varsa
- Şiddet; ataklar şiddetli-çok şiddetli ise ("suisid başağrısı"), hızla şiddetleniyorsa
- Seyir; birbirine benzer tekrarlayan BA atakları varsa
- Ağrının yeri; her zaman unilateral ve orbita ve çevresi ise
- Atağa eşlik eden; otonomik bulgular (ağrılı tarafta göz yaşarması, gözde kızarıklık, burun tıkanıklığı, Horner sendromu gibi) varsa
- Atakta hasta yerinde duramıyor, sürekli hareket etmek istiyor ve ajite ise
- Atak süresi; genellikle 1 saat, 15dk-3 saat ise
- Ağrılar kümeler halinde gelip genellikle 1-1.5 ay sürüp geçiyor, arada uzun ağrısız dönemler oluyorsa
- Gece uykudan uyandıran ataklar varsa
- Tetikleyiciler; sigara, alkol, havasız, kapalı yerler ise
- Öyküde sekonder başağrıları düşündüren yeni gelişen bir durum yaşanmıyorsa
- Nörolojik muayene ve nörogörüntüleme normal bulunmuşsa

Tablo 1. 3.1 Küme Başağrısı Tanı Ölçütleri (ICHD-3)

A. B-D kriterlerini karşılayan en az 5 atak
B. Şiddetli-çok şiddetli unilateral orbital, supraorbital ve/veya temporal 15-180 dk süren ağrı (tedavi edilmediğinde)
C. Aşağıdakilerden biri ya da ikisi başağrısına eşlik eder
1. Başağrısına ipsilateral aşağıdaki semptom ya da belirtilerden en az biri :
1. Konjonktival hiperemi ve/veya lakrimasyon
2. Nazal konjesyon ve/veya rinore
3. Göz kapağı ödemi
4. Alın ve yüzde terleme
5. Miyozis ve/veya pitozis
2. Huzursuzluk veya ajitasyon
D. Aktif dönemde, zamanın yarısından çoğunda atak sıklığı: gün aşırı 1 atak- 8 atak/gün
E. Başka bir ICHD-3 tanısıyla daha iyi açıklanamaz

PAROKSİSMAL HEMİKRANİYA

Paroksizmal hemikraniya (PH), küme tipi başağrısının atakları kısa, kadınlarda sık, indometazine dramatik yanıtı olanı olarak tanımlanabilir. Prevalansı KBA'nın %1-3'ü kadar olup, tüm TOBA'ların %5'ini oluşturur. Küme başağrısının tersine, PH'nın %80'i kronik formdadır. Genellikle 30-40 yaşları arasında başlarsa da, 1-81 yaş arası başlayan olgular bildirilmiştir. Hastalığın aktif olduğu dönemde, zamanın en az yarısında günde 5'den fazla, 2-30 dakika süren atağa, ipsilateral kraniyal otonomik bulgular eşlik eder. Hastaların %80'inde atak sırasında huzursuzluk, yerinde duramama, ajitasyon, 2/3'ünde fotofobi, fonofobi vardır. KBA'dan farklı olarak gece atak görülmez, sirkadien patern yoktur. Ataklar boyun hareketleriyle tetiklenebilir. Oksipital bölge, servikal transvers çıkıntılara basınç, stres ve egzersiz ile de tetiklenebilir.

Küme ve diğer TOBA'larda olduğu gibi sekonder nedenlerin dışlanması için nöroradyolojik görüntüleme yapılmalıdır. PH tanı ölçütleri Tablo 2'de verilmiştir.

Paroksizmal hemikraniyada ataklar kısa olduğundan genellikle tedavi gerekmez. Temel tedavi profilaksidir. Temel ilaç indometazin olup, indometazine yanıt hızlı ve tanı koydurucudur. Günde üç kez 25mg ile başlanıp, 3-10 günde bir doz arttırılarak, yanıt alınana değin günde 300mg'a kadar çıkılabilir. 3-6 ayda bir doz azaltılması, kesilmesi denenebilir ama, çoğu hastada çok uzun süre, bazen ömür boyu kullanmak gerekebilir. Başta gastrointestinal sistem yan etkileri olmak üzere, özellikle uzun süre indometazin kullanırken yan etkilere dikkat etmek gereklidir. İndometazinin kullanılmadığı ya da yanıtı olmayan olgularda; Celecoxib gibi COX₂ selektif inhibitörler, verapamil, topiramat, gabapentin, botulinum toksini, asetazolamid, kortikosteroid, aspirin ve diğer NSAİİ (Naproksen, Piroksikam), lidokain ya da metil prednizolon ile GON, SPG blokajı, nöromodülasyon (noninvaziv vagal stimülasyon) ile tedavi denenebilir.

61 yaşında erkek hasta, 8 yıldır olan başağrıları nedeniyle başvurdu.

- Yılda bir kez, ilkbaharda gelen, 3-4 hafta sürüp geçen ağrıları olduğunu söylüyordu. Bu ağrılar için bugüne kadar hekime başvurmamıştı. Bu yıl ağrıların sonbaharda da olması ve doktor olan oğlunun ısrarı ile gelmişti.
- Son ağrıları 20 gün önce başlamıştı. Burundan bir şey çekiliyor gibi bir hissin giderek arttığını, 1-2 dakika sonra ağrının başladığını belirtiyordu. Ağrı, her zaman solda, göz küresinde, dişlere doğru yayılan, şiddetli, zonklayıcı özellikte idi. En fazla bir gün ara veriyor, günde 3-10 kez tekrarlıyordu. Saat 10.00-11.00 arası genellikle 10:45'de mutlaka oluyor, genellikle de 5-6 dakikada geçiyordu. En kısa 1 dakika, en uzun 15 dakika sürmüştü.
- Mevsimsel özelliği dışında tetikleyici faktör tarif etmiyordu. Ağrı sırasında rahatlatan bir şey olmadığını, huzursuz hissettiğini, sayı sayınca rahatladığını belirtiyordu. 300-400'e kadar sayıyor, ağrı geçiyordu. Ağrı sırasında sol gözde yaşarma, burunda akma oluyor, ağrı sonrası öforik olduğu gözleniyordu.
- **Fizik ve Nörolojik Muayene:** Normal sınırlarda
- **Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü:** Özellik yok
- **Beyin MRG, Boyun ve beyin MRA:** Anormal bulgu saptanmadı.
- Hastaya **epizodik paroksizmal hemikraniya (EPH)** tanısı ile indometazin başlanması önerildi. Ağrı dönemi bitmek üzere olduğu için ilaç kullanmak istemedi. Sonraki yıl ilk baharda ağrılar ilk başladığında geldi. İndometazin başlandı, 3x25mg ile ağrıları tamamen geçti. Ağrı periyodu süresince kullanıp bıraktı. Sonraki yıllarda ağrılar başladığı zaman, 1-2 yılda bir, yılda 1-2 kez ağrıların olduğu dönemde indometazin kullandı. Her seferinde benzer ağrı dönemleri oldu ve indometazine yanıt alındı.

Tablo 2. 3.2. Paroksizmal Hemikraniya Tanı Ölçütleri (ICHD-3)

- A. B-E ölçütlerini karşılayan en az **20 atak**
 B. **Tek yanlı**, orbital, supraorbital ya da temporal, **2-30 dakika süren**, şiddetli ağrı atakları
 C. Aşağıdakilerden **biri ya da ikisi** başağrısına eşlik eder
1. Aşağıdaki başağrısına ipsilateral semptom ya da belirtilerden **en az biri**:
 1. Konjonktival hiperemi ve/veya lakrimasyon
 2. Nazal konjesyon ve/veya rinore
 3. Göz kapağı ödemi
 4. Alın ve yüzde terleme
 5. Miyozis ve/veya pitozis
 2. **Huzursuzluk veya ajitasyon hissi**
- D. **Ağrılı dönemin yarısından fazlasında atak sıklığı günde 5 ve üzerindedir**
 E. Ataklar, tedavi edici **indometazin** dozu ile tamamen önlenir
 F. Başka bir ICHD-3 tanısıyla daha iyi açıklanamaz

KRANİYAL OTONOM SEMPTOMLARIN EŞLİK ETTİĞİ KISA SÜRELİ UNİLATERAL NÖRALJİFORM BAŞAĞRISI ATAKLARI (SUNHA; SUNCT/SUNA)

Trigeminal sinirin oftalmik dalına (V1) lokalize, otonomik semptomlu nevralsi olarak tanımlanabilir. Prevalans tam belli olmayıp 7/100.000 kabul edilir. Bu grubun en geç başlangıçlı ağrısı olup, ortalama 50 yaş civarında başlar. Erkeklerde yaklaşık 2 kat daha sık görülür. Sıklıkla geç tanı alır. Genel başlık olarak kraniyal otonomik bulguların eşlik ettiği, kısa süreli unilateral nevralsiform ağrılar (SUNHA)'ın, konjonktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği, kısa süreli unilateral nevralsiform ağrılar (SUNCT) ve konjonktival kızarıklık ve göz yaşarmasının olmadığı ya da sadece birinin olduğu, kısa süreli unilateral nevralsiform ağrılar (SUNA) olarak 2 formu tarif edilmiştir. ICHD-3 tanı ölçütleri tablo 3'de verilmiştir.

Unilateral orbital, supraorbital ya da temporal bölgeye lokalize olarak tanımlansa da, ağrı başın herhangi bir yerine de lokalize olabilir. Ataklar saplanıcı, yanıcı, elektrik çarpması şeklinde, aniden başlayıp aniden sonlanan, orta ya da çok şiddetli ağrı paroksizmleri şeklinde olup, zeminde hafif interiktal ağrı olabilir. SUNCT'ta saplayıcı ağrıların süresi çok kısadır. Ataklar 2-3 saniyede maksimum şiddete ulaşır, 5-240 saniye sürer, sık aralarla gelir. SUNCT'ta günde ortalama 60 (2-200) atak gelir. Ancak günde 600'e kadar olan atak sıklıkları da bildirilmiştir. Atak sıklığı aynı hastada günden güne çok değişkenlik gösterebilir. SUNA'da atak süreleri SUNCT'a göre biraz daha uzun olabilmektedir (2 saniye- 10 dakika). Otonom bulgular, ağrı başladıktan 1-2 saniye sonra başlayıp, ağrıdan sonra 1-2 saniye daha devam eder. Trigeminal nevralsi (TN)'ye benzer şekilde kutanöz, mekanik, termal tetikleyiciler tanımlanır (yüze dokunma, yüz yıkama, yemek yeme, traş olma, konuşma, öksürme ve boyun hareketleri gibi). Trigeminal nevralsiden farklı olarak SUNHA'da refraktör periyod yoktur. Çoğunlukla kronik formdadır.

Klinik ve patofizyolojik benzerlikler çerçevesinde, diğer trigeminal otonomik başağrıları ve TN'de kullanılan birçok tedavi SUNCT ve SUNA'da denenmiştir. Kanıtlar, küçük vaka serileri ve bir küçük randomize plasebo kontrollü çalışmayla sınırlıdır. TOBA'ların tedaviye en dirençli olanıdır. Tedaviye yanıt değişken, genellikle de tam değildir. Ataklar çok kısa olduğundan esas tedavi profilaktiktir. Lamotrijin ilk seçenek olup, 100-300mg/g dozunda, olguların %68'inde iyi-orta etkili olduğu gösterilmiştir. Okskarbazepin, duloksetin, karbamazepin, topiramet, gabapentin, pregabalin, lakosamid, meksiletin, indometazin ve diğer NSAİİ, valproat, lityum, steroid, fenitoin etkili olabilen diğer tedavilerdir.

İntravenöz lidokainin sık şiddetli atakları olan hastalarda oldukça etkili bir tedavi seçeneği olabileceği, Büyük oksipital sinir bloğunun ise küçük bir popülasyonda etkili olabileceği belirtilmiştir. Oksipital bloklar atakların hızını kesmek ve hızlı düzelme için oral profilaktik ilaçlara eklenebilir. Oksipital sinir stimülasyonunun da etkili olduğu bildirilmiştir. Akut atak tedavisinde lidokain infüzyonunun faydalı olduğu bildirilmiş, ancak belli bir doz ve tedavi şeması önerilmemiştir. Nöromodülatif yöntemler ise daha dirençli ve seçilmiş vakalarda uygulanabilecek işlemlerdir.

Tablo 3. 3.3 Kısa Süreli Unilateral Nevraljiform Baş ağrısı Atakları (SUNHA) Tanı Ölçütleri (ICHD-3)

A. B-D ölçütlerini karşılayan en az 20 atak
B. Orta ya da şiddetli unilateral orbital, supraorbital, temporal ve/veya trigeminal başka bir dağılımda, tek saplanma, seri saplanmalar ya da testere dişi paterninde, 1-600 sn süren ağrı atakları
C. Aşağıdaki baş ağrısına ipsilateral semptom ya da belirtilerden en az biri : Konjonktival hiperemi ve/veya lakrimasyon Nazal konjesyon ve/veya rinore Göz kapağı ödemi Alın ve yüz yarısında terleme Miyozis ve/veya ptozis
D. Aktif dönemde, zamanın yarısından fazlasında günde en az 1 atak görülür
E. Başka bir ICHD-3 tanısıyla daha iyi açıklanamaz

43 yaşında erkek hasta dönem dönem olan BA yakınması ile başvurdu.

İlk kez, kliniğimize başvurusundan 2 ay önce, sol kaşın üstünde anlık ağrı-sızı, elektrik çarpmış gibi bir hissin başladığını, önceleri, 1-2 saatte bir gelip, dakikalar içinde geçtiğini belirtti. Bir hafta çok sıklaşıp, çok kısa süreler ara verip ard arda tekrarlayınca hekimlere gitmeye başlamıştı. Önce kulak burun boğaz (KBB) uzmanına gitmiş, sinüzit tanısıyla 3 kür antibiyotik kullanmıştı. Yakınmalar geçmeyince nöroloji uzmanına sevk edilmiş, TN tanısıyla karbamazepin 3x400mg/gün başlanmış, fayda etmeyince lamotrijin eklenmişti Bu tedaviden de fayda görmeyince, 2x25mg indometazin eklenmiş, 3x25mg'a çıkılmıştı. Bu tedaviler hiç fayda etmemiş, ağrıları giderek artmıştı. Her zaman solda, göz üzeri, orbitada en yoğun, burun ve ağzın sol yanına yayılabilen ağrılar olduğu belirtiliyordu. Önceden bir kez elektrik çarpması gibi olur geçerken, giderek arttığı, ard arda atakların 5-10-15-20 dakika sürmeye başladığı ve 1-3 saat arayla tekrarladığı bilgisi alındı. Günün her saatinde olabilen bu ağrılar, gece de uyandırabiliyordu. Giderek artan bu ağrılar, gün içinde 10-11 kez, gece 3-4 kez 20-30dk, en uzun 70dk aralıksız tekrarlayan şiddetli ağrıları haline gelmişti. Hasta ağrı sırasında sol gözde kızarıklık ve yaşarma olduğunu, o taraf burnunda tıkanıklık hissettiğini belirtiyordu. Kendi isteğiyle kliniğimize başvurmuştu (17.9.2013). Bize başvurduğunda karbamazepin 3x200mg, lamotrijin 2x25, indometazin 3x25mg alan hasta-da, indometazin dozu arttırılırken yatış planlandı.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Vardiyalı çalışıyor.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Ağrısız dönemde normal sınırlardaydı. Ağrılı dönemde ağrıdan birkaç saniye önce sol gözde yaşarma ve kızarıklığın başladığı, ağrı geçince de birkaç saniye sürüp geçtiği gözlemlendi.

Beyin, orbita MRG: Anormal bulgu saptanmadı

Boyun ve beyin BTA: Anormal bulgu saptanmadı

Kulak burun boğaz, göz muayenesi: Normal sınırlarda

Hastaneye yattığında lamotrijin 2x50mg, karbamazepin 3x200mg, indometazin 3x50mg/g şeklinde tedaviye geçildiğinde, ağrıları belirgin azalan hasta, poliklinik kontrollerine gelmek üzere taburcu edildi. Taburculuktan sonraki ilk 10 gün ağrı yokken, ağrıları yine başlayınca tekrar polikliniğimize başvurdu. Yemek yeme, diş fırçalama, konuşma, ağrıyan yere dokunma, oturduğu yerden aniden kalkma ve en küçük hareket ile bile ağrının tetiklendiğini belirtiyor, refrakter period tanımlanmıyordu. Sık aralarda poliklinik kontrollerinde tedavisi düzenlenen, ilaç dozları değiştirilen, yeni ilaçlar başlanan hastada, her başlanan ilaç ilk başlandığında 1 hafta-10 gün etkili oluyor, sonra ağrılar tekrar başlıyor ve artıyordu. Poliklinikte, indometazin 300mg/g, prednizolon 64mg/g, gabapentin 3x600mg, amitriptilin 25mg/g dozunda kullanılıp fayda etmeyip, ağrıları da sıklaşıncı, ilk başvurudan 3 ay sonra tekrar hastaneye yatırıldı. Karbamazepin 800mg/g, prednizolon 32mg/g, valproat 1000mg/g, pregabalin 150mg/g tedavisiyle ağrılarında kısmen azalma ile tekrar taburcu edildi.

İki ay sonra aynı ilaçlar ve pregabalin dozu 600mg/g olarak devam ederken ağrıları tekrar artınca, prednol 64mg/güne çıkılıp, verapamil 240mg/g başlandı. Ağrılardan yemek yiyemediğinden yemek öncesi ve ağrıların yoğun olduğu dönemde kullanmak üzere lidokain pump sprey önerildi (28.1.2014). Günde 800mg karbamazepin, 1500mg valproat, 300mg pregabalin, 240mg verapamil kullanırken ağrılar azalarak 2 ay sonra tamamen geçmişti (Nisan 2014). Kullanıldığı ilaçlar tedricen azaltılan hasta sadece verapamil 240mg/g kullanırken 1.5 yıl ağrısı olmadı.

1.5 yıl sonra ağrılar yine benzer özellikte ve çok şiddetli başlayınca tedaviye valproat eklendi, verapamil ve valproat ile bir süre stabil olan hastanın ağrıları tekrar artınca, hastaneye tekrar yatırıldı (Haziran 2019). Parenteral fenitoin ile ağrı atakları yalnızca tetikleyici sebepler ile günde 4-5 keze kadar geriledi, fenitoin orale geçildi ve 3x100 mg/g ile taburcu edildi. Önce verapamil, ardından valproat tedricen azaltılarak kesildi.

Ara ara ağrıları artan ve fenitoin dozu arttırılınca rahatlayan hastada, fenitoin 600mg/gün'e kadar çıkıldığı dönemler oldu. Bu dozda yan etkiler ortaya çıkınca 400mg/g ile devam edildi ve ağrıları belirgin düzeldi. SUNCT tanısıyla yaklaşık 10 yıldır takipli olan hastamız, en son Mayıs 2022'deki kontrolde, fenitoin 4x100mg/g kullanmaktaydı ve 2 aydır ağrısının hiç olmadığını ifade ediyordu.

HEMİKRAİNİYA KONTİNÜA

Kadınlarda daha sık görülen, 11-58 yaş aralığında bildirilmiş olgular olmakla birlikte, genellikle 30-50 yaşlarında başlayan, gerçek prevalansı tam bilinmemekle birlikte, bildirilenden daha sık görüldüğü tahmin edilen sürekli yarım başağrısıdır. Günlük ya da unilateral başağrılı hastaların %1'ini oluşturur. En az 3 aydır sürekli, hemikraniyal sabit zonklayıcı ağrı vardır. Ağrı, V₁ alanı dışına oksipital bölge ve enseye de yayılabilir. Zaman zaman bu ağrının üzerine binen daha şiddetli, ipsilateral kraniyal otonomik bulgular ve/veya huzursuzluğun eşlik ettiği ağrı ekzaserbasyonları görülür. Bu alevlenmeler genellikle 20 dk- birkaç gün sürer, bazen çok kısa (saniyeler) bazen de çok uzun (haftalar) sürebilir. Ekzaserbasyonlar oküler rahatsızlık hissi, gözde kaşıntı ile birlikte ve sıklıkla gözde yabancı cisim varmış gibi tanımlanır. HK'da ağrı, hiçbir zaman KBA'daki şiddete ulaşmaz. İpsilateral otonomik özellikler KBA ve PH'dan çok daha az belirgindir, saplantı ağrıları siktir. Stres, alkol, kalitesiz uyku, parlak ışık, öğün atlama ekzaserbasyonları tetikleyebilir. Zemindeki başağrısının daha fazla oluşu, ekzaserbasyonların daha uzun sürmesi, HK'yı diğer TOBA'lardan, özellikle PH'dan ayırmada önemlidir. Migrenöz özellikler fazla olduğundan migren ile karışabilir. Tam ağrısız dönemlerin olmaması, ağrının taraf değiştirmemesi migrenden ayırmada önemlidir. Özellikle kronik migrenden ayırmada indometazine yanıtı önemlidir. Tanı ölçütleri tablo 4'de verilmiştir.

İndometazine yanıt tanı koydurucudur. Temel tedavi indometazin olup PH'da kullanıldığı dozlarda kullanılır. İndometazine yanıtı ya da kullanılamayan olgularda tedavi PH'da olduğu gibidir.

Tablo 4. H.4. Hemikraniya kontinua tanı ölçütleri (ICHD-3)

1. B-D ölçütlerini karşılayan **unilateral BA**
 2. **3 aydan uzun** süredir, orta ya da şiddetli ekzaserbasyonlarla birlikte olan BA
- C. Aşağıdakilerden **biri ya da her ikisi**;
1. Aşağıdaki başağrısına ipsilateral semptom ya da belirtilerden **en az biri**:
 1. Konjonktival hiperemi ve/veya lakrimasyon
 2. Nazal konjesyon ve/veya rinore
 3. Göz kapağı ödemi
 4. Alın ve yüzde terleme
 5. Miyozis ve/veya pitozis
 2. **Huzursuzluk veya ajitasyon hissi ya da ağrının hareketle artışı**
- D. Tedavi edici dozda **indometazine tam yanıt**
- E. Başka bir ICHD-3 tanısıyla daha iyi açıklanamaz

55 yaşında kadın hasta, 6 aydır olan başağrıları nedeniyle nörolojiye yönlendirilmişti.

- Bize başvurusundan 6 ay önce sol göz, şakakta zonklayıcı ağrı, sol gözde kızarıklık, gözde kapanma başlamış. Önce hafif başlamış, sonrasında yaklaşık 10 günde çok şiddetlenmiş. Sol gözdeki kızarıklık artınca yaşarma da oluyor, sol göz kapanıyormuş. Başağrısı ilk başladığından beri hiç geçmemiş, sürekli devam ediyormuş. Zeminde orta şiddette ağrısı hep varmış, bazen birkaç saat süresince sol gözde "ateş topu" varmış gibi ağrı çok şiddetleniyor, sol gözünü daha sıcak gibi hissediyor, bu sırada sol gözde kızarıklık ve yaşarma çok belirgin hale geliyor. NSAİİ'ler geçici süre ağrıyı azaltıyor, tam geçirmiyormuş. Genellikle sabahları çok kötü kalkıyor, bazen şiddetli ağrıyla gece uyandırıyor. Ağrısı sağ tarafı hiç olmamış.
- İlk başladığında gözde enfeksiyon olduğu söylenip, 1 ay tedavi görmüş, sonra enfeksiyon olmadığı söylenmiş, kulak burun boğaz uzmanına yönlendirilmiş ve sinüzit tedavisi görmüştü. Çok kez göz ve KBB enfeksiyonu düşünülerek tedaviler verilmiş. Hastanemiz KBB bölümünde yatırılarak incelenen hasta, sonrasında bize yönlendirilmişti.
- Ayrıca, toplam 2-3 kez BA şiddetli olduğu dönemde görme alanının sol yanında, bazen sağ yanında 10-15 dakika süreyle yanıp sönen renkli ışıklar gördüğünü belirtti.
- **Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü:** Arada hafif kan basıncı yüksekliği ve sigara kullanımı dışında özellik yok.

- **Nörolojik Muayene:** Sol konjonktiva lateralinde hiperemi dışında lateralize bulgu yok. Temporal arter pulsasyonları normal, hassasiyet yoktu.
- **Beyin ve orbita MRG, Paranazal sinüs BT, Beyin ve boyun BTA:** Anormal bulgu saptanmadı.
- **Bize başvurduğunda amitriptilin 10mg kullanıyordu, fayda görmemiş ve yan etkilerinden çok şikayetçi idi. Metoprolol 25mg/g kullanan hastanın kan basıncı 150/90mmHg ölçülünce metoprolol 50mg/g'e çıkıldı.**
- **Hemikraniya kontinua ön tanısıyla indometazin 3x25mg başlandı. Kullandıktan 2 gün sonra ağrıları azaldı. İndometazin dozu 3x50mg'a çıkılınca başağrıları tamamen geçti. Gastrointestinal yakınmalar nedeniyle, tedaviye proton pompa inhibitörü eklendi.**

KAYNAKLAR

1. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation: Long-term follow-up of eight patients. *Lancet Neurol* 2007; doi: 10.1016/S0140-6736(07)60328-6.
2. Favier I, van Vliet JA, Roon KI, et al. Trigeminal Autonomic Cephalgias Due to Structural Lesions: A Review of 31 Cases. *Arch Neurol* 2007;64:25-31
3. Goadsby PJ, Dodic DW, Leone M, et al., Trial of galcanezumab in prevention of episodic cluster headache. *New England Journal of Medicine* 2019; 381(2): 132-141.
4. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.
5. Issı Z, Öztürk V. Küme Başağrısı. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2018;11(1):66-73.
6. May A, et al., Cluster headache. *Nat Rev Dis Primers* 2018; 4: 18006.
7. O'Conner E, Simpson BS, Houlden H, Vetrovcova J, Matharu M., Prevalence of familial cluster headache: a systematic review and meta analysis. *The journal of headache and pain* 2020; 21(1): 1-10.
8. Ozturk, V., Oztura, I., Ugurel, B., Sahin, O. How Frequently Is Obstructive Sleep Apnea Seen In Cluster Headaches?. *Journal of Neurological Sciences* 2009; 26(4).
9. Prakash S, Rathore C. Side-locked headaches: an algorithm-based approach. *The journal of headache and pain* 2016; 17.1: 1-14.
10. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). *Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.*
11. Tuncer Issı, Z., Akbulut, N., Öztürk, V. Cluster headache: a single tertiary center study. *Neurological Research* 2021; 1-11.
12. Wei DY, Khalil M, Goadsby PJ. Managing cluster headache. *Pract Neurol* 2019; 19(6): 521-528.
13. Yang Y, et al., Different doses of galcanezumab versus placebo in patients with migraine and cluster headache: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The journal of headache and pain* 2020; 21(1): 1-13.



Kronik Küme Başağrısı

Emel Ur Özçelik  

Doktora: 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: İstanbul Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Nöroloji Kliniği
Çalıştığı Kurum: İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



59 yaşında, erkek, inşaat işçisi.

Yakınma ve Öykü: Hasta, son beş yıldır hemen her gece uykudan uyandıran, son yıllarda gün içinde özellikle uyuklamayı takiben de gelişebilen, her zaman sol tarafta, göz çevresinde başlayan oyucu-delici karakterde, göz kızarması ve yaşırmamasının eşlik ettiği çok şiddetli vizüel ağrı skalası (VAS) 9/10 BA yakınması ile polikliniğimize başvurdu. Ağrının ilk 10-15 dakika çok şiddetli olduğu, ortalama 1-2 saat sürdüğü, ardından şakaklara, buruna, damaklarına ve kulak arkasına doğru yayıldığı, bu şiddetli ağrı olduğunda hastanın çok huzursuz olduğu, yerinde duramadığı ve yatağına yatamadığı öğrenildi. Ek olarak başının sol yarısına lokalize, sürekli devam eden hafif-orta şiddette (VAS: 3-4/10) bir BA yakınması da mevcuttu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Bilateral avasküler nekroz (ağrılar nedeniyle steroid kullanımına bağlı), diabetes mellitus, nefrolitiazis, hiperlipidemi, nazal septal deviasyon operasyonu. Kızında migren öyküsü.

Fizik ve Nörolojik muayene: Beden kitle indeksi: 26.2 kg/cm² olması dışında fizik ve nörolojik muayene normal sınırlarda. Avasküler nekroz nedeniyle çift koltuk değneği ile mobilize oluyor.

Klinik Nörolojik Sendrom: Trigemino-otonomik semptomların olduğu kronik başağrısı

Ön Tanı: Kronik Küme Başağrısı

Ayırıcı Tanı: Hastanın kliniği, ICHD-3 2018 küme BA tanı ölçütlerini karşıladığı ve ataklar arasında 3 aydan uzun remisyon dönemi olmadığı için hastada kronik küme BA düşünüldü. Ağrının her zaman aynı tarafta olması, zeminde geçmeyen sürekli ağrı ve bu grup hastalarda sekonder nedenler diğer primer başağrılarından daha yüksek oranda olduğu için nöroradyolojik görüntüleme yapıldı. Ayırıcı tanıda düşünülen diğer başağrıları ile ayırım, Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Kronik Küme Başağrısında Ayırıcı Tanı

Tanı	İpucu
Hipnik BA	Sadece uykuda gelişen ve uyanmaya neden olan, ≥ 3 ay ve ≥ 10 gün/ay, 15 dakika- 4 saat süren, kraniyal otonomik semptomlar ya da huzursuzluğun eşlik etmediği, yaygın veya tek taraflı, hafif-orta şiddette BA
Paroksizmal hemikraniya	Tek taraflı, orbito-temporal bölgede şiddetli, ipsilateral kraniyal otonomik semptomların eşlik ettiği, 2-30 dakika süren, 1-50 atak/gün (ortalama 15-20 atak/gün), indometazine yanıtı BA
Migren	Tek veya iki taraflı, orta/şiddetli BA, fotofobi/fonofobi ve/veya bulantı-kusmanın eşlik ettiği, fiziksel aktivite ile kötüleşen, 4-72 saat süren BA
Hemikraniya kontinua	Tek taraflı ısrarlı BA, ipsilateral kraniyal otonomik semptomlar, >3 ay, indometazine yanıtı BA
SUNCT/SUNA	Çoğunlukla tek taraflı, saplanıcı şiddetli ağrı atakları ile ipsilateral kraniyal otonomik bulguların eşlik ettiği, 1-600 sn süren, 1 atak/gün- 30 atak/saat BA
Trigeminal nevralji	Yüzün bir tarafını ve genellikle alt yarısını tutan, saniyeler veya bir-iki dakika süren, elektrik ya da şimşek çarpması şeklinde saplanan, dokunmakla artan, sık tekrarlayan çok şiddetli ağrılar
Trigeminal otonomik orofasiyal ağrı	Basağrısının eşlik etmediği, tek taraflı yüz ve/veya oral ağrı atakları, ipsilateral kraniyal otonomik semptomlar eşlik eder
Yer kaplayıcı lezyonlara ve vasküler anomalilere bağlı BA	Sıklığı ve şiddeti giderek artan BA, nörolojik defisit ve nöbetler eşlik edebilir, beyin MRG tanı koydurucudur

İnceleme sonuçları:

Rutin laboratuvar incelemeleri: Trigliserid (293mg/dl) ve açlık kan şekeri (129mg/dl, HbA1C:5.7) yüksekliği dışında normal sınırlarda

Kontrastlı beyin MRG ve MRA: Anormal bulgu saptanmadı

Tanı: Kronik Küme Baş ağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Ön planda kronik küme BA düşünülen hastanın aynı zamanda sürekli devam eden yarım BA olduğu için hemikraniya kontinüayı dışlamak adına indometazin yanıtı olup olmadığına bakılması planlandı; indometazin yanıtı olmadığı için hemikraniya kontinüadan uzaklaşıldı.

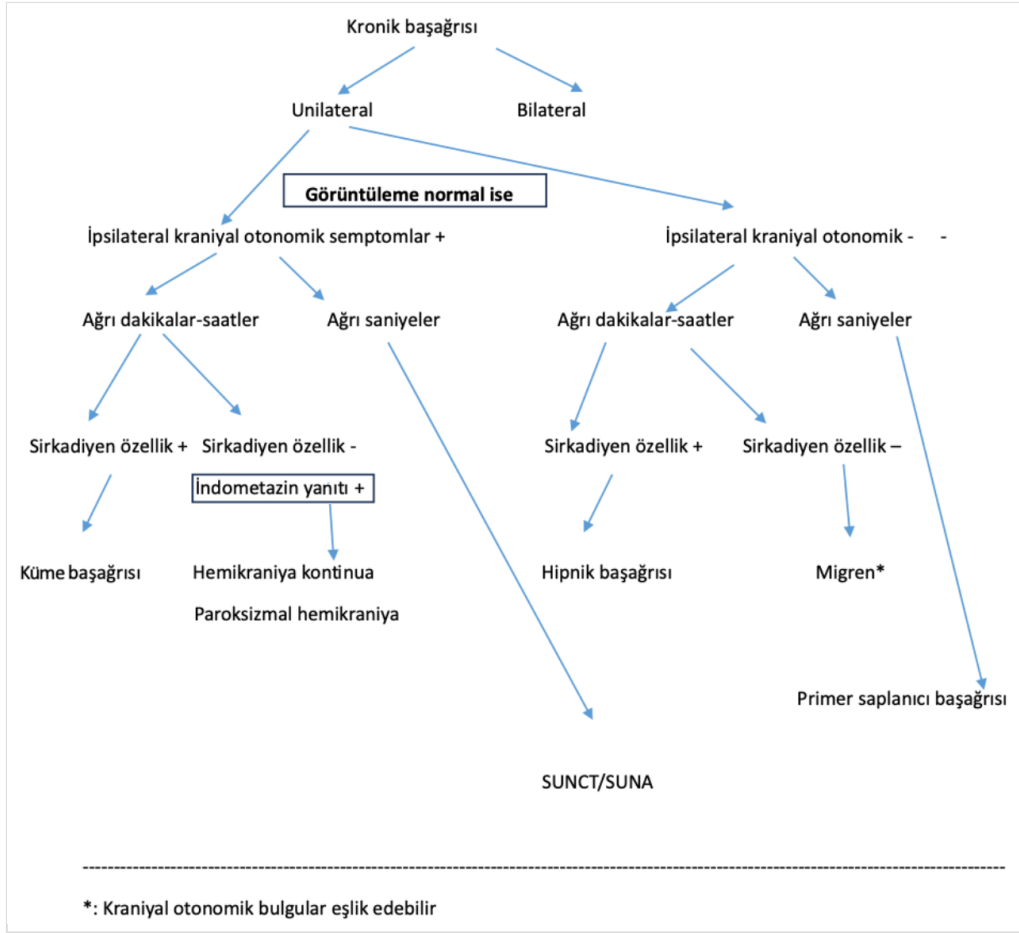
Ataklar için yüz maskesi ile 15-20 dakika süreli dakikada 12 lt %100 oksijen solutulması önerildi; hasta belirgin fayda görmedi. Ataklar için triptan verildi; ancak kısmi yanıt elde edildi. Sık atakları olan hastaya periferik sinir blokajları (GON, supraorbital ve supratrokleare sinir) yapıldı; hasta bunlardan fayda gördü.

Uzun dönem profilaksi için; hem epizodik hem kronik küme tedavisinde ilk seçenek olan verapamil (240 mg/gün) başlandı; ancak bradikardi ve senkop geliştiği için yüksek dozlara çıkılamadı ve kesildi. Böbrek ve tiroit fonksiyonları tekrar kontrol edildikten sonra lityum (300 mg/gün) başlandı ve doz arttırıldı. Hasta lityumdan (600 mg/gün) belirgin fayda gördü.

Hastanın beden kitle indeksi (BKİ) yüksek olduğundan ve bu grup hastalarda obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS), normal popülasyona göre yüksek olduğundan OUAS açısından sorgulandı, semptom belirtilmedi. Atak dönemlerinde sigara ve alkole maruziyet, egzersiz, yüksek rakım ve gündüz uykularından kaçınması önerildi.

Olgudan çıktılar

- ★ Gece uyandıran, ipsilateral kraniyal otonomik semptomları ve huzursuzluğu olan hastada küme BA mutlaka akla gelmelidir.
- ★ Her zaman aynı tarafa lateralize "taraf tutan" ağrılarda ilk tercih beyin MRG olmak üzere nöroradyolojik inceleme yapılmalıdır.
- ★ Küme BA ataklarla seyretse de, bazı hastalarda hemikraniyal sızı şeklinde, sürekli bir ağrının olabileceği akılda tutulmalıdır.
- ★ Küme baş ağrısında kısa süreli profilakside tercih edilen kortikosteroidler dikkatle kullanılmalıdır; avasküler nekroz, hiperglisemi gibi istenmeyen yan etkiler görülebilir.
- ★ Çoklu periferik sinir blokajları (GON, küçük oksipital sinir, supraorbital, supratrokleare, aurikulotemporal ve SPG) kısa dönem geçiş tedavisinde ağrı kontrolünde etkilidir.
- ★ Verapamil (240-960mg/gün) küme tedavisinde ilk seçenek olsa da kullanılamadığı durumlarda, özellikle de kronik kümede lityum (300-1200 mg/gün) iyi bir seçenektir. Lityum başlanan hastalarda böbrek, karaciğer, tiroit fonksiyonları ve lityum düzeyi monitörize edilmelidir.



KAYNAKLAR

- Cheema S, Matharu M. Cluster Headache: What's New?. *Neurol India*. 2021;69 (Supplement):S124-S134.
- Ekizoğlu, E, Kocasoy-Orhan E, Baykan B. Baş ağrısı. İçinde: *Nöroloji e-Ders Kitabı*. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri. Öge AE, Baykan B, Bilgiç B (Editörler). <http://www.itfnoroloji.org/ekitap.html>TF (Son güncellenme: 2019)
- Evers S, Summ O. Neurostimulation Treatment in Chronic Cluster Headache-a Narrative Review. *Curr Pain Headache Rep*. 2021;25(12):81. Published 2021 Dec 11.
- Fang L, Jingjing L, Ying S, Lan M, Tao W, Nan J. Computerized tomography-guided sphenopalatine ganglion pulsed radiofrequency treatment in 16 patients with refractory cluster headaches: Twelve- to 30-month follow-up evaluations. *Cephalalgia*. 2016;36(2):106-112.
- Fernandes L, Randall M MD FRCP, Idrovo L DMed FRCP. Peripheral nerve blocks for headache disorders *Pract Neurol*. 2020;pract-neurol-2020-002612.
- Gönen M, Balgetir F, Aytaç E, Taşçı İ, Demir CF, Müngen B. Suboccipital steroid injection alone as a preventive treatment for cluster headache. *J Clin Neurosci*. 2019;68:140-145.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018; 38:1-211.
- Mojica J, Mo B, Ng A. Sphenopalatine Ganglion Block in the Management of Chronic Headaches [published correction appears in *Curr Pain Headache Rep*. 2017;21(12):53. Mojica, Jeffery [corrected to Mojica, Jeffrey]]. *Curr Pain Headache Rep*. 2017;21(6):27.
- Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). *Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara*. 2022.
- Wei DY, Goadsby PJ. Cluster headache pathophysiology - insights from current and emerging treatments. *Nat Rev Neurol*. 2021;17(5):308



Konjunktival Kızarıklık Ve Göz Yaşarmasının Eşlik Ettiği, Kısa Süreli Unilateral Nevraljifom Başağrısı (SUNCT)

Zeynep Tuncer  

Uzmanlık Eğitimi: Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
Yandal Eğitimi: Dokuz Eylül Üniversitesi, Algoloji Anabilim Dalı, İzmir
Çalıştığı Kurum: Sakarya Özel Adatıp Hastanesi



69 yaşında, erkek.

Yakınma ve Öykü: Hasta 26 yaşında başlayan BA olduğunu belirtiyordu. Başın sağ tarafında, özellikle göz etrafında, çok şiddetli, vizüel ağrı skalası (VAS) 9-10 olan, 20-150 saniye süren, gözde yaşarma ve burun akıntısının eşlik ettiği, günde yaklaşık 20 kez gelen BA ataklarından yakınıyordu. BA periyodları bazen 2 senede bir, bazen senede bir kez altı ay süreli olmaktaydı. Atakları genellikle gece gelmekteydi. Hastaya başka bir merkezde, trigeminal nevralsi (TN) tanısı konulmuş ve karbamazepin başlanmıştı, 1600 mg/gün almaktaydı. Ağrılarına çok az fayda etmişti. Daha önce indometazini 25 mg/gün kullanabilmiş ve fayda görmemişti. Amitriptilinden de fayda görmediğini belirtiyordu. Önceden çekilmiş beyin tomografisi normal sınırlarda idi.

Tıbbi Öz Geçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok

Fizik ve Nörolojik Muayene: Sağ kornea refleksinde sola göre gecikme ve BA atağı sırasında sağ gözde konjesyon ve pitoz gözlemlendi.

Klinik Nörolojik Sendrom: Kısa süreli başağrısı atakları + Kraniyal otonomik semptomlar

Ön Tanı: SUNCT (Konjunktival Kızarıklık ve Göz Yaşarmasının Eşlik Ettiği, Kısa Süreli Unilateral Nevraljifom Başağrısı)

Ayrıcı Tanı:

Hastamızda, her zaman tek taraflı ve aynı tarafta, ipsilateral otonom bulguların eşlik ettiği kısa süreli ağrılar trigemino-otonomik başağrıları (TOBA)'nı düşündürdü. Saniyeler süren kısa ağrılar, sık ataklar bu grupta SUNCT ve SUNA'yı akla getirdi. Hastada hem konjunktival hiperemi hem de göz yaşarmasının olması nedeniyle ağrı SUNCT'a uyuyordu. Yaklaşık 6 ay süren ağrı periyodları arasında, 6 ay-2 yıl süren ağrısız dönemler olduğundan epizodik SUNCT tanı ölçütlerine uyuyordu. Epizodik SUNCT'ta bir hafta-bir yıl arasında süren atak dönemleri ve bunların arasında en az üç ay süren remisyon dönemleri görülür.

Sekonder SUNCT/SUNA: Taraf tutan bir ağrı olması ve bu grupta sekonder nedenlerin diğer primer başağrılarından daha sık görülmesi nedeniyle, uzun süreli bir ağrı öyküsü olmasına rağmen sekonder nedenleri dışlamak için beyin MRG, servikal ve intrakraniyal BTA yapıldı. Sekonder SUNCT/SUNA; hipofiz, beyin sapı, kavernoöz sinüs, üst servikal bölge lezyonları SUNCT/SUNA benzeri sekonder başağrılarına neden olabilir. Hipofiz tümörleri, prolaktinoma, serebellopontin köşe AVM'si, parapontin kavernoöz anjiom, dorsolateral beyin sapı infarktı, baziler impresyon, HIV enfeksiyonu, kavernoöz sinüs leiomyosarkomu, osteogenezis imperfekta ve kraniosinostoz vakaları bildirilenler arasındadır.

Trigeminal nevralsi: SUNCT/SUNA'nın en çok karıştığı klinik tablo trigeminal nevralsidir. SUNCT/SUNA ve TN ayrımında önemli noktalar şöyle özetlenebilir: Trigeminal nevralside ağrı süresi daha kısadır ve ağrı daha keskin karakterdedir, ağrı diğer trigeminal sinir dallarına yayılabilir. TN'de çok hafif şiddette bir tetikleyici bile ağrıyı ortaya çıkartmak için yeterliyken SUNCT/SUNA'da biraz daha sert bir tetikleyici gerekmektedir. SUNCT/SUNA daima trigeminal oftalmik sinir duyu alanında lokalize iken, TN genelde maksiller ve mandibuler sinirlere lokalizedir. Oftalmik dalı nadiren tutar. Kraniyal otonom semptomlar bazen TN'de de görülebilir ancak hiçbir zaman SUNCT/SUNA'daki kadar belirgin değildir. TN'de ağrı atakları arasında bir refrakter dönem vardır ve bu dönemde ağrılar tetiklenemez. SUNCT/SUNA'da bu refrakter dönem gözlenmez. Bazı SUNCT/SUNA olguları karbamazepine yanıt verse de, dramatik yanıt TN için tipiktir. Huzursuzluk TN'nin tanı ölçütleri içinde yer almaz. SUNCT/ SUNA hastalarının önemli bir kısmında trigeminal sinir köküne vasküler kompresyon saptandığı ve bu sendromun aslında TN ile örtüştüğü de öne sürülmüştür.

Diğer Trigeminal Otonom Baş ağrıları: Ağrı süresinin kısalığı nedeniyle en çok paroksizmal hemikraniya (PH) ile karışır. PH olgularında bazen SUNCT/SUNA ile süre örtüşmesi görülebilir. Arada kalınan, şüphelenilen vakalarda indometazin yanıtı ayırıcı tanı açısından yardımcıdır. Küme baş ağrısında ağrı süresi SUNCT/SUNA'ya göre belirgin olarak daha uzundur. Ard arda gelen, özellikle testere diş paterninde SUNCT/SUNA ağrıları küme BA ile karıştırılmasına neden olabilir. Bazı SUNCT/SUNA hastalarında ataklar arasında zeminde hafif ağrı olabilir, bu da HK ile karışmasına neden olur. HK'da otonom özellikler, SUNCT/SUNA kadar belirgin değildir, zemindeki ağrı daha şiddetlidir. İndometazine yanıt ayırıcı tanıda yardımcıdır.

Primer Saplantı BA: Ağrı süresinin kısalığı nedeniyle SUNCT/SUNA ile karışabilir. Ancak primer saplantı baş ağrısında kraniyal otonom semptomlar hiç görülmez ve ağrı lokalizasyonu sadece oftalmik sinir duyu alanı ile sınırlı değildir ve ağrı yer değiştirebilir.

Hipnik Baş ağrısı: Gece gelen ataklar nedeniyle ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ancak baş ağrılarının gündüz de olması, kısa sürmesi, eşlik eden trigeminal otonomik semptomlar ve lokalizasyon hipnik baş ağrısından ayırmamızı sağlar.

Temporal Arterit: Uzun bir BA öyküsü ve erken başlangıç olsa da, 69 yaşındaki bir BA hastasında, ağrı lokalizasyonunun da benzer olması nedeniyle ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hastanın çene klaidikasyonu tarif etmemesi, sistemik semptomların olmaması, süperfisiyel temporal arter pulsasyonunun normal olması, CRP ve ESH'nin normal olması, otonomik bulguların belirgin olması temporal arteritten uzaklaştırdı.

İnceleme Sonuçları:

Laboratuvar: Tam kan sayımı, biyokimya, seroloji, tiroid fonksiyonları, ESH, CRP normal sınırlarda.

Beyin MRG: Anormal bulgu saptanmadı

Boyun, beyin BTA: Anormal bulgu saptanmadı

Tanı: SUNCT (Konjonktival Kızarıklık ve Göz Yaşarmasının Eşlik Ettiği, Kısa Süreli Unilateral Nevraljiform Baş ağrısı)

Klinik Seyir ve Sonuç: Hastaya SUNCT tanısıyla lamotrijin başlandı. Lamotrijini tedricen arttırırken karbamazepinin düşürülmesi planlandı. İlaç etkileşimi nedeniyle bilinen kardiyak bir hastalığı olmamasına rağmen, ilaçların kardiyak yan etkilerine karşın yakın EKG takibi yapıldı, herhangi bir değişiklik gözlenmedi. Geçiş aşamasında %10 lidokain ile transnazal topikal SPG blok ve 0.5 ml %1 pirilokain ile supraorbital blok uygulandı. SPG bloktan faydalanımın 24 saatten az sürmesi nedeniyle lamotrijin tedavisine ek olarak 3 mg deksametazon ve 1 cc %2'lik pirilokain ile 2.5 ml volümde ultrason eşliğinde sağ GON blok uygulandı. Hastanın 3 saat hiç ağrısı olmadı, ancak tekrar ağrıların başlaması nedeniyle 48 saat sonrasında GON blok tekrarlandı. Ağrı şiddeti VAS:3 ve atak sayısı günde 4'e kadar azaldı. 72 saat sonrasında ağrıların sıklık ve şiddetinin tekrar artması nedeniyle GON pulsed radyofrekans (PRF) işlemi için ameliyathaneye alındı. Sağ GON PRF, 300 s, (2 Hz, 20 mS width, 65 V), 42 C, 22 G 100 mm, 5 mm aktif uçlu iğne ile sensorial uyaran 0.4'de alınmasının ardından uygulandı. İğne yerleştirildikten ve ilk uygulamadan sonra 0.5 cm geri çekildi ve tekrar aynı ayarlar ile işlem tekrarlandı. İki defa 0.5 cm aralıklı PRF ile lezyon genişliği hedeflendi. Lamotrijin 150 mg/gün ve karbamazepin 800 mg/gün ile ağrısız olan hasta taburcu edildi.

Olgudan Çıktılar

- ★ Trigeminal nevralji ve trigeminal otonomik baş ağrıları, özellikle de kısa atak süresi ile SUNCT/SUNA sıkça birbiriyle karışabilmektedir.
- ★ Özellikle karbamazepine dirençli TN olgularında, SUNCT/SUNA gibi nadir görülen baş ağrıları akla gelmelidir.
- ★ Trigeminal nevralji ve SUNCT/SUNA ayrımı, ancak ağrı lokalizasyonu, refrakter periyod, otonomik özellikler gibi anemnez özellikleri ile yapılabilir.
- ★ İndometazin yanıtı, ayırıcı tanıda işimizi kolaylaştırabilse de, bazı hastaların özellikle de ileri yaştaki hastaların etkin dozu tolere edemeyebileceği akılda tutulmalıdır.
- ★ SUNCT/SUNA'da voltaj kapılı sodyum kanal inhibisyonu yapan ilaçların etkili olduğu ve lamotrijinin ilk basamak ilaç olarak tercih edilmesi gerektiği bilinmelidir.
- ★ SUNCT tedaviye dirençli bir primer baş ağrısıdır. Medikal tedaviyi titretene değin, atakları hızla baskılamak için girişimsel yöntemlere başvurmak gerekebilir.
- ★ GON blok, SPG blok gibi girişimsel tedaviler kesin bir kanıt ve öneri düzeyi olmamakla birlikte atakların hızlı azaltılmasını sağlamak amacıyla tedaviye eklenebilir.

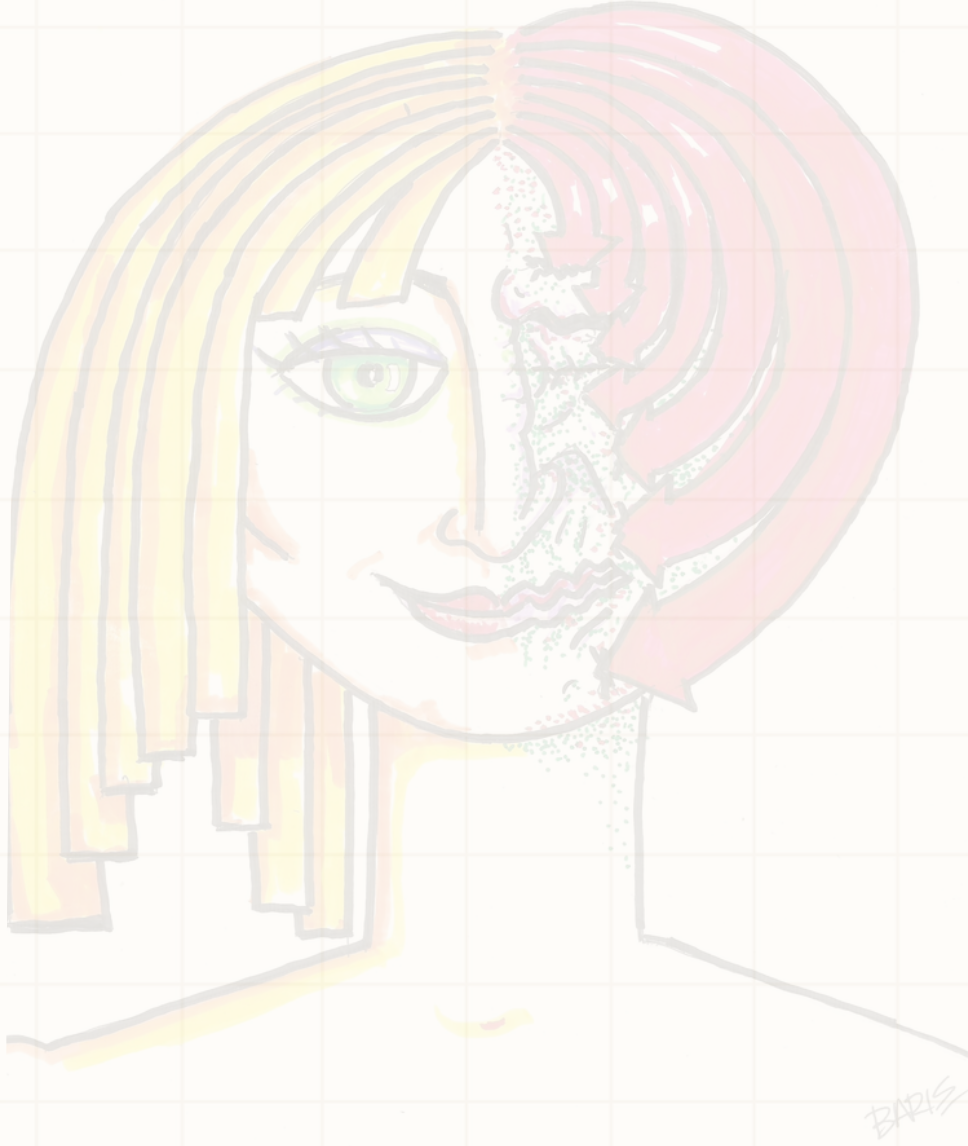
★ *SPG blok, supraorbital blok, GON blokajı gibi minimal girişimsel tedavilerden kısa süreli faydalanım olduğunda PRF uygulanabilir.*

★ *TOBA'da sekonder etiyolojinin dışlanması için beyin MRG ve vasküler görüntüleme yapılmalıdır.*

KAYNAKLAR

1. Baraldi, C., et al., Therapeutical approaches to paroxysmal hemicrania, hemicrania continua and short lasting unilateral neuralgiform headache attacks: a critical appraisal. J Headache Pain, 2017. 18(1): p. 71.
2. Giani, L., A. Proietti Cecchini, and M. Leone, Cluster headache and TACs: state of the art. Neurol Sci, 2020. 41(Suppl 2): p. 367-375.
3. Gonzalez, F.L., I.B. Blasco, and C.M. Ferri, Pulsed radiofrequency on the occipital nerve for treatment of short-lasting unilateral neuralgiform headache: A case report. Cephalalgia Reports, 2020. 3: p. 2515816320908262.
4. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.
5. Lambru, G., et al., Medical treatment of SUNCT and SUNA: a prospective open-label study including single-arm meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2020.
6. Lambru, G., et al., Trigeminal neurovascular contact in SUNCT and SUNA: a cross-sectional magnetic resonance study. Brain, 2020. 143(12): p. 3619-3628.
7. Leroux, E. and A. Ducros, Occipital injections for trigemino-autonomic cephalalgias: evidence and uncertainties. Curr Pain Headache Rep, 2013. 17(4): p. 325.
8. May, A., Diagnosis and clinical features of trigemino-autonomic headaches. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 2013. 53(9): p. 1470-1478.
9. Podhajsky, R.J., et al., The histologic effects of pulsed and continuous radiofrequency lesions at 42 C to rat dorsal root ganglion and sciatic nerve. Spine, 2005. 30(9): p. 1008-1013.
10. Porta-Etessam, J., et al., Temporal response to bupivacaine bilateral great occipital block in a patient with SUNCT syndrome. The journal of headache and pain, 2010. 11(2): p. 179-179.

Diğer Primer Başağrılar





Diğer Primer Başağrıları

Şebnem Bıçkıcı  

ICHD-3'e göre 4. alt başlıkta yer almaktadır. Başağrısı ile uğraşanların aşına oldukları, bu konuya yabancı olan hekimler için ise biraz karmaşık, bazen ilk defa karşılaşılan bir tanı olabilir. Bu grup sekiz adet iyi huylu başağrısını içerir. Nadir görülür ve tanı ancak olası sekonder nedenler dışlandıktan sonra netleşebilir. Primer saplanıcı başağrısı, migren, gerilim ya da küme başağrısı gibi diğer primer başağrıları ile birlikte görülebilir. Primer öksürük başağrısı, valsalkanın tetiklediği bir başağrısıdır; özellikle posterior fossa patolojilere bağlı sekonder nedenler dışlanmalıdır. Primer egzersiz başağrısı, spor ile uğraşanların egzersiz sırasında veya hemen sonrasında karşılaştığı ani veya kademeli olarak ortaya çıkan, benzer şekilde cinsel aktiviteye bağlı başağrısı da ani başlangıçlı veya kademeli olarak ortaya çıkabilen başağrısıdır. Ani başlayan hem eforla hem de cinsel eylem ile ortaya çıkan ve şiddetlenen, önce yaşanmamış bir başağrısı atağı başağrısı pratiğinde tehlike işaretleri (kırmızı bayrak) taşıyor anlamına gelmektedir, unutulmamalıdır. Sekonder başağrısı tanısı daha yüksek bir ihtimaldir. Ani başlayan ve bir dakika içinde maksimum yoğunluğa ulaşan başağrısı gökgürültüsü başağrısıdır. Sadece klinik özellikleri ile, primer ve sekonder ayrımı yapılamaz. Başlangıcı "gökgürültüsü" şeklinde gelen bir başağrısı hastasında olası tüm nedenler araştırılmalıdır. Hipnik başağrısı, 'çalar saat başağrısı' olarak adlandırılmaktadır. Orta ileri yaş hastaları uykudan uyandırır ve hayat kalitesini bozar. Yeni günlük inatçı başağrısı tipik olarak hastanın tanımlayabildiği **bir tarihte** başlar ve en az 3 ay boyunca her gün devam eder, nadir görülen ve sıklıkla tedavisi olmayan bir başağrısıdır. Klinik sendrom daha sıklıkla migren özellikleri veya kronik GTBA fenotipine sahiptir. Bu başlıkta yer alan sekiz başağrısı birlikte de görülebilirler. Tanı dışlama tanısıdır.



ÖKSÜRÜK BAŞAĞRISI

Öksürme ve hapsirme gibi eylemlerden sonra ortaya aniden çıkan 1 saniye ile 2 saat arasında süren başağrısı ataklarıdır. Yaşam boyu %1 olarak bildirilmiş, genelde orta yaşlarda ve erkeklerde daha sık görülmektedir. Valsalva manevrası ile öksürme, hapsirme, eğilme, ıkınma ve kahka ile gülme sırasında artar. Ağrı ani, kısa süreli, genellikle iki taraflıdır ve ek bulgu gözlenmez. Ataklar kendini sınırlama eğilimindedir, aylar veya en fazla birkaç yıl sürer. Aniden başlar, öksürme, ıkınma ve/veya diğer valsalva manevraları ile ortaya çıkmasında kabul edilen görüş, intratorasik ve intraabdominal basınç artışı ve buna bağlı gelişen santral venöz basınçtır. Bu olguların yarısından fazlasında sekonder nedenler saptanmıştır. Özellikle çocuk hastalarda mutlaka ikincil olası nedenler araştırılmalıdır. Ayrıca valsalva diğer primer başağrıları da tetikleyebilir. Öksürük başağrıları indometazine yanıtı başağrılarıdır (50-150 mg). **Tablo1**'de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 1. Primer Öksürük Tanı Ölçütleri

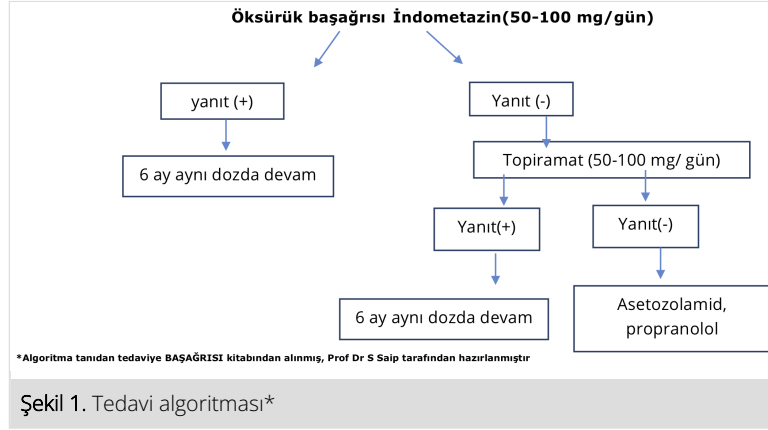
A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı atağı

B. Öksürük, zorlanma ve/veya diğer valsalva manevraları ile ortaya çıkması

C. Ani başlangıç

D. 1 sn-2 saat

E. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir



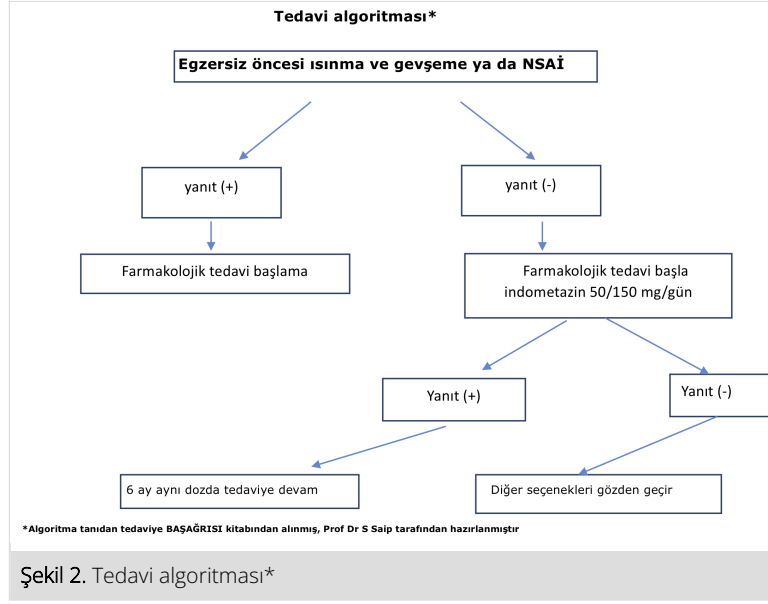
EGZERSİZ BAŞAĞRISI

Bilinen intrakranial patolojisi olmaksızın genellikle yoğun fiziksel egzersiz sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkan bir başağrısıdır. Genel popülasyonun %1-1.5 saptanmış, ortalama başlangıç yaşı 40 olarak belirlenmiştir. Kimi çalışmalar erkek, kimi çalışmalar ise kadın cinsiyeti daha baskın tespit etmiştir. Genellikle egzersizden 30 dk sonra başlamakta, (5dk-48saat), gençlerde daha kısa sürme eğilimindedir. Yaş ile birlikte azalmaktadır. Ağrı bilateral oksipital, frontal yerleşimli ve zonklayıcı özellikte, çoğu hastada aurasız migren, cinsel aktivite veya öksürük başağrısı ile birliktelik göstermektedir. Venöz dönüşte azalma arteriyel genişlemeye bağlı ağrılı duyarlı yapıların uyarılması sonucunda ortaya çıktığı ileri sürülmektedir. Ayırıcı tanıda sekonder nedenler açısından öykü derinleştirilmeli, yeni başlayan ve atipik özellikler taşıyan öykülerde mutlaka görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır. Bu başağrıları yıllar içerisinde ve egzersizin kontrollü olarak devam etmesi durumunda kendini sınırlamaktadır. **Tablo2'**de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 2. Primer Egzersiz Başağrısı Tanı Ölçütleri

A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı atağı
B. Başağrısının sadece ağır egzersiz sırasında ortaya çıkması
C. Başağrısının 48 saatten kısa sürmesi
D. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

Tedavide indometazin (50-100 mg) denenebilir, kanıta dayalı veriler yoktur. Ağrıyı ortaya çıkaran aşırı egzersizden kaçınmak ya da egzersiz öncesi ısınma yaparak egzersize başlamak bu hastalarda etkili olmaktadır. Egzersiz öncesi NSAİİ önerilmiş, ayrıca ergotamin tartarat, propranolol, flunarizin gibi ilaçlar bu grup başağrıları olgu bazında deneyimleridir. Sıklıkla migren ile birlikte görüldüğü için benzer bir yaklaşım önerilmektedir.



PRİMER EGZERSİZ BAŞAĞRISI

26 yaşında, erkek, anestezi teknisyeni

Yakınma ve Öykü: Ortaokul çağlarında özellikle futbol oynadığı zamanlar ortaya çıkan başağrıları ,egzersizi bıraktıktan sonra geçmişti. O zamandan bu yana ayda birkaç defa özellikle nöbet tuttuğu günlerinden ardında ortaya çıkan ense-den öne doğru, özellikle göz çevresinde, zonklayıcı özellikte başağrıları vardı. Beraberinde eğer erken dönemde ağrı ke-sici almazsa bulantı ve çok nadir kusma tanımlıyordu. Genelde ağrısı çok sık olmadığı için ve doktora başvurmamıştı. Ağrı ataklarında NSAİi ve çok şiddetli ağrılarında nadiren opioid kullanıyordu. Yeniden egzersiz başlama kararı verip halı sa-hada futbol oynamaya başladıktan sonra son 3 aydır her futbol maçından sonra haftada bir şiddetli ağrılarının olması üzerine başvurdu. Ağrıları yaklaşık 30-45 dk arasında sürüyor, başını çepe çevre sarıyor, önce basınç sonra zonklayıcı ka-rakter kazanıyordu. Bulantı yaşamamış genelde hepsinde NSAİi almıştı. Bir tanesinde sol gözde kısa süreli 10 dk kadar görme kaybı gelişmiş, ardından başağrısı olmamıştı.

Tıbbi Öz Geçmiş ve Aile Öyküsü: Araç tutması ve alerjik rinit. Ablada menstrüel başağrısı

Fizik Muayene: Normal sınırlarda

Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Egzersiz ile tetiklenen başağrısı atakları

Ön Tanı:

- Egzersiz Başağrısı
- Subaraknoid Kanama
- Arteriyel Diseksiyon, Reversibl Serebral Vazokonstriksiyon Sendromu
- Chiari Malformasyonu
- İntrakraniyal yer kaplayan oluşumlar
- Sinüzit

Ayırıcı Tanı:

Olguda ilk defa ortaokul çağlarında başlayan egzersiz ile tetiklenen başağrıları tanımlanmaktadır. Başağrısı nedeni-yle başvuran hasta son zamanlarda ortaya çıkan yakınmalarının dinlenmesini ve dikkate alınması ister. Elbette yeni ortaya çıkan başağrıları sekonder kaynaklı nedenler ve onlara bağlı gelişen başağrıları açısından çok önemlidir. Ancak mutlaka öz geçmiş ve aile öyküsü de ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Egzersiz ile tetiklenme hem sekonder hemde primer başağ-rıları için önemli bir uyarı semptomudur. Bulantı nadiren ortaya çıkmakta, hasta bir kez geçici 10 dk süren bulanık görme

ardından başağrısı yaşamıştı. Çift görme, kusma, bilinç değişikliği hiç tanımlanmamaktadır. Ön tanıda sıralanan tüm sekonder başağrılar açısından öykü derinleştirmeli, serebra MRG, MRA, MRV planlanmalıdır.

İnceleme Sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı.

Tanı: Primer Egzersiz Başağrısı+Olası Auralı Migren

Klinik Gidiş ve Sonuç: Orta okul çağlarında başlayan egzersiz başağrılarının ardından çok sık olmayan migren atakları ve sekonder nedenler açısından yapılan tüm incelemeleri normal bulunarak ve olgu **primer egzersiz başağrısı** olarak değerlendirildi. Tanımlanan tek görsel fenomen şimdiye kadar bilinen tek atak olması nedeniyle olası ağrısız aura olarak yorumlandı. Olguya ağır egzersiz öncesi hafif egzersiz ile hazırlanması ve endol alması önerildi. Bu önerilerin iyi yanıt vermesi üzerine başka bir ilaç başlanmadan takibe alınmıştır.

CİNSEL EYLEM BAŞAĞRILARI

Cinsel eylem sırasında ortaya çıkan başağrılarıdır. Prevalansı %1-1.6 olarak belirlenmiştir. Erkek üstünlüğü ve aile öyküsü vardır. Orgazm öncesi ve sonrası ortaya çıkabilmektedir. %20 sinde orgazm öncesi şiddetli orgazma doğru kademeli olarak artış görülmektedir. Her cinsel eylemde olmaz ve bazen uzun süreli devam edebilir. En sık mide bulantısı ve bazı olgularda başdönmesi eşlik etmektedir. Bazen başağrısı yalnızca belirli cinsel uygulamalarda ortaya çıkmakta, başağrısız orgazm aurası bildirilmektedir. Diğerlerinde olduğu gibi sekondert nedenler mutlaka dışlanmalıdır. Özellikle bilinç kaybı, kusma, görsel, duyu ya da motor bulguların varlığında subarakoid kanama, arteriyel diseksiyon ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu öncelikle akla gelmeli ve ileri incelemeler planlanmalıdır. Tedavide eylem öncesi indometezin ya da triptan denenebilir. Nifedipin indometazin ve diklofenak, uzun süreli profilaksiste propranolol, metoprolol, nadolol gibi betablokerler etkili bulunmuştur. Tablo 3'de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 3. Primer Cinsel Eylem Başağrılarının Tanı Ölçütleri

A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki baş ve boyu ağrısı atağı
B. Cinsel eylem ile tetiklenir ve eylem sırasında ortaya çıkması
C. Aşağıdakilerden en az birinin varlığı 1. Cinsel heyecanlama arttıkça şiddeti artar 2. Orgazmdan hemen önce ya da sırasında ortaya çıkar
D. 1 dk- 24 saat'e kadar şiddetli ve/ veya 72 saate kadar hafif
E. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

GÖKGÜRÜLTÜSÜ BAŞAĞRISI

Herhangi bir intrakraniyal patoloji olmadan, yırtılmış bir serebral anevrizmayı taklit eden, ani başlayan şiddetli bir başağrısı, maksimum şiddete 30 sn-5 dk içinde ulaşır. 18 yaşından büyük hastalarda %000.43, 55-94 yaş aralığında daha sık %0.3 olarak bildirilmiştir. Bu grup başağrısını etiyolojik nedenler ayrıntılı olarak araştırılmadan primer başağrısı olarak kabul etmek mümkün değildir. Diğerlerinden ayıran başağrısı şiddetinin kendisi değil, zirve yoğunluklarına çok hızlı bir şekilde ulaşmasıdır. Ağrının süresi ve frekansı hakkında yorum yapmak mümkün değildir. En yaygın nedeni subaraknoid kanama ve geri dönüşümlü serebral vazokonstriksiyon sendromudur. Ayrıca intraserebral kanama, subdural hematoma, servikal arter diseksiyonu, iskemik inme, serebral venöz sinüs trombozu, spontan intrakraniyal hipotansiyon, akut hipertansif kriz, komplike sinüzit, kafa içi tümör, üçüncü ventrikül kolloid kisti, hipofiz apopleksi, reversibl posterior ensefalopati sendromu araştırılmalıdır. Tablo4'de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 4. Primer Gökgürültüsü Başağrısının Tanı Ölçütleri

A. B-D kriterlerini karşılayan başağrısı atağı
B. Ani başlangıçlı maksimum şiddete 1 dk dan daha az sürede ulaşır
C. En az 5 dk sürer
D. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

SOĞUK UYARAN BAŞAĞRISI

Başın korunmasız olarak soğuk bir ortama maruz kalmasıyla veya damak ve posterior farinksten geçen soğuk maddelerin yutulmasıyla tetiklenir. Ağrı genelde künt ya da saplanma özelliği gösterebilir. Unilateral ve tüm başa yayılır. Yüzme sırasında soğuk suya atlama ile oraya çıkabilir. Refleks bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Aniden uyarılması sonucu ortaya trigeminal sinirin duyarlılığında artış ortaya çıkmaktadır. Ağrıya göz yaşarması, rinore, konjektival kanlanma ve görsel fenomenler eklenebilir. Sıcak ve soğuk uyarım birlikte ortaya çıkabilir. Uyarının kalkması ile birlikte kısa sürede ağrı ortadan kalkmaktadır. Uyarının kontrolü ve korunma engellenmenin en basit yoludur. Tablo 5a,b'de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 5a. Primer Soğuk Uyarın Başağrısı Tanı Ölçütleri (Soğuk stimulusun dışardan uyarılması ile)

A. B-C kriterlerini karşılayan en az iki akut başağrısı atağı

B. Sadece dış kaynaklı soğuk uyarın ile tetiklenen başağrısı

C. Uyarının kalkması ile 30 dk içinde kaybolur

D. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

Tablo 5b. Primer Soğuk Uyarın Başağrısı Tanı Ölçütleri (Soğuk stimulusun içilmesi ve inhale edilmesi ile)

A. B-C kriterlerini karşılayan en az iki frontal veya temporal akut başağrısı atağı

B. Soğuk yiyecek, içecek veya soğuk havanın damak ya da posteriyor faringeal duvardan geçiş sırasında tetiklenen başağrısı

C. Uyarının kalkması ile 10 dk içinde kaybolur

D. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

DIŞ BASI BAŞAĞRISI

Sıklıkla kompresyon başağrısı olarak adlandırılmaktadır. Perikranial yapıların aralıksız basıya maruz kalması sonucu ortaya çıkmaktadır. Kasklar, şapkalar, kişisel koruyucu ekipman ve çok sıkı olan gözlükler bu başağrısının en yaygın nedenleridir. Genellikle, ağrıya neden olan şey çıkartıldıktan sonra normale döner. Özellikle Covid 19 pandemi sürecinde kapalı alanlarda maske kullanımı zorunluluğu sırasında bu başağrıların dikkat çekici düzeyde arttığı gözlenmiştir. Ağrı genelde diffüz ve orta şiddetlidir. Kompresyonun başlamasından bir saat sonra başlamakta, çıkardıktan 1 saat içerisinde kaybolmaktadır. Migren öyküsü varlığında bu bası tipik migren ataklarını tetikleyebilir. Primer başağrısı olan gruplarda daha sık görülmektedir. Basıdan uzak durmak en basit tedavi yaklaşımıdır. **Tablo 6'da** tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 6. Dış Bası Başağrılarının Tanı Ölçütleri

A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı atağı

B. Alın ve sakape aralıksız bası nedeniyle 1 sat içinde ortaya çıkar

C. En fazla kompresyon bölgesindedir

D. Dış basının kaldırılmasından sonra 1 saat içinde kaybolur

E. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

SAPLANMA BAŞAĞRISI

Tek veya ardışık şekilde özellikle trigeminal sinirin ilk divizyonunda, orbital, temporal ve parietal bölgede ortaya çıkan düzensiz kısa süreli, bıçak saplanır tarzda başağrısı ataklarıdır. Günde birkaç kez olabilir, otonom bulgu yoktur. Sıklıkla primer başağrılarına eşlik eder. Prevalansı %35.2, kadın üstünlüğü söz konusudur, ve ortalama başlangıç yaşı 28 olan sık görülen bir şikayettir. Ataklar genellikle, 1-3 sn kadar süren, orta ila şiddetli, saplamalar şeklindedir. Atak sıklığı değişkendir ve genellikle düşüktür. Nadiren günlerce süren status şeklinde ortaya çıkabilen ataklar bildirilmiştir. Paroksizmler genellikle gündüzleri spontan olarak ortaya çıkar. Fizyopatolojisinde trigeminal sinir ekstabilesinden bahsedilmektedir. Genellikle etiyolojide bir neden yoktur. Çok nadir dural sinüs trombozlarına bağlı gelişebilir. Ataklar yer

değiştirebilir. Otonomik bulgu eşlik etmez. Çok nadir konjonktival kanama ve monoküler görme kaybı ilişkili özellikler olarak tanımlanmıştır. Diğer birincil başağrıları ile eşzamanlı veya bağımsız olarak aynı anda olabilir. Yetişkinlerdeki durumun aksine, çocuklukta genellikle diğer başağrıları ile ilişkili değildir. Ayırıcı tanıda dev hücreli arterit, nevraljiler, meningioma, pitüiter adenom, travma, SUNCT ve SUNA ekarte edilmelidir. Tedavide gerekli durumlara günde 50-150 mg olan indometazin çoğunlukla etkili olmaktadır. **Tablo. 7'**de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Tablo 7. Primer Saplanma Başağrısı Tanı Ölçütleri
A. B-D kriterlerini karşılayan kendiliğinden ortaya çıkan, tek ya da seri olarak bıçak saplanır özelliğinde başağrısı atağı
B. Her bıçak saplanması birkaç saniyeye kadar sürer
C. Saplanmaların frekansı düzensizdir, günde bir ya da bir çok kez ortaya çıkabilir
D. Kranial otonom bulgu yoktur
E. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

PRİMER SAPLANMA BAŞAĞRISI

35 yaşında, kadın

Yakınma ve Öykü: 5 yıldır aydan 1-2 kez en az ilaç almadığı zaman 6-8 saat süren başının sol tarafına lokalize hafif bulantı hissi ve ışığa hassasiyetine neden olan, genellikle şiddetli başağrıları yaşıyordu. Bu nedenle doktora hiç gitmemişti. Basit ağrı kesicilerle uyuyarak rahatlamaya çalışıyordu. Son bir haftadır sağda ensesinin biraz üzerinde sanki iğne batıp çıkıyor şeklinde 1-2 sn süren uzun sürse asla dayanamayacağını belirttiği bir başağrısı yaşamaya başlamıştı. Gün içerisinde en fazla 5 kez olan bu ağrıların neyin tetiklediğini farkında değildi. Kranial otonom bulgu tanımlamıyordu. Bilinç kaybı, bulanık ve çift görme, dengesizlik, kuvvet kaybı olmamıştı.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Oral kontraseptif ilaç kullanıyordu ve kız kardeşi migren tanısı almıştı.

Fizik ve Nöroloji muayene: Normal sınırlarda.

Klinik nörolojik sendrom: Kısa süreli batma şeklinde başağrısı

Ön tanı:

- Oksipital nevralji
- Servikojenik başağrısı
- Post travmatik başağrısı
- İntrakranial yer kaplayan lezyon
- Subaraknoid kanama

Ayırıcı Tanı:

Daha önce başağrısı öyküsü bilinen hastamız, son bir haftadır yeni başlayan, tek taraflı lokalize bir ağrı yaşıyordu. Daha önce benzer atakları yaşamadığı için intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar, hipofiz patolojileri ve dural sinüs ven trombozu açısından serebral (pre ve post kontrast) hipofiz dahil parankim ve vasküler görüntüleme planlandı. Otonom bulgu, boyun hareket kısıtlılığı, spesifik tetikleyici yoktu. Vasküler risk faktörü tanımlamıyordu. Herhangi bir minör ya da majör travma tanımlamıyordu. Fizik ve nörolojik muayene tamamiyle normaldi.

İnceleme sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı.

Klinik Seyir ve tedavi:

Primer saplanma başağrısı olarak değerlendirildi. Hasta bu başağrılarından dolayı çok mutsuz ve endişeliydi. Bunun kafasının içinde bir kitle ya da adını koyamadığı bir olaydan kaynaklandığını düşünüyordu. Bu ağrıların onu rahatsız etmesine karşın masum olduğu bilgisi verildi. İncelemelerinin normal olduğu anlatıldı. Daha sonra 50 mg/gün indometazin başlandı. Atakları azaldı ve 75 mg/ gün dozuna geçildi, ataklar kayboldu. Ataklar tamamen kontrol alındıktan doz azaltılarak kesildi.

NUMMULAR BAŞAĞRISI

Etkilenen alanda keskin bir şekilde konturlu, boyut ve şekil olarak sabit, yuvarlak veya eliptik ve yaklaşık 1-6 cm çapında sürekli gösterebilen bir ağrı olarak tanımlanmaktadır. **"Madeni para şeklinde başağrısı"** olarak geçmektedir. Bulantı, kusma, burun akıntısı, göz yaşarması, konjonktival enjeksiyon, ışık veya ses hassasiyeti veya fokal nörolojik semptomlar eşlik etmez. Tanı için altta yatan bir etiyolojinin olmaması zorunludur. Çok nadir görülmektedir. %0.25 gibi bir orandan bahsedilmektedir. Kadın/erkek oranı 1.5/1 dir. Klinik ve deneysel veriler, bu başağrısının periferik kaynaklı olduğunu göstermiştir. Net değildir. Kompleks bölgesel ağrı sendromunun lokal bir formu olarak ileri sürülmektedir. Herhangi bir psikiyatrik bozukluk, anksiyete ve depresyon ile ilişkili değildir. Migren ve gerilim tipi başağrıları ile aynı anda mevcut olabilir, ancak aradaki ilişki net değildir. Ayırıcı tanıda tümör, apse, menenjit, sinüzit ve temporomandibular eklem disfonksiyonu gibi yapısal veya metabolik bir anormalliğe ikincil olarak nedenler ve epikrania fugaks primer saplanma başağrısı ve diğer nevralljiler açısından araştırılmalıdır. **Tablo 8**'de tanı ölçütleri yer almaktadır.

Sinir blokajı nadiren işe yaramaktadır. Hafif-orta dereceli ağrı için NSAİ ve analjezikler etkili olabilir. Ancak dirençli vakalarda gabapentin, pregabalin ve trisiklik antidepresanlar ile önleyici tedavi uygulanabilir. Dirençli nummular başağrısı vakaları için, iki olgu serisi ve birkaç olgu raporu, etkilenen bölgeye ve çevresine 10 ila 25 ünite botulinum toksin A'nın semptomlarda önemli ölçüde rahatlama sağladığını, etkisinin bir hafta gibi bir sürede başlayarak 14 haftaya kadar sürdüğü bildirilmiştir. Sonra yeniden işlem tekrarlanmalıdır.

Tablo.8 Nummular Başağrısı Tanı Ölçütleri
A. B kriterlerini karşılayan sürekli ya da aralıklı başağrısı
B. Aşağıdaki dört özelliğe sahip kafa derisinde bir bölgede hissedilen 1. Keskin konturlu 2. Boyut ve şekli sabit 3. Dairesel ya da oval şekilli 4. 1-6 cm çapında
C. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

NUMMUNEL BAŞAĞRISI

43 yaşında, erkek, reklam şirketi sahibi

Yakınma ve Öykü: Uzun zamandır tansiyonları kontrol altında olmayan ve bu nedenle ilaç kullanmayan hasta 2.5 aydır sağ ensesinde saplanmalar ve son 3 haftadır sağ geri pariyatal bölgede para şeklinde 2,5 cm lik bir alanda ağrı tanımıyordu. Saplanmalar günde 40 defayı buluyor, para şeklindeki ağrı gün boyu sürekli devam ediyordu. Uzun zamandır alkol ardında gelişen başağrıları vardı. Bu nedenle daima bulantı ve birkaç kez kusma yaşamıştı. Ağrının neyin tetiklediğini bilmiyordu. Ağrı sırasında bilinç kaybı, çift görme, kuvvet kaybı ve dengesizlik eşlik etmemişti. Kranial otonom bulgu tanımlamıyordu. Bir hekime başvurmuş, oda ağrı olduğunda etodalak almasını önermişti. Hasta etodalak birkaç kez almış çok rahatlamamış ve endişe duyuyor, beyin kanaması geçirdiğini düşünüyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Elleri titreme uzun zamandır vardı. Annesi serebrovasküler olay nedeniyle exitus. Babası hipertansiyon .hastasıydı.

Fizik ve Nöroloji muayene: TA: 150/90 mmHg

Nörolojik Muayene: Bilateral postüral tremor

Klinik nörolojik sendrom: Kısa süreli saplanma ve para şeklinde başağrıları

Ön tanı:

- İntrakranial yer kaplayan olay
- Subaraknoid kanama
- Esansiyel Hipertansiyon
- İskemik inme
- İntrakranial parankimal kanama
- SVT

- Oksipital nevralji

Ayrııcı Tanı:

Kısa süreli nevralji form ve para şeklinde başağrıları yaşayan hastamıza daha önce benzer ataklar yaşamadığı için intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar, hipofiz patolojileri ve dural sinüs ven trombozu açısından serebral (pre ve post kontrast) hipofiz dahil parankim ve vasküler görüntüleme planlandı. Muayene de saptanan hipertansiyon için takibe alındı.

İnceleme sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı.

Klinik Seyir ve Tedavi: Hastamız yeni tanımlanan başağrıları nedeniyle planlanan incelemelerinde anormal patolojik bulgu saptanmamıştı. Kısa süreli KB takiplerinde sistolik genelde 140-150, diastolik 90 civarında seyrediyordu. Amlodipin 5 mg başlandı. KB kontrol altına alınmasına karşın, ağrıların özellikle saplanma şeklinde olanların devam etmesi üzerine 50 mg/gün indometazin tedaviye eklendi. Atakları azaldı ama tam geçmedi ve 75 mg/ gün dozuna geçildi, ataklar kayboldu. Ataklar tamamen kontrol alındıktan doz azaltılarak kesildi.

YENİ GÜNLÜK ISRARCI BAŞAĞRISI

Hastanın başlangıcını net olarak hatırladığı o günden başlayarak süreklilik gösteren bir başağrısı olarak tanımlanmaktadır. Net bir ağrı karakteri yoktur. Hem migren hem de gerilim tipi başağrıların özelliğini taşıyabilir. Günlük özellik taşır. Viral enfeksiyon, geçirilmiş cerrahi operasyon tetikleyebilir. Kadınlarda daha sık görülmektedir. Ayrııcı tanıda ikincil nedenlere yönelik tehlike işaretlerinin olup olmadığı değerlendirildikten sonra, ilaç aşırı kullanımı, hemikrania continua, servikojenik başağrıları, post travmatik başağrıları ekarte edilmelidir. Bu sıralanan başağrıları gibi benzer şekilde kronik bir seyir gösterebilir. Öyküde aşırı kullanımı, sürekli şiddeti değişken yarım başağrısı, boyun hareketlerinde özellikle rotasyonda kısıtlılık ve kafa ya da boyun travmasının varlığı ayrııcı tanıda önemlidir. Tarihinin net olarak bilinmesi ve 3 aydan buyana devam etmesi ayrııcı tanıda çok önemlidir. Genel olarak tedaviye iyi yanıt vermez. İndometazine yanıt yoktur.

Tablo 9. Yeni Günlük Israrlı Başağrısı Tanı Ölçütleri

A. B-C kriterlerini karşılayan kalıcı başağrısı

B. Belirgin ve açıkça hatırlanan başlangıç tarihi ve birlikte ağrının 24 saat içinde ve aralıksız olması

C. Üç aydan uzun süre var olması

D. Diğer nedenlerin dışlanması gerekir

Olgu(lar)dan çıktılar

- ★ Başağrıları ile uğraşan hekim ne kadar çok hasta dinler ve görürse o kadar çok tecrübe kazanır.
- ★ Bu başağrıları nadir görülmektedir. Hekim daha önce benzer özellikte başağrısı ile karşılaşmamış olabilir.
- ★ Hasta öykü, ayrıntılı muayene ve inceleme yöntemleri ile iyi değerlendirilmelidir.
- ★ Görüntülemelerinde iyi cihaz, bilgili ve deneyimli bir göz çok büyük önem taşımaktadır.
- ★ Yeni başlayan ve tüm nadir görülen başağrılarında sekonder nedenler dışlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Boes CJ, Matharu MS, Goadsby PJ. Benign cough headache. Cephalalgia .2002; 22:772-9
2. Cordenier A, De Hertogh W, De Keyser J et al. Headache associated with cough: a review. J Headache Pain. 2013 May 20;14(1):42.
3. Saip S. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 303-05.
4. Saip S. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 303-05.
5. Sandoe CH, Kingston W. Exercise Headache: a Review Curr Neurol Neurosci Rep 2018 19;18:28.
6. Selekler M. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 289-92
7. Selekler M. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022.293-95
8. Sekhon S, Sharma R, Cascella M. Thunderclap Headache In: StatPearls 2023 Jan. 2023 Jun 4.

9. Selekler M. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 296-98
10. Selekler M. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 299-302
11. Kocasoy Orhan E. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022.277-78.
12. Kocasoy Orhan E. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022.279-80
13. Janjua MS, Singh P. Nummular Headache. 2023 Aug 14. In: StatPearls [Internet].
14. Kocasoy Orhan E. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022.284-88.



Hipnik Başağrısı

Vesile Öztürk  

Uluslararası başağrısı sınıflamasında (ICHD-3) diğer primer başağrıları içinde yer alan hipnik başağrısı (BA), sadece uyku sırasında gelişen, uyanmaya neden olan ve 4 saate kadar süren, eşlikçi semptomların olmadığı ve diğer patolojilere bağlanmayan, sıklıkla tekrarlayan başağrısı ataklarıdır. "Alarm saati" BA olarak da anılmaktadır. Tüm başağrıları içinde %0.07-%0.1 sıklıkta görülen seyrek bir başağrısıdır. Sıklıkla erişkinde 50 yaş sonrası başlangıç gösterse de, pediatrik yaş grubu dahil genç yaşta da başlangıç gösterebilir. Olguların çoğu, her gün veya hemen hemen her gün BA yaşamaktadır. Ağrı sıklığının <15 gün/ay olduğu epizodik bir alt tip de ortaya çıkabilir. Migren veya gerilim tipi BA ile %30 sıklığında beraberlik göstermektedir. Hipnik BA'nın tanı ölçütleri tabloda gösterilmiştir (Tablo1).



Tablo 1. Hipnik başağrısı tanı ölçütleri (ICHD-3)

4.9 Hipnik başağrısı tanı ölçütleri

- A. B-E kriterlerini tamamını karşılayan tekrarlayan BA atakları
 - B. Sadece uyku sırasında gelişen ve uyanmaya neden olan
 - C. >3 ay boyunca ≥ 10 gün/ayda ortaya çıkan
 - D. Uyandıktan sonra 15 dakikadan 4 saate kadar süren
 - E. Kraniyal otonomik semptom veya huzursuzluk olmayan
 - F. Başka bir ICHD-3 teşhisi ile daha iyi açıklanamayan
- Not: Uyku apnesi varlığı hipnik BA tanısını dışlamaz.

Hipnik BA, geceleri hep aynı saatte ortaya çıkan, uykudan uyandıran, birkaç saat süren, bilateral, yaygın, orta şiddetli, sıklıkla basınç hissi şeklinde tanımlanan bir başağrısıdır. Otonom bulgu yoktur. Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi eşlik etmez. Hipnik başağrısının diğer özellikleri Tablo 2'de özetlenmiştir. Migren hastaları ağrı ile uyandığında yatakta istirahatlerine devam ederken, küme hastaları atak sırasında huzursuzdur; bunlardan farklı olarak hipnik BA atağı nedeniyle uyanan hastanın huzursuz olmadığı, aksine uyanınca amaçlı bir aktivite (okuma, TV, su içme) için yatağı terk ettiği bildirilmiştir. Özellikle vücudun dik pozisyon almasıyla intrakraniyal basınç düşmesini sağlaması ve böylece ağrının azaldığı öne sürülmektedir. Hipnik başağrısının uyku evresiyle ilişkisi bulunmamaktadır. Bunun aksine küme, paroksizmal hemikraniya ve migren ağrıları REM uykusu ile ilişkilidir. Hipnik BA hastalarının polisomnografisinde, tüm kronik BA hastalarında da tespit edildiği gibi sık uyku evresi şifti/uyku fragmentasyonu, sık periyodik ekstremite hareketi saptanabilir. Nokturnal veya uyanma başağrılarının %12-47'si obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) tanısı alırken, hipnik BA hastalarının %73-83'ünde OUAS vardır. Ancak uyku apnesinin varlığı hipnik BA tanısını dışlatmamaktadır.

Tablo 2. Hipnik başağrısı klinik özellikleri

Klinik özellik	Sıklık	Klinik özellik	Sıklık
Ağrı tipi		Atak zamanlaması	
Basınç/künt	%74	Gündüz şekerleme	%5
Zonklayıcı	%18	0:00-02:00	%27
Saplanıcı/yanıcı	%7	02:00-04:00	%51
Şiddet		04:00-06:00	%16
Hafif (VAS 1-4)	%5	Atak süresi	
Orta (VAS 5-7)	%61	<30 dk	%3
Şiddetli (VAS 8-9)	%32	30-120 dk	%78
Çok şiddetli (VAS 10)	%0.8	>120 dk	%18
Yerleşim		24 saatte atak tekrarı	
Unilateral	%30	1	%64
Bilateral	%55	≥2	%35
Eşlikçi semptom			
Bulantı kusma	%21		
Fotofobi-fonofobi	%12		

Ayırıcı tanıda uykudan uyandıran başağrıları veya sabahları BA ile uyanan hastalarda dikkat edilmesi ve dışlanması gereken durumlar düşünülmelidir. İntrakraniyal hastalıklar (yer kaplayıcı lezyonlar), OUAS, nokturnal hipertansiyon, hipoglisemi, trigeminal otonomik başağrılarından özellikle küme BA ve ilaç aşırı kullanımı BA bunların başlıcalarıdır. Anamnez özellikleri ve sekonder nedenlere yönelik inceleme yöntemleri ile sekonder başağrıları dışlandıktan sonra hipnik BA tansı konur.

Hipnik BA tedavisi için randomize kontrollü çalışmalar bulunmamaktadır. Yalnızca olgular ve olgu serileri ile etkinliği bildirilmiş ilaçlar bulunmaktadır. Hipnik BA >50 yaşta daha sık görüldüğünden ilaç seçiminde eşlik eden diğer hastalıklar dikkate alınmalı, ilaçlar yavaş titre edilmelidir. Tedavide kafein, lityum, topiramat, melatonin, indometazin, L-dopa+benzerazid ve büyük oksipital sinir (GON) blokajından fayda gören hastalar bildirilmiştir. Kafein, kafein içeren analjezikler ve asetil salisilik asit atak sırasında etkin olduğu bildirilen ilaçlardır. Atak sırasında triptanlar, diğer NSAİİ, asetaminofen ve O2 soluma ise etkisizdir. Sıklıkla ilaç aşırı kullanımı BA (İAKBA) geliştiğinden hastaları bu konuda bilgilendirmek önemlidir. Önleyici tedavide etkin olduğu gösterilmiş ilaçlar Tablo 3'de özetlenmiştir. Etkin önleyici tedavi 2 haftada hipnik BA sıklığını azaltmaktadır, bu sürede etkinlik göstermiyorsa başka tedaviye geçilmelidir. Ancak doz titrasyonu yapılması gereken durumlarda etkinlik değerlendirilmesi birinci ayda yapılmalıdır. Etkin önleyici tedavinin 3-6 ay devamı önerilir.

Hipnik BA prognozu ile ilgili az sayıda veri bulunmaktadır. 97 olgunun 6 ay ile 6 yıllık takiplerinde tedavi ile %42 olguda hiç remisyon olmadığı, %66 remisyon izlendiği görülmektedir. Remisyona giren olguların %25'inde ataklar nüksetmektedir.

Tablo 3. Hipnik başağrısında önerilen önleyici tedaviler

İlaç	Doz	Kontrendikasyon	Yan etki
Lityum	300-600 mg (plazma seviyesi 0.5-1 mmol/l)	Çok sayıda ilaçla ilaç etkileşimi, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, kardiyovasküler hastalık	Tremor, ataksi, dizzines
Kafein	Yatarken 40-60 mg	-	Dizzines, insomni
İndometazin	Yatarken 75-150 mg	Renal yetmezlik	Dizzines, karın ağrısı
Melatonin	3-9 mg	-	-
Topiramat	25-100 mg	Depresyon, glökom	Böbrek taşı, kognitif yavaşlama



Tedaviye Dirençli Hipnik Başağrısı

Tuba Cerrahoğlu Şirin  

Yüksek Lisan: İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Uzmanlık Eğitimi: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: SBU Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul



62 yaşında, erkek, emekli memur.

Yakınma ve Öykü: Hasta, 1 aydır gün aşırı uykudan uyandıran BA yakınmasıyla polikliniğimize başvurdu. Ağrı özelliklerinin solda daha belirgin bilateral frontal yerleşimli, sıkıştırıcı karakterde ve çok şiddetli vizüel ağrı skalası (VAS) 8-9/10 olduğunu belirtti. Sorulduğunda eşlik eden fonofobi, bulantı, kusma ve trigemino-otonomik bulgusu yoktu. Ancak bazen ağrıyla beraber fotofobisinin olduğunu söyledi. Başağrısı, NSAİİ'ye yanıtızdı.

Anemnez derinleştirildiğinde aslında BA başlangıcının 30 yaş civarında olduğu ve yakın zamana kadar ayda bir veya iki kez uykudan uyandıran orta şiddette (VAS:4-5/10) ağrılar olduğu öğrenildi. Daha önce ağrıları seyrek olduğundan doktor başvurusu ve profilaktik ilaç kullanımı yoktu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: 40 paket/yıl sigara kullanımı dışında özellik yoktu.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Uykuda Başağrısı Atakları

Ön Tanı: Hipnik Başağrısı

Ayrırcı Tanı:

Yaklaşık 30 yıldır uykudan uyandıran BA tanımlayan hastanın ağrısının karakter değiştirmemesi nedeniyle tanıda öncelikle uyku ile ilişkili primer başağrıları düşünülmüş olsa da, son 1 aydır şiddetli ve sık ağrıları olan 50 yaş üstü hastada, uykudan uyanmaya neden olabilecek sekonder başağrıları dışlamak önemliydi (Tablo-1). Sekonder başağrıları açısından kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve arteriyel tansiyon Holter istendi. Ayrıca ağrıyı daha iyi tanımlayabilmek için hastaya BA günlüğü ve uyku günlüğü verildi.

İnceleme Sonuçları:

Beyin MRG: Anormal bulgu saptanmadı

Tansiyon Holter: Gece ve gündüz arteriyel kan basıncı regüle.

Baş ağrısı ve Uyku günlükleri: Bir veya iki gün arayla, gece 02:00-03:00'de uykudan uyandıran çok şiddetli (VAS:8-9) baş ağrısının uandıktan sonra orta şiddette (VAS:4-5) 30-60 dk süresince devam ettiği, hasta tekrar uykuya daldıktan yaklaşık 2 saat sonra aynı şekilde tekrarladığı görüldü. Ayrıca hasta her şiddetli atağında NSAİİ içmekteydi, bu da aylık 25-30 adet ilaç içtiği anlamına geliyordu. Hasta, NSAİİ'leri yaklaşık 4-5 aydır bu şekilde kullandığını ve gitgide ilaca yanıt alamadığını ifade etti.

Tanı: Hipnik Başağrısı + İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Hastaya, otonomik bulguların olmaması, tüm atakların uykuda gerçekleşmesi ve ağrının özellikleri ile hipnik BA ve buna eklenmiş İAKBA tanıları konuldu. İAKBA tedavisi için tüm NSAİİ kesildi, intravenöz hidrasyon ile oral 1g/kg prednizolon başlanarak bir haftada tedrici azaltıldı. Eş zamanlı olarak hipnik BA önleyici tedavisi olarak lityum 300 mg/gün başlandı. Hasta, lityum 300 mg/gün dozu ile ilk ay haftalık, sonrasında 3 aylık aralıklı lityum kan düzeyi, karaciğer fonksiyon ve böbrek fonksiyon testleri ile takip edildi. 6 aylık izlem boyunca ayda 2-3 BA atağı vardı. Lityum kan düzeyleri stabil olmasına rağmen altıncı ayın sonunda atak sıklığının ayda 15'e yükselmesi nedeniyle lityum dozu 600 mg'a çıktı, ancak hasta ilaca bağlı ataksi ve dizziness gelişmesi nedeniyle bu dozu tolere edemedi. Topiramat tedavisi başlanarak tedrici olarak 75 mg/gün doza çıktı. Topiramat 75 mg/gün dozu ile 6 ay boyunca ayda 1-2 kez 30 dk süreli

atakları oldu, ağrı sıklığının %50'den fazla azalması ile tedavinin etkin olduğu görüldü. Etkin tedavi 6 ay devam edilip, altıncı aydan itibaren topiramet tedrici azaltılıp kesildi. İlaçsız izlemde 1 yıl aylık atak sayısı 1-3 olarak devam etti. Atak sıklığı az ve ağrı şiddeti hafif olduğundan hasta bu süreçte polikliniğimize başvurmamıştı.

Tablo 1. Uyku ile ilişkili başağrıları ayırıcı tanısı

Tanı	Özellik
İntrakraniyal hemoraji/ menenjit/ posterior fossa tümörleri/ pitüiter tümör/ pontin infarkt	İlk ve en kötü BA, progresif kötüleşme, ateş, ensefalopati, ense sertliği...
Depresyon, anksiyete	Sabah erken saatlerde BA veya uyanma BA
Nokturnal hipertansiyon	
Madde kötüye kullanımına bağlı BA	
Uyku apne BA	Sabah erken saatlerde BA, uyanma BA OUAS, santral apne, Cheyne stokes, obesite, hipoventilasyon sendromu Rekürren, bilateral sıkıştırıcı tarzda Uyanınca <30 dk süreli
Hipnik BA	Uyku sırasında, genelde 02:00-04:00 Uyanınca 15 dk-4 saat süreli
Küme BA	15-180 dk süreli, unilateral trigeminootonom bulgular 21:00- 10:00 arası REM sırasında 8-24 kat OUAS riski
Paroksizmal hemikraniya	2-45 dk süreli, çok sayıda atak/24 sa, unilateral trigeminootonom bulgular İndometazin yanıtı REM sırasında
Epizodik migren	Migren hastalarının %39'unda nokturnal ve diurnal uykuda atak "Rapid eye movement" (REM)'in ikinci yarısı 04:00-09:00 en sık
Patlayan baş sendromu	Baş ağrısı değil! Uykuya geçerken patlama sesi, birkaç saniye süreli nonREM ve REM'de

Hasta, 2 yıl aradan sonra yeniden polikliniğimize başvurusunda, son 3-4 aydır artan şekilde her gün saat 02:00 civarında uykudan şiddetli BA ile uyandığını, gündüz de olsa her uykuya daldığında baş ağrısının tekrarladığını, ağrısının uyanıktan sonra 3 saat kadar sürdüğünü belirtti. Her gün 2-3 NSAİİ almaktaydı. BA önleyici tedavi kullanmamakta olan hastada yeniden İAKBA gelişmişti. İAKBA tedavisi için tüm NSAİİ ilaçlar kesildi, oral 1g/kg prednizolon bir haftada azaltılacak şekilde başlandı. Baş ağrıları stabil giderken kötüleşme olması nedeniyle başka bir etyolojik faktör olup olmadığını araştırmak gerektiği düşünüldü. İleri yaşta olan hastaya eşlik edebilecek uyku apnesi açısından polisomnografi ve nokturnal hipertansiyon açısından tansiyon Holter istendi ve eşlik edebilecek depresyon açısından Beck depresyon ölçeği uygulandı. Bu süreçle eşinden boşanmış olan hastanın Beck Depresyon ölçeği skorunun 24 olduğu görüldü, psikiyatri hekimi depresyon tanısıyla antidepressan başlama endikasyonu koyduğunda, psikiyatri hekimiyle görüşülerek baş ağrısına da etkili olabilecek amitriptilin 10 mg/g başlandı tedricen 50 mg/gün doza çıkıldı. Polisomnografide apne tespit edilmedi, ancak uykuda artmış fragmantasyon vardı, bu polisomnografi bulgusu depresyon ile uyumluydu. Tansiyon Holter'de tansiyonlar regüleydi. Amitriptilin 50mg/g kullanırken ayda 2-3 atak ile 6 ay boyunca izleme devam edildi. 7. aydan itibaren amitriptilin tedavisi devam edilmesine rağmen atak sıklığı artıp haftada 2-3 atak olmaya başlayınca amitriptilin dozu günde 75 mg'a çıkıldı, ancak hasta tolere edemedi. 1 ay arayla 2 kez supraorbital sinir ve büyük oksipital sinire (GON) blokaj uygulandı ancak periferik sinir blokajları ile ağrı sıklığında azalma olmadı. Amitriptilin 50 mg/g tedavisine melatonin 3 mg tedavisi eklendi ve bu ikili tedavi ile ayda hafif şiddetli (VAS:3), uyanıktan sonra 40 dk'yı aşmayan 5-6 atak ile hasta 6 yıl stabil takip edildi.

İzlemde, ikili profilaksi altında 6 yıl stabil seyrederken, son 1 yılda atak sıklığı giderek artarak, haftada 4 güne yükselmişti ve ağrı uyanıktan sonra 4 saate kadar sürmekteydi ve şiddeti artmıştı. Ek olarak, gündüz uyursa şiddetli BA ile

uyanmaktaydı ve yine uyandıktan sonra 1-2 saat ağrı devam etmekteydi. Sıklık artmasına neden olabilecek nedenler açısından hasta yeniden değerlendirildi, depresif bulguları yoktu, polisomnografi tekrarlandı, artmış periyodik ekstremite hareketleri saptandı ancak solunumsal patoloji saptanmadı. Kraniyal MRG'de anlamlı patoloji yoktu. Tansiyon Holter'de tansiyonları regüleydi. Hipnik BA tedavisinde olgu düzeyinde etkinliği literatürde belirtilen yatarken indometazin 75 mg/g başlandı, atak sıklığında değişiklik olmadı, gastrointestinal yan etkiler nedeniyle hasta doz arttırımı tolere edemedi. Zaman zaman kronikleşme sürecine giren, zaman zaman İAKBA gelişen, epizodik hipnik başağrılı olgumuza son olarak, yatmadan önce flunarizin ve 1 fincan kahve başlandı, mevcut tedavi altında haftada 1 kez atağı olan hasta, 1,5 yıldır mevcut tedaviden memnun olarak izlenmektedir.

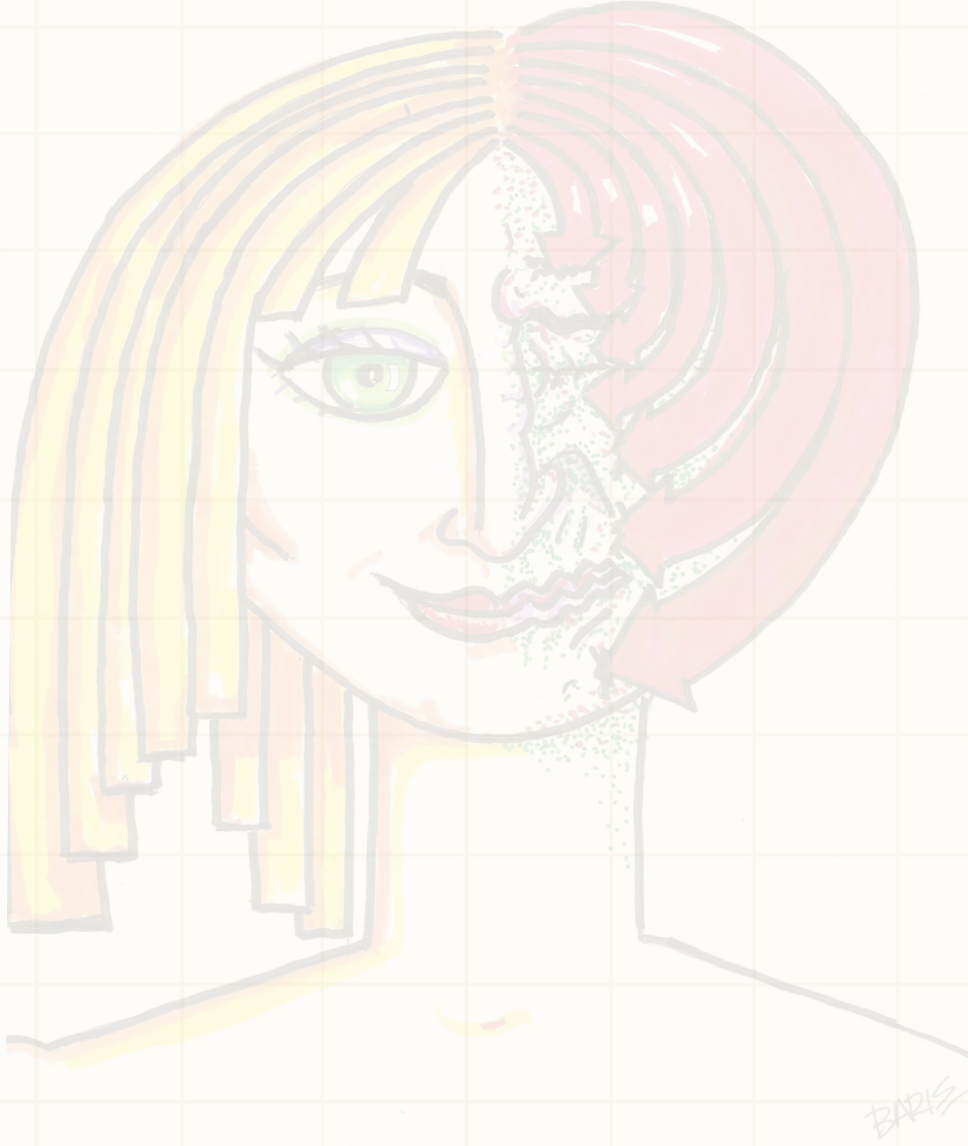
Olgudan çıktılar

- ★ 50 yaş üstü hastalarda karakter değiştiren ağrılarda öncelikle sekonder başağrıları dışlanmalıdır.
- ★ Uykudan uyandıran başağrılarında, nokturnal hipertansiyon, OUAS, kafa içi yer kaplayan oluşumlar, intrakraniyal hipertansiyon, hipotansiyon, madde kullanımına bağlı BA gibi sekonder nedenler dışlanmalıdır.
- ★ Diğer primer başağrılarına olduğu gibi, hipnik başağrısında da, İAKBA gelişebilir, özellikle tedaviye dirençli olgularda mutlaka sorgulanmalı ve öncelikle tedavi edilmelidir.
- ★ Gece yatmadan önce alınan kafein, lityum, indometazin gibi tedavilere yanıt alınsa da, bazı hipnik BA hastaları tedaviye dirençli olabilir.
- ★ Tedavide zorlanılan kronik başağrılarına, İAKBA'nın tekrar tekrar gelişebileceği akılda tutulmalı, her vizitte akut tedavi kullanım sıklığı sorulmalıdır.
- ★ Başağrısı günlükleri, başağrısının tanısında, profilaktik ve akut tedavilerin etkinliğini izlemede, ayrıca akut tedavilerin kullanım sıklığını, İAKBA gelişmesini fark etmede oldukça faydalı, önemli izlem araçlarıdır.

KAYNAKLAR

1. Donnet A, Lanteri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. Cephalalgia. 2009;29:300-307.
2. Gori S, Lucchesi C, Baldacci F, et al. Preferential occurrence of attacks during night sleep and/or upon awakening negatively affects migraine clinical presentation. Funct Neurol 2015; 30: 119-123.
3. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society, The international classification of headache disorders, Cephalalgia, 3rd edition, 2018; 38(1): 1-211.
4. Liang JF, Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. Cephalalgia 2014; 34(10): 795-805.
5. Rains JC, Penzien DB (2003) Sleep and chronic pain challenges to the a-EEG sleep pattern as a pain specific sleep anomaly. J Psychosom Res 54:77-83.
6. Silva-Néto RP, Santos PEMS, Peres MFP. Hypnic headache: A review of 348 cases published from 1988 to 2018 J Neurol Sci 2019;401: 103-109.
7. Singh NN, Sahota P. Sleep-Related Headache and its Management. Curr Treat Options Neurol 2013; 15:704-722.
8. Kocasoy E. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.281-83.

Vasküler Nedenli Başağrıları





Vasküler Nedenli Başağrılar

Vesile Öztürk  

Kraniyal ve/veya ekstrakraniyal vasküler hastalıklardan kaynaklanan başağrılar uluslararası BA sınıflamasında (ICHD-3) 6.grupta incelenmiştir (Tablo 1). Bu başağrılar bazen tamamen farklı özellikler gösterirken, bazen de klinik olarak primer başağrılarına benzer özelliktedirler. Vasküler bir hastalıkla yakın zamansal ilişki içinde ilk kez yeni bir başağrısı (BA) ortaya çıktığında, başağrısının özellikleri migren, gerilim tipi BA ya da küme başağrısının özelliklerine sahip olsa da, bu BA vasküler hastalığa bağlanan sekonder BA olarak tanımlanır. Vasküler nedenli başağrısına sıklıkla başka nörolojik bulgular eşlik eder, hatta esas göze çarpan fokal nörolojik semptom ve bulgular, başağrısını gölgede bırakabilir. Vasküler hastalıkların çoğunda, BA akut olarak ve nörolojik bulgularla birlikte ortaya çıkıp, sıklıkla da hızla gerilediğinden nedensel ilişkisi kolaydır. Subaraknoid kanama (SAK) gibi durumlarda ise, BA genellikle baskın olan belirtidir. Hem BA hem inmeye neden olan diseksiyon, serebral venöz tromboz (SVT), dev hücreli arterit gibi durumlarda BA genellikle ilk uyarı belirtisidir. Bu durumların hepsi daha önceden herhangi bir tür primer BA olan bir hastada ortaya çıkabilir. Bu durumda altta yatan damarsal hastalık tanısının doğru konması ve uygun tedavinin mümkün olduğunca erken başlatılması hayat kurtarıcı olabilir. Bu nedenle başağrısının bu hastalıklarla ilişkisini bilmek ve tanımak çok önemlidir. Özellikle tek semptom BA olduğunda klinisyenin önemli ipuçlarını tanıması ve hızlı bir şekilde tetkikleri planlayıp sonuçlandırması hayat kurtarıcı olabilir. Vasküler hastalığa bağlı başağrılar genellikle sürekli, progresiftir ve analjeziklere az yanıt verir. Temel özellikleri; baş ağrısının vasküler olayla eş zamanlı başlaması, klinik ve radyolojik düzelmeye paralel olarak başağrısının da düzelmesidir. Nadiren uzun süre, aylarca da devam edebilir, kronikleşebilir.



Tablo 1. Vasküler hastalıklara bağlı başağrılar (ICHD-3)

6. Kraniyal ve/veya Servikal Vasküler Hastalıklara Bağlanan Başağrılar

- 6.1. Akut iskemik serebrovasküler hastalıklara bağlanan BA
 - 6.1.1 İskemik inmeye (beyin enfarktı) bağlanan akut BA
 - 6.1.2 Önceki iskemik inmeye bağlanan ısrarlı BA
 - 6.1.3 Geçici iskemik atağa (GİA) bağlanan BA
- 6.2. Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan BA
 - 6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan akut BA
 - 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut BA
 - 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan akut BA
 - 6.2.4 Önceki travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı BA
- 6.3. Rüptüre olmamış damarsal malformasyona bağlanan BA
- 6.4. Arterite bağlanan BA
- 6.5. Servikal karotis veya vertebral arter bozukluğuna bağlanan BA
- 6.6. Kraniyal venöz bozukluğa bağlanan BA
 - 6.6.1 Serebral ven trombozuna bağlanan BA
 - 6.6.2 Kraniyal venöz sinüs stentine bağlanan BA
- 6.7. Diğer intrakraniyal vasküler bozukluklara bağlanan BA
- 6.8. Genetik vaskülopatiyeye bağlanan BA
- 6.9. Hipofizer apopleksiye bağlanan BA

Burada sıralanan vasküler hastalıkların hepsi için, tanı ölçütleri aşağıdakileri içerir:

- A. Belirtilen özelliklerden (eğer biliniyorsa) biri (ya da daha fazlası) ile birlikte olan ve C-D ölçütlerini karşılayan BA
- B. Vasküler hastalığın ana tanı ölçütleri
- C. Vasküler hastalıkla ve/veya bu hastalığın neden olduğu diğer kanıtlarla zamansal ilişki
- D. Vasküler hastalığın iyileşmesinden veya akut döneminden sonra ya da başağrısının başlangıcından sonra belirli bir süre içinde başağrısının iyileşmesi ya da yok olması

Ancak, bazı vasküler hastalıklara bağlanan başağrılar için D ölçütü gerekmez, çünkü başağrısının düzelmesi ya da ortadan kalkması için herhangi bir zaman sınırı vermek mümkün değildir.

Bu bölümde, sık karşılaştığımız durumlar olan iskemik ve hemorajik inmeye bağlı BA; ve başağrısının öncelikli ve özellikli bir semptom olduğu travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlı (gök gürültüsü) BA ve serebral ven trombozuna bağlı BA'ndan söz edilecektir.

6.1.1 İskemik inme (beyin enfarktı) bağlanan akut BA

İskemik inme nedenli BA, yeni ve genellikle akut başlangıçlıdır, inmenin fokal nörolojik belirtileri ve/veya bilinç değişiklikleriyle birlikte. İskemik inmenin başlangıç belirtisi olarak ortaya çıkışı çok nadirdir. Bu nedenlerle de primer baş ağrılarından ayrılması kolaydır. Genellikle orta şiddettedir ve ayırt edici özelliği yoktur, kendi kendini sınırlayan bir seyir gösterir. İskemik inme hastalarının yaklaşık üçte birinde iskemik inmeye eşlik eden BA vardır. Baziler dolaşımdaki inmelerde daha siktir. Laküner infarktlarda çok nadir, arter duvar hasarıyla seyreden arteriyel diseksiyon ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVKS)'nda oldukça sık olması dışında, inme etyolojisini saptamada fazla bir pratik değeri yoktur. Bilateral ya da inmeye ipsilateral olabilir. Nadiren de olsa akut başlangıçlı hatta gök gürültüsü BA şeklinde olabilir. Baş ağrısı olan iskemik inme hastalarının yaş ortalaması olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur. İnme öncesinde migren öyküsü olanlarda, geniş infarkt, vertebrobaziler sistem ve kortikal tutulum varlığında BA daha sık bildirilmiştir. İskemik inme ilişkili baş ağrısında patofizyoloji net bilinmemektedir. Geniş serebral infarktlarda kitle etkisi ve strüktürel herniasyon nedeniyle meninksler ve intrakraniyal arterlerin proksimal kısımları gibi ağrıya duyarlı yapıların baskıya uğraması veya yer değiştirmesi baş ağrısına neden olabilir. Bu mekanizma tüm baş ağrılarını açıklamaya yetmez. Geniş kortikal infarktlar ya da arka dolaşım inmelerinde trigeminal sistemin bir şekilde aktive edilmesi sonucunda BA geliştiği düşünülmektedir.

6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan akut BA

Travmatik olmayan intraserebral kanamalarda, olguların %33-88'inde başlangıçta BA tanımlanmıştır. Hemorajik inmede, iskemik inmeden daha alışıldık bir semptomdur ve daha şiddetlidir. BA, intrakraniyal basınç artışından ziyade, subaraknoid boşluktaki kana ve lokal kompresyona bağlı gelişir. Hematom lokalizasyonu ve boyutları BA gelişimini etkiler. Kanamanın tipine göre izole BA ya da fokal nörolojik defisitlerle birlikte BA görülebilir. Baş ağrısı yeni ve genellikle akut başlangıçlıdır, fokal nörolojik belirti ve bulgularla birlikte. Nadiren kanamanın ilk başlangıç belirtisi olabilir. Baş ağrısına eşlik eden, hızlı progresif bilinç değişikliğinin ve nörolojik bulguların varlığı ya da kontrol edilemeyen kan basıncı tipiktir. Genellikle unilateral, fokal ve hafif, orta şiddette bir baş ağrısıdır, kanama ile aynı taraftadır. Hematom küçükse BA hiç olmayabilir. Sık olmasa da gök gürültüsü BA gibi başlayabilir. Talamik ve putaminal kanamalarda, kanamanın subaraknoid ve intraventriküler boşluğa açılmasından dolayı BA şiddetli olabilmektedir.

Hemorajik inmede BA genç, kadın hastada, ventrikül içine açılan kanamada, şift veya hidrosefali varlığında daha siktir. Aynı zamanda infratentoriyel veya lobar yerleşimli hematomlarda, derin yerleşimli olanlara göre daha sık BA yaşanmaktadır. İnme başlangıcında BA varsa, erken mortalite riski daha yüksektir. BA genellikle, fokal defisitler ve komaya kadar giden bilinç bozuklukları ile gölgelenir. Ancak serebellar kanama gibi bazı inmelerde erken dönemde öne çıkan bir özellik de olabilir, ki bu durum acil cerrahi dekompresyonu gerektirebilir.

6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut BA: Baş ağrısı, tipik olarak gök gürültüsü BA olarak tanımlanır. Gök gürültüsü ("thunderclap") BA; ani başlangıçlı, kafanın içinde patlama şeklinde tanımlanan, saniyeler-dakikalar içinde şiddetlenen ve maksimum seviyeye ulaşan, etyolojik açıdan morbidite ve mortaliteye neden olabileceği için acil değerlendirilmesi gereken baş ağrısıdır. Aksi kanıtlanana değin başta SAK olmak üzere sekonder nedenleri araştırılmalıdır. Gök gürültüsü BA'nın başlıca sekonder nedenleri tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Gök gürültüsü başağrısının sekonder nedenleri

Subaraknoid kanama (SAK)
Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS)
Serebral diseksiyon
İskemik inme
Intraserebral hemoraji
İdyopatik intrakraniyal hipertansiyon
Spontan intrakraniyal hipotansiyon
Posterior reversibl ensefalopati sendromu
Serebral enfeksiyonlar
Beyin tümörleri (3.ventrikül kolloid kisti)
Pituiter apopleksi

Subaraknoid kanamanın tek semptomu BA olabilir. Genellikle fokal ve tek taraflı başlar ve hızla jeneralize olur, gök gürültüsü BA özelliğindedir. Hastaların %70'inde BA lateralize değildir. Diffüz başağrılar sıklıkla anterior kommunikan arter anevrizması rüptürüne bağlı, lateralize başağrılar ise sıklıkla frontal veya frontoparietalde lokalize olup sıklıkla karotis, posterior kommunikan veya orta serebral arter anevrizması rüptürüne bağlı SAK'ı akla getirir. Periorbital veya göz arkasına lokalize ağrıya yine karotis veya posterior kommunikan arter anevrizma rüptürü düşünülmelidir. Perimezenşefalik SAK olgularında BA anevrizmatik SAK olgularına göre daha basamaklı bir başlangıç sergiler. Ense ve baş posterioruna yayılma eğiliminde olup, kanın subaraknoid mesafeye sızması sonrası sırt ağrısı, meningismus ve radiküler semptomlar görülebilir. Anevrizma rüptürüne bağlı SAK sonrası gelişen ve saniyeler içinde pik yapan BA, genellikle 2 saatten kısa sürmez, 1-2 hafta içinde ancak sonlanır, bazen daha uzun sürer. Bazı olgularda da kanamadan birkaç gün önce uyarıcı semptomlar ortaya çıkar. Sentinel başağrılar rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmalı olgularda %15-60 sıklıkta görülür ve uyarıcı özelliğindedir. Uyarıcı sızıntıya bağlı semptomların en önemlisi subaraknoid mesafeye kan sızması veya anevrizma genişlemesine sekonder BA gelişmesidir. BA yanı sıra bulantı, kusma, meningismus, boyun ağrısı, bulanık görme ya da görme kaybı, motor ya da duyuşsal bulgular da görülebilir. Travmatik olmayan SAK ile ilişkili başağrısı ICHD-3 tanı ölçütleri tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. 6.2.2 Travmatik olmayan SAK ile ilişkili başağrısı tanı ölçütleri (ICH-3)

A. C-D kriterlerini karşılayan ani başlangıçlı şiddetli BA
B. Diğer klinik bulgularla birlikte ya da klinik bulgular olmaksızın, travmatik olmayan subaraknoid kanamanın nörogörüntüleme (BBT veya MRG) ya da BOS kanıtı
C. Aşağıdakilerden en az ikisinin varlığı
Kanama ile eş zamanlı ortaya çıkan BA
Subaraknoid kanamanın klinik veya radyolojik düzelmesine paralel olarak başağrısının da düzelmesi
Basağrısının ani veya gök gürültüsü BA karakterinde olması
D. Aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı
Üç ay içerisinde başağrısının düzelmesi
Basağrısının düzelmemesi ama henüz üç ayın dolmaması
E. Diğer BA nedenlerinin dışlanması

Subaraknoid kanama tanısı, kontrastsız beyin BT ile doğrulanır, BT tanısal değilse, LP gereklidir, başlangıçtan sonraki 12 saat ile 2 hafta arasında ksantokromi tanı koydurucudur. İlk tanısal test olarak MRG endike değilse de, BT normal olduğunda "fluid-attenuated inversion recovery" (FLAIR) ve "gradient-echo" T2 ağırlıklı görüntüler tanıda yardımcıdır.

Travmatik olmayan SAK'lar, %85 anevrizma rüptürü, %10 idiopatik perimezenzefalik SAK, %5 konveksite-kortikal SAK'dan oluşur. Kortikal SAK'nın en sık nedeni 60 yaş üzerinde amiloid anjiyopati, 60 yaş altında ise RSVKS'dir. Diğer nedenler sinüs ven trombozu, büyük arter oklüzyonu, endokardit, posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) ve kriptojenik nedenlerdir. Kortikal SAK, sinüs trombozunun erken bulgusu olabilir. Genellikle sinüs trombozu ve kortikal ven tutulumu birlikte olur. Sinüs trombozu ile devamlılık gösteren kortikal ven trombozu olduğunda SAK, tromboze kortikal ven alanına çok yakın ya da sınırında gelişir. Olası mekanizma; sinüs trombozunun kortikal yüzeyel venlere doğru genişlemesi lokalize venöz basınç artışına neden olur ve takiben dilatasyon gelişir. Sonuç olarak ven rüptürü oluşur. Kortikal SAK'da tedavi altta yatan nedene göre yapılmalıdır. Steroid tedavisinin yeri yoktur.

Travmatik olmayan SAK %40-50 mortalite, %10-20 hastaneye ulaşmadan ölüm ve hayatta kalanların %50'sinde defisitlere neden olan ciddi bir durumdur. Gök gürültüsü BA anahtar semptomudur. Ani başlangıçlı, gök gürültüsü BA tarif eden her hasta, aksi kanıtlanana değin SAK kabul edilmeli ve dikkatle incelenmelidir. Gecikmiş tanı genellikle felaketle sonuçlanır. Maalesef; olguların yarısı ile dörtte biri, ilk başvuruda yanlış tanı, sıklıkla da migren tanısı alır. Yanlış tanının yaygın nedenleri, uygun nörogörüntülemenin yapılmaması, yanlış yorumlanması, gereken hastaya LP yapılmamasıdır. SAK nöro-girişimsel bir acil durumdur. Geç tanının katastrofik sonuçlar doğurabileceği unutulmamalıdır.

6.6.1 Serebral ven trombozuna bağlanan BA:

ICH-3'de 6.grupta kraniyal venöz bozukluklara bağlanan başağrıları grubunun, ilk alt grubunda yer alır (6.6.1). Serebral venöz sinüslerin trombotik bir hastalığıdır. İnsidansı yılda 0.2-1.2/100.000 olgu olup, en sık 20-50 yaş arası kadınlarda olmak üzere her yaş grubunda görülebilir, tüm inmelerin yaklaşık %0.5'ini oluşturur. Protrombotik ve trombolitik faktörler arasındaki dengenin protrombotik faktörler lehine bozulmasına bağlı olarak, serebral ven veya sinüslerde oluşan trombüs nedeniyle geri akım olur ve kapiller venöz basınç artar. Basınç artışı ve geri akım nedeniyle kan beyin bariyeri ve serebral perfüzyon bozulur. Bu mekanizmalar sonucunda lokal serebral iskemi, ödem veya intraserebral hemoraji gelişir. SVT patofizyolojisinin net olmasına rağmen SVT olgularında ortaya çıkan başağrısının mekanizması çok net değildir. Oklüde venöz sinüs duvarlarındaki sinir liflerinin mekanik olarak gerilmesi mekanizmalardan birisi olabilir. Sinüslerde ortaya çıkan blokaj sinüslerde, kortikal ve spinal venlerde hacim genişlemesine ve dilatasyona yol açması sonucu baskıya maruz kalan sinir liflerinin başağrısına neden olduğu düşünülmektedir. Trigeminoasküler sistem aktivasyonu migrenöz özellikte başağrısına neden olabilir. Kortikal yerleşimli bir infarkt, kortikal irritasyona ve inflamasyona neden olarak ağrıyı arttırabilir. İntrakraniyal basınç artışı ağrının bilinen önemli nedenlerden biridir.

Baş ağrısı, SVT olgularının %80-90'ında görülen en sık belirti ve en sık başlangıç semptomudur. Parankimal etkilenmesi olmayan dural venöz sinüs trombozu olan hastalarda BA, papil ödem ve görme bozukluğu gibi tipik intrakraniyal hipertansiyon semptomları görülür. Derin venöz sistemde gelişen trombüs ise daha çok bilinç bozukluğu, yaygın ensefalopati veya koma tablosuna yol açabilir. Kavernöz sinüs trombozu olan hastalarda ise oftalmopleji, orbital ağrı, proptosis veya kemozis görülmektedir. SVT'da görülen BA'nın spesifik özelliği yoktur, sıklıkla subakut, hızlı progresif, dirençli, şiddetli, tek taraflı ve zonklayıcı karakterdedir. Bant şeklinde başı saran, patlayıcı, vurucu ya da bıçak saplanır tarzda ağrılar olabilir. Baş ağrısı valsava manevrası ve yatar pozisyonda şiddetlenir. Aurasız migren, auralı migren, küme BA, hemikraniya kontinua, primer gök gürültüsü BA, intrakraniyal hipotansiyona bağlı BA ya da travmatik olmayan SAK'ı taklit edebilir. SVT'un kendisi de SAK'ya neden olabilir. Hastaların %2-5'inde gök gürültüsü BA görülebilir. Bu durumda, hem tedavisi farklı hem de yanlış tanı sonucu fatal olabilecek SAK'dan ayırt edilmelidir.

Baş ağrısı SVT'un tek semptomu olabilirse de, hastaların %90'ından fazlasında fokal bulgular (fokal nörolojik defisitler, nöbetler) ve/veya intrakraniyal basınç artışı, subakut ensefalopati, kavernöz sinüs sendromu semptomları ile birlikte dir. Nöbet ve fokal nörolojik bulgular ayırıcı tanıda önem taşımaktadır. SVT'ye bağlı BA'nın spesifik özelliği olmadığından, yeni başlayan ısrarlı BA varlığında riskli olgularda, özellikle protrombotik (gebelik sırasında ya da sonrasında, hormon kullanımı, kronik kulak enfeksiyonu varlığında) bir süreç varsa, SVT akla gelmeli, tanı ve tedavi planı hızla yapılmalıdır. Tanı nörogörüntüleme temelinde olup, MRG ve MRA ya da BT ve BTA ya da şüpheli olgularda intraarteriyel anjiyografi ile konur. Antikoagülan, semptomatik ve gerektiğinde altta yatan nedene yönelik tedaviye mümkün olan en kısa zamanda başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Abadie V, Jacquin A, Daubail B, Vialatte AL, Lainay C, Durier J, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in acute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalalgia* 2014;34:887-94
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.
3. Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996;47:494-500
4. Mehta A, Danesh J, Kuruvilla D. Cerebral Venous Thrombosis Headache. *Curr Pain Headache Rep*.2019 30;23:47.
5. Oliveira FAA, Sampaio Rocha-Filho PA. Headaches Attributed to Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. *Headache*. 2019;59:469-476.
6. Carolei A, Sacco S. Headache attributed to stroke, TIA, intracerebral haemorrhage, or vascular malformation. *Handb Clin Neurol*. 2010;97:517-28.
7. Kopel D, Peeler C, Zhu S. Headache Emergencies. *Neurol Clin*. 2021;39:355-372



Kortikal Subaraknoid Kanama Ve Serebral Ven Trombozu

Yasemin Eren  

Doktora: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
Çalıştığı Kurum: Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği.



25 yaşında, erkek.

Yakınma ve Öykü: Hasta, gece ani başlayan şiddetli BA ile uyanıyor. Ağrı bilateral, yaygın ve daha çok ensede lokalizeymiş. Ağrıya bulantı, kusma, fotofobinin eşlik ettiğini ve hareketle ağrının arttığını belirtiyor. Hasta, ağrının vizüel ağrı skalası (VAS) 9-10 düzeyinde çok şiddetli olduğunu ve daha önce böyle bir ağrı yaşamadığını belirtiyor. Ağrı başladıktan yaklaşık 5 saat sonra acil servise başvuruyor.

Ayrıca, hastanın bir gün önce başlayan, sol periorbital ve frontal bölgede, hafif-orta şiddette (VAS:4-5), zonklayıcı, gün boyunca devam eden ağrısının olduğu öğreniliyor. Bu ağrıya bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi veya otonomik semptomlar eşlik etmemiş.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Migren tanılı, analjeziklere yanıtı ayda 2-3 atak, VAS 4-5.

Eroin bağımlısı, 2 yıldır kullanıyor. Folyoya sararak sigara gibi içiyormuş. Ağrı başlangıcından yedi gün önce bağımlılık tedavisi için bir kliniğe yatışı mevcut, iki gün önce Naltrekson implant uygulanmış.

Sistemik hastalığı, travma öyküsü yok.

Pregabalin 150 mg 2x1 alıyor. Bağımlılık tedavi sürecinde başlanmış.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Gök Gürültüsü Başağrısı

Ön Tanılar:

Travmatik olmayan subaraknoid kanama (SAK)

Eroine bağlı vaskülopatik değişikliklere sekonder

Anevrizmatik

İntraserebral kanama

Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS)

Serebral ven trombozu (SVT)

İntrakraniyal hipertansiyon

İntrakraniyal hipotansiyon

Ayrııcı Tanı:

1. Migren atağı: Daha önce migren öyküsü olan hastada; bir gün öncesinde periorbital başlayan ve uzamış, yeni bir atak düşünülebilir. Ancak ağrı şiddetinin birden ve hastayı ağrıdan uyandıracak şekilde artmış olması ve lokalizasyon değişikliği, özellikle de oksipital lokalizasyonda yoğun hissedilmesi nedeniyle sekonder nedenler dışlanmalıdır.

2. Eroin ilişkili bağı BA: Eroin alındıktan yaklaşık iki saat içinde migren benzeri BA, unilateral ya da bilateral olabilir. Eroin kaynaklı başağrılarının yarısında bulantı kusma, fotofobi, fonofobi bildirilmiştir. Hasta bağımlılık tedavisi nedeni ile yaklaşık on gün önce eroin almıştı ve geri çekilme bulguları göstermiyordu.

3. Naltrekson yan etkisi: Naltrekson, mu-opioid reseptörü için en yüksek afiniteye sahip, merkezi sinir sistemindeki opioid reseptörlerinin rekabetçi bir ters agonistidir. Oral, uzun salınımlı enjektabl ve implant formları vardır. Nonspesifik hafif BA yan etki olarak tanımlanmaktadır. Hastaya ağrı başlangıcından iki gün önce naltrekson çip abdominal bölgeye yerleştirilmişti.

İnceleme Sonuçları:

Biyokimya incelemeleri, hormonlar, tümör belirteçleri, vaskülit paneli: Normal

Protein C, Protein S, Antitrombin 3, Fibrinojen, Aktive Protein C resistansı, homosistein: Normal

D-Dimer: 1.42

Faktör VIII: 293 (60-150) Faktör IX:183 (60-150)

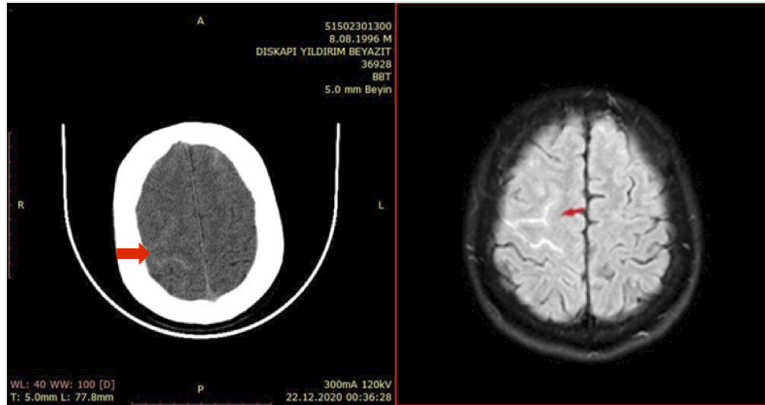
Trombofili paneli: Normal

HIV, Hbs, Hcv, Brucella, Paterji testi: (-)

Ekokardiyografi: Normal

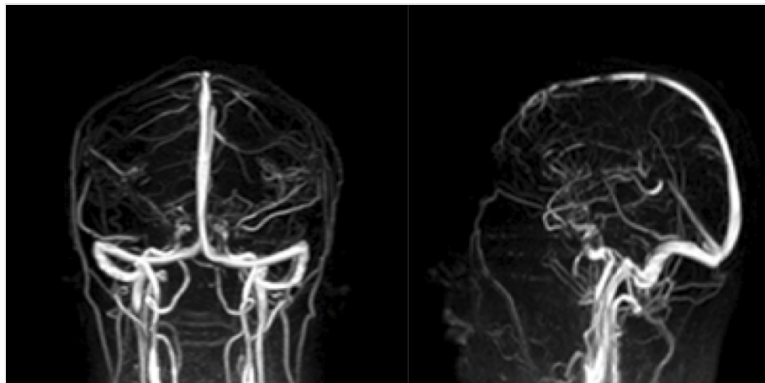
Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA): Arkus aortadan itibaren serebral arteriyel dolaşımda patoloji saptanmadı. Venöz fazda süperior sagittal sinüs, sol transvers sinüs ve sol sigmoid sinüste dolu izlenmedi.

Kontrastlı beyin MRG-MR venografi: Sağda santral sulkusta hiperintens SAK ile uyumlu görüntü, süperior sagittal sinüs ve sigmoid sinüste hipointens trombüs, süperior sagittal sinüs ve solda sigmoid ve transvers sinüslerde dolum defekti

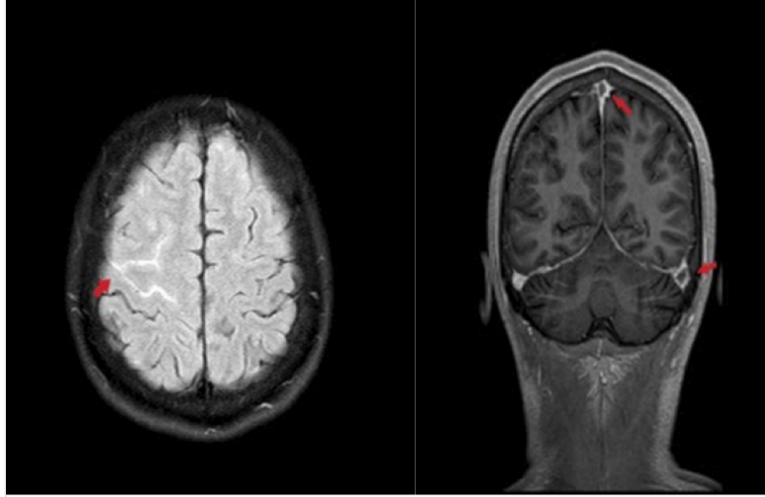


Resim 1a. BBT solda superior frontal girus, sağda santral, postsantral girusda hiperdens görüntü

Resim 1b. MRG FLAIR aksiyel kesitte santral sulkusta hiperintens görüntü

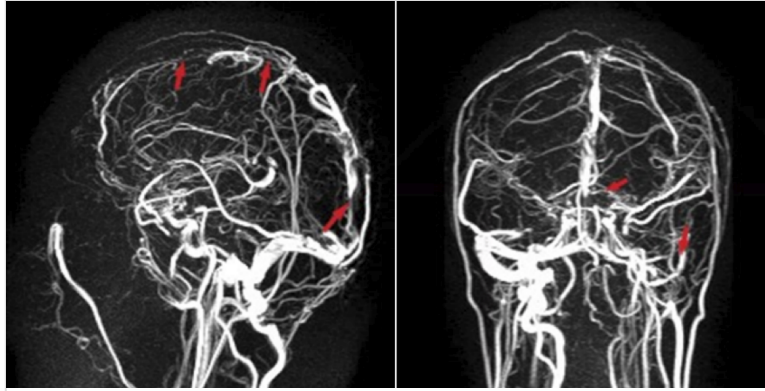


Resim 2a, b. MR venografi (kontrastsız) koronal ve sagittal kesitler



Resim 3a. Aksiyel FLAIR sekansında sağda santral sulkusta hiperintens SAK ile uyumlu görüntü

Resim 3b. Kontrastlı koronal T1 kesitinde süperior sagittal sinüs ve sigmoid sinüsde hipointens trombüs



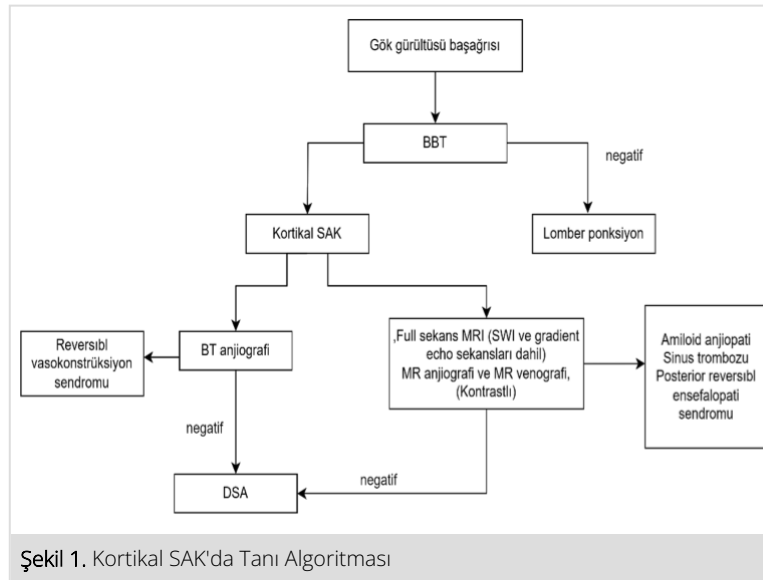
Resim 3c, d. MRV (kontrastlı): Süperior sagittal sinüs ve solda sigmoid ve transvers sinüslerde dolun defekti.

Tanı: Serebral Ven Trombozu ve Kortikal SAK

Klinik Seyir ve Sonuç: Hastaya acil serviste öncelikle gök gürültüsü BA nedenlerini dışlamak için bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekildi (Resim1-a). BBT'de solda superior frontal girus, sağ santral, postsantral girusda hiperdens SAK ile uyumlu görünüm saptandı. Aynı seansta çekilen baş-boyun BT anjiyografisinde patoloji izlenmedi. Acil servis koşullarında, kontrastsız çekilen MRG'de aksiyel FLAIR sekansında sağda santral girusda hiperintens SAK ile uyumlu görüntü izlendi (Resim 1-b). Kontrastsız MRV normal olarak değerlendirildi (Resim 2-a,b). Hasta kortikal SAK etyolojisi araştırılmak üzere hastaneye yatırıldı. Tedavi olarak başlangıçta kortikal SAK nedeni ile hastaya hidrasyon, nimodipin 30mg 6x2 verildi, almakta olduğu pregabaline devam edildi. DSA ve kontrastlı MRG yapılan hastada serebral sinüs trombozu görüldü. Hastaya kortikal SAK ile prezente olan sinüs trombozu tanısı konuldu. Etiyolojide sinüs trombozu tespit edilen hasta antikoagüle edildi. Faktör VIII ve faktör IX yüksekliği ile hiperkoaguabilite geliştiği, sinüs trombozuna neden olabileceği düşünüldü. İzleminde BA ya da klinik progresyon olmadı. Genetik trombofili sonucu normal gelen hasta, hematoloji ile de konsülte edilerek altı ay antikoagülasyona devam edilmesi planlandı. Beyin MRG ve MRV kontrolü planlanarak taburcu edildi.

Olgudan Çıktılar

- ★ Daha önce primer başağrılı bir hastada sekonder bir BA da gelişebileceği akılda tutulmalıdır.
- ★ Gece uykudan uyandıran başağrıları dikkatli incelenmeli, sekonder nedenler araştırılmalıdır.
- ★ Gök gürültüsü BA, aksi kanıtlanana değin sekonder bir başağrısıdır, gerekli incelemeler yapılmalı, gerektiğinde bazı incelemeler tekrar edilmelidir.
- ★ Subaraknoid kanamayı gösterebilmek, SAK nedenini ortaya çıkarabilmek için, acilde, erken dönemde yapılan incelemeler ya da incelemenin yorumlanması yetersiz kalabilir, tekrarlanması, yenilerin eklenmesi, daha uzman bir gözle yorumlanması gerekebilir.
- ★ Gök gürültüsü başağrısında tedavi her zaman nedene göre planlanmalıdır. SAK, sinüs trombozuna bağlı olabilir, ki bu durumda antikoagülan tedavi verilmesi gerekir.
- ★ Her yaşta yeni bir BA ile gelen her hastada madde kullanımı sorgulanmalıdır.
- ★ Madde kullanımı olan gençlerde inme daha sık görülür. Eroin ya da opioidler ateroskleroz, enfektif endokardit, kardiyak aritmi nedeniyle iskemik inmeye, hipereozinofili, anevrizma rüptürü ve piyojenik arterit oluşturarak, hemorajik inmeye neden olmaktadır. Literatürde eroin ve sinüs trombozu birlikteliğine rastlanmamıştır.



Şekil 1. Kortikal SAK'da Tanı Algoritması

KAYNAKLAR

1. Boukobza M, Crassard I, Bousser MG, Chabriat H. Radiological findings in cerebral venous thrombosis presenting as subarachnoid hemorrhage: a series of 22 cases. *Neuroradiology*. 2016 Jan;58(1):11-6.
2. Ducros A, Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ*. 2013;346:e8557 .Thunderclap headache: an update.
3. Forman R, Connors JJ, Song SY, et al. The Spectrum of Nontraumatic Convexity Subarachnoid Hemorrhage *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019 Dec;28(12):104473
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018 ;38:1-211
5. Hostettler IC , Werring DJ.Acute Convexity Subarachnoid Hemorrhage: What the Neurosurgeon Needs to Know .*World Neurosurg*. 2019 Mar;123:184-187.
6. Khurram A, Kleinig T, Leyden J. Clinical Associations and Causes of Convexity Subarachnoid Hemorrhage . *Stroke*. 2014;45:1151-1153.
7. Li L, Yu S .Heroin-induced headache in female heroin addicts. *J Int Med Res*. 2020 Jun;48(6):300060520925353
8. Mangla R, Drumsta D , Alamst J, et al. Cerebral convexity subarachnoid hemorrhage: various causes and role of diagnostic imaging. *Emerg Radiol*. 2015 Apr;22(2):181-956.
9. S Kumar, R P Goddeau Jr, M H Selim, A Thomas, et al. Atraumatic convexal subarachnoid hemorrhage: clinical presentation, imaging patterns, and etiologies. *Neurology*. 2010 March 16;74(11):893-9.
10. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). *Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara*. 2022.
11. Tsatsakis A, Docea AO, Calina D, et al. A Mechanistic and Pathophysiological Approach for Stroke Associated with Drugs of Abuse. *J Clin Med*. 2019 Aug 23;8(9):1295
12. Yang CW, Fuh JL.Thunderclap headache: an update. *Expert Rev Neurother*. 2018 Dec;18(12):915-924



COVID-19 Enfeksiyonunda Baş ağrısı ve İnme Birlikteliği

Burak Yıldız  

Doktora: Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzmanlık Eğitimi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Çalıştığı Kurum: Samandağ Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği,



66 yaşında, erkek, sağlık çalışanı.

Yakınma ve Öykü: Ocak 2021'de nefes darlığı ve öksürük şikayetiyle bir sağlık merkezine başvuran hastanın, COVID PCR testinin pozitif çıkması üzerine pandemi hastanesine yatırıldığı, hastaneye yatışının 7. gününde, başının sağ frontal ve temporal bölgesinde ani başlayan şiddetli BA, sağ göz kapağında düşme, sağ gözde kızarıklık, yaşarma, sağ taraflı burun tıkanıklığı ve alın sağ yarısında terleme azlığı şikayetlerinin geliştiği öğrenildi. COVID-19 tedavisi tamamlandıktan sonra 10. günde taburcu edilen hasta, BA atakları ve göz bulgularının devam ettiğini belirtiyordu. Taburculuktan 2 gün sonra, şiddetlenen BA ve göz bulgularının devam etmesi nedeniyle hasta acile başvurdu. BA sağ periorbital, frontal ve temporal bölgede, VAS skoru 3-10 arasında ve süreliydi. Bazaldeki ağrıya ek olarak, günde 10-15 kez alevlenmeler olup, bu ağrılar 15-45 dakika sürmekteydi. Beyin bilgisayarlı tomografisi normal sınırlar içinde bulunan hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastaneye yatırıldı. Yatışının ertesi günü uyandığında sol kolunu hareket ettiremediği fark edildi. Nörolojik muayenesinde, bilinç açık, sol santral fasiyal paralizi, sol üst ekstremitte kas gücü 0/5 ve sol alt ekstremitede 4/5 kas gücü ve ekstansör plantar yanıt tespit edildi.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Bilinen sistemik hastalığı olmadığı, 20'li yaşlarında, hepsi yaz aylarında olmak üzere 3 yıl boyunca sağ gözü çevresinde, şiddetli baş ağrıları olduğu, ancak daha sonra devam etmediği ve o dönemde herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmadağı öğrenildi. Ancak hastanın hatırlayamadığı detaylar nedeniyle BA öyküsü derinleştirilemedi. Hastanın 45 paket-yıl sigara içme öyküsü bulunmaktadır.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Sağda kalıcı miyozis, pitozis ve sağ frontal bölgede anhidroz, şiddetli ağrı sırasında sağ gözde konjesyon ve göz kapağı ödemi, sol hemiparezi olduğu gözlemlendi.

Klinik Nörolojik Sendrom: Sağ Trigeminal Otonomik Baş ağrısı + Sağ Horner Sendromu + Sol Piramidal Sendrom

Ön Tanı: COVID-19 enfeksiyonunun tetiklediği iskemik inme, trigeminal otonomik BA ve Horner sendromu

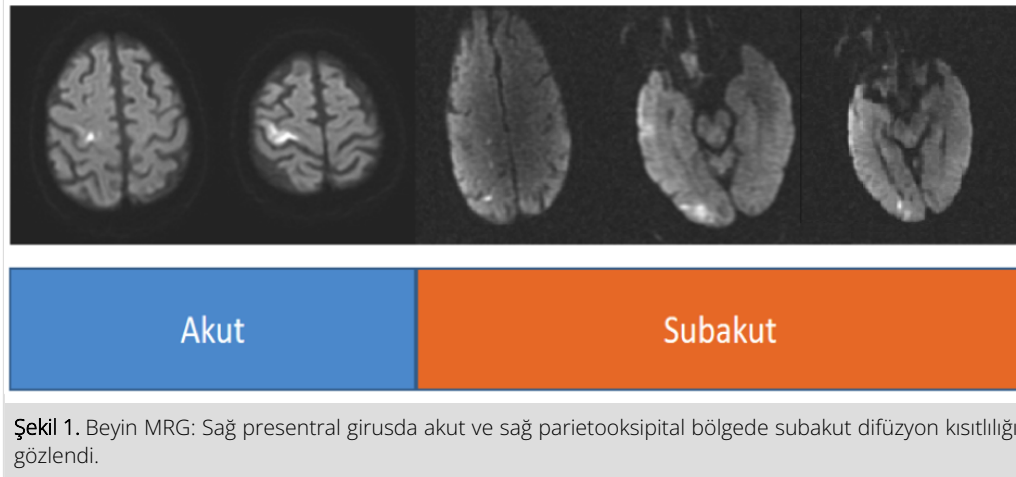
Ayırıcı Tanı: Hastanın mevcut BA; ICHD-3'de TOBA grubu özelliklerinin birçoğunu taşımakla birlikte, alt tiplerinin ayırt edilmesi gerekmektedir. Bu alt tipler arasında, BA sıklığı 10-15 kez alevlenmelerle birlikte (PH tanı kriterlerine uyan, ancak KBA tanı kriterlerine uymayan), 15-45 dakika süren ataklar (PH'dan uzun, KBA'na benzer), bazalde var olan süregelen ağrı (hemikraniya kontinuada olduğu gibi ancak 3 aydan kısa süreli) farklı tip BA özelliklerini taşımaktaydı. Bu özellikler ile trigeminal otonomik bir BA düşünüldü, ancak alt tipi ayırt edilemedi.

Tanı ölçütlerinin tümünü karşılayan, hatta klasik tedavilere yanıt veren trigeminal otonomik baş ağrılarındaki yapısal bozukluklara rastlandığı ve sekonder nedenin tedavisiyle ağrının da geçtiği bilinmektedir. Hastada sekonder trigeminal otonomik baş ağrıları ve Horner sendromu etiyolojisinin araştırılması planlandı. Trigeminal otonomik baş ağrılarındaki sekonder nedenleri arasında karotis ve vertebral arter diseksiyonu, intrakraniyal anevrizma, serebral arteriyovenöz malformasyon, orta serebral arter enfarktı, oksipital enfarkt, pitüiter tümörler, nazofarenks kanseri, orbital miyozit, sinüzit gibi etiyolojiler bildirilmiştir. Ayırıcı tanıda kalıcı Horner sendromuna neden olabilecek I. sıra nöron- santral(hipotalamik inme, tümör, beyin sapı tümörleri, serviko-torakal spinal patolojiler), II. sıra nöron- preganglionik(Pancoast tümörü, servikal kosta, pulmoner lezyonlar, mediastinal patolojiler vb.), III. sıra nöron- postganglionik(kavernöz sinüs tümörleri, internal karotid arter diseksiyonu, anevrizması) patolojilerinin araştırılması planlandı. Postganglionik etkilenmede anhidrozis olmadığı için olgumuzda III. sıra tutulumu klinik olarak da dışlanıyordu. Toraks BT'sinde COVID ile uyumlu bulgular mevcuttu. Akciğer apeksinde ve mediastende anlamlı patolojik bir bulgu yoktu. Olası diseksiyon ve diğer patolojiler açısından yapılan DSA incelemesi normal sınırlardaydı. Olası hipermetabolik enfeksiyöz veya neoplastik odaklar açısından

yapılan pozitron emisyon tomografisi (PET) normal sınırlarda saptandı. Servikal patolojileri dışlamak için çekilen servikal MRG incelemesi normal sınırlardaydı.

İnceleme Sonuçları

Beyin MRG: Difüzyon ağırlıklı MRG incelemesinde, sağ presentral girusda akut ve sağ parietookspital bölgede subakut difüzyon kısıtlılığı gözlemlendi. (Şekil 1). T2 FLAIR incelemede hiperintensite mevcuttu. BT anjiyografide büyük damar oklüzyonu yoktu.



Tam kan sayımı ve biyokimya incelemeleri: Normal sınırlarda.

D-dimer düzeyi: 2,8 mg/L (yüksek)

Serum fibrinojen düzeyi: 680 mg/dL (yüksek)

Toraks BT: COVID-19 pnömonisiyle uyumlu

FDG PET Normal sınırlarda

Servikal MRG ve konvansiyonel serebral-servikal anjiyografi: Normal sınırlardaydı

Transtoraksik ekokardiyografi: Normal sınırlarda

Transözefageal ekokardiyografi: Normal sınırlarda

Holter EKG: Patoloji saptanmadı.

Tanı: COVID-19 Enfeksiyonu + İskemik İnme + Horner Sendromu + Trigeminal Otonomik Baş ağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Hastada sekonder TOBA, Horner sendromu ve iskemik inmenin etiyolojisini aydınlatmaya yönelik yapılan tetkiklerde anlamlı patoloji saptanmadı. COVID-19'un hiperkoagülabilité ve endotel hasarına yol açarak inme gibi vasküler olaylara neden olduğu bilindiğinden, hastada inme etiyolojisinde, belirgin trombotik veya embolik patolojiler saptanmamış olması nedeniyle öncelikle COVID-19 ilişkili hiperkoagülopati düşünüldü. İnmeyle yönelik medikal tedavi ve rehabilitasyon düzenlendi.

Trigeminal otonomik baş ağrılarının alt grupları arasında klinik özelliklerle tam ayırım yapılamayan hastanın indometazine yanıtını görmek için 50 mg/gün indometazin başlandı. Ancak 100 mg/gün'de gastrointestinal sistem yakınmaları olması nedeniyle doz arttırılmadı. Ağrıları devam eden hastanın tedavisine verapamil eklendi. 240 mg/gün verapamil kullanımı sonrası 10. günde VAS skoru bazalde 3 iken, atak durumunda 7 oluyordu. 1 ay sonraki kontrolde göz bulgularının devam ettiği ancak baş ağrılarının sıklığının azaldığı öğrenildi. Üçüncü ay kontrolünde total Horner sendromu bulguları devam ederken, bazaldeki ağrı geçmiş ve atak sıklığı belirgin azalmıştı.

Olgumuzda daha önceden de var olan, alt grubunu ayırt edemediğimiz TOBA'nın Covid-19 enfeksiyonu ve izleyen patolojik vasküler süreçle tetiklendiği düşünüldü. Bu süreçte, Horner sendromu ve TOBA'nın ortak noktası olan hipotalamusun rolü düşünüldü. Literatür bilgileri de göz önünde bulundurulduğunda, klinik hemiplejiden önce görülen MRG'deki parietookspital subakut difüzyon kısıtlılığı, kortiko-hipotalamik bağlantılarla ilişkili olarak (hipotalamustan önce) hipotalamik disfonksiyonu tetiklemiş olabilir. Her iki yolağın ortak patolojisi göz önüne alındığında, olgumuzdaki bulguların muhtemel vasküler patolojilerle ilişkili olabileceği ve trigeminootonomik semptomlar ile süreklilik gösteren Horner sendromu birlikteliğini açıklayabileceği düşünüldü.

Olgudan Çıktılar

- ★ COVID-19 enfeksiyonu ile ilişkili BA ve inme hem akut hem subakut dönemde karşımıza çıkabilir.
- ★ Daha önce var olan primer baş ağrıları bu enfeksiyonla, ya da izleyen patofizyolojik süreçle tetiklenebilir.
- ★ Eş zamanlı ya da birbirine yakın zamanlı farklı nörolojik semptomlar gelişen bir hastada, her zaman semptomları açıklayabilecek ortak bir patoloji olup olmadığı araştırılmalı, bu semptomların hepsinin aynı patolojinin bir uzantısı olabileceği akılda tutulmalıdır.

COVID-19 semptomları arasında en sık karşılaşılan nörolojik semptomlardan biri baş ağrısıdır. Genellikle COVID-19 enfeksiyonu sırasında ortaya çıkan erken semptomlardan biridir. Çoğunlukla gerilim tipi BA veya migren BA fenotiplerinde izlenmiştir. Ancak nörolojik komplikasyonlarla birlikte de görülebilmektedir.

Trigeminal otonomik baş ağrıları (TOBA), uluslararası BA sınıflamasına (ICHD-3) göre, primer baş ağrıları (Bölüm I) alt grubunda yer alır ve genellikle baş ağrısıyla ipsilateral trigeminal parasempatik refleks aktivasyonu bulgularını taşırlar. Bu bulgular konjonktival kızarıklık ve/veya lakrimasyon, burun tıkanıklığı ve/veya rinore, göz kapağı ödemi, alın ve yüz terlemesi/kızarıklığı, miyozis ve/veya pitozistir. Ağrı trigeminal yayılım gösterir ve atak süresi ve atak sıklıklarına göre alt gruplara ayrılırlar. ICHD-3 sınıflamasına göre, küme baş ağrısı (KBA), paroksizmal hemikraniya (PH), SUNCT/SUNA ve hemikraniya kontinua ve olası TOBA şeklinde alt grupları bulunmaktadır. Bu grup baş ağrılarında klinik bulgular ve öykü özellikleri tanı kriterlerini tam olarak karşılasa bile öncelikle sekonder nedenlerin ekarte edilmesi gerekir. TOBA'ların sekonder nedenleri arasında karotid ve vertebral arter diseksiyonu, süperior serebellar arter basısı, pitüiter patolojiler, Pancoast tümörleri, kavernoöz sinüs tümörleri, frontal lob tümörleri, orta serebral arter enfarktı ve oksipital lob enfarktı bildirilmiştir. Hipotalamusun trigeminal otonomik baş ağrılarında önemli bir rol oynadığı, otonomik işlevler (sempatik fonksiyon) ve ağrı modülasyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Direkt hipotalamik-trigeminal bağlantılarla birlikte, KBA olan hastalarda, hipotalamus, medial frontal girus ve oksipital kuneus arasında, KBA olmayan hastalara göre farklı fonksiyonel bağlantı değişikliklerinin olduğu tespit edilmiştir. Özellikle KBA'da akut atak sırasında posterior hipotalamik gri maddenin aktive olduğu gösterilmiştir. Fonksiyonel MRG çalışmalarında atak durumu ve atak dışı durumlarda medial frontal girus, preku-neus ve serebellumda fonksiyonel bağlantı değişiklikleri izlenmiştir.

Horner Sendromu miyozis, pitozis, anhidrozis ile karakterize, okülosempatik parezidir. Sempatik yolak boyunca herhangi bir yerin lezyonu ile ilişkili olabilir. Sempatik yolakta I. sıra nöronlar, hipotalamustan inen ve servikotorasik spinal korda kadar (C8-T2) aralığı boyunca uzanır, II. sıra nöronlar, spinal gövdeden, akciğer apeksi, brakiyal pleksusla geçip süperior servikal gangliona kadar devam eder ve III. sıra nöronlar internal karotid arterin adventisya tabakasından kavernoöz sinüse uzanır, trigeminal sinirin oftalmik dalına katılıp, orbita ve göze kadar devam eder ve iris dilatatör kası ile Müller kaslarını inerve eder. Horner sendromunda etyolojiler sırasıyla santral, preganglionik ve postganglionik olarak sınıflandırılabilir. Literatürde Horner sendromlu hastaların yaklaşık %40'ında altta yatan etyoloji tespit edilemez, tespit edilebilenler arasında, %13 santral lezyon (I. sıra nöron), %44 preganglionik lezyon (II. sıra nöron), %43'ünde postganglionik (III. sıra nöron) lezyon saptanmıştır. Yine trigeminal otonomik baş ağrılarının kalıcı Horner sendromu ile birlikte olabileceği ve Horner sendromunun tedaviye dirençli olabileceği bildirilmiştir. Bu durum, sürekli sempatik sistem disfonksiyonuna neden olan trigeminal otonomik refleks ile ilişkilendirilmiştir. Bilateral oksipital enfarktı olan bir hastada da Horner sendromu bildirilmiştir. Ayrıca hipotalamusun kortikal bağlantılar tarafından etkilenebileceğine dair, kortiko-hipotalamik bağlantıların varlığını gösteren hayvan deneyleri bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bamshad M, Aoki VT, Adkison MG, Warren WS, Bartness TJ. Central nervous system origins of the sympathetic nervous system outflow to white adipose tissue. Am J Physiol. 1998 Jul;275(1):R291-9. doi: 10.1152/ajpregu.1998.275.1.R291. PMID: 9688991.
2. Bassetti C, Staikov IN. Hemiplegia vegetativa alterna (ipsilateral Horner's syndrome and contralateral hemihyperhidrosis) following proximal posterior cerebral artery occlusion. Stroke. 1995 Apr;26(4):702-4. doi: 10.1161/01.str.26.4.702. PMID: 7709421.

3. Chowdhury, Debashish. Secondary (Symptomatic) Trigeminal Autonomic Cephalalgia. *Annals of Indian Academy of Neurology* 21(Suppl 1):p S57-S69, April 2018. | DOI: 10.4103/aian.AIAN_16_18
4. Douglas, V. P., Douglas, K. A. A., Rizzo, J. F., 3rd, & Chwalisz, B. K. (2020). Case report: Orbital myositis triggering oxygen-responsive cluster headache. *Cephalalgia : an international journal of headache*, 40(3), 313-316.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202. PMID: 29368949.
6. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J*. 2020 Sep 1;41(32):3038-3044. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa623. PMID: 32882706; PMCID: PMC7470753.
7. Malick A, Burstein R. Cells of origin of the trigeminothalamic tract in the rat. *J Comp Neurol*. 1998 Oct 12;400(1):125-44. doi: 10.1002/(sici)1096-9861(19981012)400:1<125::aid-cne9>3.0.co;2-b. PMID: 9762871.
8. Maloney WF, Younge BR, Moyer NJ. Evaluation of the causes and accuracy of pharmacologic localization in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1980 Sep;90(3):394-402. doi: 10.1016/s0002-9394(14)74924-4. PMID: 7425056.
9. May A, Schwedt TJ, Magis D, Pozo-Rosich P, Evers S, Wang SJ. Cluster headache. *Nat Rev Dis Primers*. 2018 Mar 1;4:18006. doi: 10.1038/nrdp.2018.6. PMID: 29493566.
10. Medcalf RL, Keragala CB, Myles PS. Fibrinolysis and COVID-19: A plasmin paradox. *J Thromb Haemost*. 2020 Sep;18(9):2118-2122. doi: 10.1111/jth.14960. Epub 2020 Jul 15. PMID: 32543119; PMCID: PMC7323332.
11. Rozen TD, Kline MT. Chronic persistent Horner's syndrome in trigeminal autonomic cephalalgia subtypes and alleviation with treatment: two case reports. *J Med Case Rep*. 2019 Mar 14;13(1):60. doi: 10.1186/s13256-019-1986-y. PMID: 30867062; PMCID: PMC6417066.
12. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.
13. Yang FC, Chou KH, Fuh JL, Lee PL, Lirng JF, Lin YY, Lin CP, Wang SJ. Altered hypothalamic functional connectivity in cluster headache: a longitudinal resting-state functional MRI study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015 Apr;86(4):437-45. doi: 10.1136/jnnp-2014-308122. Epub 2014 Jun 30. PMID: 24983632.

BOS Basıncı Değişikliğine Bağlı Başağrıları





Beyin Omurilik Sıvısı Basınç Değişikliğine Bağlı Baş ağrıları

Vesile Öztürk  

Beyin omurilik sıvısının basınç değişiklikleri ile ilişkili baş ağrıları ICHD-3'de 7. grupta vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan baş ağrıları içinde yer almaktadır. Bu gruptaki baş ağrıları tabloda (Tablo 1) gösterilmiştir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının artması da, azalması da baş ağrısına neden olur. Yeni başlangıçlı BA eğer BOS basınç değişikliği ile eş zamanlı olarak ilk kez ortaya çıkmışsa, BOS basıncı artması ya da azalması ile ilişkili BA olarak tanımlanır. Bu baş ağrısının özelliği migren, gerilim tipi BA veya küme baş ağrısına benzeyebilir. Ancak, bu baş ağrılarının genel özellikleri sürekli, pozisyonla ilişkili olarak artan-azalan ve genellikle progresif baş ağrıları olmaları ve başka eşlikçi semptom ve bulguların olmasıdır.



Tablo 1. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan BA

- 7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan BA**
- 7.1 BOS basıncının artmasına bağlanan BA
 - 7.1.1 İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH)
 - 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder İH
 - 7.1.3 Kromozomal bozukluğa sekonder İH
 - 7.1.4 Hidrosefaliye sekonder İH
- 7.2 BOS basıncının azalmasına bağlanan BA
 - 7.2.1 Dura ponksiyonu sonrası BA
 - 7.2.2 BOS fistülü BA
 - 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan BA
- 7.3 İnfeksiyöz olmayan inflamatuvar intrakraniyal hastalıklara bağlanan BA
- 7.4 İntrakraniyal neoplazmlara bağlanan BA
- 7.5 İntratekal injeksiyona bağlanan BA
- 7.6 Epileptik nöbete bağlanan BA
- 7.7 Chiari tip 1 malformasyonuna bağlanan BA
- 7.8 Diğer vasküler olmayan hastalıklara bağlanan BA

İNTRAKRANİYAL BASINÇ ARTMASINA BAĞLI BAŞ AĞRISI

Intrakraniyal basınç artmasına bağlı BA ICHD-3'te; idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), metabolik, toksik veya hormonal nedenlere bağlı sekonder İH, kromozomal bozukluğa sekonder İH ve hidrosefaliye sekonder İH olarak dört alt grupta incelenmiştir. Burada en sık rastlanan alt grubu oluşturan İİH'dan söz edilecektir.

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon, yapısal bir neden olmadan, serebral ventriküller genişlemeden, intrakraniyal basıncın artması sonucu ortaya çıkan bir klinik sendromdur. Her yaşta görülebilse de en sık 20-44 yaşları arasında kadınlarda görülür (4:1/15:1). En sık görülen semptomlar; BA ve görme bozukluklarıdır (diplopi, görme kaybı). Diğer semptomlar pulsatil tinnitus, omuz ve kol ağrısıdır. Uzun yıllar benign intrakraniyal hipertansiyon ve pseudotümör serebri (PTS), İİH ile eş anlamlı olarak kullanılmıştır. Sekonder optik atrofi ve kalıcı görme kayıpları gelişebileceğinden, benign İH terimi terk edilmiştir. Son yıllarda, altta yatan bir neden saptandıysa sekonder PTS, altta yatan neden bulunamayan olgular ise primer PTS olguları olarak adlandırılmaya başlanmıştır. Sekonder PTS nedenleri arasında serebral venöz patolojiler, kullanılmakta olan ilaçlar, endokrin hastalıklar, anemi, böbrek yetmezliği ilk sorgulanması gereken durumlardır. Primer PTS, daha yaygın kullanılan adıyla İİH; nedeni net olarak bilinmeyen ve patogenezi halen tartışmalı bir hastalıktır. Tanıda Modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 2). BOS basıncı, hasta lateral dekübit pozisyonunda iken, intrakraniyal basıncı düşürücü tedavi almazken ölçülmeli, gerekirse lomber ponksiyon (LP) tekrar edilmelidir. Papil ödem, pseudo papil ödemden, optik disk druzeninden ayırt edilmelidir.

Tablo 2. Modifiye Dandy kriterleri

1. Artmış kafa içi basıncı semptom ve bulguları (BA, bulantı, kusma, geçici görme kayıpları, papil ödem)
2. Unilateral-bilateral abducens paralizisi dışında fokal nörolojik bulgu olmayışı
3. BOS açılış basıncının $\geq 25\text{cmH}_2\text{O}$, BOS içeriğinin normal olması
4. Serebral venöz trombozun da dışlandığı normal nörogörüntüleme bulguları (MRG, BT veya MR venografi).

İdiopatik İH, kronik migren, kronik gerilim tipi baş ağrısını taklit edebilir, ya da iki durum bir arada bulunabilir. Özellikle papil ödemin, abducens felcinin ya da karakteristik nöroradyolojik bulguların olmadığı olgularda ilaç aşırı kullanım BA (İAKBA) da mutlaka sorgulanmalı ve dışlanmalıdır. İİH tanısı için papil ödem zorunlu değildir. Hastalarının yaklaşık %5'inde papil ödem izlenmeyebileceğinden, papil ödemsiz İİH tanısı akla gelmezse tanısı zor bir durumdur. Olasılıkla papil ödemsiz İİH prevalansı, düşünüldenden çok daha yüksektir. Özellikle kronik migren, kronik gerilim tipi BA olgularında, İİH'nun akla gelmesi ve görme alanı değişikliklerinin sorgulanması, hastaların bu yönden incelenmesi, gelişebilecek görme kayıplarının engellenmesi açısından önemlidir. Bu hastalarda ayrıca kronik baş ağrılarından kaynaklanan İAKBA'nın da eşlik edebileceği unutulmamalıdır. Kronik günlük BA olan hastaların %15'inde, kronik migren hastalarının ise %10'unda papil ödem olmaksızın BOS basınç yüksekliği saptandığı ve migrenli olgularda BOS basıncı yüksekliğinin en önemli prediktörünün obezite olduğu bildirilmiştir. Kronik BA olan, özellikle obez kadın hastalarda, papil ödem olmasa da papil ödemsiz İİH'dan kuşkulandırılmalı, LP yapılmalıdır.

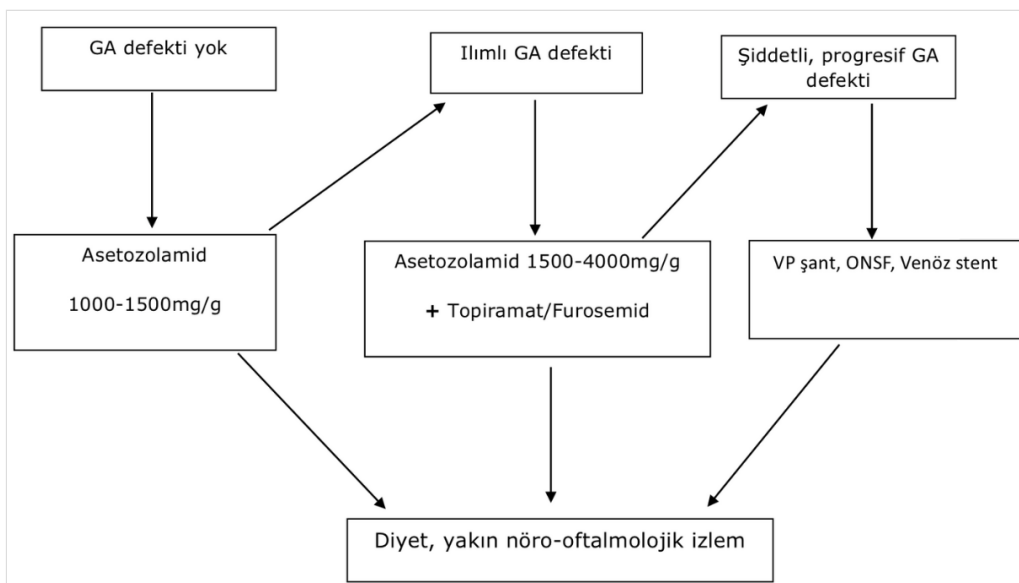
En sık semptom genellikle frontal, bilateral, basınç hissi şeklindeki BA olup başlangıçta olguların %84'ünde tanımlanmıştır. LP açılış basıncı ile BA şiddeti arasında direkt korelasyon bulunamamıştır. Yatar pozisyonda artan postural BA enderdir. Olguların çoğu BOS boşaltılması ile baş ağrısında hafifleme bildirmiştir. En sık tanımlanan görsel semptomlar geçici görme kaybı atakları olup tek veya her iki gözde saniye-dakikalar süren görme kaybı ile karakterizedir ve %75 olguda bildirilmiştir. Postür değişiklikleri ile uyandırılır. Ünilateral ya da bilateral abducens paralizisine bağlı diplopi, pulsatil tinnitus olguların yaklaşık yarısında görülür. Temel muayene bulguları ise papil ödem ve görme alanı defektleridir. Papil ödem sıklıkla simetrik, nadiren unilateraldir. Görme alanında erken dönemde kör leke genişlemesi ve periferik defektler görülür. Santral etkilenmeler ise gecikmiş dönemlerde, tedavisiz olgularda, bazen de fulminan seyirli hastalarda erken dönemde ortaya çıkar. Çok ender olarak III, IV, V, VII ve VIII. kranial sinirler tutulabilir. Tetkik olarak kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tümör, meningeal infiltrasyon gibi nedenleri, manyetik rezonans venografi (MRV) ise serebral ven trombozunu dışlamak için yapılmalıdır. Lomber ponksiyonda basınç yüksekliğinin saptanması yanı sıra BOS'un biyokimyasal, mikrobiyolojik ve sitolojik tüm tetkiklerinin yapılması ve patoloji olmadığının gösterilmesi hedeflenir.

Patofizyolojide BOS emilimine artmış direncin rol aldığı düşünülmektedir. Olguların %90'ında MRG'de görülen bilateral distal transvers sinüs stenozunun etyolojik neden mi, artmış basınca sekonder mi olduğu net değildir. İİH'li hastalarının %90'ı obezdir. Adipoz dokunun İİH'da endokrin organ benzeri fonksiyon gördüğü düşünülmektedir. Tedavide öncelikle hastanın kilo vermeye zorlanması gereklidir. Medikal tedavinin ilk seçeneği asetazolamiddir. Furosemid, topiramet diğer tedavi seçenekleridir. Medikal tedaviye rağmen görmenin bozulduğu veya baştan itibaren optik sinir etkilenmesinin mevcut olduğu hastalarda; optik sinir kılıf fenestrasyonu (ONSF), BOS diversiyon yöntemleri ve venöz sinüs stentleme etkin girişimsel ve cerrahi yöntemlerdir. Standart medikal tedaviye yanıtız, görmesi hızla bozulan olgularda cerrahiye hazırlık döneminde kısa süreli 1g/g intravenöz metil prednizolon kullanılabilir. Bunun dışında tedavide steroid kullanımının yeri yoktur. Şant cerrahileri hem BA hem görme bozuklukları üzerine etkilidir, ancak başarısızlık ve komplikasyon riski yüksektir. ONSF görsel prognoza olumlu etkili, ancak baş ağrısına etkisi sınırlıdır. Venöz stentleme ise hem BA hem görsel prognoza olumlu etkide bulunmakla beraber az da olsa ven perforasyonu ve kanama riski gibi ciddi riskler akılda tutulmalıdır. Hastaların ilk ay haftada bir, hastalık stabilize oluncaya kadar 2-4 haftada bir, stabilizasyon sonrası 2-3 ayda bir görme alanı ve optik koherans tomografisi ile izlemi önerilmektedir. Hastalık süresi bireyseldir. Rekürrens %40 civarında bildirilmiştir. Kalıcı görme alanı defektleri sık olup, olguların %40'ında ılımlı, %9'unda ciddi görme alanı defektleri ve %5'inde kalıcı görme kaybı gelişmektedir.

Kötü prognostik faktörler olarak erkek cinsiyet, sistemik hipertansiyon, anemi varlığı, genç yaş veya pubertede başlangıç, ileri obezite veya yakın zamanda kilo alımı, LP de yüksek basınç ve başlangıçta şiddetli papil ödem varlığı sayılabilir.

Intrakraniyal Hipertansiyon ve Gebelik: İİH en sık doğurganlık çağındaki obez kadınlarda görülür. Hamilelik, İİH'nin gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olmasa da, her iki durumun eş zamanlı olarak ortaya çıkması nadir değildir. Gebelik döneminde İİH'nin tedavisi karmaşıktır. Minimal semptomlar ve normal görme alanı ile başvuran gebe hastalar LP sonrası, başka bir tedavi olmadan düzelebilir. Genel olarak gebe kadınlarda tedavi birkaç istisna dışında gebe olmayan kadınların tedavisi ile benzerdir. Gebe hastada tedavide; kilo kontrolü (nonketotik diyet), medikal tedavi (asetazolamid (ka-

tegori C), furosemid (kategori C), klortalidone (kategori B), tiazid diüretikleri (kategori D), topiramet (kategori D), steroidler (kategori B), seri lomber ponksiyonlar, ONSF, lumboperitoneal / ventriküloperitoneal şunt uygulanabilir. Özellikle birinci trimesterde, gebelikte asetazolamiden kaçınılmasını destekleyen çok az klinik kanıt bulunmaktadır. Çok sayıda yayın, gebelik döneminde İİH'de asetazolamid kullanılması önermektedir. Topiramatin teratojenitesi gösterilmiştir, aktif olarak gebe kalmayı planlayan veya gebe olan kadınlarda kullanımından kaçınılmalıdır. Gebelik kilo alımına neden olur ve sonuç olarak İİH'yi alevlendirme riski taşır. İİH'li hamile kadınlara gebelikte kilo alımına nasıl yaklaşılabileceği konusunda kanıta dayalı kılavuzlar bulunmamakla birlikte tavsiye verilmesi çok önemlidir. Diğer bir tedavi seçeneği olan tekrarlayan LP'ler genellikle İİH tedavisi için önerilmemektedir, gebelikte bazen kısa süreli iyileşme sağlayabilirler. İİH olumsuz gebelik sonuçları ile ilişkili değildir ve normal doğum mümkündür. Bu hastalarda her ne kadar herhangi bir spesifik doğum şekline ihtiyaç olmasa da, teorik olarak endişe verici durum, doğumun ikinci aşamasının uzaması ve buna bağlı olarak valsava manevrasının optik sinir iskemisini şiddetlendirebilmesidir. Bu nedenle hastalara sezeryan önerilmektedir. İİH'nin seyri gebelikte değişkendir. İlaç ve kilo kaybının gözden geçirilmesi gebelikte komplikasyonları azaltmaya yardımcı olacaktır. İİH'i gebe kadınları yönetmede multidisipliner yaklaşım önemlidir.



Şekil 1. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonda tedavi algoritması.

*Tanıdan Tedaviye Başağrsı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022 Sayfa 379, Neşe Çelebisoy'dan alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Badve M, McConnell MJ, Shah T et al. Intracranial Hypertension in Pregnancy Treated with Serial Lumbar Punctures International Journal of Clinical Medicine Vol.2 No.1(2011), Article ID:3926,4 pages
2. Bajin MS, Engin CD, Yaman A, et al. Optic nerve sheath decompression saves sight in severe papilloedema: results from 81 eyes in 56 patients with pseudotumor cerebri. Acta Ophthalmol 2020; 2021 Nov;99(7):e991-e998. doi: 10.1111/aos.14732
3. Celebisoy N, Sevil Y, Akyürekli O. Pseudotumor cerebri: etiological factors, presenting features and prognosis in the western part of Turkey. Acta Neurol Scand 2002; 106: 367-70.
4. Çelebisoy N, Gökçay F, Şirin H, Akyürekli O. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs. acetazolamide, an open-label study. Acta Neurol Scand 2007; 116:322-7.
5. Fonesca PL, Rigamonti D, Miller NR, Subramanian PS. Visual outcomes of surgical intervention for pseudotumour cerebri: optic nerve sheath fenestration versus cerebrospinal fluid diversion. Br J Ophthalmol 2014; 98:1360-63.
6. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. Neurology 2013; 81:1159- 1165.
7. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, et al. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2017;57(8):1195-205.
8. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.
9. Huna-Baron, R., & Kupersmith, M. J. (2002). Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. Journal of Neurology, 249(8), 1078-1081.
10. Kalyvas A, Neromyliotis E, Koutsarnakis C et al. A systematic review of surgical treatments of idiopathic intracranial hypertension (İİH). Neurosurg Rev 2021 Apr;44(2):773-79.

11. M Thaller, BR Wakerley, S Abbott et al Managing idiopathic intracranial hypertension in pregnancy: practical advice. *Pract Neurol* 2022;22:295-300
12. Mathew NT, Ravishankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema *Neurology*. 1996 May; 46(5): 1226-1230.
13. Mollan SP, Aguiar M, Evison F, et al. The expanding burden of idiopathic intracranial hypertension. *Eye* 2019;33:478-85.
14. Nicholson P, Brinjikji W, Radovanovic I, et al. Venous sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 380-385.
15. Rosenblatt A, Klein A, Roemer S, Borruat FX, Meira D, Silva M, Gökçay F, Çelebisoy N, Kesler A. Idiopathic Intracranial Hypertension-A Comparison of Clinical Characteristics Between 4 Medical Centers in Different Geographic Regions of the World. *J Neuro-Ophthalmol* 2016; 36: 280-284.
16. Simone RD, Ranieri A, Fiorillo C et al Is idiopathic intracranial hypertension without papilledema a risk factor for migraine progression? *Neurological Sciences* (2010) volume 31, pages411-415
17. Smith SV, Friedman DI. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: a review of the outcomes. *Headache* 2017;1303-1310.
18. Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). *Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara*. 2022.
19. Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, McDermott MP; NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline. *JAMA Neurol*. 2014 Jun;71(6):693-701
20. Yri HM, Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: Clinical nosography and field-testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia*. 2015;35(7):553-62



Papil Ödemsiz İntrakraniyal Hipertansiyon

Ayşın Kısabay Ak  

Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



40 yaşında, kadın.

Yakınma ve Öykü: Hasta BA sıklığında ve şiddetinde artma olması nedeni ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde olan baş ağrıları sorgulandığında; 25 yaşından beri olan epizodik gerilim tipi BA ve 30 yaşından beri olan menstrüasyonla ilişkili migren tipi BA olduğu öğrenildi.

Son 6 aydır BA sıklığında (haftada 1 kez iken, 2 kez olmaya başlamış) ve şiddetinde artma (VAS 7-8 iken, 8-10 olmuş) nedeni ile başvurdu. Bu dönemde kilo artışı (son 6 ayda vücut ağırlığında yaklaşık 8-9 kg artma olmuş) olan olgunun baş-ka merkezde nörolojik muayene ve göz dibi bakısı normal olarak değerlendirilmişti. Son 6 ayda birçok kez kraniyal bilgi-sayarlı tomografi (BT) ve MRG çekilmiş, sonuçların normal olduğu söylenmişti. Ağrısına yönelik olarak venlafaksin 75 mg/gün başlanmış, ancak ilacı düzenli kullanmamıştı.

Özellikle son 1-2 ay içerisinde baş ağrısının çok şiddetli olduğunu ve ek semptomların ortaya çıktığını belirtiyordu. Ayda en az 15-20 gün, bazen sağ göze, bazen sağ hemikraniyuma, bazen de tüm başına lokalize, sıkıştırıcı-zonklayıcı tarzda, bulantı/kusma fotofobi ve fonofobinin eşlik ettiği, VAS 8-10 şiddetinde BA olduğunu belirtiyordu. Son zamanlarda baş ağrısında özellikle sabahları belirgin artış olduğu, valsava ile kısmen arttığı, tinnitusun eşlik ettiği ve hareketle ortaya çıkan geçici görme kaybının olmaya başladığı öğrenildi. Baş ağrısı ile zaman zaman boyun ağrısı mevcuttu. Baş ağrısının ilaç içmediği zaman neredeyse bütün gün devam ettiğini ifade ediyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Menstrüel sikluslarda zaman zaman düzensizlik söz konusuydu. Oral kontraseptif ve/veya hormon replasman tedavisi kullanımı yoktu.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Beden kitle indeksi (BKİ) 28 kg/m² olması dışında anormal bulgu yoktu. Göz dibi bakısı, görme keskinliği ve konfrontasyonla yapılan görme alanı normal sınırlardaydı. Boyun hareketlerinde kısıtlılık mevcut değildi. Perikraniyal kas hassasiyeti yoktu. Psikiyatrik bakısında depresyon ile uyumlu bulgular saptanmadı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Kronik Günlük Baş ağrısı + Obesite + Tinnitus

Ön Tanı: İntrakraniyal Hipertansiyon

Ayırıcı Tanı: Eski epizodik baş ağrıları olan, son aylarda gelişen, progresyon gösteren ve ek semptomlar eklenen kronik günlük BA tablosundaki hastada öncelikle sekonder nedenler düşünüldü. Hasta, gerilim tipi baş ağrısı ve migren birlikteliğine eklenen;

İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon?

Serebral venöz tromboz?

Kronik migren?

İlaç aşırı kullanım BA?

Servikojenik BA ?

Psikiyatrik hastalığa bağlı BA, ön tanılarıyla nöroloji servisine yatırıldı.

İncelemeler:

Rutin biyokimya, hemogram, hormon tetkikleri: Normal sınırlarda

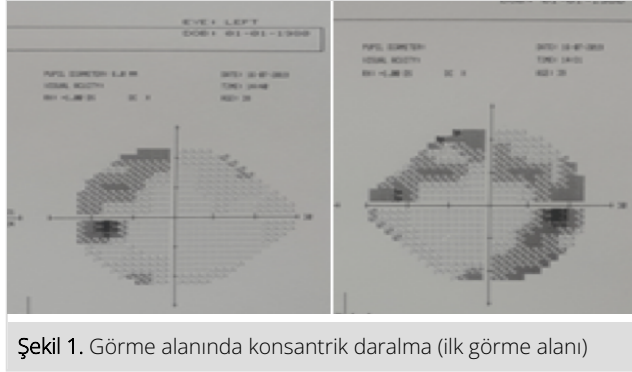
Kraniyal MRG, MRA, MRV: Anormal bulgu saptanmadı

Servikal MRG: Anlamlı patoloji saptanmadı

Intraoküler basınç: Normal sınırlarda

Lomber ponksiyon: Açılış basıncı 280 mm H₂O idi. BOS bakısında (direkt, biyokimyasal parametreler, patoloji, kültür) patoloji saptanmadı.

Görme alanı: Bilateral ılımlı konsantrik daralma saptandı (Şekil 1).



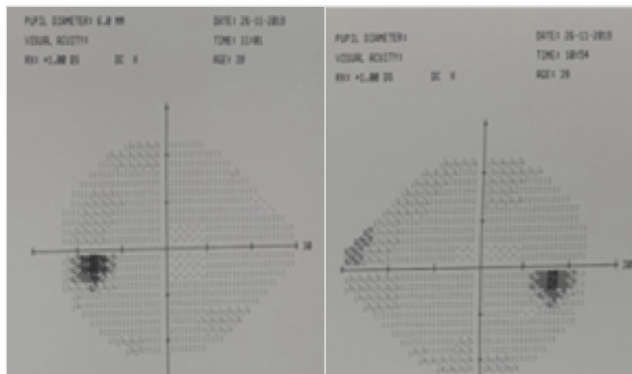
Şekil 1. Görme alanında konsantrik daralma (ilk görme alanı)

Tanı: Migren + Papil Ödemsiz İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

Klinik Seyir ve Sonuç: Migren özellikleri başlangıçta daha çok menstrüasyonla ilişkili migren özelliğinde iken son zamanlarda kronik migren özelliklerini almıştı. Ancak vücut ağırlığında artışla birlikte, progresyon gösteren baş ağrısının sabahtan daha çok olması, valsalva ile artması, eşlik eden tinnitus ve görme kayıpları, papil ödem olmasa da intrakraniyal basınç artışının olabileceğini düşündürdü. Nöroradyolojik görüntülemelerde anormallik gözlenmeyince LP yapıldı ve intrakraniyal basınç artışı doğrulandı. Papil ödemsiz intrakraniyal basınç artışı tanısıyla tedavi planı yapıldı. Tabloya ilaç aşırı kullanımı da eşlik ediyordu. Hastada ayda 15 günden fazla analjezik ve triptan kullanımı mevcuttu.

Olgumuz ilk bir ay 10 günde bir BA polikliniğinde izleme alındı. Venlafaksin 75 düzenli kullanımı sağlandı. Daha sonra 150 mg/gün çıkarıldı. Asetazolamid 1000 mg başlandı, tedricen günde 1500mg'a çıkarıldı. Uyuşmalarına yönelik olarak potasyum tablet başlandı. Ağrısı olduğu dönemde sadece parasetamol içmesi önerildi. Aşırı analjezik kullanımından kaçınıldı. Baş ağrısı günlüğü verildi. Menstrüasyon sikluslarındaki düzensizlik nedeniyle kadın doğum hastalıkları tarafından değerlendirildi, hormon tetkiklerinde, batin ve pelvik ultrasonografi (USG) incelemesinde patoloji saptanmadı ve takip önerildi. Kilo vermesi için diyetisyene yönlendirildi.

Üç ay sonra kontrolde şikayetlerinde belirgin azalma (haftada bir gün ve VAS 5-6 şiddetinde BA) olduğunu ifade ediyordu. Eşlik eden geçici görme kaybı, tinnitus yakınmaları da belirgin bir şekilde azalmıştı. Nöro-oftalmolojik bakısı normal sınırlarda idi. Kontrol görme alanı normal sınırlardaydı (Şekil 2).



Şekil 2. Kontrol görme alanı normal sınırlarda

Venlafaksin 150 mg/gün devam ederken asetazolamidin kademeli olarak günde 1000 mg'ca azaltılmasına karar verildi. Üç ay içerisinde kilo da vermişti (BKİ: 26kg/m²).

Dördüncü ay sonra kontrolünde şikayetlerinde belirgin azalma vardı (ayda 2 kez, VAS: 3-4 şiddetinde BA). Ağrı kesiciye ihtiyaç duymadığını belirtiyordu. Nörooftalmoloji bakışı (görme keskinliği görme alanı ve göz dibi) olağandı. Bu arada kilo vermeye devam ediyordu (BKİ:25kg/m²). Asetazolamid kademeli olarak günde 500 mg'a düşürülüp, ağrı günlüğü ve nörooftalmolojik bakı eşliğinde asetazolamidin kesilmesine karar verildi, Venlafaksin 150 mg/gün devam edildi. Semptomlarına göre 6-12 ay kadar kullanmasına karar verildi. Kilo vermeye devam etmesi önerildi.

Olgudan Çıktılar

- ★ *Kronik günlük BA olan hastalarda öncelikle sekonder nedenler dışlanmalıdır.*
- ★ *Kronik günlük BA olan hastalar göz dibinde ödem olmasa da, özellikle obez hastalar, baş ağrısının progresyonu ile eş zamanlı hızlı kilo alımı olan hastalar kafa içi basınç artışı BA yönünden ayrıntılı sorgulanmalıdır.*
- ★ *Baş ağrısının progresif seyri, sabah BA ile uyanma, yatınca artan BA, ağrının valsava ile artması gibi özellikler ve tinnitus, görme kaybı atakları gibi ağrıya eşlikçi semptomlar dikkatle gözden geçirilmelidir.*
- ★ *Hangi tip ağrı olursa olsun, kronik BA olan hastaların, akut tedavileri sık kullanabileceği unutulmamalı, hastalar İAKBA yönünden de sorgulanmalıdır.*
- ★ *Kronik ağrısı olan hastalarda görme alanı defektinin olması durumunda ise olayın fizyolojik olduğunu öne sürmeden önce, BOS basıncının ölçülmesi ve papil ödemsiz İİH tanısının dışlanması gerekmektedir.*

KAYNAKLAR

1. Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, Mejico LJ, Gao S, McDermott M, et al. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2017;57(8):1195-205.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.
3. Mathew NT, Ravishankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema Neurology. 1996 May; 46(5): 1226-1230.
4. Simone RD, Ranieri A, Fiorillo C et al Is idiopathic intracranial hypertension without papilledema a risk factor for migraine progression? Neurological Sciences(2010) volume 31, pages411-415
5. Simone RD, Ranieri A, Sanzone M et al Dural sinus collapsibility idiopathic intracranial hypertension, and the pathogenesis of chronic migraine Neurological Sciences (2019) volume 40, pages59-70
6. Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.
7. Wall M, Johnson CA, Cello KE, et al. Visual field outcomes for the idiopathic intracranial hypertension treatment trial (IIHTT). Invest Ophthalmol Vis Sci. Mar 2016;57(3):805-812. PubMed PMID: 26934136; PubMed Central PMCID: PMC4777274.
8. Wall M, Kupersmith MJ, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, Katz DM, Keltner JL, Schron EB, McDermott MP; NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: clinical profile at baseline..JAMA Neurol. 2014 Jun;71(6):693-701
9. Wall M. Idiopathic intracranial hypertension and the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society. 2013;33(1):1-3
10. Yri HM, Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: Clinical nosography and field-testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. Cephalalgia. 2015;35(7):553-62



Hamilelikte İntrakraniyal Hipertansiyon

Eylem Özaydın Göksu  

Doktora: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzmanlık Eğitimi: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Çalıştığı Kurum: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



34 yaşında kadın, ev hanımı.

Yakınma ve Öykü: Üç yıldır ayda 4-5 kez olan tek taraflı, zonklayıcı, fotofobi, fonofobi, bazen de bulantının eşlik ettiği, ilaç almazsa bir gün süren, menstrüasyon dönemlerinde belirginleşen baş ağrıları olan hasta, son 2 aydır ağrılarının her gün olması nedeni ile tarafımıza başvurdu. Her gün olan bu baş ağrıları, önceki ağrılarından farklı olarak göz ve alın çevresinde her iki tarafta zonklayıcı ışık ve sesin rahatsız ettiği ağrılar olarak tarif edilmekte idi. Bu ağrılarına son 1 haftadır bulanık görme ve kulaklarda çınlamanın eşlik etmeye başlaması üzerine tarafımıza başvurmuştu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok

Fizik ve Nörolojik Muayene: Obez (BKİ:35 kg/m²). Bilateral papil ödem, görme alanında konsantrik daralma saptandı.

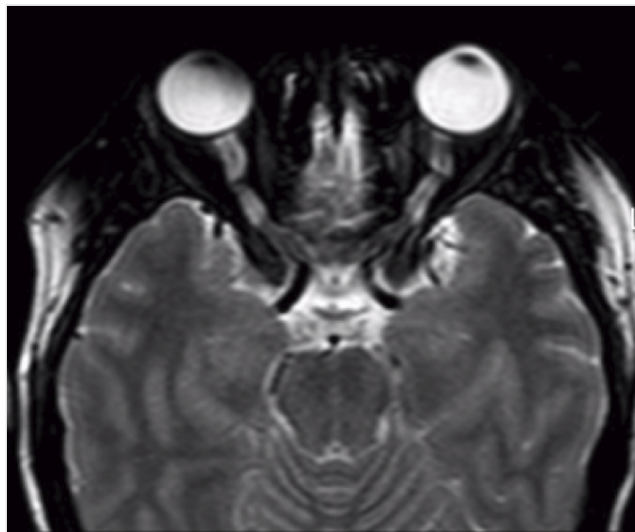
Klinik Nörolojik Sendrom: Baş ağrısı + Tinnitus + Papil ödem

Ön Tanı: İntrakraniyal hipertansiyon

Ayrırcı Tanı: Öncesinde aurasız migren atakları tanımlayan hastada, son 2 ayda yeni ve sürekli bir BA başlamıştı. Hastanın obez olması, ağrı özellikleri ve eşlik eden ek semptomlar intrakraniyal basınç artışını düşündürdü. İntrakraniyal basınç artışının sekonder nedenleri nöroradyolojik görüntülemelerle dışlandı. Beyin MRG bulguları idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ile uyumluydu. Lomber ponksiyonda BOS basıncının yüksek olmasıyla tanı kesinleşti. Hasta İİH tanısıyla takip ve tedaviye alındı.

İnceleme Sonuçları:

Beyin MRG: Sağda daha belirgin olmak üzere her iki optik sinir çevresinde subaraknoid mesafede genişleme, optik sinirlerde hafif tortiozite (Şekil 1).



Şekil 1. Her iki optik sinir çevresinde subaraknoid mesafede genişleme, optik sinirlerde hafif tortiozite

Lomber Ponksiyon: BOS basıncı 37 cm H₂O saptandı. Direkt bakıda hücre görülmedi.

Tanı: Aurasız Migren + İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon

Klinik Seyir ve Sonuç: İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısıyla asetozolamid başlanan hasta, 2 hafta sonra poliklinik kontrolüne çağrıldı. 3 ay kontrole gelmeyen hasta, ilk başvurusundan 3 ay sonra yakınmalarının arttığını belirterek polikliniğimize geldi ve 5 haftalık gebe olduğu için ilaçları kullanmadığını belirtti. Hastaya riskler anlatılıp, onam alınarak tekrar asetozolamid başlandı. Ancak yine kontrollere gelmeyen hasta, 6. ay başvurusunda 17 haftalık gebe olduğunu, ilaç kullanmadığını, BA ve görme kaybının arttığını, kulak çınlamasının ve hafif işitme kaybının olduğunu belirtti. Nörolojik muayenesinde bilateral papil ödemi devam ediyordu. İlk başvurusuna göre görme alanındaki konsantrik daralma artmıştı. Hastaya LP önerildi. LP'de açılış basıncı 35 cm H₂O saptandı LP sonrasında başağrısında azalma, bulanık görme sinde, görme alanında belirgin düzelme oldu. İlaç kullanmak istemeyen hastaya, riskler tekrar anlatıldı ve diyet önerildi. 25. gebelik haftasına kadar yakınmalarında ve görme alanında kötüleşme olmadı. 25. gebelik haftasında yakınmalarında artış ve görme alanında kötüleşme üzerine tekrar LP yapıldı. LP'den sonra hastanın kliniği ve görme alanı yine düzeldi. 38. haftasında spinal anestezi altında sezaryen ile doğum yapan hastanın doğum sonrasında yakınmaları belirgin azaldı. Doğum sonrasında kontrollü bir şekilde diyet yaparak kilo veren hastanın bulanık görmesi yoktu, göz dibi normaldi. Doğum sonrasında ayda 2 kez migren atağı ile takip edildi.

Doğumdan 13 ay sonra hastanın baş ağrıları tekrar başladı. Her gün, göz ve alın çevresinde, iki taraflı, zonklayıcı-sıkıştırıcı özellikte, orta şiddetli, ara ara bulantının, zaman zaman da bulanık görmenin olduğu BA tarif ediyordu. Görme alanı bozulan ve bilateral papil ödemi olan hastada tekrarlayan İİH düşünüldü. Hastaya asetozolamid başlandı. Genel durumu stabil olan, başağrıları ve bulanık görmesi düzelen hasta tarafımızca halen takip edilmekte ve düzenli kontrollere gelmektedir.

Olgudan Çıktılar

- ★ Doğurganlık yaşında BA ile gelen hastada tedaviyi planlarken, hamilelik olasılığı her zaman akla gelmelidir.
- ★ Özellikle, gebelikte kullanılması yüksek riskli ilaçlarla tedavi düşünülüyorsa, hastaya gebe kalmasının riskleri anlatılmalı, bu süreçte etkin bir doğum kontrol yöntemi kullanması gerektiği konusunda bilgilendirilmelidir.
- ★ Gebe bir hastada, çoğu ilaç tam güvenli olmadığından, fayda-zarar oranı düşünülerek kullanılmalı ve hastaya ayrıntılı anlatılmalıdır.
- ★ İdiopatik intrakraniyal hipertansiyonlu hasta, düzenli kontrole gelip, etkin tedavi almadığında görmesini kaybedebileceği konusunda bilgilendirilmelidir.
- ★ İdiopatik intrakraniyal hipertansiyonun tekrar edebileceği, özellikle obezitenin bu konuda büyük risk oluşturduğu akılda tutulmalı ve hastalar bu konuda bilgilendirilmeli, İİH semptomları düzelmiş olsa da obezite tedavisi edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Badve M, McConnell MJ, Shah T et al. Intracranial Hypertension in Pregnancy Treated with Serial Lumbar Punctures International Journal of Clinical Medicine Vol.2 No.1(2011), Article ID:3926,4 pages
2. Ball, A. K., & Clarke, C. E. (2006). Idiopathic intracranial hypertension. The Lancet Neurology, 5(5), 433-442.
3. Çelebisoy N, Gökçay F, Şirin H, et al. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: topiramate vs acetazolamide, an open-label study. Acta Neurol Scand 2007;116:322-7.
4. Goldstein RF, Abell SK, Ranasingha S, et al. Association of gestational weight gain with maternal and infant outcomes: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2017;317:2207-25.
5. Huna-Baron, R., & Kupersmith, M. J. (2002). Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. Journal of Neurology, 249(8), 1078-1081.
6. KB Digre, MW Varner, JJ Corbett Pseudotumor cerebri and pregnancy. Neurology (Cleveland) 1984;34:721-9
7. Kesler, A., Kupfermic, M. (2013). Idiopathic Intracranial Hypertension and Pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology, 56(2), 389-396.
8. Lee, A. G., Pless, M., Falardeau, J., Capozzoli, T., Wall, M., & Kardon, R. H. (2005). The Use of Acetazolamide in Idiopathic Intracranial Hypertension During Pregnancy. American Journal of Ophthalmology, 139(5), 855-859.
9. M Thaller, BR Wakerley, S Abbott et al Managing idiopathic intracranial hypertension in pregnancy: practical advice. Pract Neurol 2022;22:295-300
10. Mollan SP, Aguiar M, Evison F, et al. The expanding burden of idiopathic intracranial hypertension. Eye 2019;33:478-85.
11. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.



İntrakraniyal Hipotansiyon Başağrısı

Vesile Öztürk  

Beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç değişikliğine bağlı baş ağrıları, ICHD'de 7.bölümde vasküler olmayan intrakraniyal hastalıklara bağlı BA grubu içinde, düşük BOS basıncına bağlı baş ağrıları 7.2 alt başlığında incelenmektedir. Bu alt başlık altında; 7.2.1. Post-dural ponksiyon BA 7.2.2. BOS fistül BA 7.2.3. Spontan intrakraniyal hipotansiyon BA yer almaktadır. Her 3 grupta da başağrısının özellikleri benzerdir. Tanı ölçütleri Tablo 1'de verilmiştir.



Tablo 1. Düşük BOS basıncına bağlı baş ağrıları ICHD-3 tanı kriterleri

7.2. Düşük BOS basıncına bağlı baş ağrıları

A. C'deki kriterleri karşılayan BA

B. Aşağıdakilerden biri veya ikisi:

BOS basıncı <60 mm H₂O

Görüntüleme yöntemleri ile BOS göllenmesinin kanıtları

C. BA ile BOS göllenmesi veya düşük BOS basıncı oluşumu arasında zamansal ilişkisi vardır

D. BA ICHD-3'teki diğer BA tanımlarını karşılamaz

Post-dural ponksiyon BA: Tipik olarak LP ve spinal anesteziyenin sonrasın gelişir. Epidural anesteziye bağlı dural yırtık riski %1,5 olup, dural yırtık olanların yaklaşık yarısında post-dural BA gelişmektedir. Önceden BA olanlarda, kadınlarda, gençlerde ve zayıf kişilerde daha sık ortaya çıkmaktadır. Genellikle işlem sonrası 1-7 günde gelişir, işlemden sonraki 1-7 günde düzelir. Riski azaltmak için; atravmatik ve ince iğne kullanılması, iğne girişinin longitudinal aksa paralel olması, iğnenin koruma mili takılarak geri çekilmesi önerilir.

BOS Fistül BA: BOS göllenmesine yol açabilecek bir girişim veya travma öyküsü vardır. BOS fistülü spontan düzelir veya epidural kan yaması ile tedavi edilir. Travmalarda cerrahi tedavi gerekebilir.

Spontan (İdiopatik) intrakraniyal hipotansiyon (SİH): Prevalansı 2-5/100.000 olarak bildirilmiş olup, semptomlar sıklıkla 4-5. dekatta başlar, kadınlarda 2 kat daha sıktır. SİH'da araknoid membranda ve/veya spinal sinirin kök çıkışındaki dural yırtığa bağlı olarak BOS göllenmesi nedeniyle BOS aralığının hidrodinamiği ve beyin BOS içinde yüzebilmesi bozulur. Bunun sonucunda beyin posterior fossadan aşağı doğru sarkar ve beyin sapının baskıya uğramasına ve serebellar tonsillerin aşağı doğru sarkmasına yol açar. Hasta dik pozisyona geçince bu sarkma beyin sapını ve ağırlıya duyarlı yapıları komprese eder. Subdural mesafede köprü venlerin traksiyonu serebrum konveksitesi üzerinde ve/veya tentorium ve/veya beyin sapının çevresinde subdural hematoma neden olabilir. Hastaların bir kısmında BOS basıncı normal olduğundan "BOS hacminde azalma teorisi" BOS basıncında azalma teorisinden daha anlamlıdır. Hastaların yaklaşık yarısında kalça üstüne düşme, ani dönme veya gerinme, cinsel ilişki, hıçsırık veya öksürük, egzersiz, raketli sporlarda zorlanma gibi minör travmalar olabilir. Altta yatan konnektif doku hastalığı ve genetik faktörler kolaylaştırıcı rol oynayabilir.

İntrakraniyal hipotansiyona bağlı başağrısının tipik ortostatik- postural özellik göstermesi beklense de, bu özellik her zaman çok net olmayabilir ya da zamanla kaybolabilir. SİH'in en sık görülen tipik özelliği ortostatik-postural başağrısıdır. Bu ağrı, hastanın başı kalbinden yüksek pozisyona geldiğinde, oturduğunda, ayaktaiken saniyeler veya dakikalar içinde başlar. Yatıp dinlenince genelde 30 dakika içinde düzelir. Başağrısının başlangıç paterni genellikle akut değil, progresif seyirlidir. Genellikle bilateral diffüz, zonklayıcı nitelikte, fronto-temporal veya oksipital bölgeye lokalizedir. Sıkıştırıcı veya baş-boyun çekilme hissi şeklinde BA da olabilir. Nadiren egzersiz BA, gün sonunda ortaya çıkan BA, paradoksal BA, kronik günlük BA, ani gök gürültüsü BA şeklinde olabilir. BOS kaçağı aralıklı oluyorsa, BA haftalar-aylar-yıllar gibi aralıklarla ortaya çıkabilir.

Eşlikçi bulgular; beyin dokusunun aşağıya doğru yer değiştirmesi nedeniyle kraniyal sinir ve beyin sapı yapılarına baskı ile ilişkilidir. Komaya kadar gidebilen bilinç bozuklukları, denge- işitme problemleri, izole/multipl kraniyal sinir parezileri ve parkinsonizm gelişebilir. 2, 3, 4, 5, 6, 7 (motor ve korda timpani), 8 ve 9. sinir etkilenmeleri rapor edilmiştir. Başlangıç semptomları kohlea-vestibüler semptomlar (tinnitus, hipoakuzi, kafada gariplik hissi) olabilir. Sersemlik, baş dönmesi, bulantı ve daha az sıklıkla fotofobi, fonofobi olabilir. Az sayıda hastada ataksi, serebellar hemoraji, demans, interskapular ağrı, kuadrupleji, üst ekstremitelerde radiküler semptomlar ve galaktore gözlenebilir.

Tanıda öykü, fizik muayene ve MRG incelemesi esastır. Nörolojik ve fizik muayene genellikle normaldir. Nörolojik bulgu ve semptomlar beyin gagaşması, subdural kolleksiyon veya kanama, posterior fossa subdural kanamasına bağı ortaya çıkabilir. Ayırıcı tanıda primer baş ağrılarından; yeni günlük süreğen BA, kronik migren ve kronik gerilim tipi BA, primer öksürük BA, primer egzersiz BA, primer seksüel aktivite ilişkili BA, primer gök gürültüsü BA, servikojenik BA, reversible serebral vazokonstriksiyon sendromu akla gelmelidir. Diğer ortostatik semptomlarla prezente olan hastalarda ayırıcı tanıda persistent postural algisal dizziness, postural ortostatik taşikardi sendromu dışlanmalıdır.

Kontrastlı beyin MRG bulguları tipik ve tanıya yardımcıdır. Pakimeningeal kontrast tutulumu, venöz yapıların belirginleşmesi ve konjesyonuna ait bulgular, hipofizer hiperemi, beyin aşağı sarkması-yer değiştirmesi ile ilgili bulgular, midbrain-pons açısının kapanması, galen veni ve straight sinus arasındaki açının daralması, pons düzleşmesi, Chiari 1'i taklit eden tonsiller herniasyon, posterior fossa kalabalıklaşması görülebilir. Ayırıcı tanıya girecek metastazlar, enfeksiyöz ya da karsinomatöz menenjitlerden ayırmada en önemli nokta diffüz, homojen ve nodüler olmayan kontrastlanma paterninin görülmesidir.

Beyin MRG bulgularını akılda kolayca tutmak için bulguların baş harflerinden 'SEEPS' hatırlatıcısı oluşturulmuştur. Açılımı şu şekildedir:

- Subdural sıvı kolleksiyonu
- "Enhancement of pachymeninges" (pakimeningeal kontrastlanma)
- "Engorgement of the venous sinuses" (venöz yapılarda belirginleşme)
- "Pitüiter hiperemi"
- "Sagging of brain" (beyin sarkması)

Konvansiyonel T2 ağırlıklı spinal MRG'de; epidural BOS göllenmesi (dural yırtıklardan sızıntıdan ekstravaze BOS), meningeal divertiküller, epidural ve intradural venlerin genişlemesi, dural kontrastlanma görülebilir. Yüksek servikal alanlarda retrospinal BOS toplanması sık görülen bir bulgudur ancak yanlış lokalizasyon işaretidir ve varlığı dural yırtıkların yerini göstermez. Tedaviden sonra tüm MRG bulgularının düzelmesi 3-6 ayı bulabilir.

BT miyelografi, göllenmeyi, sızıntı yerini gösterebilir.

BOS incelemesi: LP'de BOS basıncı <60 mm H₂O tanı koydurucudur. Hastalığın tanınması ve nöroradyolojik görüntüleme yöntemlerinin duyarlılığı arttıkça biriken veriler, hastaların %65'inde BOS basıncının >60 mm H₂O olduğunu göstermiştir. BOS basıncı düşük olmayan hastalarda SiH dışlanamaz. BOS incelemesi genellikle normaldir, ancak dilate meningeal damarların geçirgenliğinin artmasına bağı olarak lenfositöz ve yüksek protein içeriği olabilir.

Tedavi:

Mutlak yatak istirahati: İlk tercih olmalı ve özellikle komplike olmayan hastalarda mutlaka denenmelidir. Hastanın yaktan hiç kalkmaması, başını ve boynunu dahi hareket ettirmemesi gerekir. Böylece dural membran defektine karşı olan hidrostatik basınç azalır. Mutlak istirahat, epidural anesteziye bağı post-dural ponksiyon başağrısında çok etkin olsa da SiH'da daha az etkili bir yöntemdir. Bu farklılık muhtemelen dural defektin daha geniş ve düzensiz olmasına, uzun süredir var olmasına ve/veya alta yatan dural defekte bağı olabilir.

Metilksantin deriveleri (kafein ve teofilin vs): Adenozin reseptörlerini bloke ederek serebral vazokonstriksiyon yapıp BOS göllenmesine bağı serebral vazodilatasyonun etkisini yok edebilir. Na-K pompasını uyararak BOS üretimini arttırabilir. Hafif veya orta vakalarda semptomatik fayda sağlayabilir. Ancak genellikle pek çok çalışma bu etkinin geçici olduğu, epidural kan yaması (EKY) yapılmasını azaltmadığı yönündedir.

Epidural kan yaması: Komplikasyonlu durumlarda veya yatak istirahatine yanıt vermeyen olgularda EKY yöntemi uygulanmalıdır. EKY, 10-20 mL hastanın kendi kanının epidural aralığa verilmesiyle karakterize bir yöntemdir. EKY ile dural tamponat oluşur, kan-BOS akımı yavaşlar, BOS volüm artışı olur ve BOS absorpsiyonu artar. Hastaların üçte biri 10-20 cc'lik epidural kan yaması tedavisinden fayda görür. Hasta rahatlamıyorsa 100 mL'ye kadar daha yüksek volümler düşünlmelidir. BA düzelmediyse 5 gün sonra tekrarlanabilir. İlk EKY hastaların %65 inde faydalı olmaktadır. Kan volümü arttıkça tedavinin etkinliği artmaktadır. Dural yırtık bölgesi bulunamadıysa, kör yamanın kaçak bölgesi veya yakınına yapılan yama kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Serviko-toraksik ve lomber bölgede en az iki ayrı yere EKY uygulaması yapılarak, iyi sonuçlar alındığı gösterilmiştir. EKY'nın komplikasyonları nadir olmakla beraber işleme bağı enfeksiyon (lokal veya menenjit), araknoidit, spinal epidural hematoma gelişimi, paraspinal/radiküler/ligamentlerde ağrı, tekrar dural yırtık ve sinüs

trombozu olabilir. Floroskopik girişimler komplikasyonu azaltmaktadır. İntratekal salin veya fibrin, EKY tedavisi yetersiz olduğunda kullanılabilir.

Cerrahi tedavi: Semptomlar çok şiddetliyse, göllenmenin lokalizasyonu saptandıysa, büyük ve kalıcı göllenmeler varsa uygulanabilir. Köpük-jel ve fibrin ile küçük yırtıklar tamir edilebilir. Kompleks divertiküllerde sütür ligasyonu ve klipleme yapılabilir. Çoğu hastada subdural hematoma ve higroma EKY'den fayda görür. Hematom fizyolojik olarak reabsorbe olabilir. Diğer durumlarda subdural hematoma standart nörocerrahi yöntemler uygulanmalıdır.

Spontan intrakraniyal hipotansiyon altta yatan bir konnektif doku hastalığına bağlı değilse, rekürrens beklenen bir durum olmamakla beraber, %10 hastada raporlanmıştır. Bazı hastalarda %2 oranında rebound intrakraniyal hipertansiyon veya dural sinüs trombozu gelişebilir.

KAYNAKLAR

1. Bell D, Kang O. Intracranial hypotension (mnemonic). In: *Radiopaedia.Org*. Radiopaedia.org; 2019. doi:10.5334/rID-66107
2. Chang T, Rodrigo C, Samarakoon L. Spontaneous intracranial hypotension presenting as thunderclap headache: a case report. *BMC Res Notes*. 2015;8(1):108. doi:10.1186/s13104-015-1068-1
3. Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, et al. Evidence-Based Diagnosis of Nontraumatic Headache in the Emergency Department: A Consensus Statement on Four Clinical Scenarios. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2004;44(6):587-595. doi:10.1111/j.1526-4610.2004.446007.x
4. D'Antona L, Merchan MAJ, Vassiliou A, DaleWatkins L, Davagnanam I, Toma AK et al. Clinical Presentation, Investigation Findings, and Treatment Outcomes of Spontaneous Intracranial Hypotension Syndrome A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2021; 1;78(3):329-337.
5. Dodick D. Diagnosing Secondary and Primary Headache Disorders. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021;27(3):572-585. doi:10.1212/CON.0000000000000980
6. Friedman DI. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. *Continuum (Minneapolis)*. 2018;24:1066-1091.
7. Gandhi J, DiMatteo A, Joshi G, Smith NL, Khan SA. Cerebrospinal fluid leaks secondary to dural tears: a review of etiology, clinical evaluation, and management. *Int J Neurosci*. 2021;131:689-695.
8. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.
9. Karakurum Göksel B, Tanburoglu A, Karatas M, Altinkaya N. Late recurrence of post-dural puncture headache. *Agri* 2020;32(2): 2561-264.
10. Karakurum Göksel B. Spontan intrakraniyal hipotansiyon. *İst. Tıp Fak Derg* 2013; 76:2:31-38.
11. Kranz P, Tanpitukpongse T, Choudhury K, Amrhein T, Gray L. How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension? *Cephalalgia*. 2016;36(13):1209-1217. doi:10.1177/0333102415623071
12. Michali-Stolarska M, Bladowska J, Stolarski M, Sasiadek M. Diagnostic Imaging and Clinical Features of Intracranial Hypotension - Review of Literature. *Pol J Radiol*. 2017;82:842-849. doi:10.12659/PJR.904433
13. Pattichis AA, Slee M. CSF hypotension: A review of its manifestations, investigation and management. *J Clin Neurosci*. 2016; 34:39-43.
14. Schievink W, Wijdicks E, Meyer F, Sonntag V. Spontaneous Intracranial Hypotension Mimicking Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;48(3):513-517. doi:10.1097/00006123-200103000-00009
15. Ljubisavljevic S. Postdural puncture headache as a complication of lumbar puncture: clinical manifestations, pathophysiology, and treatment. *Neurol Sci*. 2020 Dec;41(12):3563-3568.
16. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.
17. Wang S. Spontaneous Intracranial Hypotension. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021;27(3):746-766. doi:10.1212/CON.0000000000000979



Spontan İntrakraniyal Hipotansiyon

Işıl Baytekin  

Doktora: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi- İngilizce
Uzmanlık Eğitimi: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
Çalıştığı Kurum: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



48 yaşında erkek, çay ocağında çalışıyor.

Yakınma ve Öykü: Bir hafta önce iş yerinde çay taşıırken bir anda enseden başlayıp başın sağ tarafına doğru yayılım gösteren ve ilerleyen dakikalarda sağ temporal bölgeye lokalize olan, zonklayıcı, çok şiddetli (VAS:10/10) BA ile acil servise başvurdu. Sorgulandığında ağrının saniyeler-dakikalar içerisinde en şiddetli düzeyine ulaştığı, hayatında daha önce hiç benzer özellikte BA yaşamadığı ve hastaneye ulaşana kadar yolda bir kez kustuğu öğrenildi. Otururken daha rahat etmesi dışında ağrıyı arttırıp azaltan bir özellik belirtmedi.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Son üç yıldır, haftada 1-2 kez, bilateral, sıkıştırıcı özellikte, günlük işlerini yapmasına engel olmayacak düzeyde baş ağrılarının olduğu ancak bu ağrıların 500 mg parasetamol alıp dinlendiğinde geçtiği öğrenildi.

5 yıl önce C5-6 aralığındaki disk hernisine yönelik operasyon öyküsü

10 paket yılı sigara içme öyküsü dışında ek bir özellik belirtmedi.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Acilde başvuru sırasında arteriyel kan basıncı: 215/100 mmHg. Bilinç açık, ağrı nedeniyle huzursuz, koopere, oryante. Ense sertliği, Kernig ve Brudzinski bulguları pozitif. Yürümesi olağan, tandem yürümede zorlanıyor. Diğer nörolojik muayene bulguları olağan.

Klinik Nörolojik Sendrom: Gök Gürültüsü Baş ağrısı + Meninks İritasyon Bulguları

Ön Tanı: Subaraknoid Kanama

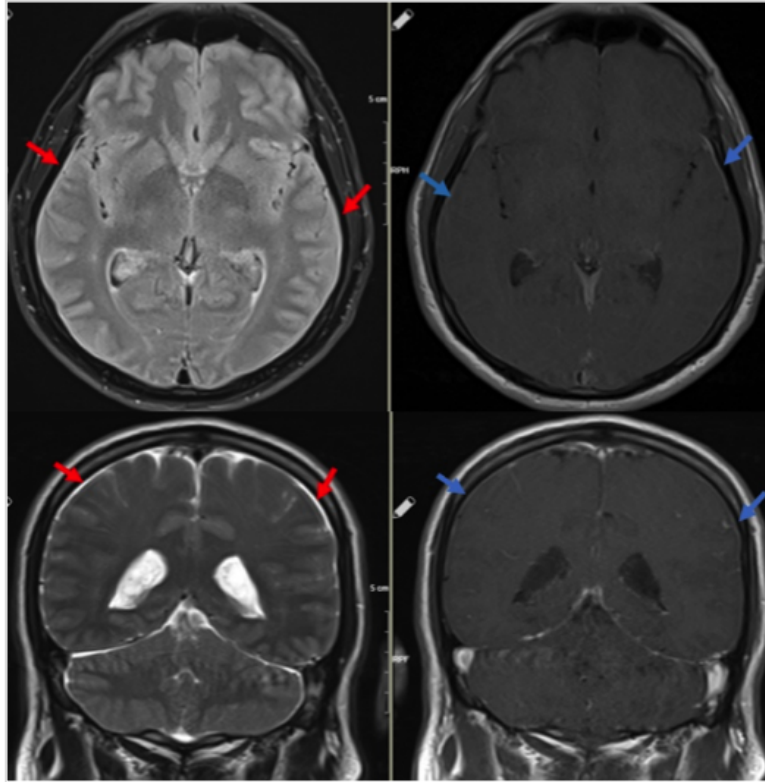
Gök gürültüsü BA ile gelen ve muayenede meninks iritasyon bulguları saptanan hastada, enfeksiyon bulgularının olmaması ve hiperakut başlangıç nedeniyle öncelikle subaraknoid kanama düşünüldü. Ayırıcı tanılar Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Ayırıcı Tanılar

Primer Gök gürültüsü BA	Aniden başlayıp 1 dakikadan kısa süre içerisinde maksimum şiddetine ulaşan BA. Kendiliğinden olabileceği gibi Valsalva manevrası, efor, emosyonel stres ve cinsel aktivite gibi uyaranlarla da tetiklenebilir. Dışlama tanısıdır.
Non-travmatik SAK	Ani, gök gürültüsü tipi başlangıç göstermesi yanında hemorajinin subaraknoid mesafeye sızmış olmasına bağlı olarak meningismus, sırt ağrısı ve radiküler özellikler görülebilir. Bulantı- kusma, görme kaybı, motor ya da duyuşsal bulgular eşlik edebilir. Olguda bu ön tanıya yönelik yapılan beyin BT ve LP tetkiklerinde hemoraji saptanmadı.
Viral-bakteriyel enfeksiyonlara sekonder menenjit	Baş ağrısının ayırt edici bir özelliği olmamakla birlikte ateş ve yeni başlangıçlı BA ile başvuran olgularda ayırıcı tanıda mutlaka akla gelmelidir. Muayenede mental durum değişiklikleri, ense sertliği ve meninks irritasyon bulguları saptanabilmekle birlikte bu bulguların olmadığı vakalar mevcuttur. Olgunun ateşinin olmayışı ya da enfeksiyöz parametrelerinin normal saptanması bu ön tanıyı dışlamak için yeterli değildir, şüphe oluştuğu takdirde ivedilikle LP incelemesi yapılmalıdır.
İntraserebral hemorajiler	İleri yaş >50, antiagregan ya da antikoagülan kullanımı, travma öyküsü, BA yanında nöbet ve hemiparezi ile başvuru. Olgunun özgeçmişi ve muayenesinde bahsedilen faktörlerin olmaması yanında beyin BT görüntülemesi bu ön tanıdan uzaklaştırabilir.
Hipertansiyona bağlı BA	Sıklıkla iki yanlı, oksipital alana lokalize olabilen, pulsatil karakterde ve fiziksel aktivite ile tetiklenebilen ağrılardır. Kan basıncı ölçüldüğünde sistolik>160 ya da diastolik>120 mm Hg olmalı ve kan basıncı normalize olduktan sonra baş ağrısının gerilediği gözlenmelidir. Olgunun antihipertansif tedavi ile kan basıncı normalize olmasına rağmen baş ağrısının gerilememiş olması bu ön tanıyla uyumsuzluk göstermekte.
Serebral ven trombozu	Baş ağrısının tanımlanmış bir karakteri olmamakla birlikte gökgürültüsü benzeri özellik gösterebilir. Bilinç bozuklukları, epileptik nöbetler, fokal nörolojik defisit ve papil ödem tabloya eşlik edebilir. Olgunun sadece klinik özellikleri ve muayene bulguları bu tanıyı dışlamak için yeterli değildir, kontrastlı beyin MRG'de venöz yapılardan akım patent izlenmiştir. Ancak bazı SiH olgularında BOS basıncı çok düşünce venöz akımın staza uğramasına bağlı venöz tromboz komplikasyonunun gelişebileceği akılda tutulmalıdır.
İntrakraniyal hipertansiyon	İki yanlı, frontalde ve basınç şeklinde baş ağrıları olur, geçici görme kayıpları, pulsatil tinnitus eşlik edebilir. Muayenede papil ödem ve görme alanı defektleri yanında izole abduşens felci saptanabilir. Olgunun baş ağrısının özellikleri ve nörolojik muayene bulguları bu ön tanıyı dışlamaya yönlendirebilir.
İntrakraniyal hipotansiyon	Postural özellikli BA, diffüz, zonklayıcı karakterde sıklıkla fronto-temporal ve oksipital bölgelere lokalizedir. Ancak bazı olgularda migren, gökgürültüsü tipi, egzersiz BA ya da kronik günlük BA şeklinde görülebilir. Olgunun klinik özellikleri tipik uymasa da kontrastlı beyin MR bulguları bu olası tanıyı düşündürmüştür.

İnceleme Sonuçları:

- Hemogram: BKH: 13.580/μL, Nötrofil:9.180/μL, C reaktif protein (CRP): 20.16 mg/L
- Biyokimya incelemeleri: Normal sınırlarda
- Beyin BT, BTA: Anormal bulgu saptanmadı
- Kontrastlı beyin MRG: Bilateral yaygın pakimeningeal kontrastlanma
- Lomber Ponksiyon: BOS berrak görünümde, lateral dekübit pozisyonda açılış basıncı 110 mm H₂O. Hücre sayımında 10 eritrosit izlendi, lökosit yoktu. BOS protein: 66,3 mg/dL (15-45), diğer BOS biyokimya belirteçleri ve enfeksiyon paneli normal sınırlar içerisinde saptandı.



Resim 1. Olgunun kontrastlı Beyin MRG incelemesinden aksiyel FLAIR (sol üst), aksiyel kontrastlı T1 (sağ üst), koronal T2 (sol alt) ve kontrastlı koronal T1 kesitleri (sağ alt)

İki yanlı dural aralıklarda belirginleşme ve kalınlaşma (kırmızı oklar), kontrast tutulumunun belirgin olduğu yerler (mavi oklar)

Tanı: İdiopatik İntrakraniyal Hipotansiyon + Arteriyel Hipertansiyon

Klinik Seyir ve Sonuç: Arteriyel kan basıncı yüksek olan hastaya kaptopril 25 mg oral tablet verip kan basıncı takibi yapıldı. Klinik, nöroradyolojik bulgular ve BOS bulguları ile santral sinir sistemi enfeksiyonu da dışlandıktan sonra idiopatik intrakraniyal hipotansiyon tanısı kondu. Tam yatak istirahati ve günlük 2000 cc İV ve oral sıvı desteği ile 3x1 parasetamol 500mg/kafein 30 mg/kodein fosfat 10 mg oral tablet verildi. Ağrısı 2-3 gün içerisinde yok denecek kadar azaldıktan sonra poliklinik kontrolüne gelmek üzere taburcu edildi. 6 aydır poliklinik takibinde olan olgunun takibinde benzer özellikte BA tekrarlamadı.

Olgudan Çıktılar

- ★ Gök gürültüsü BA ile gelen hastada öncelikle sekonder nedenler dışlanmalıdır.
- ★ İntrakraniyal hipotansiyon, gök gürültüsü baş ağrısına neden olabilir. BA bir tarafa lateralize olabilir.
- ★ İntrakraniyal hipotansiyon travma ya da spinal girişim olmadan, spontan olarak da gelişebilir.
- ★ Lomber ponksiyonda BOS basıncı normal ölçülebilir.
- ★ Klinik özellikler ve MRG bulguları tanı koydurucudur.
- ★ İntrakraniyal hipotansiyon baş ağrısının tedavisinde sıkı yatak istirahati, sıvı ve kafein alımının artırılması temel tedavi yaklaşımıdır.
- ★ Her BA hastasının arteriyel kan basıncı mutlaka ölçülmelidir. Çok yüksek kan basıncı baş ağrısına neden olabileceği gibi, çok şiddetli, özellikle gökgürültüsü BA gibi akut başlangıçlı ağrılar da arteriyel tansiyonun yükselmesine neden olabilir.

KAYNAKLAR

1. Assarzagdegan F, Asadollahi M, Hesami O, Aryani O, Mansouri B, Beladi Moghadam N. Secondary headaches attributed to arterial hypertension. *Iran J Neurol*. 2013;12(3):106-110. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24250915>
2. Bell D, Kang O. Intracranial hypotension (mnemonic). In: *Radiopaedia.Org*. Radiopaedia.org; 2019. doi:10.53347/rID-66107
3. Bond KM, Benson JC, Cutsforth-Gregory JK, Kim DK, Diehn FE, Carr CM. Spontaneous Intracranial Hypotension: Atypical Radiologic Appearances, Imaging Mimickers, and Clinical Look-Alikes. *American Journal of Neuroradiology*. 2020;41(8):1339-1347. doi:10.3174/ajnr.A6637
4. Chang T, Rodrigo C, Samarakoon L. Spontaneous intracranial hypotension presenting as thunderclap headache: a case report. *BMC Res Notes*. 2015;8(1):108. doi:10.1186/s13104-015-1068-1
5. Cortelli P, Cevoli S, Nonino F, et al. Evidence-Based Diagnosis of Nontraumatic Headache in the Emergency Department: A Consensus Statement on Four Clinical Scenarios. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2004;44(6):587-595. doi:10.1111/j.1526-4610.2004.446007.x
6. Dodick D. Diagnosing Secondary and Primary Headache Disorders. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021;27(3):572-585. doi:10.1212/CON.0000000000000980
7. Grimaldi D, Mea E, Chiapparini L, et al. Spontaneous low cerebrospinal pressure: a mini review. *Neurological Sciences*. 2004;25(S3):s135-s137. doi:10.1007/s10072-004-0272-x
8. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.
9. Kranz P, Tanpitukpongse T, Choudhury K, Amrhein T, Gray L. How common is normal cerebrospinal fluid pressure in spontaneous intracranial hypotension? *Cephalalgia*. 2016;36(13):1209-1217. doi:10.1177/0333102415623071
10. Michali-Stolarska M, Bladowska J, Stolarski M, Słsiadek M. Diagnostic Imaging and Clinical Features of Intracranial Hypotension - Review of Literature. *Pol J Radiol*. 2017;82:842-849. doi:10.12659/PJR.904433
11. Schievink W, Wijdicks E, Meyer F, Sonntag V. Spontaneous Intracranial Hypotension Mimicking Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2001;48(3):513-517. doi:10.1097/00006123-200103000-00009
12. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.
13. Wang S. Spontaneous Intracranial Hypotension. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*. 2021;27(3):746-766. doi:10.1212/CON.0000000000000979



Travma Sonrası İntrakraniyal Hipotansiyon

Yasemin Ekmekyapar Fırat*  , Münife Neyal  

Doktora: SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Uzmanlık Eğitimi: Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı



48 yaş erkek, çay ocağında çalışıyor.

Yakınma ve Öykü: 06.09.2021 tarihinde araç içi trafik kazası geçiren hastanın, yurt dışında bir hastanede batin içi kanama ve lomber vertebra fraktürü (L2-3) nedeniyle acil koşullarda opere edildiği (Şekil 1), ancak mandibula kırığının düzeltilmediği, mandibula rekonstrüksiyonu için hastanemize yönlendirildiği ve operasyon yapıldığı öğrenildi. Operasyon sonrası hastanın ayağa kaldırılmasının planlandığı, ancak hasta oturur pozisyona getirilmeye çalışılınca kendisini yatağa geri atmaya çalıştığı için oturtulmadığı ve ayağa kaldırılmadığı bildirildi. Muayeneler sırasında bakış paralizisi fark edildiği için nörolojik konsültasyon istenmişti. Anamnez alınırken hastaya neden oturmamış sorulduğunda, doğrulmaya çalışıldığında tarif edemediği bir ağırlık hissi olduğunu ifade etti. Bahsettiği ağırlık hissini tam tanımlayamadığını, eğer oturmaya ya da ayağa kalkmaya devam ederse çok şiddetli bir baş ağrısının da ortaya çıktığını, hemen yatarsa rahatladığını belirtti. Hasta bu yakınmasının kazadan yaklaşık 1 hafta sonra başladığını ve arkasından da çift görme eklendiğinin belirtti. Bulantı veya kusması olmadığı, daha önce baş ağrısının olmadığı öğrenildi.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok

Fizik ve Nörolojik Muayene: Travmalara bağlı çenede, karında, bacakta ve belde morluklar ve operasyon izleri mevcut. Dışa bakış bilateral tam kısıtlı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Ortostatik baş ağrısı + Bilateral 6.Kraniyal Sinir Tutulumu

Ön Tanılar:

- Kafa travmasına bağlı BA ve bilateral 6. kraniyal sinir (KS) paralizisi
- Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı
- Fasiyal travma / Kavernöz sinüs travması / Kafa kaidesi kırığına bağlı bilateral periferik 6. KS etkilenmesi
- Serebral venöz tromboz (SVT)

Ayrıntı tanı Tablo 1'de özetlenmiştir.

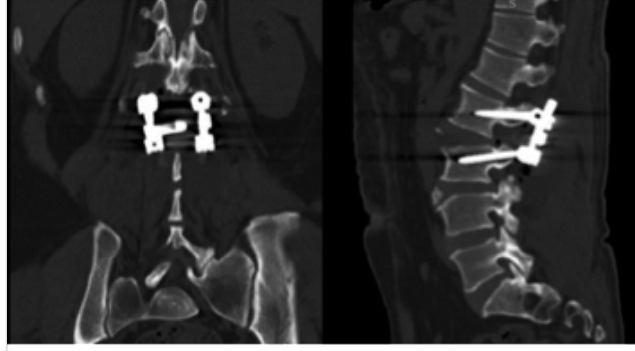
Tablo 1. Travma sonrası baş ağrısı ve 6.KS tutulumunda ayırıcı tanı

Ön Tanı	
Kafa travmasına bağlı olarak kup-kontrkup travması	Ciddi yüz travması olması nedeniyle kafa travması dışlanamaz. Radyolojik bulgusu olmayan kafa travmalarında bilateral 6. KS paralizisi olabilir.
Fasiyal travma / Kavernöz sinüs travması / Kafa kaidesi kırığına bağlı bilateral periferik 6. KS etkilenmesi	Beyin ve orbita radyolojik görüntülemelerinde bu yönde herhangi bir patolojik bulgu izlenmedi (Şekil 2 ve 3).
Serebral venöz sinüs tromboz (SVT)	Görüntülemelerde SVT bulgusu izlenmedi (Şekil 2).
Düşük BOS basıncı	Spinal travma ve/veya cerrahi nedeniyle BOS kaçığına bağlı ortostatik (postural) baş dönmesi, BA ve bilateral 6. KS tutulumu olabilir.

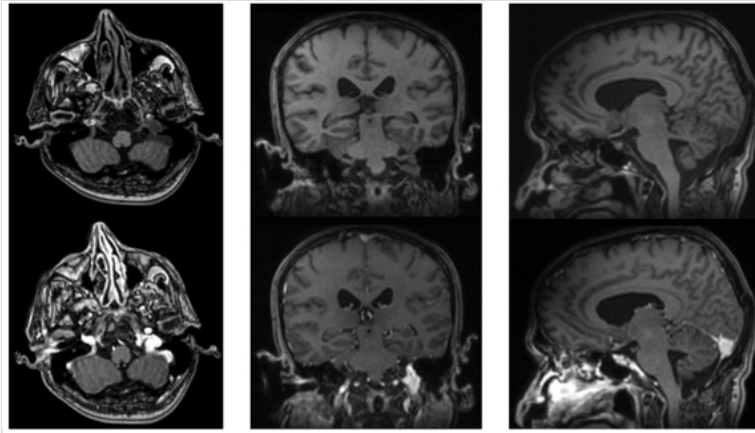
Laboratuvar: Tam kan ve rutin biyokimya değerleri normal sınırlarda.

Kontrastlı Beyin ve Orbita MRG: Anormal bulgu saptanmadı (Şekil 2,3).

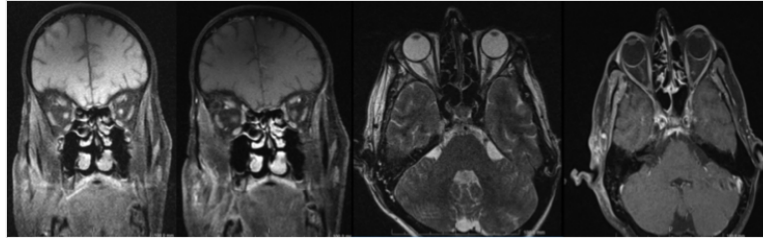
Lomber MRG (04.10.2021): Solda daha belirgin koleksiyon boyutlarında artış (9.5x8x9 cm), tekal saka posteriordan bası, L2-L3 seviyesinde spinal kanal çapında daralma (Şekil 4).



Şekil 1. Lomber BT (23.09.2021): L2-3 seviyesinde operasyona sekonder değişiklikler ve metalik fiksatöre ait görünüm.



Şekil 2. Beyin MRG (29.09.2021): Anormal bulgu saptanmadı.



Şekil 3. Orbita MRG (29.09.2021): Anormal bulgu saptanmadı.

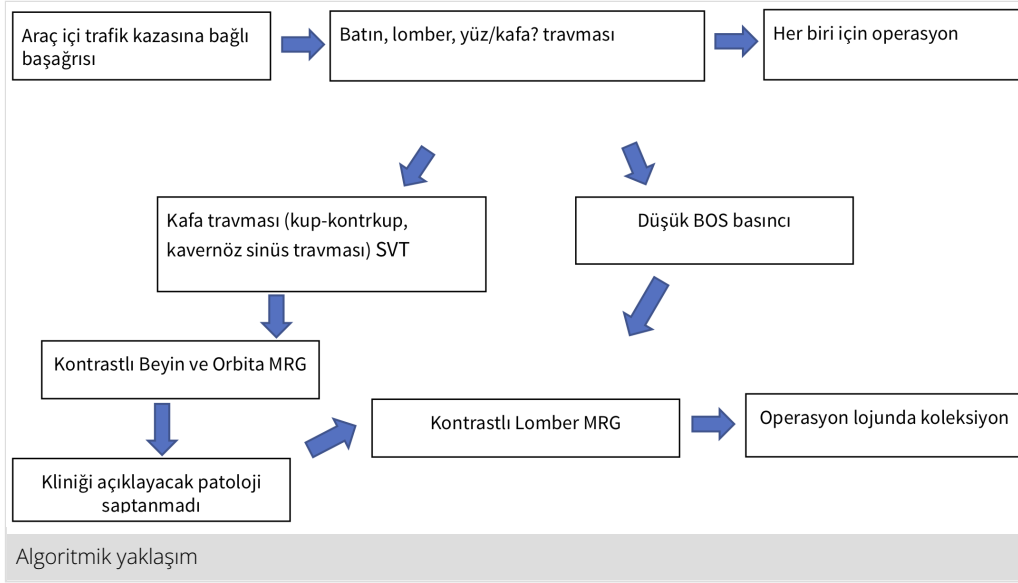
Tanı: Travmatik İntrakraniyal Hipotansiyon + Bilateral 6.KS etkilenmesi

Klinik Seyir ve Sonuç: Klinik bulgular düşük BOS basıncına bağlı BA ve bilateral 6. KS paralizisini düşündürdü. Hasta nöroradyoloji konseyinde değerlendirildi. Hastanın ilk başvurusu sırasında çekilen torakolomber bilgisayarlı tomografi-sinde (BT) L2-3 seviyesinde operasyona sekonder değişiklikler ve metalik fiksatöre ait görünüm mevcuttu (Şekil 1). Ciddi multipl kafa ve vücut travması olması, lomber fraktür nedeniyle opere edilmesi sebebiyle, BOS kaçağının kaynağının operasyon bölgesi olabileceği düşünüldü. BOS kaçağının yerinin tespit edilmesi amacıyla kontrastlı spinal MRG yapıldı. Boyutu artmış olduğu görülen koleksiyon, beyin cerrahisi tarafından aspirasyonla boşaltıldı. Yatak istirahati, hidrasyon ve analjezik tedavisi başlandı (30.09.2021). Takibinde parapleji ve idrar retansiyonu gelişen hasta beyin cerrahisi tarafından opere edildi, koleksiyon temizlendi ve dura tamir edildi (04.10.2021).

Üç hafta sonraki kontrolünde hastanın başağrısının ve mesane kontrolünün düzeldiği öğrenildi. Nörolojik muayenesinde bilateral 6. KS paralizisi, paraparezi (sağ alt ekstremitte kas gücü 2-3/5, sol alt ekstremitte kas gücü 1/5) mevcuttu.

Olgudan Çıktılar

- ★ Kafa ve vücut travmalarından sonra baş, yüz ve servikal bölgede kemik, yumuşak doku, kraniyal sinir ve venöz sinüs yapılarında doku bütünlüğünün bozulmasına bağlı BA ve kraniyal sinir felçleri görülebilir.
- ★ Travma ve ilişkili durumlara bağlı dura yırtıklarında BOS kaçağı gelişebilir ve düşük BOS basıncı ortaya çıkabilir.
- ★ Düşük beyin omurilik sıvısı basıncına bağlı ortostatik özellikte BA, bilateral 6. KS paralizi, vertigo görülebilir.
- ★ Anamnez özellikleri (başağrısının karakteri, travmayla zamansal ilişkisi vb.) ve nörolojik muayene bulguları ayırtıcı tanıda önemlidir.
- ★ BOS kaçağının tespiti için kontrastlı spinal MRG çekimi uygundur.



KAYNAKLAR

1. Czyz CN, Harder JD, Cahill KV, Kuennen RA, Foster JA. Isolated bilateral abducens nerve palsy without radiographic etiology and unique mechanism of injury. *Orbit*. 2011;30:239-241.
2. Elder C, Hainline C, Galetta SL, Balcer LJ, Rucker JC. Isolated Abducens Nerve Palsy: Update on Evaluation and Diagnosis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16:69.
3. Friedman DI. Headaches Due to Low and High Intracranial Pressure. *Continuum (Minneap Minn)*. 2018;24:1066-1091.
4. Gandhi J, DiMatteo A, Joshi G, Smith NL, Khan SA. Cerebrospinal fluid leaks secondary to dural tears: a review of etiology, clinical evaluation, and management. *Int J Neurosci*. 2021;131:689-695.
5. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018;38(1):1-211.
6. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.
7. V SB, R RK, Banga MS, Kishan A, Nayak VI, Prabhakar SP. Bilateral abducens palsy in closed head injury: A comprehensive review of literature based on a case report. *Asian J Med Sci*. 2021;12:164-170.
8. Wang SJ. Spontaneous Intracranial Hypotension. *Continuum (Minneap Minn)*. 2021;27:746-766.

İlaç Aşırı Kullanım Baş ağrısı





İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Vesile Öztürk  

Epizodik migren 4-72 saat süren; karakteristik olarak unilateral, pulsatil, orta-ağır şiddette ve fiziksel aktivite ile tetiklenen; bulantı ve/veya kusma, foto ve fonofobinin görüldüğü primer başağrısıdır. Kronik migren ise son 3 ay içerisinde ayda 15 günden fazla başağrılı günün izlenmesi ve bunlardan en az 8'inin migrenöz karakterde olması durumudur. Kronik migren hastaları tüm migren hastalarının %10'unu, toplumun da %2'sini oluşturmaktadır. Kadın cinsiyet, baştaki ağrılı gün sayısının çokluğu, artmış beden kitle indeksi (BKİ), allodini, düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz farmakolojik profilaktik tedavi ve komorbid psikiyatrik tablolar kronik migrene dönüşüm risk faktörleridir. Epizodik migren zaman içinde kronik migrene dönüşebildiği gibi uygun farmakoterapi ile kronik migrende de epizodik migrene dönüşüm beklenebilir. Kendisi ayrıca bir kronik migren risk faktörü olan ilaç aşırı kullanımı, özellikle migrenlilerde ilaç aşırı kullanım başağrısı (İAKBA)'na neden olabilir.



Tablo 1. Madde kullanımı veya bırakılmasına bağlanan başağrısı (ICHD-3)

- 8.1 Bir madde kullanımı ya da maruz kalmaya bağlı BA**
- 8.2 İlaç aşırı kullanımına bağlı BA**
 - 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanım BA
 - 8.2.2 Triptan aşırı kullanım BA
 - 8.2.3 Basit analjezik aşırı kullanım BA
 - 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanım BA
 - 8.2.3.2 ASA aşırı kullanım BA
 - 8.2.3.3 Diğer NSAİİ aşırı kullanım BA
 - 8.2.4 Opioid- aşırı kullanım BA
 - 8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımına bağlı BA
 - 8.2.6 Tek tek aşırı kullanım değil, çok sayıda farklı sınıf ilacın aşırı kullanımına bağlı BA
 - 8.2.7 Verifiye edilmemiş çok sayıda ilaç grubunun aşırı kullanım BA
 - 8.2.8 Diğer medikasyonların aşırı kullanım BA
- 8.3 Madde yoksunluğuna bağlı BA**

İlaç aşırı kullanım başağrısı ICHD-3'de sekonder başağrıları içinde 8. grupta sınıflandırılmıştır (Tablo 1). İAKBA; migren akut atak tedavisinde kullanılan ilaçların uzun süre, düzenli olarak, sık ve aşırı dozda kullanılmasıyla ortaya çıkan kronik (hemen her gün) başağrısı (BA) olarak tanımlanabilir. Genellikle yıllar içinde gelişen bir süreç olup, en kısa sürede triptan kullanımı, en uzun sürede de analjeziklerin aşırı kullanımı ile gelişir. Kronik başağrısı (en az 3 aydır, ayda 14 günden fazla BA) çeken insanların yarısından fazlasının kronik ağrı kesici kullanımı olduğu bildirilmiştir. İAKBA başağrısı, çoğunlukla önceden var olan migren veya gerilim tipi başağrısı üzerinde gelişmekle birlikte, hastaların çok küçük bir kısmında önceki BA kronik küme başağrısı veya yeni günlük ısrarcı başağrısıdır. İAKBA sıklığı, Avrupa ve Amerika çalışmalarında %1-2, ülkemizde 2008 yılında yapılan çalışma 18-65 yaş aralığı toplumda sıklığı %2,1 olarak bulunmuştur. Ülkemizde, kesin migren tanılı hastalarda bu oran %8,2 iken, kesin gerilim BA tanılı hastalarda %1,9 olarak bulunmuştur. Genel toplumda sıklık %3-5 iken, BA polikliniklerinde %50-80 kadar yüksek olabilir. İAKBA gelişiminde sık görülen patern şu şekildedir; önceleri epizodik olan ataklar giderek sıklaşır, atak ilaçlarına yanıt azalır, ilacın etkisi hem daha az olur, hem daha kısa sürer. Hastalar kullanılan ilacın dozunu arttırır, başka bir ilaca geçer, giderek daha fazla çeşit ilacı, daha sık kullanır hale gelirler. Böylece kısa süre için az da olsa ilaçla rahatlayan hastalar, kısır bir döngüye girer, tam fayda görmeseler de akut tedavi ilaçlarını giderek daha fazla kullanır hale gelirler. Migren hastalarının çoğunda bu kronikleşme sürecinde BA özellikleri de değişime uğrar; önceleri tek yanlı olan migren ağrıları giderek daha yaygın, iki yanlı olur, ağrıların şiddeti azalır, migrenöz eşlikçiler (bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi) daha az belirgin hale gelir, hatta ortadan kalkabilir. Saçlı deri allodini varsa, atak aralarında da olmaya başlayabilir (interiktal allodini). Özetle, migren atakları, gerilim tipi BA ataklarına benzer hale gelir. Artık hastanın ağrısı daha az şiddetlidir, ama sürekli. Ağrılardaki ilaç aşırı kullanımıyla birlikte olan bu dönüşüm "migren transformasyonu" olarak tanımlanmıştır. Ağrıların kronikleşmesiyle birlikte genel halsizlik, yorgunluk, dikkat eksikliği, unutkanlık gelişebilir.

Aşırı kullanılan ilaca göre, İAKBA'nın alt grupları vardır. Ancak sıklıkla, aynı hastada birden fazla ilacın aşırı kullanımı olduğunu görürüz. Aspirin, parasetamol, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) (ibuprofen, naproksen, indometazin

gibi) gibi analjezikler ayda 15 gün veya daha sık alınırsa İAKBA'na neden olur. Kafein, aspirin, parasetamol, NSAİ ilaçların çeşitli kombinasyonları yani kombine analjezikler ayda 10 gün veya daha sık alınırsa İAKBA'na yol açar. Triptan ve ergotamin gibi migren spesifik ilaçlar ve oksikodon, tramadol, butorfanol, morfin, kodein ve hidroksikodon gibi opioidler ayda 10 gün veya daha sık alınırsa İAKBA'na neden olurlar. Günde 200 mg'ın üzerinde kafein alımı ilaç aşırı kullanımı riskini artırır. Aşırı ilaç kullanımı; BA ekzaserbasyonuna, profilaktik tedavi etkinliğinin azalmasına, renal, hepatik toksisiteye, tolerans, alışkanlık ve bağımlılığa neden olur. Patofizyolojisinde santral ağrı inhibisyonunda azalma, periferik nosiseptörlerin aktivasyonu birlikte etkilidir.

İlaç aşırı kullanım baş ağrısı tanı ölçütleri tablo 2'de verilmiştir. Önceki BA sınıflamalarda İAKBA tanısı için, aşırı kullanılan ilaç kesildikten sonraki 2 ay içinde ağrıların azalması şartı yer almaktaydı, oysa son sınıflamada bu şart kaldırılmıştır. Bu da aşırı ilaç kullanımı ölçütlerini karşılayan migrenlilerin tümünde ağrıların ilaç aşırı kullanımına bağlı olmayabileceğini, bir kısmının doğrudan migrenin kronikleşmesi olabileceğini düşündürür. İAKBA'nda kronik migren dışında ayırıcı tanı da öncelikle düşünülmesi gereken başlıca hastalıklar; intrakraniyal hipertansiyon, intrakraniyal hipotansiyon, intrakraniyal neoplazm, kronik menenjit ve psikojen baş ağrısıdır.

Tablo 2. İlaç aşırı kullanım BA tanı ölçütleri (ICHD-3)

- A. Önceden baş ağrısı olan hastada, ayda ≥ 15 gün baş ağrısı olması
- B. Baş ağrısının akut ve/veya semptomatik tedavisi için alınabilecek ilaçların bir veya daha fazlasının, 3 aydan uzun süre düzenli olarak aşırı kullanımı
- C. Başka bir ICHD-3 tanısıyla daha iyi açıklanamaması

Tedavide hastaların bilgilendirmesi, aşırı kullanılan analjezik ve migren atak ilaçlarının kesilmesi, hidrasyon ve profilaktik tedavinin hemen başlanması temel yaklaşımdır. Geri çekilme semptomlarına yönelik semptomatik tedavi (metoklopramid ya da domperidon gibi antiemetikler, anksiyolitikler, nöroleptikler gibi) kullanılır. Aşırı kullanılan ilaçlar yavaş yavaş ya da birden kesilebilir. Aşırı kullanılan ilaç yavaş yavaş azaltılıp kesilirken, aynı anda etkin profilaksi hemen başlanır ve hızla titre edilir. Şiddetli baş ağrısı atakları için, sınırlı sayıda kullanılmak koşuluyla, kurtarıcı atak ilacı belirlenir. Bu atak ilacı tercihen hastanın aşırı kullanmadığı etkin bir grup veya grup kombinasyonundan ve yine tercihen uzun etkili olmalıdır. Bu amaçla triptan tek başına veya NSAİ ile birlikte kullanılabilir. Eğer tedaviye yeterli yanıt alınmadysa 3-5 gün gibi kısa süreyle deksametazon 3x4 mg/g gibi kullanılabilir. Ani ilaç kesiminde aşırı kullanılan ilaç veya ilaçlar ilk gün tümüyle kesilir. Bu durumda 6-10 gün süreyle köprü tedavisinin başlanması faydalı olur. 6 gün prednisone (ilk 2 gün 60 mg/gün, sonraki 2 gün 40 mg/gün ve sonraki 2 gün 20 mg/gün; 5-10 gün antiemetik (domperidon ya da metoklopramid), triptan veya ergotamin aşırı kullanımı varsa uzun etkili NSAİ (Naproksen 500 mg 2x1/g), NSAİ veya opioid aşırı kullanımı varsa triptan 5-10 gün süreyle kullanılabilir. Her iki kesilme şeklinde de profilaktik tedaviye hemen, aşırı kullanılan ilaç kesilir kesilmez, köprü tedavisiyle birlikte başlanır. Periferik sinir blokları da hem köprü döneminde, hem profilaksiste kullanılabilen tedavilerdir.

Profilaktik tedavide migren profilaksisinde kullanılan tüm ilaçların (amitriptilin, topiramat, valproat, β -blokerler, kalsiyum kanal blokerleri) daha yüksek dozda ve daha uzun süre kullanılmaları gereklidir. Hastanın tolere edebilmesine göre ilaç hızlı titre edilmelidir. Ayrıca PREEMPT çalışması, Onabotulinum toksin A 155-195 ünite enjeksiyonunun kronik migren yanı sıra, İAKBA tedavisinde de etkili olduğunu göstermiştir. 3 ay ara ile en az dört kez enjeksiyon önerilmekte olup, ilk enjeksiyondan 3 ay sonraki ikinci enjeksiyonda daha yüksek etkinlik gözlenmiştir. Onabotulinum toksin A enjeksiyonu ile birlikte diğer profilaksi ilaçları paralel olarak sürdürülebilir.

Günümüzde kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) monoklonal antikorlarının, sık epizodik ve kronik migren, küme tipi baş ağrısına ek olarak kronik migren ve İAKBA tedavisinde de faydalı olduğu gösterilmiştir. İlaç aşırı kullanımı olan ve olmayan kronik migren hastalarında gerek plasebo kontrollü çalışmalarda gerekse gerçek hayat çalışmalarında anti-CGRP monoklonal antikor enjeksiyonlarının başarılı olduğu gösterilmiştir. Bu alanda kullanımları giderek artmaktadır. Oral profilaksi ilaçlarından farklı olarak titrasyon sürecine gerek kalmadan, tedavi etkilerinin ilk haftadan başlaması nedeniyle, ağrı kesici bırakımında kısa süreli bir köprü tedavisine ihtiyaç kalmadan tedavide tek başına kullanılabilirler. Monoklonal antikorlar, varsa halen kullanmakta olduğu profilaksi ilaçlarına ek olarak ya da profilaksi ilacı doğrudan kesilerek veya doz azaltılıp kademeli kesilerek ilaç aşırı kullanımının olduğu kronik migrende başarılı olarak kullanılacak bir seçenektir. İAKBA hastalarında, anti-CGRP monoklonal antikorlarla tedavi imkanı varsa, ülkemizde de kullanımda olan erenumab ve gal-kanezumab ilk profilaksi tercihlerinden olabilir. Burada ayrıca üzerinde durulacak konu monoklonal antikorlar arası de-

ğişimdir. Daha önce 2020 yılında Amerikan Başağrısı Birliği'nin 62. yıllık toplantısında sunulduğu ve ayrıca 2022 yılında yapılan farklı bir çalışmada bildirildiği üzere CGRP reseptör monoklonal antikoruna yanıtı olmayan hastaların %30'unda CGRP monoklonal antikoruna geçiş yapmak yan etki profili oluşturmadan ağrılı gün sayısında belirgin azalma sağlamıştır. Bu nedenle uzun süreli profilaktik tedavi planlanan hastalarda bu farmakoterapötik değişim makul görülebilir.

İlaç aşırı kullanımı başağrısının tedavisinde başlangıçta kısa bir süre ağrıların kötüleşebileceği ama sonrasında iyileşme beklendiği bilinmeli, bu konu da hasta da bilgilendirilmelidir. Tam bir iyiliğe ulaşma bazen uzun, hatta aylarca sürebilir. İlaçlar dışında önemli bir konu da hastanın ağır ve ilaç günlüğü tutmasına özendirilmesi, böylece atakların sıklaşmasının fark edilmesinin sağlanmasıdır. Bunu izlemek için de hastaların düzenli aralıklarla, önceleri sık, sonraları en fazla 3 ay arayla kontrolü önemlidir.

İlaç aşırı kullanım BA gelişip tedavi olan hastalarda rölaps riski yüksek (%30-50) olduğundan esas önemli olan İAKBA gelişiminin önlenmesidir. Bunun için; özellikle sık ataklı migren hastalarının BA sıklığı ve akut tedavi kullanımının monitörizasyonu için, BA güncesi ile izlemi ve zamanında profilaktik tedavinin başlanması, ilaç aşırı kullanımı gelişmeden önce durumun fark edilmesi önemlidir. İAKBA'dan korunmada, etkin atak tedavisi (atakta bir defada etkin dozda, etkin bir ilaç ile tam tedavi, aynı atakta tekrar tekrar ilaç alınmasından kaçınma) ve zamanında etkin profilaksi en önemli konulardır. Sık BA olanlarda aşırı ilaç kullanımı mutlaka sorulmalıdır. Sık atağı olan hastalara (> 3 atak/ay) etkin profilaktik tedavi, atakta doğru ilaç seçimi, atak ilacın doz ve kullanım sıklığını sınırlama, migren spesifik ilaçların yalnızca migren BA için kullanımı, kombine analjezik kullanımından kaçınma, akut tedavi ilaçlarının profilaktik olarak alınmasının önlenmesi, hastaların ve birinci basamak hekimlerinin İAKBA konusunda bilgilendirilmesi ve eğitimi önem taşımaktadır.



İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Muazzez Gökçen Soylu  

Doktora: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi- İngilizce
Uzmanlık Eğitimi: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Nöroloji Kliniği
Çalıştığı Kurum: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Nöroloji Kliniği



46 yaşında, kadın, dermatoloji uzmanı.

Yakınma ve Öykü: Hasta, 26 yaşında başlayan başağrılarından yakınıyordu. Başağrısı, genellikle sağda olmakla birlikte kimi zaman solda da olabilen; 4-5 saat ile 2 gün arası sürebilen; bulantı ve kusmanın, ışık ve ses hassasiyetinin eşlik ettiği, zonklayıcı ve şiddetli, vizüel ağrı skalası (VAS) 8-10 olan bir ağrı idi. Hasta, hareket ettiğinde artış gösteren bu ağrıların, ayda 6-7 kez tekrarladığını belirtiyordu. Aura tanımlanmıyordu. Bu şikayetleri için zaman zaman tedavi alan hasta, son 4-5 aydır aynı tip başağrılarının ayda 15'ten fazla olması ve kullandığı tedaviye yanıtızlık nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Son aylarda analjezik ve triptanlara yanıtız bu ağrı atakları nedeniyle işini yapmakta güçlük çektiğini ifade ediyordu. Tek taraflı ağrılarına, otonom bulgu eşlik etmiyordu.

Hasta daha önce polikliniğimizde değerlendirilmiş, fizik ve nörolojik muayenesinde patoloji saptanmamıştı. Beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) normal olarak değerlendirilmişti. Günlük yaşam aktivitelerini etkileyen ve iki güne kadar uzayabilen, ayda ortalama 7 ağrı atakları tarif eden hastaya, epizodik migren ön tanısı profilaktik tedavi olarak serotonin-noradrenalin gerilim inhibitörü (SNRI) başlanmıştı ve hasta fayda görmemişti. Yıllar içindeki takibinde flunarizinle motivasyon kaybı ve depresif duygu durum, topiramatta belirgin kilo kaybı yaşamaları üzerine valproik asit tedavisi denenmişti. 4 aylık tedavi sonrası atak sıklığında azalma olmasına karşın, saç dökülmesi gelişmesi üzerine tedavi propranolol'e değiştirilmişti. Propranolol günde 160 mg'a kadar çıkılmasına rağmen son 3 ay içerisinde yaşadığı ağrılı gün sayısı ayda 15'den fazlaydı. Başağrısı, ayda 15 günden fazla aldığı basit analjezik ve triptanlara yanıtızdı.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: B hücreli kütanöz lenfoma (remisyonunda). Anne ve anneannede epizodik migren öyküsü

Fizik ve Nörolojik Muayene: Beden kitle indeksi 28.0 kg/m² olması dışında, anormal bulguya rastlanmadı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Kronik Başağrısı + Aşırı İlaç Kullanımı

Ön Tanı: Aurasız Migren + İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Ayırıcı Tanı: Klinik özellikler nörolojik görüntülemeler ayırıcı tanıda yardımcıdır (Tablo 1).

Tablo 1. Kronik Başağrısında Ayırıcı Tanı

Primer Başağrılar	
Epizodik Migren	Unilateral, zonklayıcı, 4-72 saat, bulantı/kusma, foto ve fonofobi, işgücünü kısıtlama görülebilir. Atakların %10'una otonom bulgu eşlik edebilir.
Kronik Migren	Bir ayda en az 15 günün ağrılı olması ve ağrılardan en az 8' inin migrenöz karakterde olması durumudur.
Küme Tipi Başağrısı	Unilateral, orbito-temporal bölge, 15-180 dakika, oyucu karakterde, otonom bulgular, 1-8/ gün atak sayısı karakteristik özellikleridir.
Yeni Günlük Isıracı Başağrısı	Belirgin hatırlanan başlangıç tarihi, başağrısının 3 aydan uzun süreli olması durumudur.
Sekonder Başağrılar	
İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon	Yüksek beden kitle indeksi, pozisyonel başağrısı, tinnitus, diplopi, papil ödem beklenen klinik özellikleridir.

Tablo 1. Kronik Başağrısında Ayırıcı Tanı

Yer Kaplayıcı Lezyonlar	50 yaş üstü başlangıç, progresif seyir, fokal nörolojik defisit, valsava ile tetiklenme görülebilir.
Kafa Travması	Kafa yaralanması öyküsü, travmanın görüntülenme yöntemleriyle gösterilmesi± ağrının travma ile yakın ilişkisi ve daha iyi bir tanıyla açıklanamama durumudur.
İlaç Aşırı Kullanımı Başağrısı	Son 3 ay içerisinde ayda 15 günden fazla basit analjezik, 10 günden fazla kombine preparat ya da triptan veya ergo alkaloidi kullanılması ile ilişkilendirilir.

Primer Başağrıları

Migren: Hastamızın kliniği başta epizodik migren tanı kriterlerini karşılarsa da zaman içinde kronikleşme sürecine girmişti. Kadın cinsiyet, ilaç aşırı kullanımı, yetersiz profilaktik tedavi ve beden kitle indeksinin yüksekliği gibi faktörler bu durumda etkili bulunmuştur.

Gerilim Tipi Başağrısı: Klinik özellikler gerilim tipi başağrısına uymadığından kronik formu da düşünülmemiştir.

Küme Tipi Başağrısı: Klinik özellikler küme tipi başağrısına uymadığından kronik formu da düşünülmemiştir.

Yeni Günlük Israrıcı Başağrısı: Yeni günlük ısrarcı başağrısı belirgin bir başlangıç tarihi ile en az 3 aydır aralıksız olarak var olan başağrısını tanımlamaktadır. Ayırıcı tanısında özellikle migren/ gerilim tipi başağrısının kronikleşme süreci ve İAKBA bulunmakta olup, bazen tüm bu tanıların iç içe geçtiği söylenebilir. Yeni günlük süregelen başağrısı daha önce migren ya da gerilim tipi başağrısı gibi primer başağrılı hastaların kliniğine eklenebilmektedir. Bu durumda belirgin hatırlanan başlangıç tarihi ve aralıksız süregelen başağrısı altı çizilen noktalar olmalıdır. Hastada belirgin bir başlangıç tarihi izlenmemesi bu tanıdan uzaklaştırdı.

Sekonder Başağrıları

Yer Kaplayıcı Lezyonlar: Öyküde başka fokal nörolojik semptom ve bulguların olmaması, progresif bir seyir olmaması ve beyin MRG'nin normal olması yer kaplayan oluşumu dışlatmıştır.

Kafa Travması: Öyküde kafa travmasının olmaması, başka fokal nörolojik semptom ve bulguların olmaması ve beyin MRG'nin normal olması post travmatik başağrısını dışlatmıştır.

İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: Hastamızın BKi yüksek bir kadın olması akla idiyopatik intrakraniyal hipertansiyonu (psödötümör serebri) da getirmekteydi. Pozisyonel başağrısı, vizyon kaybı ve papil ödem, pulsatif tinnitus gibi karakteristik semptomlar yoktu. Her ne kadar risk faktörlerine sahip olsa da hastamızın başağrısı özelliklerinin uyumlu olmaması, papil ödem görülmemesi ve beyin MRG'sinde patoloji izlenmemesi bu tanıdan uzaklaştırmıştı.

İlaç Aşırı Kullanımı Başağrısı: İlaç aşırı kullanımı başağrısı, primer başağrısı olan hastalarda ilaç aşırı kullanımı ile ilişkilendirilen ağrı karakteristiği değişimi ya da önceki ağrının progrese olmasıdır. İlaç aşırı kullanımı ise en az 3 ay basit analjeziklerin ayda 15 kereden fazla, kombine preparat, ergo alkaloidlerinin ve triptanların 10 kereden fazla kullanılması olarak tanımlanmıştır. Hastamızın 3 ay içerisinde yaşadığı ağrılı gün sayısı ayda 15'e çıkmıştı ve ayda en az 15 gün basit analjezik ve triptan alıyor, kullandığı hiçbir ilaç ağrısına iyi gelmiyordu. Hastamız bu özellikleri ile ilaç aşırı kullanım başağrısına uyuyordu.

İnceleme Sonuçları:

Tam kan sayımı, biyokimya ve seroloji: Normal sınırlarda.

Kontrastsız beyin MRG: Normal sınırlarda

Tanı: Kronik Migren + İlaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörü, kalsiyum kanal blokeri, beta bloker ve antiepileptik gruplardan denenilen pek çok oral tedaviye kimi zaman yan etkileri nedeniyle devam edemeyen, kimi zaman başağrısı ilaca dirençli olan hastaya kronik migrene eklenen İAKBA tanısı koyuldu. Hastaya “wash-out” periyodu sonrası hematolojiden de CGRP reseptör monoklonal antikorlu olan erenumab başlandı. Başağrısı gün sayısı 15’ten 7’ye kadar gerileyen, ancak ağırlı dönemlerde yaşam kalitesi düşüklüğünden yakınan hastada erenumab tedavisi, CGRP monoklonal antikorlarından galkanezumaba değiştirildi. Atak sayısı 3’e kadar gerileyen ve atakları basit analjezikle kontrol altına alınabilen hasta başağrısı polikliniği takibine alındı.

Hastamızda kronik migren ve ilaç aşırı kullanımı başağrısı tanısıyla başlanan erenumaba yeterli yanıt alınamaması üzerine galkanezumab denemiş ve sonuç alınmıştır. Özet olarak, hastada kronik migrene eşlik eden İAKBA tanısı sonrası, NSAİ ve triptanın kesilmesi ve CGRP monoklonal antikorunun tedaviye eklenmesi ile yaşam kalitesini büyük ölçüde düzelterek ağırlı gün sayısında azalma hedefine ulaşılmıştır.

Olgudan Çıktılar

- ★ *Kronik BA ile gelen hastalarda, başağrısının sekonder nedenleri gözden geçirilirken, özellikle geçmişinde epizodik migren gibi primer bir BA tanımlanıyorsa, akut tedavilerin aşırı kullanılıp kullanılmadığı mutlaka sorgulanmalıdır.*
- ★ *Epizodik migren belirli risk faktörleri durumunda kronikleşebilmektedir. İlaç aşırı kullanımı bu risk faktörlerinden biri olmakla birlikte bağımsız bir BA olarak da ele alınmaktadır. İç içe geçebilen bu tanıların ayırımında anemnez ve ayrıntılı nörolojik muayene ön plana çıkmaktadır.*
- ★ *Hekimler arasında bile İAKBA farkındalığı yüksek değildir.*
- ★ *İAKBA olan hastalarda, hastanın bu konuda bilgilendirilmesi, tedaviye uyum ve tekrar riskini azaltmada büyük önem taşımaktadır.*
- ★ *İAKBA olan hastalar, aşırı kullanılan ilaç kesilmezse tedaviden, özellikle klasik migren profilaksi ilaçlarından fayda görmeyebilirler ve dirençli kronik hastalar olarak karşımıza gelirler.*
- ★ *CGRP antagonistleri epizodik/ kronik migren ya da küme tipi başağrısında (galkanezumab) olduğu gibi ilaç aşırı kullanımı başağrısında da kullanılabilmektedir.*
- ★ *CGRP reseptör monoklonal antikorlarına yeterli yanıt alınamayan hastalarda CGRP monoklonal antikoruna geçilmesi seçili hasta popülasyonunda makul bir seçenek olabilir.*

KAYNAKLAR

1. AHS 2020: Patients With Migraine Headache Who Switch From Erenumab to Galcanezumab Report Similar Improvement. Alise Kathleen Pham, DO, and Rebecca Burch, MD, of Brigham and Women’s Faulkner Hospital, Boston, Massachusetts.
2. Alstadhaug KB, Ofte HK, Kristoffersen ES. Preventing and treating medication overuse headache. Pain Rep 2017;2(4):e612.
3. Cainazzo MM, Baravaldi C, Ferrari A, Lo Castro F, Pani L, Guerzoni S. Erenumab for the preventive treatment of chronic migraine complicated with medication overuse headache: an observational, retrospective, 12-month real-life study. Neurol Sci 2021;42(10):4193-4202.
4. Ertas M, Baykan B, Orhan EK, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, et al. 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; 13:147-157.
5. Friedman DI, Liu G, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome. Neurology 2013; 81:1159-1165.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalgia 2018; 38:1-211.
7. Manack A, Buse D, Serrano D, Turkel C, Lipton R. Rates, predictors, and consequences of remission from chronic migraine to episodic migraine. Neurology 2011; 76:711-718.
8. Natoli J, Manack A, Dean B, Butler Q, Turkel C, Stovner L, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. Cephalgia 2009; 30:599-609.
9. Overeem LH, Peikert A, Hofacker MD, Kamm K, Ruscheweyh R, Gendolla A, Raffaelli B, Reuter U, Neeb L. Effect of antibody switch in non-responders to a CGRP receptor antibody treatment in migraine: A multi-center retrospective cohort study. Cephalgia. 2022 Apr;42(4-5):291-30.
10. Pensato U, Baraldi C, Favoni V, et al. Real-life assessment of erenumab in refractory chronic migraine with medication overuse headache. Neurol Sci 2021.
11. Scher AI, Midgett LA, Lipton RB. Risk factors for headache chronification. Headache 2008; 48:16-25.
12. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karli N, Uludüz D, Saip S (Editörler). Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.

Homeostaz Bozuklukları ve Başağrısı





Homeostaz Bozuklukları ve Başağrısı

Vesile Öztürk , Ayşın Kısabay Ak* 

* Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



Homeostaz bozukluğuna bağlı olan başağrıları ICHD-3 kriterlerine göre 10. maddede yer almaktadır. Bu grupta 7 alt başlık bulunmaktadır. İlk alt başlıktaki, hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlı BA grubunun altında yer alan başağrıları; yüksek irtifa BA, uçak yolculuğuna bağlı BA, dalış sırasında olan BA ve uyku apne sendromuna bağlı gelişen BA'dır (Tablo 1).

Tablo 1. Homeostaz bozukluğuna bağlı başağrısı (ICHD-3)

- 10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı**
- 10.1. Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlanan BA
 - 10.1.1. Yüksek irtifa BA
 - 10.1.2. Uçak yolculuğuna bağlanan BA
 - 10.1.3. Dalış BA
 - 10.1.4. Uyku apnesi BA
 - 10.2. Diyaliz BA
 - 10.3. Arteriyel hipertansiyona bağlanan BA
 - 10.4. Hipotiroidizme bağlanan BA
 - 10.5. Açlığa bağlanan BA
 - 10.6. Kardiyak BA
 - 10.7. Diğer homeostaz bozukluklarına bağlanan BA

Yüksek İrtifa Başağrısı: Genellikle iki taraflı, hafif ya da orta şiddette ve 2500 metrenin üzerine çıkılınca ortaya çıkan efor, hareket, zorlanma, öksürme ile ağırlaşan bir başağrısıdır. Yüksek irtifa BA, dağcılarının %30'undan fazlasında ortaya çıkar.

Yükselmenin devam etmesiyle BA şiddetlenir. İnış sonrası 24 saat içinde kendiliğinden düzelir. Bulantı, anoreksi, yorgunluk, fotofobi, baş dönmesi ve uyku bozuklukları ile birlikteliği olabilir. Tedavisinde asetazolamid önerilmektedir.

Uçak Yolculuğu Başağrısı: Özellikle iniş öncesinde başlayan, iniş sonrasında 30 dakika içinde kendiliğinden gerileyen tek taraflı, fronto-orbital yerleşimli, batıcı-saplanıcı tarzda, bazen zonklayıcı olabilen başağrısıdır. Genellikle otonomik bulgular eşlik etmez. Parasempatik semptomlar, bulantı ve/veya fotofobi/fonofobi olgularının %5'inden azında tanımlanmıştır. Nadiren nazal konjesyon, konjonktivitada kızarıklık, pitoz da eşlik edebilmektedir. Uçak yolculuğu BA olan hastalarda zamansal açıdan değerlendirme yapıldığında; başağrısının uçağın kalkmasından sonraki yükselişle ve/veya uçağın inişinden önceki alçalmasıyla kötüleşmesi, uçağın yükselişi veya inişi tamamlandıktan sonra başağrısının 30 dakika içinde kendiliğinden düzelmesi kriterler arasındadır. Uçak yolculuğu başağrısını kolaylaştıran nedenler arasında hastaların özgeçmişlerinde migren tipi başağrısının olması, uçak yolculuğu sırasında emosyonel etkilenme (uçığa binmek istememek, anksiyete varlığı) olması, akut sinüzitin eşlik etmesi ve ara verilmeden uzun süreli yapılan yolculuklar yer almaktadır. Uçak yolculuğu sırasında uçağın kalkışı sırasında da olabildiğinden, yüksek irtifa BA ile karışabilir.

Özellikle uzun uçuşlar sırasında ortaya çıkan bu BA tipinde diğer nedenlerin yanısıra paranazal sinüs patolojilerinin dışlanması önemlidir. Sinüs patolojileri arasında, akut rinosinüzitin neden olduğu BA da aklımıza gelmelidir. Akut rinosinüzit ile ilişkili klinik, nazal endoskopik ve/veya görüntüleme kanıtı olmalıdır. Rinosinüzitin kötüleşmesine paralel olarak başağrısının belirgin şekilde kötüleşmesi, rinosinüzitin düzelmesi ile de başağrısının belirgin şekilde düzelmesinin gösterilmesi önemlidir. Paranazal sinüslere üzerine uygulanan baskıyla BA şiddetlenir. Uçak yolculuğu BA patofizyolojisinde; uçağın iniş ya da kalkışı esnasında oluşan ani basınç değişikliklerinin-ani oksijen değişikliklerinin neden olduğu barotravma, paranazal sinüs mukozasının ve etmoidal arterlerdeki nosiseptörlerin duyusunu taşıyan etmoidal sinirin etkilenmesi, trigeminovasküler sistemin aktivasyonu ve inflamasyonu yer almaktadır.

Migrenöz tip BA yakınması olan hastalara triptan, uçak yolculuğı sırasında anksiyetesi olan hastalara anksiyolitik verilmesi ve nonfarmakolojik tedavi yöntemleri (ağrılı bölgeye basınç uygulama, bilişsel davranışsal tedavi ve relaksasyon metodları) önerilen diğer tedavi yöntemlerindendir.

Dalış Başağrsı: On metrenin altındaki dalışlardan sonra ortaya çıkan, yüzeye çıkana kadar devam eden ve basıncın ortadan kalkması ile düzelen başağrsıdır. Dalış BA patofizyolojisinde karbondioksit intoksikasyonu rol oynar. Tedavide yüz maskesi ile %100 oksijen uygulanması sıklıkla başağrsısını düzeltir. Herhangi bir tedavi uygulanmazsa, ağrının 3 gün içinde düzelmesi beklenir. Başağrsı gelişmesini önlemek için dalgıçların yavaş ve devamlı nefes alıp vermeleri, dipte derin nefes alma ve uzamış gereksiz egzersizden kaçınmaları önerilir.

Uyku Apnesine Bağlı Başağrsı: Sabahları, sıklıkla bilateral ve dört saatten kısa süre ile devam eden başağrsıdır. Uyku apne başağrsısının patofizyolojisi bilinmemektedir. Hipoksi, hiperkapni veya uyku bozuklukları bu durumda etkili olabilir. Beyin kan akımının otoregölasyonunda bozulma, kafa içi basınç artışı, uykuda solunum bozukluğu ile birliktelik gösteren, çene hareketleri ve diş sıkma, eşlik eden depresyon, sık uyanma reaksiyonları ile uyku bütünlüğünün bozulduğu durumların başağrsısının ortaya çıkışında etkili olabileceğı düşünölmüştür. Uyku apne sendromu sık rastlanılan bir hastalıktır. Orta yaş erişkinlerde prevalansı %20'dir. Uyku apne sendromu olan kişilerde sabah BA sıklığı %10-30 arasında bildirilmiştir. Sabah BA, kafa içi basınç artışı başta olmak üzere, başka patolojilere bağlı da gelişebileceğinden, ayırıcı tanısı titizlikle yapılmalıdır. Tedavide ana yaklaşım uyku apnesinin tedavisidir. Sürekli pozitif havayolu ile basınç uygulanması ile, tedavinin ilk ayında sabah BA neredeyse tama yakın düzelir.



Uçak Yolculuğuna Bağlı Başağrısı

Ayşın Kısabay Ak  

Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



35 yaşında, erkek.

Yakınma ve Öykü: Daha önce benzer yakınması olmayan hastamız, son üç aydır başın sağ tarafına lokalize, alın bölgesinde ve gözünün arkasına doğru yayılım gösteren, çok şiddetli, vizüel ağrı skalası (VAS) 9-10, süresi 30 dakika ile 180 dakika arasında değişen, genellikle zonklayıcı bazen basıcı-oyucu tarzda, hatta deliniyor gibi bir hissin de eşlik ettiği BA yakınması ile başvurdu. başağrısına, ağrılı tarafta gözde yaşarma ve kızarma ile burun akıntısının eşlik ettiği öğrenildi. Başağrısına bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi, osmofobi, baş dönmesi, burun tıkanıklığı, yüzde ve alında terleme gibi semptomlar eşlik etmiyor, pozisyonla değişiklik göstermiyordu. Ajitasyon ve huzursuzluk hissi de mevcut değildi. başağrısının periyodisite göstermediği (mevsimsel ve/veya gün içerisinde), gün içerisinde ataklar halinde gelmediği ve alkol kullanımı ile ilişkili olmadığı da öğrenildi. Yorgunlukla ve açlıkla başağrısının görülme sıklığının artması da dikkati çekmekteydi.

Başağrısı yakınması sadece uçak yolculuğu sırasında ortaya çıkmaktaydı. Son üç ayda sekiz kez uçak yolculuğu yapan olgunun, bu yolculukların beşinde özellikle uçak inişe geçmeden yaklaşık 30 dakika kadar önce başlayan, belirtilen özelliklerin eşlik ettiği BA vardı. İlk iki BA atağının uçağın inişinden 30 dakika önce başladığını ve inişten sonra 60 dakika daha devam ettiğini, toplam 90 dakika kadar sürdüğünü belirtti. Diğer üç başağrısının ise daha kısa süreli ve şiddetinin daha az olduğunu uçağın inişinden 20 dakika önce başladığını ve inişten 10 dakika sonra azalarak geçtiğini, toplam 30 dakika kadar sürdüğünü vurguladı. Başağrıları, olgunun seminerler ve toplantıları için uçuştğu sabah saatlerinde meydana geliyordu. Olgunun uçaқта alkol kullanma öyküsü yoktu. Uçuşlar arasında BA yakınması tekrarlamamıştı. Başağrısının açlıkla, yorgunlukla ve ayrıca daha uzun süren uçak yolculuklarında olması da dikkat çekiciydi. Uçak yolculuğu ile ilgili korkusu-anksiyetesi yoktu.

Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Stresli dönemlerinde ortaya çıkan epizodik gerilim tipi BA ile uyumlu yakınmaları mevcuttu. Alerjik rinit ile ilgili yakınması olmayan olgunun soy geçmişinde de herhangi özellik yoktu.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda. Vital bulguları ve boyun hareketleri normal sınırlardaydı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Uçak Yolculuğu Sırasında Ortaya Çıkan, Trigeminal Otonomik Semptomların Eşlik Ettiği Başağrısı

Ön Tanı: Uçak Yolculuğuna Bağlı Başağrısı

Ayırıcı Tanı: Bu yakınmalarla başvuran olguda, öncelikle yeni başlangıçlı BA düşünülmekle birlikte (son üç aydır diye özellikle belirtildiği için), migren, trigemino-otonomik başağrıları (küme tipi BA, konjonktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği, kısa süreli unilateral nevralfom ağrılar (SUNCT) ve konjonktival kızarıklık ve göz yaşarmasının olmadığı ya da sadece birinin olduğu, kısa süreli unilateral nevralfom ağrılar (SUNA), glokom, sinüzite bağlı BA da düşünülmeleri gereken tanılar arasındaydı. Yeni başlangıçlı BA yapan nedenler arasında vasküler nedenler (anevrizma), yer kaplayıcı oluşum ve serebral ven trombozu öncelikle yer almaktaydı. Hastamızda anemnezde ve incelemelerde dikkat etmemiz gerekenler algoritma şeklinde özetlenmiştir (Şekil 1).

İnceleme Sonuçları:

Laboratuvar: Hemogram, rutin biyokimya (açlık kan şekeri karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tiroit fonksiyon testleri ve elektrolitler), eritrosit sedimentasyon hızı, serolojik testleri normal sınırlarda.

Kraniyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) (kontrastsız, kontrastlı), **MRA**, **MRV**: Anormal bulgu saptanmadı

Paranasal Sinüs BT: Anormal bulgu saptanmadı.

Kulak Burun Boğaz Bakışı: Patoloji saptanmadı

Göz Hastalıkları Bakışı: Anlamlı patoloji saptanmadı. İntraoküler basınç normal sınırlarda (sağ göz 11 mmHg/ sol göz 12 mmHg)

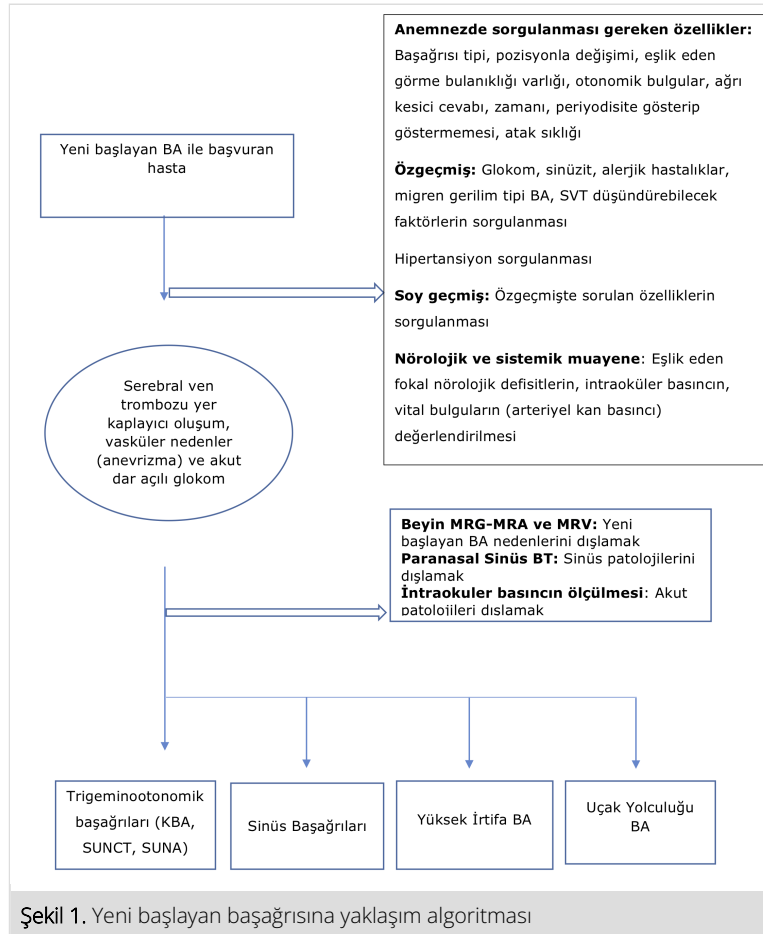
Tanı: Uçak Yolculuğuna Bağlı Gelişen Baş ağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Son 3 aydır sadece uçak yolculuğu sırasında BA atakları yaşayan hastada, sekonder nedenler gerekli muayene ve tetkiklerle dışlandıktan sonra, uçak yolculuğuna bağlı gelişen BA düşünüldü. Hastaya ağrı kesici olarak naproksen sodyum önerildi. Yolculuk öncesi ağrı kesiciyi içmesi, bol sıvı alması ve burun tıkanıklığı yakınması olduğu dönemde nazal dekonjestan kullanması önerildi. Klinik takibinde ilacı kullandıktan sonra ağrı sıklığında ve özellikle şiddetinde belirgin azalma olduğu öğrenildi.

Sonuç olarak uçak yolculuğu BA tanısı alan hastamızda, otonomik bulguların eşlik etmesi ve BA süresinin uzun olması farklı olan özelliklerindendir. Tanının net olarak konulabilmesi için ayırıcı tanıda yer alan tüm nedenlerin araştırılması ve dışlanması gereklidir. Sinüs patolojileri ile birlikteliği akılda tutulmalıdır. Tedavisinde sadece semptomatik ilaç tedavisinin değil, zamanında nonfarmakolojik yaklaşımın da önemli olduğu unutulmamalıdır.

Olgudan Çıktılar

- ★ Sadece bazı özel durumlarda ortaya çıkan baş ağrıları olabilir.
- ★ Vücudun homeostazını bozan durumlar, baş ağrılarına neden olabilir.
- ★ Uçak yolculuğu sırasında, özellikle iniş ve kalkış sırasında BA yaşanabilir.
- ★ Her hastada, BA'nın özellikleri ve eşlikçi semptomlar farklılık gösterebilir.
- ★ Basitçe uçuşa bağlı demeden önce, başta sinüs patolojileri olmak üzere, bu durumlarda BA kolaylaştırabilecek sekonder nedenler araştırılmalıdır.



Şekil 1. Yeni başlayan baş ağrısına yaklaşım algoritması

KAYNAKLAR

1. Atkinson V, Lee L (2004) An unusual case of an airplane headache. *Headache* 44:438-439.
2. Bui SBD, Gazerani P (2017) Headache attributed to airplane travel: diagnosis, pathophysiology, and treatment- a systematic review. *J Headache Pain* 18(9):1-10.
3. Headache Classification Committee. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38(1):1-211.
4. Mainardi F, Lisotto C, Maggioni F, et al. (2012) Headache attributed to airplane travel ('airplane headache'): Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 32:592-599.
5. Mainardi F, Maggioni F, Lisotto C, et al. (2013) Diagnosis and management of headache attributed to airplane travel. *Curr Neurol Neurosci Rep* 13(335):1-6.
6. Potasman I, Rofo O, Weller B (2008) Flight-associated headaches-prevalence and characteristics. *Cephalalgia* 28:863-867.
7. Shivika Nath, Ashok K Saxena An unusual flight-associated occipital headache *Neurosciences* 2017;Volume (22):1.
8. Tanıdan Tedaviye Başağrısı. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (Editörler). *Türk Nöroloji Derneği Yayınları*, Akademisyen Kitabevi, Ankara. 2022.



Ortostatik İntolerans

Vesile Öztürk  

Ortostatik intolerans; ayağa kalkmakla ortaya çıkan, anormal otonomik cevaptır. Dik pozisyona geçildiğinde sersemlik, göz kararması, BA, konsantrasyon güçlüğü, yorgunluk, egzersiz intoleransı, göğüs ağrısı, anksiyete, bulantı, kusma, dispne, senkop-presenkop şeklinde görülebilmektedir. Ayakta durma nedeni ile olan venöz göllenme, venöz doluşun azalmasına yol açarak sempatik deşarjin artışı ve taşikardiye neden olmaktadır. Bazı hastalarda BA rahatsız edici bir semptom olabilir. Ortostatik intolerans; ortostatik hipotansiyon, vazovagal senkop, kronik izole ortostatik intolerans ve postural ortostatik taşikardi sendromu (PoTS)'nda görülür (Tablo 1). Özellikle genç kadınlarda sık karşılaşılan bir durumdur.



Açıklanamayan senkop/düşme durumlarında; baş dönmesi, diziness, kronik yorgunluk, konfüzyon, yürüme bozuklukları, boyun ağrısı, görme bozukluğu gibi tipik semptomların varlığında; özgeçmişinde nörodejeneratif hastalık, diyabet, böbrek yetmezliği, amiloidoz, kalp hastalığı, hipertansiyon, otoimmün hastalık varlığında, genç yaşta; vazodilatörler, diüretikler, alfa ve beta blokerler, trisiklik antidepresanlar gibi ilaçların kullanımında ortostatik intoleranstan kuşkulandır. Ortostatik kan basıncı ölçümünü (supin pozisyon/ayakta 1-3-5 dakika sonra) de içeren fizik ve nörolojik muayeneden sonra, ilgili hastalıkları dışlamak için gerekli laboratuvar incelemeleri, kardiyak değerlendirme (EKG, Holter-EKG, ekokardiyografi, egzersiz-EKG, kardiyak hastalık varlığında endike ise koroner anjiyografi) ve serebral vasküler yapıları da içeren nöroradyolojik görüntüleme yapılmalıdır. İleri kardiyak ve otonomik değerlendirme için; nöroendokrin değerlendirme (sırtüstü ve ayakta epinefrin/norepinefrin; renin, endotelin-1, vazopressin, natriüretik peptidler gibi biyobelirteçlerin düzeyi) ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı izleme, kardiyak sempatik nörogörüntüleme (pozitron emisyon tomografisi-PET ve metaiodobenzilguanidin- MIBG sintigrafisi) bir grup hastada gerekebilecek diğer inceleme yöntemleridir.

Dehidratasyondan kaçınmak, tuz ve alkol tüketiminin azaltılması, ayağa kalkarken yavaş ve kademeli kalkmak, egzersiz, venöz dönüşü arttıracak fiziksel manevralar ortostatik intolerans semptomlarını azaltabilir. Bu önlemlere rağmen semptomları devam eden hastalara medikal tedavi olarak fludrokortizon, midodrin, beta bloker önerilir. Tedavide bu duruma yol açacak sekonder nedenlerin araştırılması ve bunun için multidisipliner yaklaşılması gerekliliği unutulmamalıdır.

Tablo 1. Ortostatik intolerans çeşitleri, patofizyoloji ve tedavileri

Ortostatik sendrom	Patofizyoloji	Tedavi
Nörojenik OH	Adrenerjik vazokonstriksiyonda yetersizlik; parasempatik disfonksiyon	Çömelme, uzanma, oturma, bacak çaprazlama gibi venöz dönüşü arttırıcı fiziksel manevralar, destek giysi Tuz ve su yüklemesi Droxidopa, fludrokortizon, midodrin, atomoksetin + yohimbin
Nonnörojenik OH	Kan volümünde azalma, vazodilatatör ilaçlar	Problemi düzeltme
Nöropatik POTS	Vazokonstriksiyonda yetersizlik	Çömelme, uzanma, oturma, bacak çaprazlama gibi venöz dönüşü arttırıcı fiziksel manevralar, destek giysi Tuz ve su yüklemesi Midodrin
Hiperadrenerjik POTS	Adrenerjik yük	Venöz dönüşü arttıran fiziksel manevralar, B-blokerler, angiotensin-II tip 1 reseptor blokerler, ivabradine, fludrokortizon
Postural VVS	Vazokonstriksiyonda yetersizlik, Akut geri dönüşümlü barorefleks disfonksiyonu	Çömelme, uzanma, oturma, bacak çaprazlama gibi venöz dönüşü arttırıcı fiziksel manevralar, Tuz ve su yüklemesi Midodrin

OH=Ortostatik hipotansiyon, POTS=Postural ortostatik taşikardi sendromu, VVS=Vasovagal senkop



Ortostatik İntolerans Başağrısı

Derya Özdoğru  

Doktora: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İngilizce
Uzmanlık Eğitimi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği,



16 yaşında, kadın, öğrenci.

Yakınma ve Öykü: Son bir aydır, haftada birkaç kez tekrarlayan, başın her iki tarafında, zonklayıcı, yaklaşık beş dakika süren ağrılar nedeni ile polikliniğimize başvurmuştu. Başağrısına bulantı, çarpıntı, göz kararması, sersemlik eşlik etmekteydi. Ağrılarının büyük kısmı efor sonrası ve ayakta iken olmaktaydı. Ortalama haftada birkaç kez tekrarlıyordu. Nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı yoktu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Anormal bulgu yok

Klinik Nörolojik Sendrom: Başağrısı + Sistemik Otonomik Semptomlar

Ön Tanı: Ortostatik Başağrısı

Ayırıcı Tanılar:

Ortostatik Arteriyel Hipotansiyon

Ortostatik İntrakraniyal Hipotansiyon

Nörovasküler Hastalıklar

Sistemik Hastalıklar (Dejeneratif, Endokrinolojik, Metabolik hastalıklar, Hematolojik Hastalıklar)

İnceleme sonuçları:

Rutin Biyokimya, Hemogram, Vaskülit Testleri: Normal Sınırlarda

Katekolamin ve sürrenal hormon düzeyleri: Normal sınırlarda

Beyin MRG, beyin ve boyun MR anjiyografi: Anormal bulgu saptanmadı

Ortostatik Hipotansiyon: Saptanmadı

Tilt testi: Negatif

Holter EKG (24 saat); Sinüs taşikardisi

Tanı: Ortostatik İntolerans Başağrısı

Klinik Seyir ve Sonuç: Hasta, özellikle efor sonrası ayağa kalkınca ortaya çıkan kısa süreli BA ve eş zamanlı bulantı, çarpıntı, göz kararması, sersemlik ve bulantı gibi otonomik semptomlar tanımlıyordu. Ortostatik intolerans ve buna neden olabilecek sekonder patolojiler yönünden yapılan incelemeler normal sınırlarda bulundu. Vaskülitik, metabolik, hematolojik, hormonal, kardiyak, nörovasküler nedenler dışlandı. Hastada semptomlar 10 dakikadan kısa sürüyor, bu nedenle postural ortostatik taşikardi sendromu (POTS) tanı ölçütlerini karşılamıyordu. Ortostatik taşikardi olması nedeni ile ortostatik intolerans düşünüldü ve 50 mg metoprolol başlandı. Tedavi sonrası hastanın atak yaşamadığı öğrenildi.

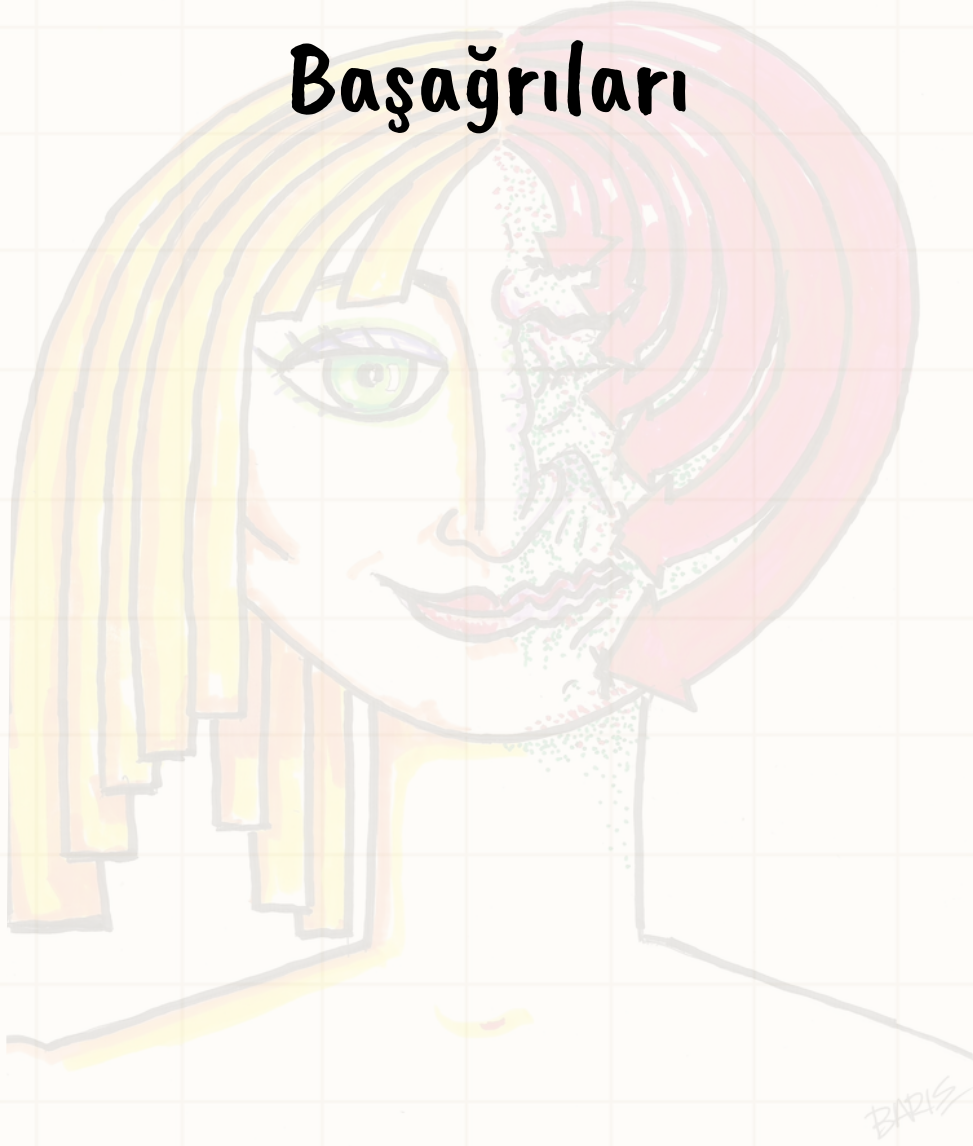
Olgudan çıktılar

- ★ *Ortostatik özellikte kısa süreli BA, ortostatik intoleransın bir belirtisi olabilir.*
- ★ *Hastalar, ortostatik intoleransın diğer semptomları yönünden ayrıntılı sorgulanmalıdır.*
- ★ *Özellikle adolesan dönemde ortostatik başağrıları bu sendrom akla gelmelidir.*
- ★ *Genel önlemler yanında, taşikardisi belirgin olan hastalarda beta blokerlere iyi yanıt alınır.*

KAYNAKLAR

1. Chi L, Masani K, Miyatani M, Adam Thrasher T, Wayne Johnston K, Mardimae A, et al. Cardiovascular response to functional electrical stimulation and dynamic tilt table therapy to improve orthostatic tolerance. J Electromyogr Kinesiol 2008;18:900-7
2. Claydon VE, Hainsworth R. Increased postural sway in control subjects with poor orthostatic tolerance. J Am Coll Cardiol. 2005;46(7):1309-1313
3. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB, et al. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. Clin Auton Res. 2011;21(2): 69-72
4. Jones PK, et al. Clinical challenges in the diagnosis and management of postural tachycardia syndrome. Pract Neurol. 2016; 16: 431-38. Cheshire WP. Postural tachycardia syndrome. Up To Date Mar, 12,2021.
5. Rowe PC, Calkins H. Neurally mediated hypotension and chronic fatigue syndrome. Am J Med. 1998;105(3A):15S- 21S
6. Schondorf R, Low PA. Idiopathic postural orthostatic tachycardia Syndrome: an attenuated form of acute pandysautonomia? Neurology 1993; 43:132-7
7. Stewart JM, Medow MS, Messer ZR, Baugham IL, Terilli C, Ocon AJ. Postural neurocognitive and neuronal activated cerebral blood flow deficits in young chronic fatigue syndrome patients with postural tachycardia syndrome. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012;302(5): H1185-H1194
8. The European Society of Cardiology Guidelines for the diagnosis and management of syncope reviewed by Angel Moya, MD, FESC, Chair of the Guideline Taskforce with J. Taylor, MPhil. Eur Heart J. 2009;30(21):2539-2540
9. World Health Organization. Atlas of Headache Disorders and Resources in the World 2011. Geneva: World Health Organization; 2011:72.

Göze Lokalize Baş ağrıları





Periorbital Başağrıları

Şebnem Bıçakcı  

Trigeminal sinir, duranın geniş bir kısmının innervasyonu sağlamaktadır. Birinci dalı özellikle göz ve orbitaya dal verir, korneada dal yoğunluğu en yüksektir. Aktivasyonu göz ağrısına neden olur. Güncel başağrısı sınıflamasıda (ICHD-3) pratiğimizde **Tablo 1**'de adı geçen üç grup içerisinde periorbital lokalizasyonda sıkça karşılaştığımız başağrıları yer almaktadır.



Tablo 1. Periorbital Başağrıları ICHD-3

a. Primer Başağrıları

1. Migren

3. Trigeminal otonomik başağrıları

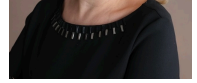
b. Sekonder Başağrıları

11. Baş, boyun, göz, kulak, sinüs, diş ağzı ve diğer kraniyal bozukluklarla ilişkili

c. Kraniyal nevraljiler, santral ve primer yüz ağrısı ve diğer baş ağrıları

13. Ağrılı kraniyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları

Periorbital ağrı ile başvuran hastada öncelikle ağrının karakteri, daha önceden benzer atakların olup olmadığı, bilinen göz hastalıkları (örn. korneal enfeksiyon, üveit, glökom), görme kaybı, sistemik veya topikal oküler ilaç, kontakt lens ve düzeltici gözlük kullanımı, fiziksel ya da kimyasal temas, yakın zamanda veya geçmişte oküler travma, cerrahi ve sistemik hastalıklar sorgulanmalıdır. İntraoküler cerrahi geçirmiş hastalar, yüksek göz içi basınç, intraoküler inflamasyon (ör.üveit) ve postoperatif enfeksiyon (ör.endoftalmi) kaynaklı periorbital ağrı ile başvurabilirler. Bazı ilaçlar örneğin topiramet ya da antikolinerjik özellikteki ilaçlar açılı kapanması glokomuna neden olabilir Çok sayıda ilacın kuru göz semptomlarını arttırabileceği unutulmamalıdır.(**Tablo 2**)



Periorbital ağrı ile başvuran hastada gözün inspeksiyonu çok değerlidir. Kırmızı göz, pürülan akıntı, konjesyon, pupil asimetrisi, pitozis, göz deviasyonu varlığı dikkatlice değerlendirilmeli ve kaydedilmelidir. Temel nörolojik muayene çoğu nörolog tarafından ışık kaynağı ve direkt oftalmoskop ile ayrıca parmak saydırma, konfrontasyon ve oküler motor sistemin muayene yöntemleri kullanılarak kısa süre içinde yapılabilir. Globun, perioküler yapıların, süperfisial temporal arterin palpe edilmesi, görme keskinliği, rölatif afferent pupil defekti, görme alanı, renkli görme, pupil değerlendirmesi, fundus, göz hareketleri, göz kapağının ve trigeminal sinirin (kornea refleksi dahil) muayenesi yapılarak değerlendirme tamamlanır.

Tablo 2. Periorbital Ağrıda Öykü	
Başlangıç ve seyri	Akut, subakut veya kronik, ataklı ya da ilerleyici.
Lokalizasyon	Göz içi, retrobulber, perioküler başlangıç.
Süre	Saniyeler, dakikalar, saatler, günler ya da sürekli.
Sıklık	Gün içinde, haftalık, aylık ya da mevsimsel döngüler.
Ağrı karakteri	Zonklayıcı, keskin, künt, saplanıcı, batıcı, yabancı cisim hissi vs
Şiddeti	VAS* üzerinden(1-10) ya da hafif, orta, şiddetli.
Tetikleyici faktörler	Stres, açlık, uykusuzluk, bazı gıdalar, basınç değişikliği, sigara, alkol, yorgunluk, göz hareketleri, ışık.
Azaltan faktörler	Lokal/sistemik analjezikler, lokal anestetikler, uyku, gözü dinlendirmek, soğuk/sıcak kompresyon, duş vs.
İlişkili semptomlar	Görme kaybı, çift görme, yaşarma, kızarıklık, bulantı, kusma, FFB**
Ataklı seyir	Var/yok (migren ya da trigeminal otonomik başağrıların varlığı)
Oftalmolojik hastalık ya da girişim öyküsü	Var/yok (korneal enfeksiyon, üveit, glokom öyküsü, topikal)
*VAS:Vizüel analog skala, **FFB:Fonofotofobi	

Bu bölümde nöroloji pratiğinde dikkatten kaçan oküler başağrılarından, tanı ve tedavi zorluğu yaşadığımız ağırlı oftalmoplejilerden bahsedilecektir. Periorbital lokalizasyonda çok sık karşılaşılan primer başağrıları ve olgu örnekleri ilgili bölümde anlatılmaktadır.

OKÜLER BAŞAĞRILARI

Genelde konsültasyon akışı içinde karşılaştığımız, bir kısmı oftalmolojik acille içinde yer alan ve kısa zaman içerisinde müdahale edilmesi gereken durumlardır. Akla gelmelidir. Akut glokom bunlardan biridir.

AKUT GLOKOM

Aköz hümanın drenajının bloke olması göz içi basıncının hızla yükselmesine neden olur. Göz içi basıncı 30mmhg üzerine çıkar. Tedavi edilmediği takdirde optik nöropatiye ve görme kaybına yol açan bir dizi oküler bozukluktur. Nadir görülür, ancak dramatik bir durumdur. İleri yaş, kadın cinsiyet, aile ve oküler travma öyküsü, Asya kökenli olma ve hipermetropi varlığında daha sık görülmektedir. Özellikle migren profilaksisinde yaygın kullanımda olan topiramet, bazı diüretikler, antidepresanlar, antihistaminikler ve antikolinerjikler tetikleyebilir. Olguların %90'ı tek taraflıdır. Hasta akut başlangıçlı, şiddetli, periorbital ağrı, kırmızı göz, bulanık ve ışıklar etrafında halolar görme nedeniyle başvurur. Bulantı, kusma karın ağrısı, ritim bozukluğu eşlik edebilir. Görme keskinliği azalmıştır. Pupil middilate ve ışığa karşı cevapsızdır. Şiddetli başağrısı ve dilate pupil, 3. kranial sinir felci, anevrizma basısı ya da subaraknoid kanamayı düşündürülebilir. Pitoz ve oftalmopleji olmaması ile ayırt edilir. Konjunktivada hiperemi, korneal ödem gözlenir. Açık açılı veya kapalı açılı ve primer veya sekonder olarak sınıflandırılmıştır. Buradaki açı ön kamaradaki iris ile kornea arasındaki yapısal olarak tıkanabilen açıyı ifade eder. Primer glokom bilinen oküler veya sistemik bozukluklarla ilişkili değildir ve genellikle her iki gözü de etkiler. Akut açı kapanması glokomu, primer açı kapanması glokomunun bir alt kümesidir. Sekonder glokomlar oküler veya sistemik bozukluklarla ilişkili ve sıklıkla tek taraflıdır. Farkedilip hızla doğru yönlendirilmelidir. Göz içi basıncının yüksek ölçülmesi tanı koydurucudur. Herhangi bir görüntüleme çalışmasına gerek yoktur. Açı kapanmasını doğrulamak için bir göz doktoru tarafından yapılan gonyoskopik muayene kesin tanıyı koyar.

Tıbbi tedavi aköz hümanın üretimini bloke ederek, aköz hümanın dışarı akışını artırarak ve aköz hümanın hacmini azaltarak göz içi basıncını düşürmeyi amaçlamaktadır. İntravenöz asetazolamid 500 mg, eğer kontrendikasyon yoksa intravenöz mannitol 1-2 gr/kg, topikal beta bloker (timolol %0,5), topikal alfa 2-agonist (apraklonidin %1) tedavide kullanılmaktadır. Kesin tedavi, akut atak geçtikten sonra periferik iridektomidir. Burada amaç aköz hümanın farklı bir yoldan arka ve ön kamara arasındaki basıncı azaltmaya kışına izin vermektir. Lazer iridektomi tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Lazer iridektominin gerçekleştirilemediği durumlarda cerrahi iridektomi endikasyonu söz konusudur.

KAYNAKLAR

1. The International Classification of Headache Disorders - ICHD-3
2. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430857>
3. Kansu T. Başağrıları ve Göz İn Öztürk M, Bıçakcı, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi 530-35.



Akut Glokom

Nermin Tepe  

Doktora: Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi



70 yaşında, erkek, emekli

Yakınma ve Öykü: Hastanın yakınmaları beş gün önce aniden sağ göz etrafında orta şiddette ağrı ve bulanık görme, başağrısına eşlik eden bulantı ve karın ağrısı şeklinde başlamıştı. Bu nedenle acil servise başvurmuş, karın ağrısı ve bulantıya yönelik bir neden bulunamamış, başağrısı için NSAİİ verilmişti. Polikliniğe başvuru sırasında NSAİİ sonrası ağrı 2-3 gün içinde azalırken bulanık görmesi devam etmekteydi.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: 30 yıl sigara kullanmış ve beş yıl önce bırakmıştı. Üç yıl önce kanser nedeniyle eşini kaybetmiş sonrasında gelişen kaygı bozukluğu nedeniyle psikiyatri uzmanı tarafından SSRI kullanımı önerilmişti. Aynı zamanda 2 yıldır antihipertansif tedavi (amlodipin 5 mg) alıyordu. Anne ve babası vasküler hastalık nedeniyle kaybedilmişti.

Fizik Muayene: TA:130/90 mmHg, ekstrasistol (+), sağ gözde hiperemi.

Nörolojik Muayene: Görme keskinliği bilateral tam, aydınlıkta belirgin anizokori (sağ> sol), sağda direkt ve indirekt ışık refleksi alınmıyor, optik disk soluk, periferik alan defekti mevcuttu.

Klinik Nörolojik Sendrom: Periorbital ağrı+ Kırmızı göz+Bulanık görme

Ön Tanılar:

1. Adie pupili
2. TOBA
3. Migren
4. Retina dekolmanı
5. Glokom
6. İnflamatuvar optik nöropati
7. Orbital ve retroorbital inflamatuvar hastalıklar
8. İskemik optik nöropati
9. Anevrizma
10. Karotid diseksiyon

Ayrıcı Tanı: Ayrıcı tanı Tablo 1'de özetlenmiştir.

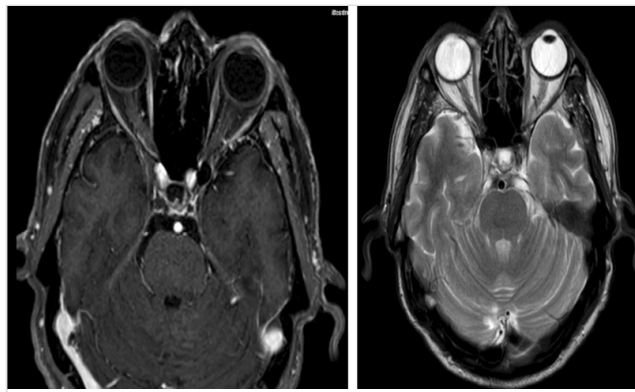
Tablo 1. Ayrıcı Tanı

Tanı	
Adie	Genç kadın olgu, ağrısız, anizokori, geniş pupilde DIR-YRY +, Pilokarpin testi +
Karotid diseksiyonu	Yüze yansıyan ağrı, pitoz , miyozis
TOBA	Şiddetli başağrısı ve otonomik bulgular
Pitüiter apopleksi	Akut şiddetli başağrısı, görme kaybı, oftalmopleji
Retinal Migren	Özellikle genç kadın olgu, tetikleyiciler, eşlikçiler, çizilebilir görme alanı defekti
Arteritik iskemik optik nöropati	> 50 yaş, görme kaybı, temporal ağrı, CRP ve sedim yüksek
Nonarteritik iskemik optik nöropati	Akut görme kaybı, ağrısız,diskromatopsi, afferent pupilla defekti, sıklıkla alt yarıda görme alanı defekti

Tablo 1. Ayırıcı Tanı

Tanı	
Glokom	Kırmız göz, baş ağrısı, karın ağrısı, midriyazis, görme kaybı
İnflamatuvar optik nöropati	Göz hareketleriyle ortaya çıkan ağrı, subakut, unilateral görme kaybı
Retina dekolmanı	Spontan ışık çakması, siyah nokta uçuşması, ağrısız, görme alanı defekti
Anevrizma	Retroorbital ağrı, anizokori, diplopi, pitoz
İntraorbital/ intrakranial kitle	Papil ödem, anizokori, hemiparezi/ hemihipoestezi, baş ağrısı
Kavernöz sinüs sendromu	Çoklu kranial sinir tutulumu (3,4,6,5V _{1,2}), ekzoftalmus, baş ağrısı, görme kaybı

İnceleme Sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı

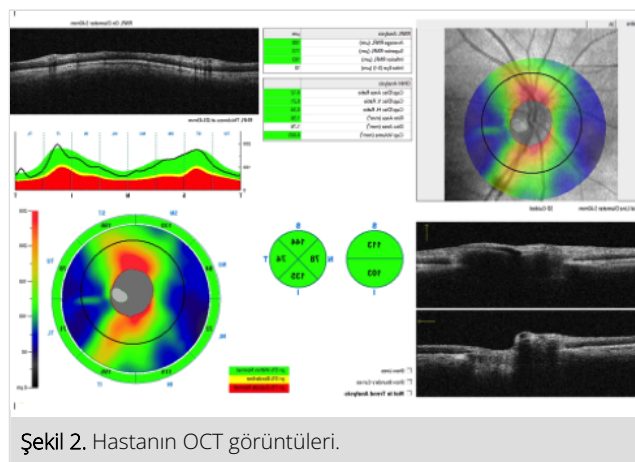


Şekil 1. Orbital MR görüntüleri

Klinik Seyir ve Tedavi:

Hasta mevcut bulguları ile acilen göz bölümüne konsülte edildi, sağ göz içi basıncı 27 mmHg

(10-21 mmHg), sağ kornea hafif ödemli, ön kamara derinliği artmış, matür katarakt olarak değerlendirildi. USG: Retina yapışık, OCT: pRNLF tabaka kalınlığında artış saptandı. (Şekil 2)



Şekil 2. Hastanın OCT görüntüleri.

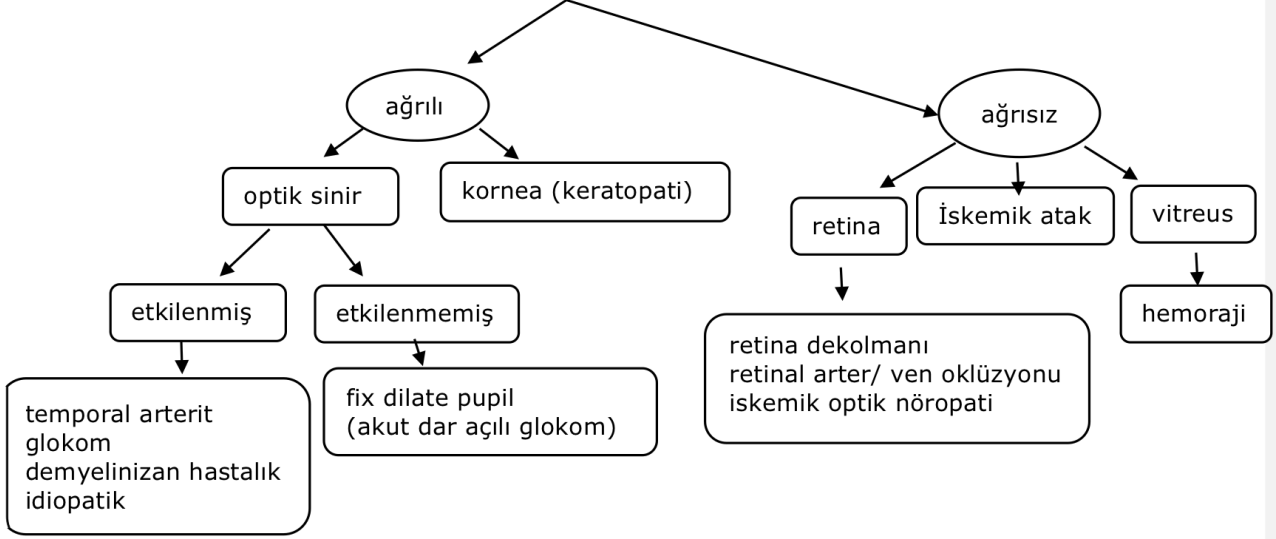
Hastaya medikal tedavi başlanıp (Mannitol 1X300 mg ve diazomid 3X1 tb) sonrasında lens ekstraksiyonu yapıldı. Baş- ağrılarında belirgin düzelme gözlemlendi.

Tanı: Akut Glokom

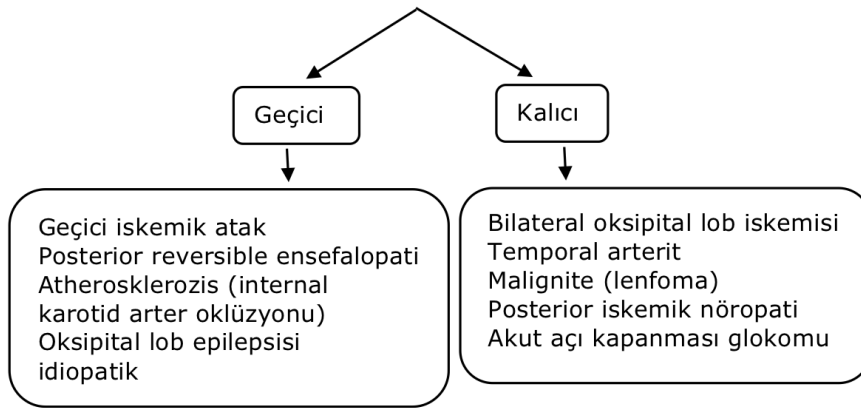
Olgudan Çıktılar

- ★ >50 yaş olgularda yeni başlayan tüm baş ağrıları uyarıcı olmalıdır.
- ★ Glokom oftalmolojik bir acildir.
- ★ Unilateral periorbital baş ağrısına kırmızı göz eşlik ediyorsa glokom mutlaka akla gelmelidir.
- ★ Bulgular ağrı şiddeti ile korele değildir. Görme kaybı hızlı ilerleyebilir, kalıcı olabilir
- ★ Anizokori ve papil ödem, yanı sıra bulantı ve karın ağrısı gibi otonom bulgulara yol açabilir

Akut tek taraflı görme kaybı



İki taraflı akut görme kaybı



KAYNAKLAR

1. Allen LP, Jeremy T, Pharmd, And Fawwaz RS. Vision Loss in Older Persons. American Family Physician 2009;79: 963-969.
2. Călugăru D, Călugăru M. Etiology, pathogenesis, and diagnosis of neovascular glaucoma. Int J Ophthalmol 2022; 15: 1005-1010.
3. Lee SSY, Mackey DA. Glaucoma – risk factors and current challenges in the diagnosis of a leading cause of visual impairment. Matu-
ritas 2022; 163: 15-22.
4. Newman N, Biousse V. Diagnostic approach to vision loss. Continuum (Minneapolis) 2014;20:785-815.
5. Sashank P, Steven LG. Approach to the patient with acute monocular visual loss. Neurology Clinical practice. 2012;2:14-23.



Periorbital Başağrıları

Şebnem Bıçakçı  

OKÜLER NEDENLİ BAŞAĞRILARI

Konjonktivit, episklerit/sklerit ve üveit bu başlık altında yer alır. Ağrı inflamatuvar sürecin bir parçasıdır ve inflamasyon arttıkça ağrı şiddetlenir. Başağrısı göz bulguları ile birlikte ortaya çıkar. Palpasyonla göz küresi ağrılıdır. Muayenede kolaylıkla fark edilebilir. Ayırıcı tanıda topikal anestetik uygulama ile ağrının azalması önemlidir. Ani başlayan tek taraflı periorbital ağrı, fotofobi, gözde sulanma, kızarıklık ve bulanık görme klasik bulgularıdır. Lyme, ankilozan spondilit, romatoid artrit, juvenil romatoid artrit, psöriatik artrit, Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematozus, sarkoidoz, tüberküloz, sifiliz, AIDS, toksoplazma ve varicella zoster virüs enfeksiyonu ön üveite neden olabilir. Üveit ve HLA-B27 arasında güçlü bir ilişki bilinmektedir ve üveite bağlı kalıcı görme kaybı gelişebilir. Sklerit göz hareketleri ile artan başağrısına neden olabilir ve tekrarlayıcıdır, analjeziğe dirençlidir. Keratit, korneanın inflamasyonudur, enfeksiyöz veya nonenfeksiyöz nedenler bağlı olabilir. Kontakt lens kullanımı, travma ve immünsupresyon risk faktörleri içerisindedir. Başlıca bulguları, şiddetli oküler ağrı, fotofobi, yabancı cisim hissi, sulanma, akıntı, kızarıklık ve görme kaybıdır. Göz kapağı ödemi olabilir. Geçirilmiş herpes enfeksiyonu ya da varisella zoster virusu keratite yol açabilir. Varisella zoster vesikülleri trigeminal sinirin oftalmik dalına yerleşir, ağrılıdır ve orta hattı geçmez. Konjonktiva enfeksiyonu, göz ağrısının yaygın bir nedenidir. Adenovirus enfeksiyonu çok bulaşıcıdır ve sık görülür. Hastalar genellikle kırmızı, akıntılı, huzursuzluk hissi olan ve ağrılı bir göz ile başvururlar. Pürülan akıntı ve sistemik enfeksiyon bulguları vardır. Ağrı çok şiddetli değildir. Diğer enfeksiyon kaynaklı periorbital ağrı nedenleri arasında endoftalmi ve hordeolum yer almaktadır. Hasta yakın zamanda oküler cerrahi geçirmişse endoftalmi, göz kapaklarında ağrılı göz yaşı bezi iltihabı durumu varsa hordeolum (arpacık) periorbital ağrıya neden olabilir. Ayrıca özellikle asimetrik refraksiyon kusuru varlığında, teknolojinin hayatımıza girip bağımlılık haline gelmesinin ardından sık karşılaştığımız, dijital bağımlılığın ya da çalışma şartlarının yarattığı dijital göz yorgunluğunun, özellikle öncesinde oküler cerrahi yada inflamasyon yaşamış olgularda kronik göz ağrılarına yol açacağı unutulmamalıdır.



İZOLE OPTİK SİNİR TUTULUMU

İnflamatuvar optik nöropati; sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, sifiliz, Lyme gibi birçok sistemik veya enfeksiyöz hastalıkla ilişkili olabilir. Multipl skleroz hastalarının yaşam boyu yaklaşık %70'inde en az bir kez optik nörit atağı izlenmektedir. %25'sinde optik nörit ilk bulgu olarak ortaya çıkmaktadır. Kadınlarda ve genellikle 20-40 yaş arasında daha sıktır. Akut ya da subakut, tek taraflı, hafif-orta şiddette ağrılı görme kaybı ile ortaya çıkar. %92'sinde perioküler, %87'sinde ise göz hareketleriyle kötüleşen ağrı mevcuttur. Göz dokunma ile hassastır. Ağrı tipik olarak 3-5 gün sonra görme kaybının başlamasıyla düzelir.

İskemik Optik Nöropati; optik siniri besleyen arterlerde perfüzyon bozukluğu iskemik optik sinir hastalıklarının gelişmesine neden olur. Arteritik ve nonarteritik olarak iki gruba ayrılır. İleri yaşta ortaya çıkıp, görmeyi tehdit eder. Göz bölgesine lokalize başağrısı görülebilir. Arteritik formunda saçlı deride hassasiyet, çenede çiğneme sırasında yorulma, kilo kaybı, ateş, kas ağrısı, halsizlik eşlik edebilir. Nonarteritik formunda nadiren ağrı eşlik etmektedir.

AĞRILI OFTALMOPLEJİLER

Basağrısı pratiğimizde tanı, tedavi ve takip güçlüğü yaşadığımız ayrıntılı araştırılması gereken bir başlıktır. Tanı öykü, inspeksiyon, nörooftalmolojik muayenede elde edilen verilerin ve laboratuvar sonuçlarının iyi değerlendirilmesi, bazen uzun süreli takip ile mümkündür. Etiyolojide pek çok neden yer almaktadır.(Tablo1) Periorbital ağrı oküler hareketler ile ortaya çıkıyor ve enfeksiyon bulguları eşlik ediyorsa incelemeler bu doğrultuda olmalıdır. Kavernöz sinüse doğru yayılım sinüs trombozuna, karotid arter tutulumuna, çoklu kranial sinir felcine yol açar. İmmün süprese hastalarda geçmeyen sinüs enfeksiyonu eşlik ediyorsa mantar enfeksiyonu mutlaka araştırılmalıdır.

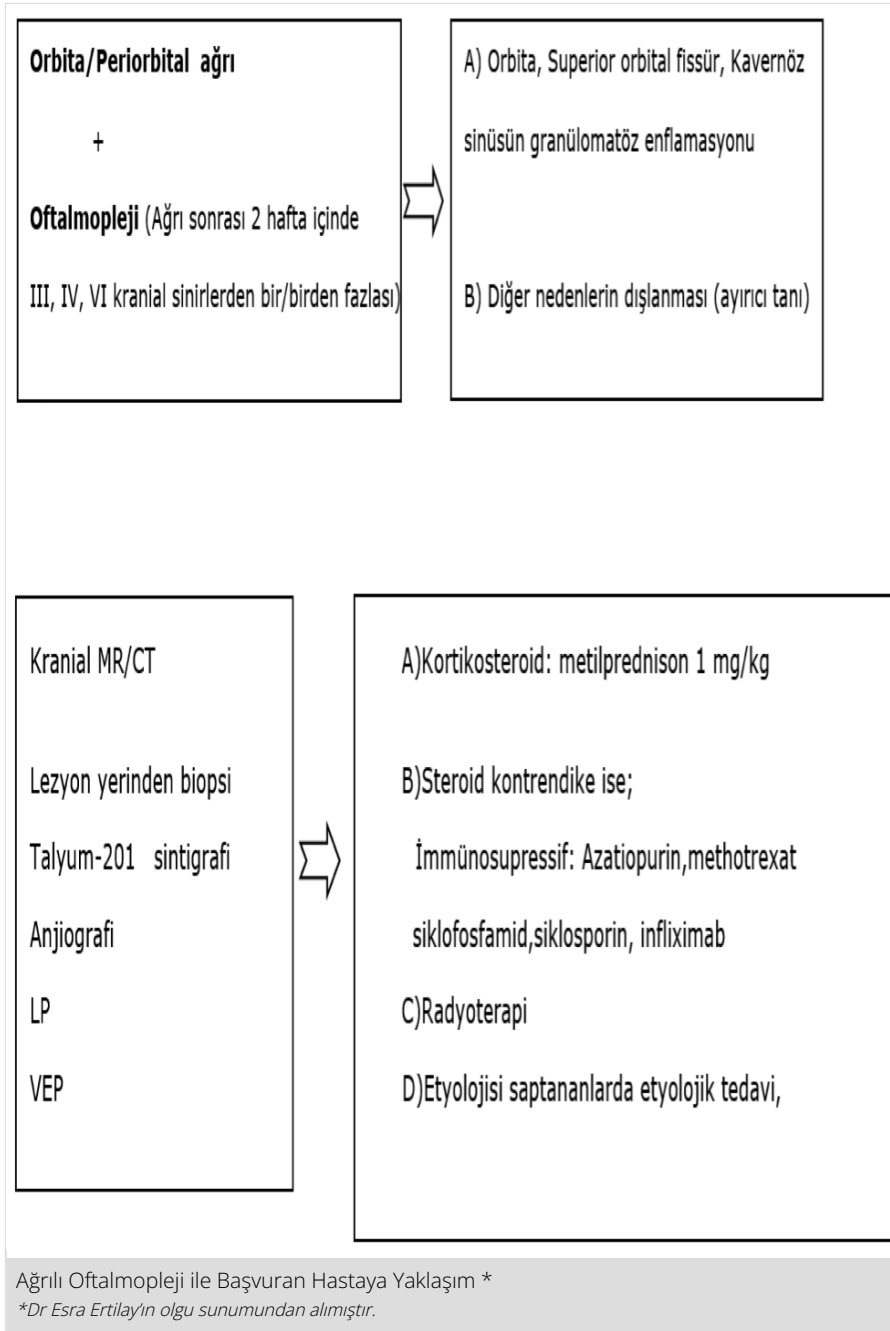
Tablo 1. Ağrılı Oftalmopleji

Etiyoloji	.	Lab	Radyolojik	İzlem
Neoplastik	Yaş ve cinsiyet	Rutin kan biyokimya Hemogram	Kranial MRG (pre-post kontrastlı)	Kortikosteroid yanıtı
Vasküler	Sistemik hastalık öyküsü	Protein ve immün elektroforez	Orbita MRG (pre-post kontrastlı)	Klinik düzelme
Enfeksiyöz	Vasküler hastalık öyküsü	Troid fonksiyon testleri ve antikorları	MRG Angio-venografi	Radyolojik düzelme
İnfiltratif	Enfeksiyon kliniği	Anjiyotensin dönüştürücü enzim	Boyun beyin BT angio ve Orbital dopler USG,	Relaps
İnflamatuvar	Ağrı ve bulgu zamansal ilişki	Vaskülitik testler	Toraks ve tüm batin BT, Pelvik USG	Sekel bulgular
Otoimmün	Seyir	Enfeksiyon testleri	SPECT ve PET	Farklı sistemlere ait yeni bulgular

TOLOSA HUNT SENDROMU

Kavernöz sinüs veya süperior orbital fissür lokalizasyonunda periorbital ağrı ve oftalmoplejiye neden olan nospesifik (non-kazeifiye granülatöz veya non-granülatöz) inflamasyondur. Ağrı şiddetli, sıklıkla unilateral, nadiren bilateral periorbital, retroorbital, bazen frontal ya da temporal bölgeye yayılım gösterir. Ağrı başlangıç semptomu olma eğilimindedir ve oftalmoplejiden 30 gün kadar önce görülebilir. 3,4,6 ve 5.kranyal sinirin 1 ve 2.dalının etkilenmesine bağlı nöropati ile kavernöz sinüsde bulunan karotis arter duvarının ve etrafındaki sempatik zincirin etkilenmesine bağlı ipsilateral otonom bulgular (Horner sendromu) saptanır. En sık sırasıyla, 3. (%90), 4. ve 6. kranyal sinir, daha seyrek olarak oftalmik ve maksiller sinir tutulumu görülebilir. Eğer kavernöz sinüsün sınırlarını aşarsa optik sinir ve trigeminal sinirin V₂ dalının tutulumu söz konusu olabilir. Muayene önemli bir ipucudur. Fasiyal ağrıların nadir görülen nedenlerindendir. İki farklı ağrı tipi görülebilir, kavernöz sinüs, meningeal ve orbital apekse yayılan ödeme bağlı orbital bölgede oyucu-bıçak saplanır özellikle, diğeri ise oftalmik ve maksiller sinirin etkilenmesine bağlı şimşek çakar tarzda saniyeler süren nevralfiform ağrı şeklindedir (sekonder trigeminal nevralfi).

Tanı için, beyin ve orbitanın pre ve postkontrast BT, MRG özellikle kontrastlı ve kontrastsız koronal kesitler ve orbital bölgelerin yağ baskılanmış MRG görüntüleri tercih edilen yöntemdir. Beyin ve orbita MRG'de etkilenen tarafta kavernöz sinüs veya superior orbital fissurde kontrastlanma ve inflamasyon görülebilir. MRA veya DSA ise vasküler yapılara ait morfolojik patolojilerin ayırıcı tanısını saptamada önemlidir. Steroid tedavisi sonrasında 72 saat içerisinde ağrının kontrol altına alınması ve kranial nöropatilerde düzelmenin görülmesi tanıyı desteklemektedir. Oftalmoparezide düzelme haftalar ve aylar sürebilir. Ayırıcı tanıda önem taşır. Olguların %40'ında tekrarlayabilir. Klinik düzelme oluncaya kadar belirli bir süre yüksek doz devam ettirilip zamanla ilaç dozu azaltılarak kesilir. Relapsların olmaması için uzun dönem kortikosteroid kullanılması önerilir. Eğer kortikosteroid tedavisine yanıt alınamaz ise tanı baştan gözden geçirilmelidir. Steroid kullanımına kontrendike durum var ya da uzun süreli steroid kullanılması gerekiyorsa tedaviye immunsupresif tedavi (Azatiopurin, Metotreksat, Siklosporin) eklenmesi önerilmektedir. Uzun süreli dikkatli takip ve görüntü kontrolleri altta başka bir nedenin varlığının gösterilmesi açısından önem taşır.



REKÜRREN AĞRILI OFTALMOPEJİK NÖROPATİ

Tekrarlayan ağrı ve oftalmopleji ile seyreden nadir bir tablodur. Tekrarlayan sıklıkla okülomotor (%77), daha az sıklıkta abduzens (%15) ve trokleer sinir (%1) paralizi gözlenmektedir. Tek ya da çoklu tutulum olabilir. Tanı benzer iki atak geçirmiş olması ile konulmaktadır. Çocukluk çağında ve genç yetişkinlik döneminde kadınlarda daha sık görülmektedir. Baş ağrısı çoğunlukla migrenöz karakterde oftalmopleji gelişiminde önce başlamakta birkaç gün ile bir hafta içerisinde sonlanmaktadır (1-14 gün). Oftalmopleji 2-3 haftadan 2-3 aya kadar devam edebilir. MRG'de %75 olguda okülomotor sinirde kontrastlanma artışı ve kalınlaşma varlığı önemlidir. Görüntüleme ile orbital, parasellar veya posterior fossada lezyon olmadığı kanıtlanmalıdır. Spontan düzelmeler aylar sürebilir, kortikosteroid tedavisi iyileşmeyi hızlandırır ancak bazen hasta bu tedaviden fayda görmemektedir.

KAVERNÖZ SİNÜS TROMBOZU

Kavernöz sinüs içerisinde tromboz oluşumudur. Morbidite ve mortalite riski yüksek, hızlı progresif bir hastalıktır. Etmoid, sfenoid veya maksiller sinüzit, diş, kulak, burun veya göz çevresi enfeksiyonları direkt yayılım yolu ile septik, postpartum ve postoperatif dönem, polisitemi, trombositoz, hiperfibrinojenemi, orak hücreli anemi gibi nedenler aseptik tromboza neden olur. Ateş, başağrısı, kemozis, propitozis ve unilateral periorbital ödem, 3,4,5 ve/veya 6. kranyal sinirlerin tutulumu söz konusudur. Papilödem ve retinal hemorajiler, retinal venöz konjesyona bağlı görme kaybı gelişebilir. En sık komplikasyonu menenjitir. Ayrıca subdural, intraserebral ya da orbital abse, osteomyelit, karotid arteritis ve buna sekonder iskemik inme gelişebilir. Tanıda tipik klinik ve enfeksiyon bulguları (hemogram, CRP, kan ve sinüs kültürü) serebral MRG ve MRV internal karotid arterde deformite, tromboze sinüste intensite değişikliğinin gösterilmesi ile konulmaktadır. Tanıda orbital venografi en iyi tercihtir.

VASKÜLER NEDENLER

En sık kavernöz hemanjiom görülmektedir. Karotiko-kavernöz fistül (KKF) karotid arter veya dallarının kavernöz sinüs içine rüptüre olması ile ortaya çıkar. Kavernöz sinüs ve sinüse drene olan venlerde genişleme olur. Genelde travmaya sekonder olmakla birlikte hipofiz, karotid arter veya sinüs cerrahisine bağlı olarak, bazen de spontan olarak gelişebilir. Süperior oftalmik venin genişlemesiyle orbitanın venöz konjesyonu artar, konjonktivada damarlarda genişleme olur. Klinik olarak pulsatil egzoftalmus, orbitada ağrı, oküler üfürüm, kemozis, oftalmopleji, diplopi, görme keskinliğinde azalma, papil ödem, retinal hemoraji ve göz içi basınç artışı görülebilir. KKF tanısında serebral anjiyografi, orbital BT veya MRG planlanmalıdır.

IMMUNGLOBÜLİN G İLİŞKİLİ HASTALIK

İmmünglobulin-G4 ilişkili hastalık, herhangi bir organı aynı anda veya farklı zamanlarda tutabilen fibroinflamatuvar bir hastalıktır. Hastalık genellikle bir tümörü taklit ederek gözyaşı bezlerini, orbitaları, major tükürük bezlerini, pankreası, safra kanallarını, retroperitoneal alanı, akciğerleri, böbrekleri, aortu, meninksleri ve tiroid bezini etkileyebilen organ büyümesi ile ortaya çıkmaktadır. İmmünopatogeneze henüz açıklanamamıştır. Hastalığın histopatolojik ayırt edici özellikleri arasında IgG4 pozitif plazma hücrelerinin baskın olduğu yoğun lenfoplazmositik infiltrasyonlar, storiform fibrozis ve obliteratif flebit bulunmaktadır. En önemli tanısasal sorun, IgG4-ilişkili hastalığın sıklıkla hem klinik hem de radyolojik olarak maligniteyi taklit eden bulgularla ortaya çıkabilmesidir. Spesifik bir klinik ve basit bir tanısasal test yoktur. Karakteristik histopatolojik, klinik, serolojik ve radyolojik bulguların kombinasyonuna dayanmaktadır.

- %60-70'inde yüksek serum IgG4 konsantrasyonu
- Nedeni bilinmeyen pankreatit.
- Sklerozan kolanjit, iki taraflı tükürük ve/veya gözyaşı bezi büyümesi
- Retroperitoneal fibrozis
- Orbital psödotümör veya proptoz

Bu koşullardan en az biriyle gelen hastalarda akla gelmelidir. Yüksek serum IgG4 seviyeleri, alerjik semptomlar ve/veya diğer fibrotik süreçler de mevcutsa önemli ölçüde artar. Doğru tedavinin uygulanabilmesi için IgG4-ilişkili hastalığın etkilenen organın benzer inflamatuvar hastalıklarından ayırt edilmesi gereklidir. Hastalık genellikle steroidle iyi yanıt verir, ancak bazen özellikle yüksek risk faktörleri taşıyan hastalarda nüksler görülmektedir. Bu nedenle, aktif hastalığı olanlarda rituksimab gibi B hücre azaltıcı ajan denebilir. Uzun dönem prognoz belirsizliğini korumaktadır. Hastaların çok azında tedavisiz izlem mümkündür. Pankreas tutulumuna bağlı diyabet veya pankreatik yetmezlik, sklerozan kolanjite sekonder siroz gelişimi, aort anevrizması, retroperitoneal fibroze bağlı renal yetmezlik gibi kronik süreçlerin yönetimi iyi yapılmalıdır. Yapılan retrospektif çalışmalar tanı anında serum IgG4, IgE ve eozinofil düzeyleri yüksek olan hastalarda relapsların daha sık olduğunu göstermektedir. IgG4-ilişkili hastalık ve malignite arasındaki ilişki net olarak ortaya konmamıştır. Solid organ maligniteleri arasındaki ilişki net değildir. Biyobelirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

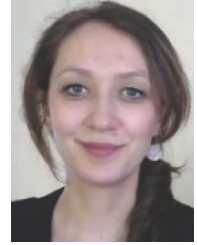
1. Ertlav E, Akyol A. Tolosa- Hunt Sendromu. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi.245-52.
2. Bodakçı E, YILDIRIM R. İmmünglobülin G4- ilişkili hastalık . Ankara Eğt. Arş. Hast. Derg., 2021 ; 54(1) : 135-144
3. Gökçay F. Rekkürren Ağrılı Oftalmoplejik Nöropati. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 569-573.
4. Tolosa-Hunt Syndrome - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)



Tolosa Hunt Sendromu

Esra Ertılav* , Ali Akyol 

* Doktora: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Algoloji Bilim Dalı



70 yaşında, kadın

Yakınma ve Öykü: Olgu 3 gün önce başlayan sağda periorbital bölgede batıcı özellikte başağrısı, ardından bir gün sonra gelişen sağ gözde dışa bakış kısıtlılığı ve çift görme yakınması ile başvurdu. Başağrısı frontoparyetal yayılım gösteriyor, göz hareketleriyle ağrısı şiddetleniyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, meme Ca-KT lumpektomi, tiroidektomi.

Klinik Nörolojik Sendrom: Periorbital ağrı+6. kranial sinir felci

Nörolojik Muayene; Sağda 6.kranial sinir felci saptandı. Bu bulgu birkaç gün içerisinde progresyon gösterdi ve sağda total oftalmoplejiye gelişti.

Ön Tanılar:

- Tolosa-Hunt sendromu (THS)
- Parasellar / kavernoöz sinüse ait kitle
- Parasellar / kavernoöz sinüste metastaz
- Wegener granülomatozu / sarkoidoz
- Fırsatçı enfeksiyon (mantar, bakteriyel, spiroket)
- Kavernoöz sinüs trombozu

Ayırıcı Tanı:

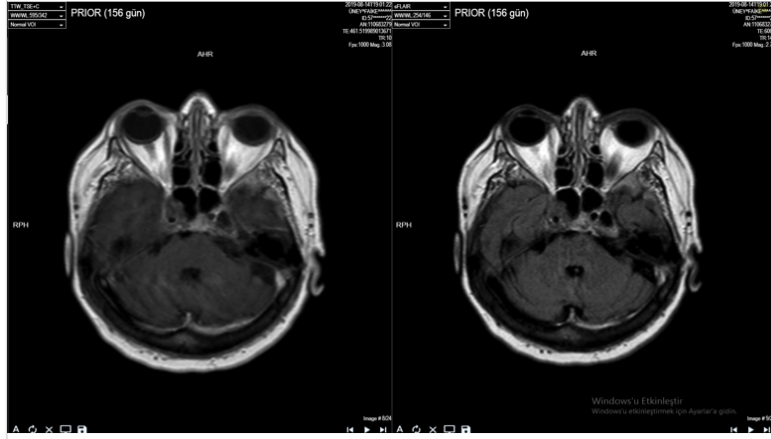
- **Neoplastik:** Sarkom, parasellar menenjiyom, kraniyofaringiyom, nörofibroma, epidermoid tümörler, kordoma, dev hücreli tümör, lenfoma, hipofiz adenomu, nörinom, leiomyosarkom, kondrosarkom, lipom, retrobulber tümörler, metastazlar.
- **Vasküler:** İntrakavernoöz karotis anevrizması, karotis-kavernoöz fistül, karotis-kavernoöz tromboz.
- **Enfeksiyöz:** Bazal menenjit, intrakraniyal tüberküloz, aktinomikoz, sfenoid-frontal veya etmoid sinüs mukoseli, sifiliz, herpes zoster, periostitis ve orbital enfeksiyonlar,
- **Sistemik infiltratif:** Sarkoidoz, IgG4 ile ilgili hastalık, lenfoma, lupus eritematoz, multipl miyelom, wegener granülomatoz, dev hücreli arterit.
- **Demyelinizan hastalık:** Multipl skleroz
- **İnflamatuvar:** THS, orbital psödötümör
- **İdiopatik:** Rekürren ağrılı oftalmoplejik nöropati
- **İlaç:** İnfliksımab, vinkristin
- **Otoimmün:** Tiroid oftalmopati

İnceleme Sonuçları:

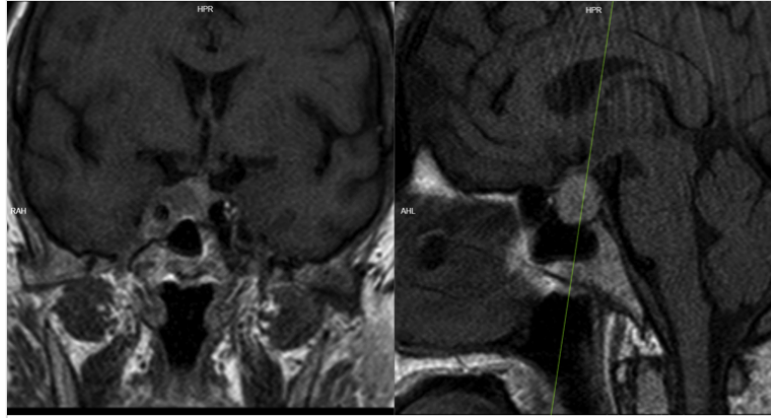
Laboratuvar: Normal sınırlardaydı

Beyin MRG: Sağda daha belirgin olarak her iki kavernoöz sinüsde internal karotis arterleri çevreleyen, heterojen kontrastlanan yumuşak doku lezyonları. (**Resim 1**)

Hipofiz MR: Hipofiz makroadenomunu taklit eden TH lezyon, sağda kavernoöz sinüsten sellaya ve hipofize uzanan, İKAYI çevreleyen büyük çaplı lezyon ile sol kavernoöz sinüs süperiorda daha küçük çaplı lezyon mevcuttur. (**Resim 2**)



Resim 1. Sağda belirgin heterojen kontrastlanma



Resim 2. Hipofizde makroadenomu taklit eden görünüm

Tanı: Tolosa Hunt Sendromu

Klinik Gidiş ve Tedavi: Öykü, muayene bulguları ve yapılan incelemeler sonucunda otoimmün, vaskülitik, infiltratif, vasküler, nedenler dışlandı. THS ön tanısı ile 5 gün 1 gr/g pulse steroid verildi. Hastanın takiplerinde steroid sonrası 48. saatte ağrı yakınması geriledi. Nöroşirurji görüşü alındı ve klinik olarak gerileme gösteren hastada örneklemeye ya da cerrahi önerilmedi. Onkoloji tarafından yıllık PET ile takip edilen ve uzun zamandır remisyonda olan hastada nüks düşünülmedi.

- 1. ay lateral bakışta ılımlı kısıtlılık dışında diğer göz hareketleri normal
- 4. ay nörolojik muayene bulguları tamamen normal.
- 4. ay kontrol kontrastlı beyin MRG saptanan patolojik görüntüler kaybolmuştu.
- Olgu 3 yıldır izlenmektedir ve yeni gelişen bulgu, relaps saptanmadı.

Olgudan çıktıılar

- ★ Ağrılı oftalmopleji etyolojisinde mutlaka sekonder nedenler dışlanmalıdır.
- ★ Ayırıcı tanıda nörogörüntüleme zorunludur; ICHD-3'e göre MRG veya biyopsi ile kavernoöz sinüs, superior orbital fissür veya orbitada granüloamatöz inflamasyonun varlığı gösterilmelidir .
- ★ MRG'de sıklıkla granüloamatöz inflamasyon görülmektedir, ancak THS tanısı için granüloamatöz inflamasyonun gerekli olup olmadığı sorgulanmaktadır. Neoplastik veya enfeksiyöz süreçlerle de ilişkili olabilir.
- ★ Literatürde MRG bulgularına göre primer ve sekonder MRG kriterleri belirlenmiştir. Kavernoöz sinüste lezyon veya hacim artışı, dural sınırların genişlemesi **primer**, superior orbital fissür, orbital apeks, optik sinir, internal karotid arter tutulumu ve kavernoöz sinüste dural sınır kaybı **sekonder** olarak değerlendirilmiştir.
- ★ THS tanı kriterlerini karşılayan hastaların hemen hemen yarısında (%48) görüntüleme bulguları normal bulunduğu akılda tutulmalıdır.
- ★ Atipik radyolojik lokalizasyon varlığında tanı zorluğu ve hata oranı artabilir. Bazı vakalar tanı kriterlerini karşılamayabilir, ya da granüloamatöz inflamasyonu taklit eden MRG bulguları varlığında hastalara yanlış THS tanısı konabilir.
- ★ Hipofiz adenomunu taklit eden THS bildirilmiştir.
- ★ Tipik klinik ve atipik görüntüler dikkatli ve deneyimli ekipler tarafından değerlendirilmelidir. Özellikle nondiagnostik MRG özellikleri olan ve steroid tedavisine yanıt veren olası THS olguları tekrarlanan klinik ve radyolojik incelemeler ile sıkı takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

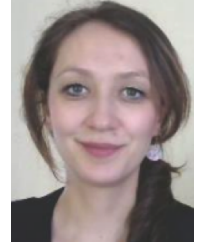
1. Ertılav E, Akyol A. Tolosa- Hunt Sendromu. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi.245-52.
2. The International Classification of Headache Disorders - ICHD-3
3. Mantia LL, Curone M, Rapoport AM, Bussone G. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004. Cephalalgia 2006;26:772-8.
4. Schuknecht B, Sturm V, Huisman TAGM, Landau K. Tolosa-Hunt syndrome: MR imaging features in 15 patients with 20 episodes of painful ophthalmoplegia. Eur J Radiol 2009;69:445-53.
5. Świątkowska-Stodulska R, Stodulski D, Babińska A, Piskunowicz M, Sworczak K. Bilateral Tolosa-Hunt syndrome mimicking pituitary adenoma. Endocrine. 2017 Dec;58(3):582-586. doi: 10.1007/s12020-017-1422-2.



Burkit Lenfomaya Bağlı Ağrılı Oftalmopleji

Esra Ertılav*, Ali Akyol

* Doktora: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Algoloji Bilim Dalı



27 yaşında, erkek

Yakınma ve Öykü: Olgı başvurdan 2 hafta önce başlayan, sağ periorbital ve frontal bölgede şiddeti gittikçe artan, sürekli künt karakterde başağrısı, ardından 1 hafta sonra horizontal ve binoküler vasıfta çift görme nedeniyle başvurdu. Başağrısına otonom semptom, dengeşizlik, başdönmesi, bulantı kusma, konuşma bozukluğu eşlik etmiyordu. Bu olaydan 1 ay önce, 2. molar diş hizasında ağrılı lezyon ve şişlik gelişmiş, odontojenik enfeksiyon lehine yorumlanmış, diş çeki mi gerçekleşmiş, şişlik ve ağrıda gerileme olmamıştı.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: 1 yıldır edinilmiş immun yetmezlik sendromu (AİDS) tanısı ile takip ediliyor, bu nedenle tenofovir, disoprosil, emtrisitabin, ritonavir ve darunavir ile yüksek aktiviteli antiretroviral (HAART) tedavi alıyordu.

Fizik Muayene: Normal sınırlardaydı.

Nörolojik Muayene: Sağ gözde içe, aşağı, yukarı parsiyel, dışa bakış total kısıtlı. Trigeminal siniri V₁, V₂ dalında hipoes-tezi saptandı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Periorbital ağrı+5. ve 6. kranial sinir tutulumu

Ön Tanılar:

- THS
- Antiretroviral tedavi ile ilişkili oftalmoparezi
- Parasellar / kavernöz sinüse ait kitle
- Wegener granülomatozu /sarkoidoz
- Fırsatçı enfeksiyon (mantar, bakteriyel, spiroket)
- Kavernöz sinüs trombozu

Ayırıcı Tanı:

Ayırıcı tanı Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Ağrılı Oftalmopleji Ayırıcı Tanı

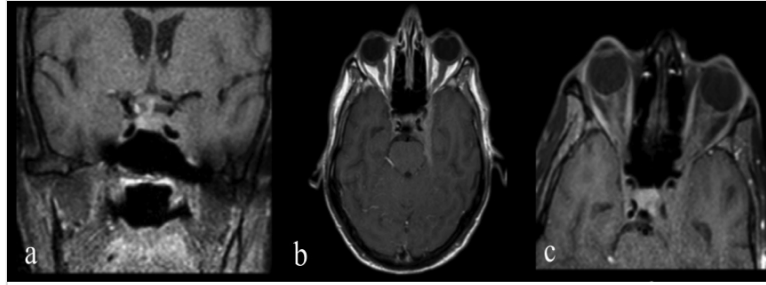
Neoplastik	Sarkom, parasellar menenjiyom, kraniyofaringiyom, nörofibroma, epidermoid tümörler, kordoma, dev hücreli tümör, lenfoma, hipofiz adenomu, nörinom, leiomyosarkom, kondrosarkom, lipom, retrobulber tümörler, metastazlar
Vasküler	İntrakavernöz karotis anevrizması, karotis-kavernöz fistül, karotis-kavernöz tromboz
Enfeksiyöz	Bazal menenjit, intrakraniyal tüberküloz, aktinomikoz, sfenoid-frontal veya etmoid sinüs mukoseli, sifiliz, herpes zoster, periostitis.
İnfiltratif	Sarkoidoz, IgG4 ilişkili hastalık, lenfoma, lupus eritematoz, multipl miyelom, Wegener granülomatozu, dev hücreli arterit.
Demiyelinizan	Multipl skleroz
THS	Kavernöz sinüs veya süperior orbital fissür lokalizasyonunda, şiddetli periorbital ağrı ve oftalmoplejiye neden olan nospesifik inflamasyon.
Rekürren Ağrılı Oftalmoplejik Nöropati	Tekrarlayan ağrılı en az iki defa sıklıkla oküломotor, daha az sıklıkta abduşens ve trokleer sinir paralizisi, tek ya da çoklu tutulum

Tablo 1. Ağrılı Oftalmopleji Ayırıcı Tanı

İlaç	İnfliksımab, vinkristin
Diğer	Orbital enfeksiyonlar, psödotümör, tiroid oftalmopati

İnceleme Sonuçları:

Kontrastlı Kraniyal MRG: Epifiz bezinin tektumun üstünde heterojen kontrastlanan kitlesel, sol kavernöz sinüste sınırları hipofiz bezi ile devamlı olan karotis arteri çevreleyen ve Meckel kavitesine kadar uzanan heterojen opaklaşmış yumuşak doku lezyonu. Sağ kavernöz sinüs lokalizasyonunda 2x1 cm boyunca sağ Meckel kavitesine doğru uzanan benzer görünümlü lezyon (Şekil)



Şekil Hastaya ait MRG görüntüleri

Seroloji: VDRL ¼ titrede pozitif

MRG Venografi: Normal

BT anjio: Normal

Lomber Ponksiyon: 740/mm³ hücre, %80 lenfosit hakimiyeti, BOS proteini: 56 mg/dl, glukoz: 8 mg/dl (eşzamanlı kan şekeri: 96 mg/dl). BOS CMV PCR, toksoplazma IGG ve IGM, aside dirençli bakteriler, kriptokokal antijen, mikobakteri PCR, TPHA negatif.

BOS sitoloji: Benign.

Biyopsi: Oral kavitedeki lezyondan gingival biyopsi yapıldı. Hematoksilen - Eozin Boyama, farklı mitotik indeksle tek tip tümör hücrelerinin difüze infiltrasyonu ve apoptoz, çok sayıda makrofajının varlığı nedeniyle yıldızlı gökyüzü modeli, immünohistokimyasal olarak neoplastik lenfoid infiltrasyon CD20, CD10, Bcl6, c-myc için kuvvetli pozitif, Ki67 boyama ile % 100 civarında çok yüksek proliferasyon oranı elde edildi. EBV ile kodlanmış küçük RNA (EBER) hibridizasyon, EBV ile tüm neoplastik hücrelerin yaygın pozitifliğini gösterdi.

Tanı: Ağrılı Oftalmopleji (Ety: HIV ilişkili Burkitt Lenfoma)

Klinik Gidiş ve Tedavi: Hastaya R-ARA-C Metotreksat kemoterapisi ve ardından klinik yanıt olmadığı için 2 kür R-R EPOCH kemoterapisi verildi. Santral sinir sistemi tutulumu ile hastaya R-IDAMAM kemoterapisi planlandı. Hastanın tedavi planı: Idrarubisin 100mg / m² IV; Dekametazon 100 mg; Sitarabin 1000 mg/m²; Metotreksat 12,5 mg intratekal; sitarabin 70 mg intratekal; Metotreksat 2 g / m²). Tedavi sürecinde 3. ayda hayatını kaybetti.

Olgudan Çıktılar

★AİDS'e bağlı (% 3-8) optik nöropati, papil ödem ve oküler motor paralizi gibi nörooftalmolojik bulguların varlığı bilinmektedir. Etiyolojide kronik ve fırsatçı enfeksiyonlara bağlı menenjit (tüberküloz, sifiliz, kriptokok, Herpes zoster, HTLV, Toksoplazmosis), lenfoma, antiretroviral tedavi, Wernicke ensefalopatisi gösterilmiştir.

★BL, merkezi sinir sistemini nadiren etkilemektedir. Diplopi veya oftalmoparezi nedeni ile başvuran immun süprese hastalarda akla gelmelidir.

★Immun yetmezlikle ilişkili BL nadiren oral kavitede gelişebilir ve odontojenik enfeksiyonlarla karışabilir, gingival şişlik ya da hızla büyüyen kitle en yaygın semptomudur. Kavernöz sinüs ve oral kavite tutulumu nadir, ancak kötü prognoza sahiptir.

★AİDS ağrılı oftalmoparezi kliniği varlığında ayırıcı tanıda ekarte edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Almendra, RMC, da Silva Santos GB, Odilon, N N, et al. Oral Burkitt's lymphoma associated with human immunodeficiency virus. Revista Cubana de Estomatología, 2017;54:1-9.
2. Baig I, Webb A, Crowell EL, Supsupin EP, Adesina OO. Burkitt lymphoma masquerading as Tolosa-Hunt syndrome in an HIV-seropositive patient. Eur J Ophthalmol. 2020;30:41-46.
3. Banthia V, Jen A, Kacker A. Sporadic Burkitt's lymphoma of the head and neck in the pediatric population. International journal of pediatric otorhinolaryngology. 2003;67: 59-65.
4. Dinges, WL, Witherspoon SR, Itani KM, Garg A, Peterson DM. Blepharoptosis and external ophthalmoplegia associated with long-term antiretroviral therapy. Clinical infectious diseases. 2008;47:845-852.
5. Maier S, Bălaşa R, Bajko Z, Simu I, Horvath E. Complete progressive ophthalmoplegia and numb chin syndrome, the first clinical manifestations of a lethal abdominal Burkitt lymphoma. Neurologia i neurochirurgia polska. 2017;51:510-513.
6. Mwanza JC, Nyamabo LK, Tylleskär T, Plant GT. Neuro-ophthalmological disorders in HIV infected subjects with neurological manifestations. Br J Ophthalmol. 2004;88:1455-9.
7. Levy J, Kratz A, Lifshitz T. Burkitt's lymphoma presenting as oculomotor palsy in an hiv-positive patient. European Journal of Ophthalmology. 2006:186-9.
8. Pineles SL, Demer JL, Holland GN, Ransome SS, Bonelli L, Velez FG. External ophthalmoplegia in human immunodeficiency virus-infected patients receiving antiretroviral therapy. Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2012;16:529-533.



Tolosa Hunt Sendromu ve Trigeminal Nevralji Birlikteliği

Dr. Ayşın Kısabay Ak*  , Dr. Yağmur İnalkaç Gemici  

Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



42 yaşında, kadın

Yakınma ve Öykü: Hasta iki hafta önce başlayan solda frontoorbital bölgeye lokalize, zonklayıcı özellikte baş ağrısı yakınması ile başvurdu. Bulantı, kusma, fotofobi ve fonofobi eşlik etmiyordu. Baş ağrısı başladıktan 10 gün sonra yüzünün sol yarısında çenesini içine almayan elektrik çarpması şeklinde saniyelerle dakikalar arasında süren, bazen tetikleyicilerle bazen de spontan olan nevrojiform ağrıların olduğunu ifade etti. Son iki/üç günden beri her iki gözle uzağa bakış sırasında ortaya çıkan ve gözünü kapattığında kaybolan çift görme eklenmişti.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Son 10 yıldır günde 10 adet sigara.

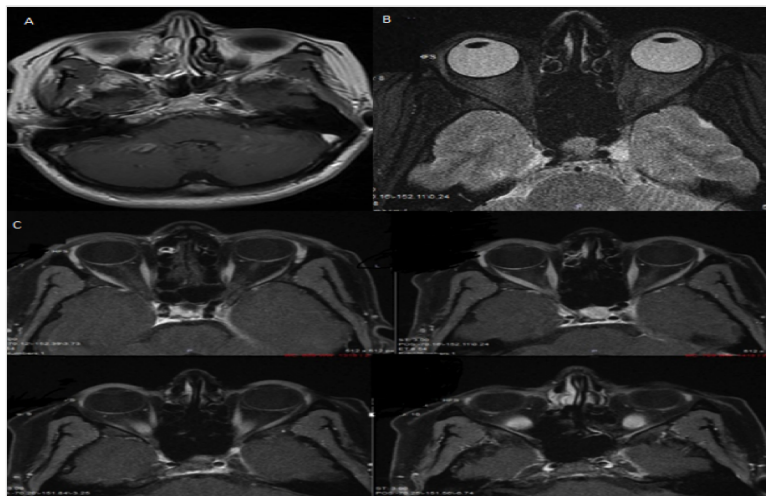
Fizik Muayene: Normal sınırlarda.

Nörolojik Muayene: Sol gözde dışa bakış kısıtlılığı ve V₂ de hipoestezi dışında özellik yoktu.

Klinik Nörolojik Sendrom: Ağrılı oftalmoparezi+ Yüzde nevrojiform ağrı

Ayırıcı Tanı: Yeni başlayan baş ağrısı ve oftalmoparezi olan olgumuzda ayırıcı tanıda tekrarlayan ağrılı oftalmoplejik nöropati, kavernöz sinüs sendromu, kavernöz sinüste anevrizma, serebral venöz tromboz, karotikokavernöz fistül, nazofarenks kanserine bağlı 6. kraniyal sinir tutulumu, akut aç kapanması glokomu ve iskemik oküler motor paralizi düşünüldü. Nevrojiform ağrının ayırıcı tanısında ise, ısrarlı idiyopatik yüz ağrısı, SUNCT, SUNA, trigeminal nevrojiform ağrı araştırılmıştır.

Rutin biyokimya (açlık kan şekeri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler, tiroid fonksiyon testleri) hemogram incelemesinin yanısıra protein elektroforezi, immün elektroforezi, anjiyotensin dönüştürücü enzim düzeyi, vaskülit ve viral belirteçleri dahil kan tetkikleri; kraniyal MRG (pre-post kontrastlı) MRG Anjiyo-venografi, orbita MRG (pre-post kontrastlı), SPECT, boyun beyin BT anjiyo ve orbital Doppler USG, toraks ve tüm batin BT, pelvik USG) olmak üzere görüntüleme incelemeleri planlanmıştır.



Şekil. Hastaya ait orbital görüntüleme

İnceleme Sonuçları:

Laboratuvar: Normal sınırlarda saptandı.

Kraniyal MRG-Orbita MRG incelemesinde: Solda kavernoöz sinüs sağa kıyasla daha dolgundu. Lateral konturu hafif konveksti ve aynı bölgede kontrast tutulumu mevcuttu.

Tanı: Tolosa Hunt Sendromu ve Sekonder Trigeminal Nevralji

Klinik Gidiş ve Tedavi : Kavernoöz sinüsteki tanımlanan lezyon malignite açısından yapılan kraniyal MRG spektroskopisi ve perfüzyon MRG eşliğinde değerlendirildiğinde malignite ile ilişkili bulunmamış, olası nazofarenks Ca tutulumuna bağlı 6. kraniyal sinir tutulumu açısından yapılan nazofarenks MRG ve kulak burun boğaz bakışı normal sınırlarda saptanmıştır. Ayrıca maligniteye yönelik olarak tüm vücut taramasında (Toraks BT, Tüm Batın BT, pelvik USG) anlamlı patoloji bulunmamıştır. Lomber ponksiyon yapılan hastanın BOS sonuçları normaldir.

Tedavide pulse steroid planlandı (1mg/kg/gün-5 gün boyunca) ve ardından oral steroid ile devam edildi. Oral steroid tedavisi kademeli olarak azaltılarak altı ay içerisinde kesildi.

Nevraljiform ağrıları için ise karbamazepin tedavisi başlandı ve ilacın dozu başdönmesi, dengesizlik ve çift görme yakınmalarından dolayı 1000 mg/günden fazla artırılmadı. Baklofen tablet eklendi. Yakınmalarında azalma olmaması üzerine baklofen tablet kesilerek gabapentin (1200 mg/gün) tedavisine geçildi. Kombine tedavi sonrası nevralfiform tipte ağrıların da ortadan kalktığı gözlemlendi. Bu tedaviye 12 ay boyunca devam edildi. Kademeli olarak azaltılarak ilaçları kesildi.

* 1 ay sonra yapılan kontrol muayenesinde nörooftalmolojik ve nörolojik muayenesi normal sınırlarda idi.

* Üç ay sonra çekilen pre-post kraniyal ve orbita MRG incelemesi de anormal bulgu saptanmadı

* Olgumuz her yıl düzenli olarak izlenmektedir THS relapsı görülmemiştir. Nevraljiform ağrıları geçmiştir

Olgudan Çıktılar:

★ *THS; kavernoöz sinüs, fissura orbitalis superior ve orbitanın unilateral inflamasyonuna bağlı olarak gelişen peri-orbital ve hemikraniyal bölgede ağrı ve bu ağrıya eşlik eden ipsilateral okuler motor sinirlerde nöropati ile giden bir oftalmopleji tablosudur.*

★ *Beyin ve Orbita MRG'de etkilenen tarafta kavernoöz sinüs veya superior orbital fissurde kontrastlanma ve inflamasyon saptanabilir. Ayırıcı tanıda karotikokavernoöz fistül/anevrizma, karotis diseksiyonu, mukormikoz, hipofiz lezyonları, vaskülit, sarkoidoz gibi birçok neden düşünülmelidir.*

★ *Kortikosteroid başlanmasından sonraki ilk 72 saat ağrı ve kraniyal nöropatilerde düzelme görülmesi tanıyı desteklemektedir. Önerilen kortikosteroid dozu 1mg/kg dir. Klinik düzelme oluncaya kadar yüksek doz devam ettirilip zamanla ilaç dozu azaltılarak kesilir.*

★ *Trigeminal sinirin kavernoöz segmentinde sadece oftalmik ve maksiller dalları bulunmaktadır. Burada yer alan lenfoma, menenjiyom, schwannoma, hipofiz makroadenomu, nazofaringeal karsinom gibi tümörler izole veya kavernoöz sinüs içindeki yapıları etkileyen oftalmopleji, Horner sendromu veya trigeminal nevralfiye yol açabilir.*

★ *Bu hastalarda ilki kavernoöz sinüs, meningeal ve orbital apekse yayılan ödeme bağlı orbital bölgede oyuncu-bıçak saplanır tarzda, diğeri oftalmik ve maksiller sinirin etkilenmesine bağlı saniyeler süren, şimşek çakar tarzda olmak üzere 2 tip fasiyal ağrı görülebilir.*

KAYNAKLAR

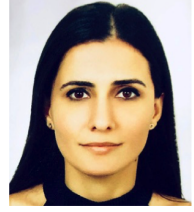
1. Akpınar, Ç. K., Özbenli, T., Doğru, H., & İncesu, L. Tolosa-hunt syndrome - Cranial neuroimaging findings. Noropsikiyatri Arsivi, 2017;54: 251-254. <https://doi.org/10.5152/npa.2016.13791>
2. Graff Radford S, Gordon R, Ganai, J, Tetradis S. Trigeminal Neuralgia and Facial Pain Imaging. Current Pain and Headache Reports. 2012;19:6..
3. Kes, V. B., & Matovina, L. Z. (2017). Accommodation to diagnosis of trigeminal neuralgia. Acta Clinica Croatica. 2017;56:157-161. <https://doi.org/10.20471/acc.2017.56.01.21>.
4. Kontzialis M, Kocak M. Imaging Evaluation of Trigeminal Neuralgia. J Istanbul Univ Fac Dent. 2017; 51(3 Suppl 1): S62-S68.
5. Maarbjerg S, Di Stefano G, Bendtsen L, Cruccu G. Trigeminal neuralgia - diagnosis and treatment. Cephalalgia. 2017 ;37:648-657. doi: 10.1177/0333102416687280. Epub 2017 Jan 11. PMID: 28076964.
6. MacNally, S. P., Rutherford, S. A., Ramsden, R. T., Evans, D. G., & King, A. T. Trigeminal schwannomas. British Journal of Neurosurgery. 2008;22;729-738.
7. Zakrzewska, JM, & Linskey ME. Trigeminal neuralgia. BMJ (Online).2015;350; 396-420.



Ağrılı Oftalmopleji Nedir? Ne Değildir?

Aygül Tantik Pak¹  

Doktora: Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: SBÜ Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



54 yaşında, kadın

Yakınma ve Öykü: Olgu yaklaşık son 2 haftadır çok şiddetli ağrı kesicilere yanıt vermeyen, sağ periorbital bölgede, sürekli devam eden ve çift görmenin eşlik ettiği baş ağrısı şikâyeti ile başvurdu. Yaklaşık 12 yıldır ayda 3-4 defa olan 10 saat süren zonklayıcı, tek taraflı, bulantı ve fotofobinin eşlik ettiği migrenöz baş ağrıları mevcuttu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Soygeçmiş: Hastanın öz geçmişinde 1999 yılında hamile iken meme kanseri tanısı aldığı öğrenildi. Opere edildikten sonra kemoterapi uygulanmış ve kür olarak kabul edilmişti. DM ve HT nedeni ile tedavi gördüğü ve annesinin migren baş ağrıları olduğunu öğrenildi.

Fizik muayene: Normal

Nörolojik muayene: Sağda dışa bakış kısıtlılığı saptandı.

Klinik Nörolojik Sendrom: Periorbital ağrı+Altıncı kranial sinir felci

Ön Tanılar:

- Travma
- Tolosa-Hunt sendromu (THS)
- Parasellar / kavernoöz sinüse ait primer kitle
- Parasellar/ kavernoöz sinüs metastatik kitle
- Wegener granülomatozu /sarkoidoz
- Fırsatçı enfeksiyon (mantar, bakteriyel, spiroket)
- Kavernoöz sinüs trombozu
- Rekürren Ağrılı Oftalmoplejik Nöropati (RPON) (ilk atak)
- IgG4 ilişkili hastalık

Ayırıcı Tanı:

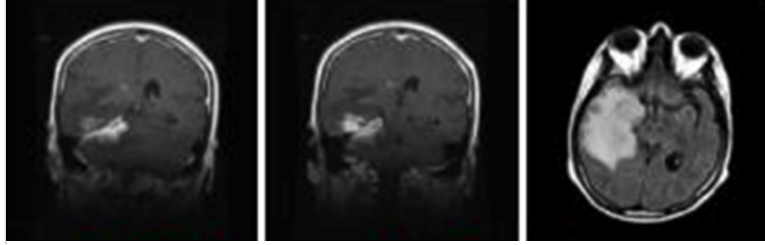
Hastanın geçmişinde kanser öyküsünün olması ve yeni gelişen baş ağrısına 6. kranial sinir nöropatisinin eklenmiş olması nedeniyle öncelikle olası sekonder nedenlerin etiyolojide araştırılma planlanmıştır.

Ancak yapılan tüm incelemelerinde ve çekilen kontrastlı kraniyal ve orbital MRG de objektif bulgu saptanmamıştır. MR (-) THS yada RPON (ilk atak) olarak düşünülerek kortikosteroid tedavisi uygulanmış sonrasında ilk 24 saat içerisinde ağrı düzelmiş ve bulguları gerilemiştir.

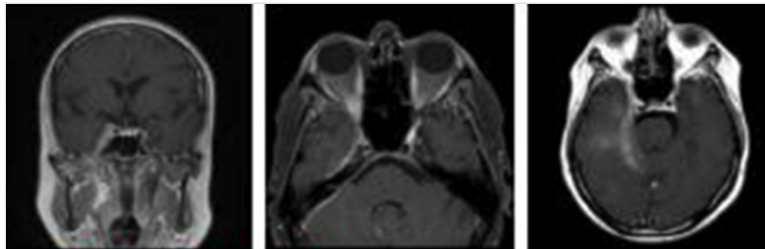
Klinik Seyir ve Tedavi: THS? RPON? nedeniyle izlenen bir süre kortikosteroid kullanan ve tam düzelme tanımlanan olgu, öyküsünde DM varlığı ve kan şekeri kontrol zorluğu nedeniyle kortikosteroid tedavisini yakınmalarının başlangıcından 3 ay sonra kendi isteğiyle kesmiş, devam eden ve atak tedavisine yanıtı migren baş ağrıları için profilaksi amacıyla propranolol verilmiş takibi sürdürülmüştür.

Mart-2014 bir yıl sonra, hasta yeniden şiddetli baş ağrısı, çift ve bulanık görme ve yaklaşık 1 saat sonra eklenen binlikte bozulma nedeniyle başvurmuş ve bunun üzerine hastaneye yatırılmıştır. Nörolojik muayenesinde yer ve zaman oryantasyonu bozuk, sağda dışa bakış kısıtlılığı ve sağda papil sınırları silik olarak saptanmıştır. Laboratuvar testleri anormal bulgu saptanmamış, MRG'de sağ temporal lobta unkus düzeyinde nodüler kontrastlanma saptanmıştır (Şekil 1). Yapılan lomber ponksiyonda BOS'da protein 71mg/dL bulunmuştur. Enfeksiyon testlerinde anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Bilateral akciğer orta ve alt zonlarda posterobazalde plevral ve peribronkovasküler kalınlaşma, siplenomegali

ve troidde nodul saptanmıştır. Troid biopsi sonucu malignite lehine yorumlanmamıştır. Hastaya kortikosteroid tedavisi başlanmış ve şikayetleri gerilemiştir. Yinelenen MRG'de lezyonun boyutunun regrese olduğu görülmüştür (Şekil 2). Hasta 3 ay kontrollere gelmiş sonra yakınmaları azalınca kontrole gelmemiştir. Biyopsi önerilmiş hasta kabul etmemiştir.

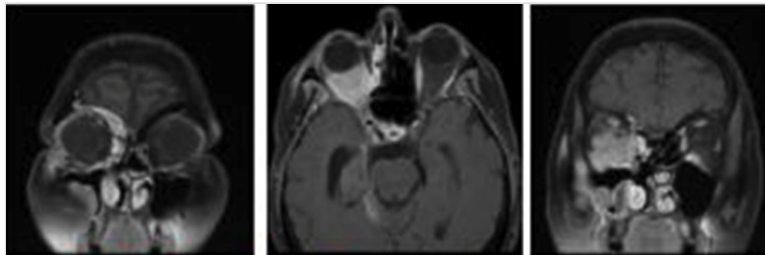


Şekil 1. 2014 Mart başvuru sırasında MRG'de kavernöz sinüs etrafında ve sağ temporal unkus düzeyinde nodüler kontrastlanma.



Şekil 2. 2014 Mart başvurusu sırasında ikinci MRG de sağ temporal unkus düzeyinde önceki incelemeye göre regrese olmuş nodüler kontrastlanma

Haziran 2015'de sağda yaklaşık iki hafta önce başlayan görme kaybı, şiddetli baş ağrısı ve sağ gözü hareket ettireme nedeniyle başvurmuş, muayenede sağda optik diskte ödem, ışık refleksi kaybı, ışık persepsiyonu (-), sağda total oftalmopleji saptanmıştır. MRG'de sağ orbita apeksinde, sağ medial rektus kasında, sağ medial temporalde, hippokampus ve unukusta, sağ optik sinir çevresinde, sağ tentoriyum ve sağ dural yapılar da kontrastlanma tespit edilmiştir (Şekil 3). PET incelemesinde tutulum lehine bulgu saptanmamıştır. Konsey tarafından değerlendirilmiş ve onkoloji tarafından ek bir öneri getirilmemiş biyopsi yapılmasına karar verilmiştir.



Şekil 3. Haziran 2015 sağ orbita apeksinde, sağ medial rektus kasında, sağ medial temporalde, hippokampus ve unukusta, sağ optik sinir çevresinde, sağ tentoriyum ve sağ dural yapılar da kontrastlanma.

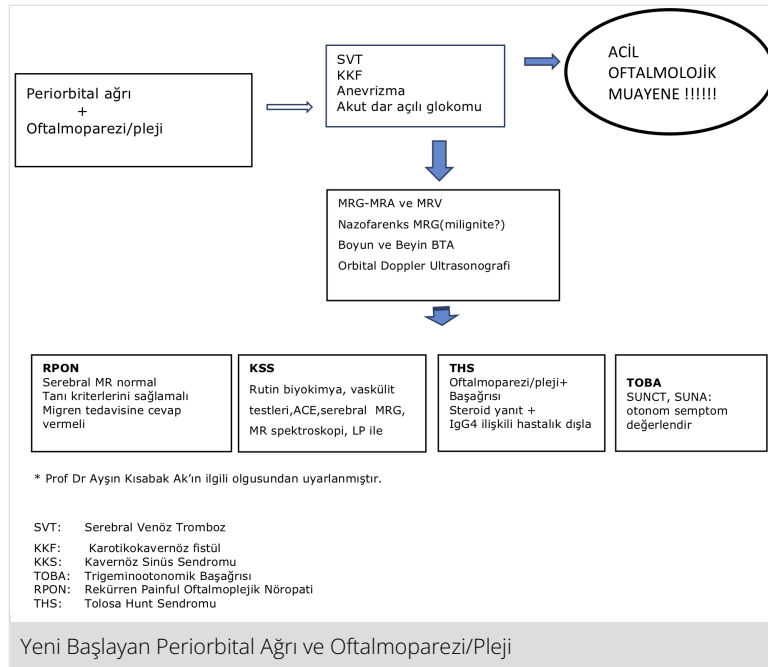
Biyopsi: Biyopsi sonucunda inflamasyon ile uyumlu lenfosit ve plazma hücre infiltrasyonu, dev hücre granülomları ve fibroblast proliferasyonu tespit edildi.

Klinik Gidiş- Tedavi ve Sonuç: Sonuç olarak, periorbital şiddetli ağrı, görme kaybı ve diplopi atakları, ataklar şeklinde çoklu kraniyal sinir tutulumu, MRG de yaygın dural kontrastlanma, troid nodülleri, plevral kalınlaşma, peribronkovasküler değişiklikler, diabetes mellitus, BOS protein artışı saptanması, biyopsi sonucunun inflamasyon ile uyumlu gelmesi ve kortikosteroid tedavisine yanıt nedeniyle öncelikle hastada nontümoral inflamatuvar bir sürecin varlığı lehine düşünülmüştür. Amerikan Romatoloji Koleji ve Avrupa Romatizma ile Mücadele Birliği IgG4 ilişkili hastalık için sınıflandırma

kriterlerine göre (2019) IgG4 ilişkili hastalık açısından (?) takibe alınmıştır. Tedavide atak dönemlerinde 3 gün boyunca 250 mg/gün prednizolon IV, ardından 64 mg/gün oral tablet forma geçilmiştir. Bu atakların ağır seyretmesi nedeniyle profilaksiye 50 mg azatioprin eklenmiştir. 2019'dan sonra hasta kontrollere gelmemiştir.

Olgudan Çıktılar

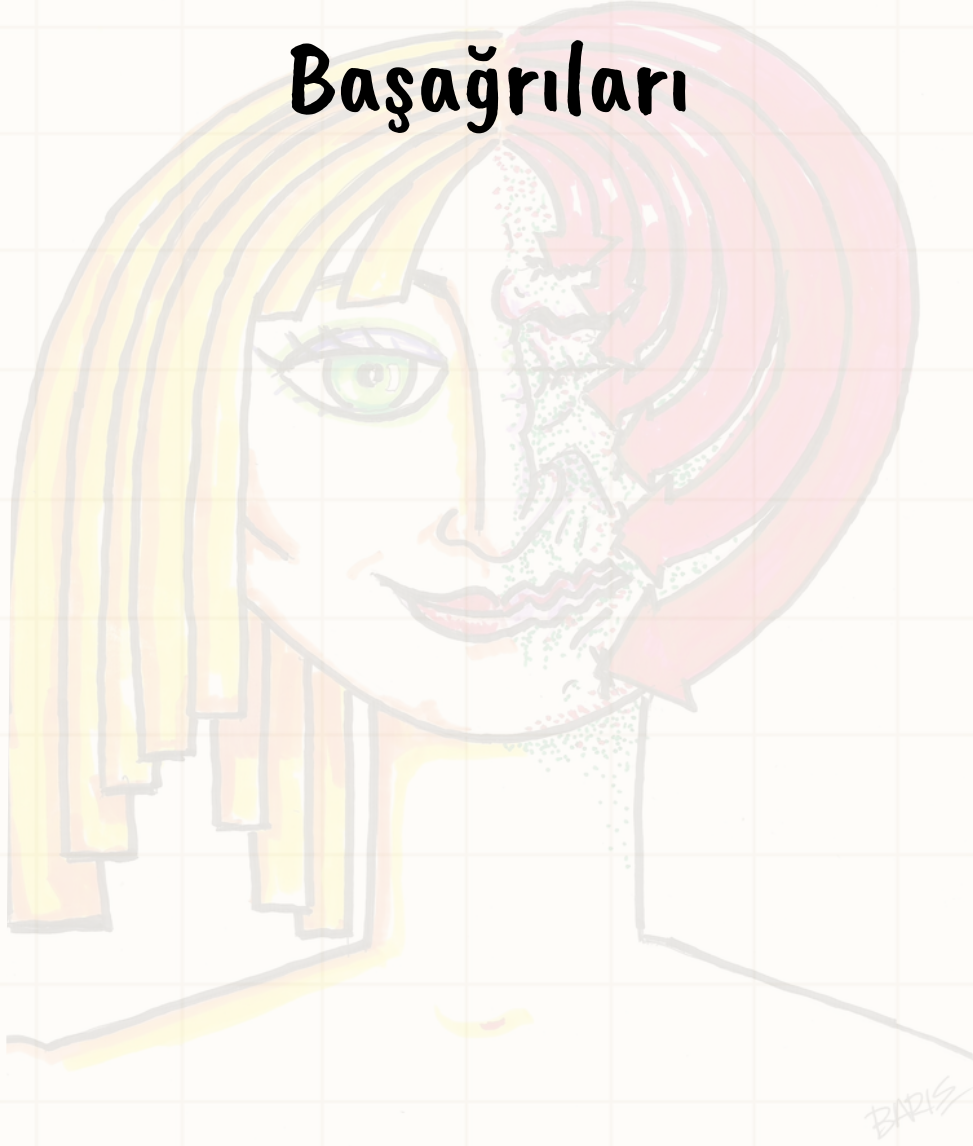
- ★ Ağrılı oftalmoplejiler geniş bir tanı spektrumudur.
- ★ IgG4 ilişkili hastalık özellikle son 10 yıldır dikkati çekmektedir.
- ★ THS olarak tanı verilen hastaların %30-50'si IgG4 ilişkili hastalık olarak düşünülmektedir.
- ★ Hastaların iyi değerlendirmesi, yineleyen ataklarda bulguların ve elde edilen sonuçların ayrıntılı olarak yeniden gözden geçirilmesi çok önemlidir.
- ★ Ağrılı oftalmopleji atakları ile başvuran hastalarda dural kontrastlanmanın varlığı ve kortikosteroide yanıt hekim açısından bir uyarı olmalıdır.
- ★ IgG4 değerinin yüksek olması daima kural değildir.
- ★ Bu grup hastada uzun soluklu takiplerde yeni eklenen bulgulara dikkat edilmelidir.



KAYNAKLAR

- Amrutkar C, Burton EV. Tolosa-Hunt Syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [cited 2023 May 9]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459225/>
- Hannerz J. Recurrent Tolosa-Hunt syndrome: a report of ten new cases. Cephalalgia Int J Headache. 1999 Dec;19 Suppl 25:33-5.
- Hunt WE, Meagher JN, Lefever HE, Zeman W. Painful ophthalmoplegia. Its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. Neurology. 1961;11:56-62.
- Iaconetta G, Stella L, Esposito M, Cappabianca P. Tolosa-Hunt syndrome extending in the cerebello-pontine angle. Cephalalgia Int J Headache. 2005;25(9):746-50.
- Kawata Y, Tobimatsu S, Itoyama Y, Goto I, Kuroiwa Y. [Tolosa-Hunt syndrome with enlargement of optic nerve shadow on CT]. Rinsho Shinkeigaku. 1986;26(1):46-50.
- Olesen J. Preface to the Second Edition. Cephalalgia [Internet]. 2004 May [cited 2023 May 9];24(1_suppl):9-10. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1111/j.1468-2982.2003.00824.x>
- Thu PW, Chen YM, Liu WM. Recurrent Tolosa-Hunt syndrome. Tzu-Chi Med J [Internet]. 2020 Oct 15 [cited 2023 May 10];33(3):314-6. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8323652/>
- Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1954;17:300-2.
- Wallace ZS, Naden RP, Chari S, et al. American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism IgG4- Related Disease Classification Criteria Working Group. The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for IgG4-Related Disease. Arthritis Rheumatol. 2020;72:7-19. doi: 10.1002/art.41120.

Boyuna Lokalize Baş ağrıları





Servikal Ağrılı Durumlar

Şebnem Bıçkıcı  

ICHHD-3'de bu başlıkta servikojenik başağrıları, retrofaringeal tendinite ve kranioservikal distoniye bağlı başağrısı olarak üç alt başlık yer almaktadır. Bu kitabın amacı gereği bu başlıkta servikojenik başağrısı ve özellikle primer ve psikojen başağrılarına eşlik eden nöroloji ve ağrı ile uğraşan meslektaşlarımızın çok sık karşılaştığı ve genellikle dikkatinden kaçan fibromyalji sendromu (FMS) kısaca gözden geçirilecektir.

SERVİKOJENİK BAŞAĞRISI

Erişkin yaşlarda (30-44) başlayarak, tek taraflı genelde taraf değiştirmeyen başın arkasında kulak üzerine ve zigoma bölgesine yayılan, mekanik manevralar ile uyarılabilen bu manevralardan saniyeler ve dakikalar sonra başlayarak birkaç günden haftalar boyunca süren sıkıştırıcı ve bazen zonklayıcı özellikte ağrılardır. Nadir görülen kronik bir başağrısıdır (%04-%4). Kadın ve erkekleri yaklaşık olarak aynı oranda (K/E oranı 0.97) etkiler. Başlangıç yaşının 30'lu yaşların başı olduğu sanılmakla birlikte hastaların tıbbi yardım ve tanı alma yaşı daha geçtir (49,4). Sıklıkla hareket kısıtlılığına neden olur. Bilateral olmaz, ağrı şiddeti değişken, orta şiddetli yoğunluktadır, ancak dayanılmaz veya zonklayıcı değildir.

Boyunda genellikle boyun hareketinden sonra başlayan ve boynun kemikli yapılarından veya yumuşak dokularından yansıyan yaygın, kronik ve tekrarlayıcı bir başağrısıdır. Boynun azaltılmış hareket aralığına eşlik eder. Migren, GTBA veya diğer primer başağrısı sendromlarını taklit edebilir onlarla karıştırılabilir. Migren başağrılarından olduğu gibi tipik eşlikçiler görünmez. Bulantı, kusma, ışığa ve gürültüye duyarlılık olabilir ama genelde beklenmez. Boynun hareket açıklığının azalması ve ipsilateral boyun, omuz veya kol ağrısı ile ilişkili olabilir. Hastalar triptan, ergotamin veya indometasin ile ağrıları'nın geçmediğinden yakınır. Otonom semptomlar beklenmez.

Ağrının kaynağı boyunda olmalı, baş veya yüzde algılanmalıdır. Boyunda bir ağrı kaynağına işaret eden klinik belirtilerin gösterilmesi, bir servikal yapının veya sinir kaynağının tanısı olarak bloke edilmesinin ardından başağrısının ortadan kalkması tanıyı desteklemektedir. Ağrı, neden olan bozukluk veya lezyonun başarılı tedavisinden sonra üç ay içinde düzelir. Bazı durumlarda, durum kronikleşebilir veya tekrarlayabilir.

C1-C3 omurilik sinirleri tarafından innerve edilen herhangi bir yapı, servikojenik bir başağrısının kaynağı olabilir. Boynun hareket açıklığının azalması ve ipsilateral boyun, omuz veya kol ağrısı ile ilişkili olabilir. Nöroseptif, nöropatik ve yansıyan ağrıların her birini içeren kompleks bir patofizyolojisi vardır. Sadece görüntüleme tanı için yeterli ve duyarlı değildir. Ayırıcı tanı açısından önem taşır. MRG, BT ve/veya BT miyelografi gibi görüntüleme yöntemleri Chiari malformasyonlarını, sinir kökü patoloji değerlendirmesini ekarte etmeye yardımcı olmak veya omurilik patolojisini belirlemek açısından önem taşır.

ICHHD-3 kriterlerine göre veya görüntüleme yöntemleri ile boyun yapılarında bir bozukluk/lezyon (atlantoaksial ve zygapofiziyal faset eklemler, C1-C2-C3 vertebra ve destek dokularında dejeneratif veya travmatik değişiklikler) gösterilmelidir. Başağrısı, lezyonun görünümü veya servikal bozukluğun başlangıcı ile eş zamanlı olarak gelişmiş, servikal lezyon veya bozukluğun iyileşmesi veya çözülmesiyle birlikte önemli ölçüde iyileşmiş veya düzelmiştir. Servikal hareket açıklığı azalır ve tetikleyici manevralar başağrısını önemli ölçüde kötüleştirebilir. Başağrısı, bir servikal yapının veya sinir kaynağının tanısı blokajının ardından ortadan kalkar. Tanısal anestezi blokları bazen tanıyı doğrulamak için kullanılabilir, ancak özel beceriler gerektirir ve rutin olarak uygulanmaz. Bulgular, başka bir ICHHD-3 ile daha iyi açıklanamaz.

Erişkin yaşlarda ortaya çıkan tek taraflı taraf değiştirmeyen başın arka kısmından kulak ve zigomaya yayılan mekanik manevralarla tetiklenebilen başağrısı öyküsü servikojenik başağrılarına akla getirmelidir. Fleksiyon rotasyon testi olarak adı geçen baş fleksiyondayken rotasyon hareketinde kısıtlılık olması bu başağrısı grubunda hassas bir tanı yöntemidir. Bu grup başağrıları'nın tanısında %91 spesiviteye, %91 sensiviteye sahiptir. Tetikleyicilerin, eşlikçilerin varlığı, indometazine, anti migren ilaçlarına verilen yanıt, girişimsel işlemlerden fayda görme, bu bölgeye dair lezyonların klinik ya da görüntüleme ile kanıtlanması, ağrıların bu patoloji ile zamansal ilişkisi, bu nedenin ortadan kaldırılması ile ağrının çözümlenmesi tanı açısından önemlidir. Güncel tedavi seçenekleri farmakolojik, non farmakolojik ve cerrahi girişimleri içermektedir. Ayrıntılı bilgiye Tanıdan Tedaviye Başağrısı kitabından ulaşılabilir.



FİBROMİYALJİ SENDROMU

Fibromiyalji Sendromu (FMS) dünya nüfusunun ortalama %2,1'ini, Avrupa nüfusunun ise %2,3'ünü etkileyen, etiyo-jisi bilinmeyen, kronik yaygın kas-iskelet sistemi ağrısıyla karakterize bir durumdur, bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Osteoartritten sonra en sık görülen ikinci romatolojik hastalıktır ve prevalansı 20-50 yaşları arasında daha yüksektir. Kadınlar arasında yaygındır. Kişinin işlevsel ve sosyo-duygusal durum üzerinde önemli etkileri vardır. Ağrılı bir durum olmasına karşın tek semptomu ve tek lokalizasyonu olmadığı için ICHD-3 içinde yer almamakta, birçok başağrılı duruma eşlik etmektedir. Yorgunluk, kognitif bozukluk, psikiyatrik ve çoklu somatik semptomlar sıklıkla FMS'ye eşlik eder.

Yumuşak doku ağrı semptomlarına rağmen inflamatuvar bir kanıt yoktur. Sıklıkla santral sensitizasyon merkezi du-yarılama sendromunun bir türü olarak kabul edilmektedir, bir ağrı düzenleme bozukluğudur. Bazı çalışmalarda genetik yatkınlığın olduğunu göstermiştir. Merkezi sinir sisteminde ağrı ve duysal işleme değişiklikleri mevcuttur. Hastalar, sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, daha düşük düzeydeki fiziksel uyarılarda, zararlı uyarıların ağrılı olarak algılamak-tadırlar. Hızla tekrarlayan kısa zararlı uyarıların, algılanan ağrı yoğunluğunda normalden daha yüksek artışlar yaşanır. Endojen analjezik sistemlerde eksiklik olduğu görülmektedir. Fonksiyonel nörogörüntüleme teknikleriyle beyin ağrıya duyarlı bölgelerinin aktivasyonunda farklılıklar olduğu gösterilmiştir. Bu durumun tek bir olaydan kaynaklandığına dair hiçbir kanıt yoktur. Enfeksiyonların yanı sıra çok sayıda fiziksel ve/veya duysal stres etkeni tarafından tetiklenebilir veya klinik kötüleşebilir. Bu hastalarda kronik ağrı genellikle servikal omurga bölgesinde lokalize olur, suboksipital kasların, trapezius kasının eş zamanlı kas gerginliği durumlarıyla ilişkili akut ve uzun süreli servikal ağrı ataklarından sorumlu kılar. Bu genellikle boyun hareketindeki bozulma ile ilişkilidir. Servikal ağrı çok yaygın bir semptomdur. Özellikle modern toplum için genellikle sosyal ve iş aktivitelerinin kısıtlanmasından sorumlu olan endişe verici bir sorundur. Hastanın psikolo-jik-fiziksel-sosyal durumunun kötüleşmesinde belirli bir rol oynar; azalan çalışma ve işlevsel üretkenlik ile ilgili sorunlar göz önüne alındığında, hafife alınması gereken bir ekonomik yükü anlamına gelmektedir. FMS sıklıkla hafife alınan ve ihmal edilen bir durumdur.

FMS mevcut tedavisi multidisipliner ve aşamalı bir yaklaşıma dayanmaktadır. Mevcut tedavi yaşam tarzı ve davranış değişiklikleri, farmakolojik tedaviler (örn. antidepresanlar, kas gevşeticiler ve antikonvülsanlar) ve farmakolojik olmayan tedaviler olmak üzere üç grupta değerlendirilmektedir. Nonfarmakolojik tedaviler, aerobik egzersizler, esneklik egzersiz-leri, esneme ve vücut farkındalığı terapileri (örneğin Feldenkrais terapisi) ve psikoterapi gibi çeşitli müdahaleleri içermek-tedir. Egzersiz, farmakolojik olmayan en uygun tedavi yöntemidir bireyselleştirilmelidir. Farklı alternatif tedavilerin faydalı olduğu ileri sürülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Cervicogenic Headache-StatPearls-NCBI Bookshelf (nih.gov)
2. Fibromyalgia-StatPearls-NCBI Bookshelf (nih.gov)
3. Karadaş Ö, Gül HL. Servikojenik Başağrıları. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedavi-ye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 501-06.
4. Khalili YA, Ly N, Murphy PB. Cervicogenic Headache StatPearls [Internet].
5. Scaturro D, Vitagliani F, Signa Neck Pain in Fibromyalgia: Treatment with Exercise and Mesotherapy. Biomedicines 2023, 11, 892. <https://doi.org/10.3390/biomedicines1103089>
6. Sjaastad O Saunte C, Hovdahl H et al. "cervicogenic" headache . An Hypothesis.
7. Sjaastad O. Cervicogenic headache: comparison with migraine without aura; Vågå study. Cephalalgia 2008;28:18-20.
8. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.



Servikal Ağrı ve Halsizlik

Nermin Tepe  

Doktora: Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı
Çalıştığı Kurum: Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi



40 yaş kadın, ev kadını

Yakınma ve öykü: Çabuk yorulma ve uykusuzluk nedeniyle başvuran olgunun yakınmaları üç yıl önce başlamış, ev işi yaparken çabuk yoruluyordu. Yakınmaları giderek artış göstermiş ve yaygın ağrılar eklenmiş. Ayrıca uykuya dalmakta zorluk çekiyor, geceleri sık uyanıyor, sabahları yorgun kalkıyormuş. Bu nedenle dahiliye, beyin cerrahisi, kardiyoloji bölümlerine başvurmuş, ilgili bölümlerin hastaya ait ek önerisi olmamış. İki yıldır solda boyundan başlayıp başının tepesine doğru yayılan ve ağrı kesici ile tam rahatlamanın olmadığı hareket ile artan boyun ağrısı eklenmiş. Ağrı sırasında ışık ve sestten etkilenmiyor, bulantı olmuyormuş.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Aurasız migren (10 yıl, ayda 2-3 atak), gastrit, uyku bozukluğu için ketiyapin, mirtazapin kullanımı.

Fizik Muayene: Normal sınırlarda

Nörolojik Muayene: Boyunda yaygın spazm, sol paraservikal alanda tetik noktaları, boyun hareketleri ile tetiklenen sol boyun ağrısı, depresif durumu destekleyen mutsuz yüz görünümü ve konuşmama çabası dikkati çekiyordu.

Klinik nörolojik sendrom: Boyun ağrısı+ Asteni

Ön tanı:

- Somatizasyon bozukluğu
- Depresyon
- Hipotiroidi
- Myopati
- Demir eksikliği anemisi
- Kalp yetmezliği
- Primer başağrılarında kronikleşme süreci
- Fibromiyalji + servikojenik başağrı
- Romatolojik hastalıklar

Ayrıntı tanı **Tablo 1** içinde özetlenmiştir.

Tablo 1. Ayırıcı Tanı

ÖnTanı:	Semptom
Yaygın kas ağrısı +yorgunluk	
Polimiyalji romatika	Sabahları olan boyun- omuz ve kalça kuşağında ağrı ve tutukluk, hareketle azalma
Ankilozan Spondilit	Sırt ağrısı ve tutukluk nedeni ile sırt hareketlerinde kısıtlılık
Kr. yorgunluk sendromu	Sürekli kendini bitkin ve mutsuz hissetme, dinlenmekle kendini iyi hissedememe
Miyofasiyal ağrı sendromu	Bölgesel bir veya birkaç kas grubunda saptanan tetik noktalar ve bu noktaların palpasyonu ile ortaya çıkan yansıyan ağrı
Spondiloartropati	Sırt ve boyunda tutukluk ve hareketsizlik
Anemi	Halsizlik, yorgunluk, başdönmesi, konjonktivada solukluk
Osteomalazi	Yaygın eklem ve kas ağrıları, kemik deformasyonları
Somatoform bozukluk	30 yaşından önce başlayan çok sayıda fizik yakınma öyküsü, tedavi arayışları ya da toplumsal, mesleki ya da işlevselliğin diğer alanlarında bozulması
Boyun ağrısı	Semptom
Servikojenik başağrısı	Boyundan okulofrontotemporal bölgeye yayılabilen ağrı, boyun hareketleri ile artış olması
Hemikraniya kontinüa	Okulofrontotemporal bölgede , sürekli çoğunlukla tek taraflı ağrı
Migren	Okulotemporal / oksipitalden kafa ön bölgesine yayılma, şiddetli, zonklayıcı ataklar bulantı, kusma, ışık ses hassasiyeti
GTBA	İki taraflı, sıkıştırıcı, hareketle artış göstermeyen, 30 dk- 1 hafta, boyun hareketi ile artış göstermeyen
Radiküler ağrı	Boyundan başlayıp kola yayılan uyuşma, ağrı, karıncalanma
FMS	Boyun ve/veya sırt kaslarının etkilendiği , hareket kısıtlılığına neden olabilen palpasyonda yaygın spazm ve lokal ağrı alanları

İnceleme sonuçları: Vitamin D: 10 ng/ml ,

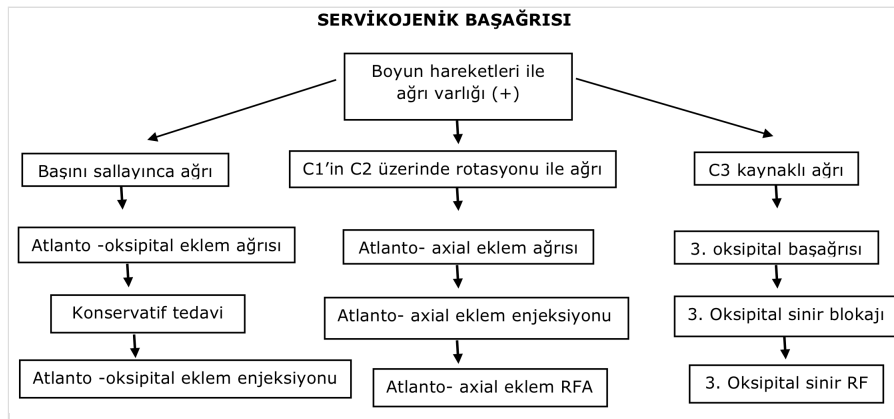
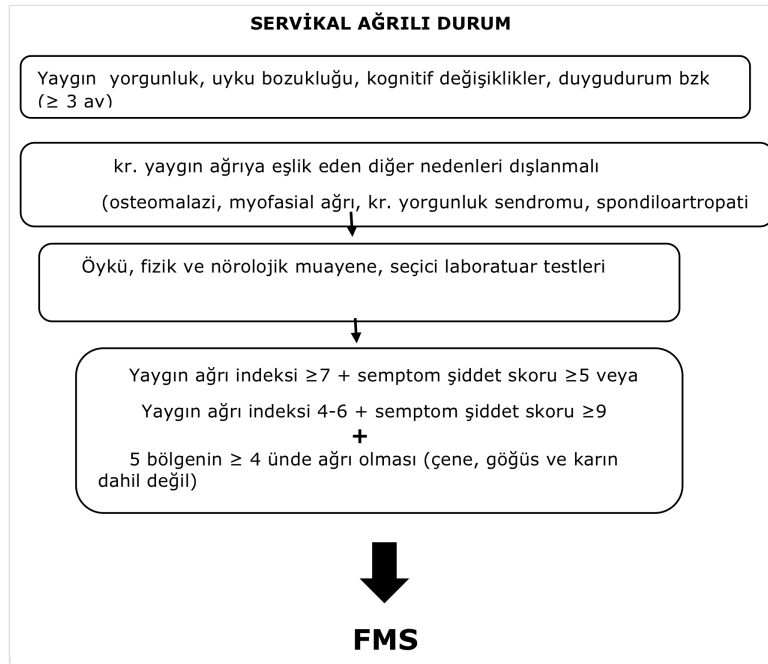
Servikal MR : Lordozda azalma

Tanı: Fibromiyalji + Servikojenik başağrısı

Klinik Seyir ve Tedavi: Hastada yaygın ağrı indeksi ve semptom şiddeti 26 bulundu. Psikiyatri bölümünce depressif semptomları nedeniyle essitalopram önerildi, ancak ön tanıda FMS düşünüldüğü için psikiyatri ile görüşülerek essitalopram yerine duloksetin 30 mg başlandı. Boyundaki tetik noktalara bupivakain + serum fizyolojik ile tetik nokta enjeksiyonu yapıldı. Fizik tedavi bölümü konsültasyonu ile aerobik egzersiz desteği alındı. 1 ay sonra kontrolde fibromiyalji şiddet skalası 21 olarak saptanması üzerine tedavisi duloksetin 60 mg olarak düzenlendi. 3 ay sonra yakınmaları azalmıştı. Ancak şiddet skalası 18 olarak devam ediyordu. Tedaviye pregabalın 2x75 mg eklendi. 1 ay sonra istenilen etki yeterli değildi. 2x150 mg olarak devam etmesi önerildi. 3 ay sonraki kontrolde şiddet skalası 16'ya geriledi. Servikojenik başağrısı için uygulanan C3-C4 servikal epidural enjeksiyon sonrasında ağrıda %50 azalma gözlemlendi.

Olgudan çıktılar

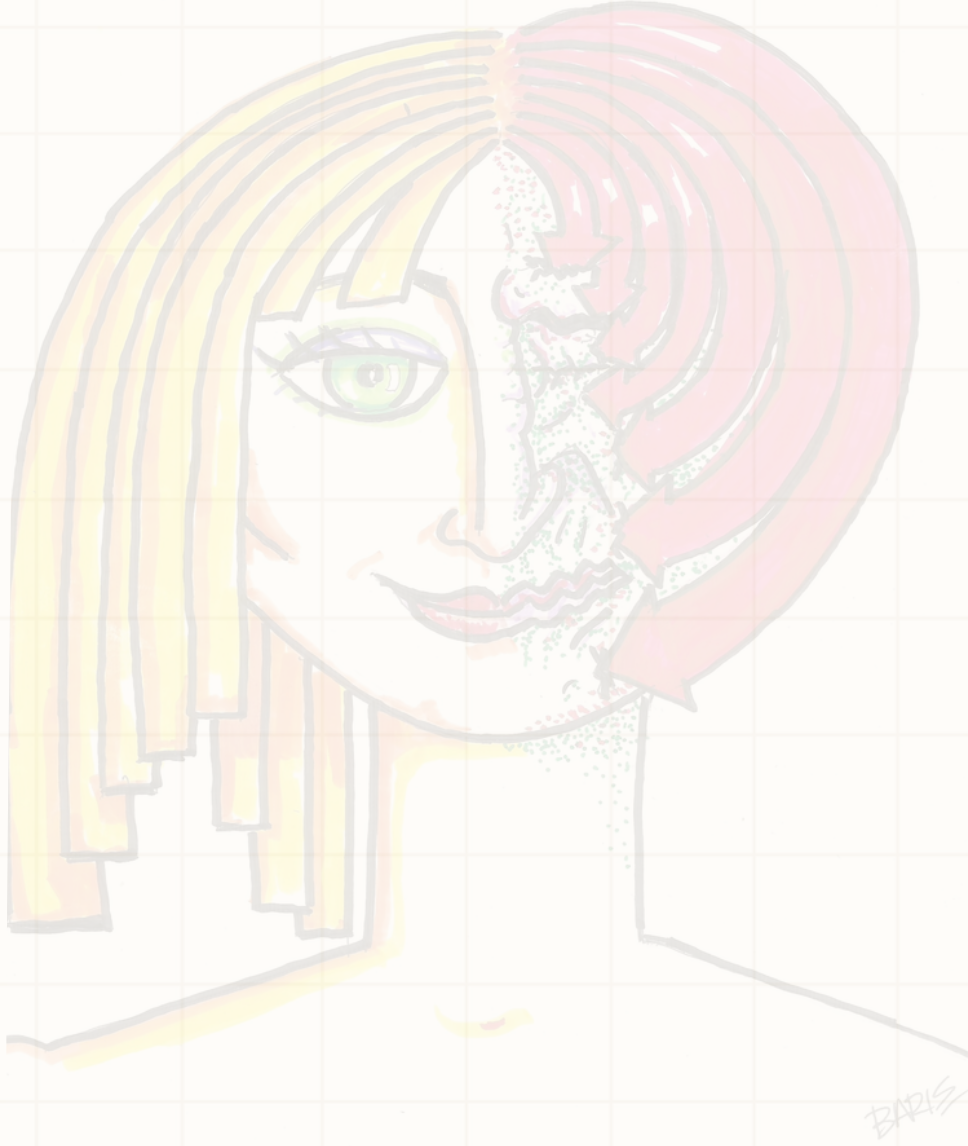
- ★ *En az 3 aydır süren yaygın vücut ağrısı, yorgunluk, uyku bozukluğu, kognitif değişiklikler, duygudurum bozukluğu gibi semptomların varlığı ayırıcı tanıda FMS tanısını akla getirmeli, tedavi seçenekleri gözden geçirilmelidir.*
- ★ *Ağrılı durumlarda bazı skalalarının kullanılması hastanın takibinde yol göstericidir.*
- ★ *Servikojenik başağrıların tanısında fleksiyon-rotasyon testinin sensitivitesi ve spesivitesi yüksektir (%91-90).*
- ★ *Servikojenik başağrılarında tedavi zorludur, çok yönlü tedavi yaklaşımları gerektirir.*



KAYNAKLAR

- Gittins R, Howard M, Ghodke A, et al. The Accuracy of a Fibromyalgia Diagnosis in General Practice. Pain Med 2018; 19:491-498.
- Häuser W, Fitzcharles Mary-Ann. Facts and myths pertaining to fibromyalgia. Dialogues Clin Neurosci 2018; 20: 53-62.
- Karadaş Ö, Gül HL. Servikojenik Başağrıları. Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (ed). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Akademik Yayınevi. 2022:501-505.
- Kleykamp BA, Ferguson MC, McNicol E, et al. The Prevalence of Psychiatric and Chronic Pain Comorbidities in Fibromyalgia: an ACTION systematic review. Semin Arthritis Rheum 2021; 51:166-174
- Sjaastad O. Cervicogenic headache: comparison with migraine without aura; Vågå study. Cephalalgia 2008;28:18-20.

Psikojen Başağrıları





Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Başağrıları

Şebnem Bıçkıcı , Ayşın Kısabay Ak* 

Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



Baş ağrıları psikiyatrik bozukluklarda sık görülmektedir. Yeni başlayan veya anlamlı bir şekilde kötüleşen baş ağrısı ile psikiyatrik bozukluk arasında nedensel bir ilişki, yani sebep/sonuç ilişkisi olabilir. Stres yüküne neden olan önemli yaşanmış travmalar, depresyon veya kaygı bozukluğu geliştirmek yerine bedensel şikayetleri yorumlamaya sebep olabilir. Kişinin vücudunun bazı bölgelerinde oluşan ağrılardan yakınmasına neden olabilir. Baş ağrısının psikiyatrik nedenlerini destekleyen kanıtlar yetersizdir. Bu nedenle, tanı kategorileri, baş ağrısının semptomatik olarak baş ağrısıyla eş zamanlı ortaya çıktığı bilinen bir psikiyatrik durumun varlığı ya da doğrudan sonucu olarak tanımlanmaktadır. ICHD-3 bu baş ağrısı grubunu somatizasyon ya da psikotik bozukluklara bağlı baş ağrısı olmak üzere iki alt gruba ayırmaktadır. Tanı objektif tanısal biyobelirteçlerle değil, olguların öykü, fizik, nörolojik ve ruhsal değerlendirmesine dayanmaktadır.

Baş ağrısı herhangi bir nedensel bağlantı olmadan da psikiyatrik bozukluklarla birlikte bulunabilir. Depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları, travma ve stres ile ilişkili bozukluklar, hipokondriazis-somatizasyon, fibromyalji-somatizasyon birlikteliği söz konusudur. Reaktif bağlanma bozukluğu, akut stres bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu ve uyum bozuklukları gibi travma ve stresle ilişkili bozukluklardada görülmektedir. En önemli belirteç zaman, neden ve semptom birlikteliğidir. Teşhis kriterleri yanlış pozitif vakaları içermeyecek kadar kısıtlayıcı olmalıdır. Nedensellik ilişkisi kanıtlanıyorsa hem baş ağrısı tanısı hem de ayrı bir psikiyatrik tanı konulmalıdır.

Epidemiyolojik veriler baş ağrısı ve psikiyatrik bozuklukların tesadüfen beklenenden daha sık birbirlerine eşlik ettiğini göstermektedir. Altta yatan ortak faktörler her iki tip bozukluğa neden olabilir veya bu bozukluğa zemin hazırlayabilir; alternatif olarak veya ayrıca kafa karıştırıcı faktörler, komorbiditenin olduğundan fazla tahmin edilmesine yol açabilir. Örneğin herhangi bir tanısı olan hastanın belli aralıklarla daha fazla tıbbi incelemeye tabi tutuldukları için diğer rahatsızlıklarla teşhis edilme olasılıkları daha yüksektir. Psikiyatrik bozukluğa neden olan baş ağrısı, baş ağrısına neden olan psikiyatrik bozukluk veya baş ağrısı ile psikiyatrik bozukluk arasındaki karşılıklı (çift yönlü) etki ile gerçek nedensel ilişki de mümkündür.

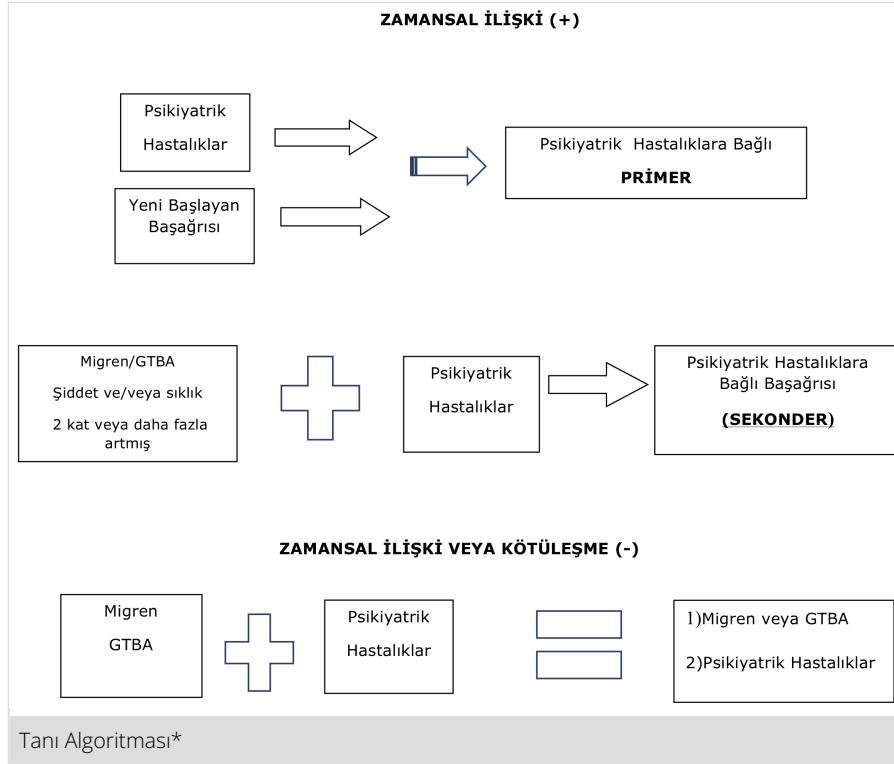
Kanıtlar, eşlik eden bir psikiyatrik bozukluğun migren ve GTBA seyrini kötüleştirdiğini, baş ağrısının sıklığını ve şiddetini artırdığını ve/veya tedaviye daha az yanıt verdiğini göstermektedir. GTBA hastalarına psikiyatrik hastalıklar, myofasial ağrı gibi kronik ağrılı durumlar, öfke kontrol bozuklukları ve kişilik bozukluğu eşlik etmektedir. Bu nedenle, eşlik eden herhangi bir psikiyatrik durumun tanımlanması ve tedavisi, bu baş ağrılarının uygun şekilde yönetilmesi için önemlidir.

Özellikle çocuk ve ergenlerde migren ve gerilim baş ağrıları sıklıkla psikiyatrik bozukluklara eşlik eder. Altta yatan uyku bozukluğu, post travmatik stres bozukluğu, sosyal fobi, dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu, öğrenme bozukluğu varsa enürezis ve tik bozukluğu gözden geçirilmeli ve tedavi edilmelidir.

Bu bağlamda, yalnızca depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve travma/strese bağlı bozukluklar gibi sık görülen bazı psikiyatrik bozukluklarla ilişkili olarak ortaya çıkan baş ağrısının bu bozukluklara bağlanabileceği öne sürülse de nedensellik konusunda göreceli kanıt eksikliği nedeniyle belirsizlikler devam etmektedir. Altta yatan mekanizmaların netleşmesi belirsizliklerin aydınlanmasını sağlayacaktır.

Bu grup baş ağrılı hastaya yaklaşımda temel unsur tedavi eden nörologun bu yönde farkındalığının gelişmiş olmasıdır. Hastalar geleneksel bakış açısıyla bir psikiyatristten önce nöroloji uzmanına başvurmaya tercih edeceklerdir. Baş ağrısının psikiyatrik bir bozukluğa bağlı olup olmadığının belirlenmesi için öncelikle eşlik eden bir psikiyatrik bozukluğun olup olmadığının belirlenmesi gerekir. Bu nedenle nörolog, psikiyatrist ile işbirliği içinde bulunmalıdır. Baş ağrısı olan tüm hastaların, depresif ve anksiyete bozuklukları gibi sıklıkla eşlik eden psikiyatrik bozuklukların semptomları araştırılmalıdır. Baş ağrısının olası nedeninin psikiyatrik bir bozukluk olduğundan şüpheleniliyorsa deneyimli bir psikiyatrist veya psikolog tarafından değerlendirilmesi önerilir.

Tedavide, psikososyal girişimler ilaç tedavisi ile bütüncül uygulanmalıdır. Özellikle bilişsel davranışsal terapi eşlik eden psikiyatrik hastalıklar, kişilik değişiklikleri ve anksiyeteyi gidermek açısından etkili bir tedavi yöntemidir.



KAYNAKLAR

1. Ak Kısabay A, Selçuki D. Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Baş ağrısı. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 535-46.
2. Fredric N. Busch Clinical Approaches to Somatization Journal Of Clinical Psychology: in session, (2014) Vol 70(5), 419-427
3. Morris M., MD; Raoul B., MD Somatic Symptoms in Headache patients: The Influence of Headache Diagnosis, frequency, and Co-morbidity. Headache 2004;44:983-993
4. Risal A, Manandhar K, Holen A, Steiner TJ, Linde M. Comorbidities of psychiatric and headache disorders in Nepal : Implications from a nationwide population – based study. J Headache Pain. 2016; 17:45.
5. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211



Psikojen Başağrısı

Ayşın Kısabay Ak  

Çalıştığı Kurum: Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı



33 yaş, kadın

Öykü ve Yakınma: Olgu yaşadığı başağrıların sıklığı ve şiddetinde artış nedeniyle başvurdu. 20 ile 30 yaşları arasında migren+GTBA başağrısı tanısı ile bir merkezde izlendiği, bu dönemde miktarı tam olarak belli olmamakla birlikte sık ağrı kesici kullandığı öğrenildi. O dönem içerisinde başağrısının tetikleyicileri arasında özellikle sıcak, rüzgar ve stres olduğunu dile getiriyordu. Profilaksi tedavisi uygulanmamıştı. 30 ile 33 yaşları arasında migren özelliğinde başağrıların sıklığının ve şiddetinin arttığı (8-10 kez/ay) (VAS 7-9) ve her atakta 1-2 triptan kullandığı, GTBA özelliğindeki başağrılarına (7-8 kez/ ay) (VAS :5-7) yönelik ise hemen her gün ağrı kesici kullanıyordu. Son zamanlarda moral bozukluğu, keyifsizlik, zaman zaman sıkıntı hissi, özellikle üzüntü ile boyun kaslarında ortaya çıkan ağrıların da eklendiğini vurguluyordu. Bu başağrısından bağımsız olarak bulantı, sıkıntı ve nefes alamayacak gibi hissetme, başağrısının yanısıra yaygın kas, eklem ağrıları, vücut ağrıları, vücuttaki ağrılardan sonra sık tahlil yaptırma ve hastalığını araştırma isteği, uyku kalitesinde bozulma, genellikle uykusuzluk ve sersemlik hissi/dizziness yakınmalarının eklendiğini belirtti.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Sigara:10 paket/yıl , alkol kullanımı (ayda bir iki kez/ 1-2 bardak şarap), 2 yıl önce tiroid papiller ca nedeniyle operasyon öyküsü, Eutrox kullanıyor. Annede depresyon ve suisid girişimi ve migren öyküsü mevcuttu.

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda.

Ruhsal değerlendirme: Daha önceden keyif aldıkları şeyleri yapamama, sebepsiz ağlama atakları, sıkıntı hissi. İş yerinde ve aile içinde sorunların olması nedeniyle yapılan Depresyon Skalası (Beck Anksiyete Ölçeği ve Beck Depresyon Ölçeği): İlimli depresif duygudurumu ile uyumlu bulundu.

Klinik Nörolojik Sendrom: Başağrısı+ Depresif Duygu Durum

Ön Tanı:

- Psikiyatrik hastalıklara bağlı başağrısı
- Mevcut primer başağrıların kronikleşme süreci
- İlaç aşırı kullanım başağrısı
- İntrakraniyal yer kaplayan oluşum
- Vasküler patolojiler
- İnflamatuvar nedenler
- Hemikraniya kontinua
- Servikojenik başağrısı

Ayrıcı Tanı	
Kronik Migren	Epizodik migrenden gelişir. Son 3 aydır en az 8 günü migren olmak üzere ayda 15 günden fazla baş ağrısını tanımlar. İlaç aşırı kullanımı kronik migren gelişiminin en önemli nedenlerinden birisidir
Kronik GTBA	En az 3 aydır devam eden ayda 15 veya daha fazla sayıda günde ortaya çıkan ve gerilim baş ağrısı kronik GTBA olarak kabul edilir
İlaç Aşırı Kullanım BA	Triptan kullanımı 10/ay Nonsteroid ağrı kesici kullanımı 15/ay
Psikiyatrik Hastalığa Bağlı BA	Psikotik bozukluk veya somatizasyon bozukluğuna bağlı gelişen baş ağrısı Eşlik eden anksiyete, depresyon, fibromyalji, hipokondriasis, panik bozukluğunun varlığı.
Somatizasyon Bozukluğuna Bağlı BA	Somatizasyon bozukluğu, tıbbi olarak açıklanamayan bedensel semptomların bulunduğu psikiyatrik bir durumdur. Somatik bozukluğa bağlı baş ağrısı olan olgularda, sadece baş ağrısı değil, diğer kronik ağrılar fibromyalji de eşlik etmektedir. Kronik yorgunluk, depresyon ve insomni sıklığı artmaktadır.
Depresif Yakınlara Bağlı Olan BA	Depresyonla başlayıp ve depresyon tedavisi ile depresyon sona erdikten sonra baş ağrısının sonlanması, başka dönemlerde baş ağrısı olmaması
Servikojenik BA	Ağrılar tek taraflı ve taraf değiştirmeyen, başın arka kısmı ve boyundan, kulak üzerine ve zigomatik bölgeye yayılan, mekanik olarak manevralar ile tetiklenebilen, birkaç günden, haftalara dek süren sıkıştırıcı ağrılar. Ağrıyla birlikte boyun hareketlerinde kısıtlılık beklenebilir. Eşlik eden bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi gözlenebilir ancak sık değildir.
Yeni ortaya çıkmış kalıcı günlük baş ağrısı	Başlangıç tarihi net olarak ifade edilebilen ve her gün olan ısrarlı baş ağrısıdır. (>3 ay). Ağrının karakteristik özellikleri yoktur. Migren veya gerilim tipi baş ağrısı özellikleri gösterebilir. Birkaç ay içinde kendiliğinden tedavisiz düzelen ya da agresif tıbbi tedaviye rağmen dirençli olan şekli olmak üzere iki şekli vardır.
Hemikraniya kontinüa	En tipik özelliği tek taraflı olması ve hiç geçmemesidir (>3 ay) Ağrı atakları sırasında, ağrı ile aynı tarafta konjesyon, otonomik bulguların (lakrimasyon, miyozis, pitozis, nazal konjesyon ve rinore) eşlik ettiği, hafif-orta şiddette sürekli olan baş ağrısına, şiddetli ağrı alevlenmelerinin eklendiği nadir bir primer baş ağrısıdır.

İnceleme Sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı

Tanı: Psikiyatrik Hastalıklara Bağlı Baş ağrısı (Somatizasyon Bozukluğuna Bağlı)

Klinik Seyir ve Tedavi: Anamnez, muayene ve incelemeler sonucunda, olguda ön tanı olarak kronik migren, kronik GTBA ve ilaç aşırı kullanım baş ağrısı, fibromyalji birlikteliği, depresif yakınmalara sekonder gelişen baş ağrısı ve somatizasyona sekonder gelişen baş ağrısı düşünüldü.

Yapılan incelemelerde anlamlı patoloji saptanmadı. Öykü, spesifik muayene ve radyolojik değerlendirmeler sonucunda ayırıcı tanıda yer alan tüm hastalıklar araştırıldı ve dışlandı. Ayrıca son iki yılda aynı yakınmalarla başvurduğu merkezlerde profilaksi amacıyla verilen tedaviler gözden geçirildi.

Başvuru öncesi profilaksi tedavisi öyküsü:

- Flunarizin: 3 ay-uygun dozda 1X2 şeklinde) etkili olmamıştı.
- Topiramet: 100 mg/gün kognitif yan etki nedeni ile kullanamamıştı.
- Propranolol: 80 mg/gün kullandığı dönemde depresif yakınmalarında artması nedeniyle ilacını bırakmıştı.
- Valproat: Bulantı yaptığı için ilacını kullanamamıştı.
- Venlafaksin 150 mg/gün kısmen fayda görmüştü. (Baş ağrısı sıklığında ve şiddetinde kısmen azalma)

Takipleri psikiyatri kliniği ile birlikte gerçekleştirildi. Venlafaksin tedavisine devam edildi. (150 mg/gün). Aşırı ilaç kullanımı üzerine eğitim verildi. Gereksiz yere ilaç kullanması önlenmeye çalışıldı. Migren buz bandı önerildi. Medikal tedavinin yanısıra bilişsel davranışsal terapi de uygulandı. Birlikte uygulanan tedavi sonrası hem somatik hem depresif hem de baş ağrısına ait semptom ve şikayetlerinde belirgin azalma oldu.

Son eklenen şikayetler sonrasında hastamız psikiyatrik hastalıklara bağlı baş ağrısı olarak değerlendirildi. Anamnez gözönüne alındığında ön planda somatizasyon bozukluğuna bağlı baş ağrısı olarak yorumlandı.

KAYNAKLAR

1. Ak Kısabay A. Selçuki D. Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Baş ağrısı. In Öztürk M, Bıçakçı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitabevi. 2022. 535-46.
2. Chen P.K. Wang S-J Medication Overuse and Medication Overuse Headache: Risk Factors, Comorbidities, Associated Burdens and Nonpharmacologic and Pharmacologic Treatment Approaches Curr Pain Headache Rep . 2019;26:23(60).
3. Mccarron R.M., Han J., Motosue-Brennan J. Somatization An Overview For Neurologists CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology: October 2006 - Volume 12 - Issue 5, Psychiatry for Neurologists - p 87-99.
4. Morris M., MD; Raoul B., MD Somatic Symptoms in Headache patients: The Influence of Headache Diagnosis, frequency, and Comorbidity. Headache 2004;44:983-993.
5. Radat F., MD. Phd: Milowska D.; Dominique V. , MD, Phd Headaches Secondary to Psychiatric Disorders (HSPD): A Retrospective Study of 87 Patients Headache 2011: 51: 789-795.
6. Risal A, Manandhar K, Holen A, Steiner TJ, Linde M. Comorbidities of psychiatric and headache disorders in Nepal : Implications from a nationwide population – based study. J Headache Pain. 2016; 17:45.
7. Scher AI, Midgette LA, Lipton RB. Risk factors for headache chronification. Headache 2008; 48:16-25.
8. Smitherman TA, Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders Curr Pain Headache Rep . 2008 Aug;12(4):305-10.
9. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018;38(1):1-211.

Nevraljiler





Nevraljiler

Şebnem Bıçakcı  

Bir kranial sinirin dağılım alanında paroksizmal ağrı ile karakterize klinik tablolardır. Nöropatik ağrı özelliğinde, kısa süreli, tetiklenebilen, delici, bıçak saplanır ve oldukça şiddetli, kronikleşebilen, yaşam kalitesini etkileyen ağrılı bir tablodur.

Trigeminal Nevralji (TN): En sık görülen kranial nevralsi türüdür. (4-13/100.000) Trigeminal sinirin duysal dalına uyan alanda (V1, V2, V3) ortaya çıkan unilateral, tekrarlayan, kısa süreli (2 saniye-2 dakika), şimşek çakar tarzda ağrılardır. Ağrı genellikle tek taraflı olup sağ taraf tutulumu daha sık görülmektedir. Erkek/kadın prevalans oranı 1/1,5-1,7 arasında değişmektedir. Vakaların çoğu 50 yaşından sonra ortaya çıkar; ikinci ve üçüncü dekatlarda da görülür ve çocuklarda çok nadir görülür. Nüfusa dayalı çalışmalarda yaşam boyu yaygınlığın yaklaşık %0,16-0,30 olduğu tahmin edilmektedir. Trigeminal nevralsi klasik ve semptomatik olarak iki gruba ayrılmaktadır. Klasik tipi idiopatik ve vasküler baskıya bağlı olarak ortaya çıkar. Trigeminal nevralsi vakalarının çoğu, trigeminal sinir kökünün ponsa girmesinden sonraki birkaç milimetre içinde sıkışmasından kaynaklanır. Vasküler baskı araştırılmalıdır. TN'nin, kompresyon bölgesi çevresinde meydana gelen sinir demiyelinizasyonu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. %80-90 komşu bir arter veya venin basısı neden olur. Vasküler baskıya bağlı olarak trigeminal sinirin beyin sapından çıkarken, gangliyon veya sinirin trasesi boyunca superior serebellar arter (%75-85), dolikoektatik basiller arter, persistan trigeminal arter veya diğer vasküler yapıların basısına bağlı olarak görülebilir. Sinir sıkışmasının diğer nedenlerinden bazıları arasında menenjiyom, akustik nöroma, epidermoid kist ve nadiren arteriovenöz malformasyon veya sakküler anevrizma yer almaktadır. Multipl skleroz, TN için bir risk faktörüdür (%2-4). Ayrıca, hipertansiyonu olan hastaların genel popülasyona kıyasla biraz daha yüksek TN insidansına sahip olduğu bildirilmektedir. En sık tutulan sinir dalı maksiller (V2) dalıdır, mandibüler dalı (V3) ikinci sıklıkta tutulur. Birden fazla dal tutulabilir. (V1+V2). Semptomatik yönü göz önüne alındığında, trigeminal nevralsi şu şekilde sınıflandırılabilir.

Tip 1-Tek başına paroksizmal ağrının varlığı

Tip 2-Arka planda sürekli ağrı ile birlikte paroksizmal ağrı

Trigeminal nevralside ağrı, nöbetler halinde ortaya çıkar ve genellikle başlangıçta maksimumdur. Bazen şiddetli ağrı ile yüz kas spazmları görülebilir. Bu nedenle TN, 'tic douloureux' olarak da bilinir.

Glossofaringeal Nevralji (GN):

Glossofaringeal sinir olarak da bilinen dokuzuncu kranial sinirin duysal dağılımında görülen nadir bir ağrı sendromudur. Hasta ani başlangıçlı. dilde, ağızda ve boğazda ağrı ile başvururlar. Ağrı çiğneme, konuşma, öksürme ve yutma ile tetiklenir. Çene, kulak, bademcik çukuru ve dil tabanında ortaya çıkar. Aynı zamanda vagus sinirin faringeal ve / dallarını da içerir. Son derece nadir görülen bir durumdur. Tüm nevralsilerin %0,2 ila 1,3'ünü oluşturur. 100.000 0,7 gibi bir orandan bahsedilmektedir. Görülme sıklığı her iki cinste de eşittir ve yaşla birlikte artar. TN'ye benzer şekilde primer ve sekonder olarak ikiye ayrılmaktadır.

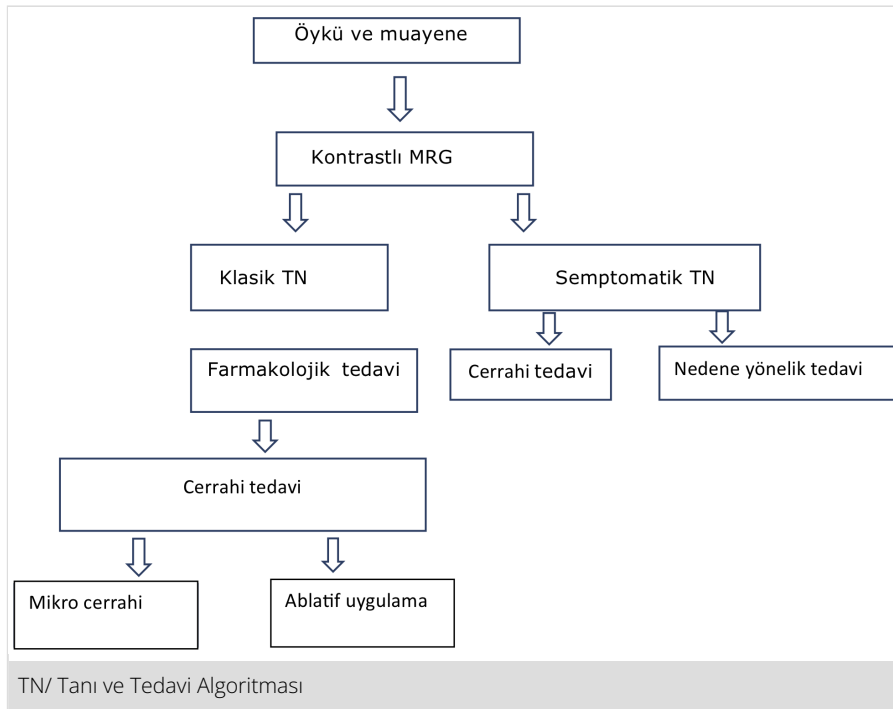


Oksipital Nevralji (ON):

Ensede yerleşen, aralıklarla gelen, tekrarlayıcı, saplanıcı şiddetli bir ağrıdır. Tek taraflı yerleşir ve enseden başın tepesine kadar yayılım gösterebilir. Ataklar halinde şiddetli gelen bu ağrılar birkaç saniye ile dakika kadar sürer ve gün içerisinde tekrarlayıcı olabilir. İlgili sinir alanına hafif dokunma veya bası ile ağrı tetiklenebilir. Yatakta başını koyduğunda boynun hiperekstansyon ve rotasyonu ile ağrı tetiklenebilir, bu nedenle hasta başını yatağa koymak istemez, buna **yastık işareti** denir. Primer ON'nin patofizyolojisinde oksipital sinirin atlanto-epistrofik ligaman ile tuzaklanması veya miyofasyal tetik noktasıyla baskıya uğraması olarak açıklanırken, sekonder formu travmatik, vasküler veya yer kaplayıcı lezyonlar ile ilişkili bulunmaktadır.

Nevralji form ağrıların tanıları çok zor değildir. Özellikle TN yukarıda da bahsedildiği gibi diğerlerinden daha sık görülmektedir. Ağrısı kontrol altında olmayan hastalarda çoğu kez muayene sırasında konuşurken dahi nevrojli ataklarını görmek mümkündür. Ciddi işlev kaybına yol açmaktadır. Erken tanımak ve muayenede pozitif bulguları iyi değerlendirmek önemlidir. Radyolojik değerlendirmeler deneyimli kişiler tarafından yapılmalıdır. TN klinik tanı olmasına rağmen, klinik olarak TN'den şüphelenilen tüm hastalarda yapısal bir beyin lezyonunu ekarte etmek için kontrastlı ve kontrastsız beyin MRG'si önerilir. Ayrıca 40 yaşından küçük hastalar, iki taraflı semptomları olan ve nörolojik muayenede duyu kaybı olan hastaların sekonder TN açısından daha yüksek risk altında olduğu için daha ayrıntılı taranmalıdır. TN semptomları ile başvuran daha genç hastalarda, multipl skleroz gibi diğer nörolojik durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Bu tür hastalara fokal zayıflık, görme değişiklikleri, başdönmesi ve ataksi gibi diğer nörolojik semptomlar sorulmalıdır. Tetikleyicilerin bilinmesi tanıyı kolaylaştırır. İyi bir öykü ve fizik muayene, TN'yi diğer benzer durumlardan ayırmada yardımcı olabilir.

Postherpetik nevrojli, akut Herpes zoster'a sekonder ortaya çıkmaktadır. Bu sıklıkla öncesinde şiddetli bir döküntü ile kendini gösterir, trigeminal sinirin ilk dalını tutar ve ağrı genellikle sürekli ve ağrı genellikle donuk veya zonklayıcı olabilen sürekli ve ağız içi ağrıdır. Ayrıca, ağrı bir diş kaynağından geliyorsa, ağız muayenesinde anormallikler saptanır. Kısa süreli tek taraflı periorbital ve temporal bölgelerde nevrojli benzeri baş ağrısı atakları ipsilateral otonomik bulgular TOBA grubunda (SUNA ve SUNCT) görülebilir. Trigeminal nöropati: Bu durum kalıcı ağrı ile kendini gösterir ve duyu kaybı ile ilişkilendirilebilir. Temporomandibular eklem sendromu: Özellikle çene hareketleri ile tetiklenir, kalıcı ağrı, lokalize hassasiyet ve çene anormallikleri vardır. Tetikleyicileri ve semptomları iyi bilinen bu grubun tanısından çok tedavisi zorluklara neden olmaktadır. Nevraljilerde farmakolojik tedavide birinci seçenek karbamazepindir. Nevraljilerde güncel ayrıntılı tedavi seçeneklerine Tanıdan Tedaviye Baş ağrısı kitabında ilgili bölümden ulaşılabilir.



KAYNAKLAR

1. Glossopharyngeal Neuralgia - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
2. Occipital Neuralgia - StatPearls - NCBI Bookshelf (nih.gov)
3. Özmenoğlu M., Horozoğlu H. Kranial nevrojiler. In Öztürk M, Bıçakcı Ş, Dora B, Gökçay F, Karlı N, Uludüz D, Saip S (eds). Tanıdan Tedaviye Başağrısı. 1. Baskı. Ankara Akademisyen Kitapevi. 2022. 547-64
4. The International Classification of Headache Disorders - ICHD-3
5. Trigeminal Neuropathy-StatPearls-NCBI Bookshelf (nih.gov)



Çoklu Kraniyal Nevralji ve İdiopatik Saplanma Başağrısı

Akçay Övünç Karadaş  

Doktora: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzmanlık Eğitimi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Çalıştığı Kurum: Serbest Hekim



32 yaşında, kadın

Yakınma ve Öykü: Hastanın başvurdan 4 yıl önce, üstte toplam beş molar dişine (sağlı sollu) kaplama yapıldıktan bir ay sonra, sağda üst çenesine lokalize ağrıları başlamış. Diş hekimi tarafından değerlendirilerek, herhangi bir sorun olmadığı söylenmiş. Yakınmaları 6 ay boyunca aralıklı devam etmiş, çok şiddetli, kısa süreli saplanıcı, elektrik çarpar tarzda bazen 1 dakikaya kadar süren ağrıları oluyor, dokunmakla, soğuk ve sıcak uyarı ile tetiklenebiliyormuş. Ağrıları gün içerisinde sürekli tekrarlıyor, analjezik alıyor ve ancak opioid benzeri ilaçlar ile uyuyabiliyormuş. Olayın 6. ayında bu ağrılara ek olarak başında hemen verteks düzeyinde batır tarzda, sanki o bölgeye ince iğne saplanıyor gibi ağrıları başlamış, gün içerisinde birkaç kez yineliyormuş. O esnada üst çene molar dişinde enfeksiyon tespit edilmiş kanal tedavisi uygulanmış. 3 ay boyunca diş hekiminin takibinde tedavi almış, ağrıları artarak devam ediyor olması üzerine çene cerrahisine yönlendirilmiş. Çene cerrahisi ağrıların üst çenede en arka molar diştten kaynaklı olduğunu düşünmüş ve apikal resektomi uygulanmış, düzelme olmayınca işlem tekrarlanmış. Hasta bu bölgeden toplam 4 kez operasyon geçirmiş. Bu cerrahi işlemler ile hiçbir düzelme olmamış. 1,5 yıl boyunca ağrıları farklı sıklık ve şiddette devam etmiş. Özellikle sağ yüz yarısında oftalmik alandan başlayan ağrıları maksiller ve mandibüler alanda yoğunlaşıyor, çok sık yineliyormuş. Bunun üzerine sağ üst çenede arkada 4 dişi daha çekilmiş. Ön dişlerine tekrar kanal tedavisi uygulanmış ancak ağrılarında herhangi bir değişiklik olmamış. O sırada Almanya'da yaşıyormuş ve nevralsi olarak değerlendirilmiş karbamazepin 2x200 mg başlanmış, 5 gün sonra 2x400 mg'a çıkılmış. Bu dozlarda sersemlik hissi, konsantrasyon bozukluğu, bazen çift görme, üst ekstremitelerde hafif döküntü ve bulantı gibi yan etkiler ortaya çıkınca ilaç kesilmiş. Ağrılarını "o kadar derinden geliyordu ve çekilmezdi ki adeta yaşamak istemiyordum" şeklinde tarif eden hastaya bu süreçte pregabalin, duloksetin, venlafaksin reçete edilmiş, fayda görmemiş. Başvuru sırasında morfin, tramadol hidroklorür, tilidin, oksikodon, fentanyl, uyumak için Zopiklon 7,5 mg 1x2 tb kullanıyor ve eski ağrılarına son bir aydır sağ çeneden boyununa ve göğsüne kadar yayılan, damak ve sağ bademciğini de içine alan, yanıcı, oyuncu, sızlayıcı ara ara elektrik çarpar tarzda ağrıları eklenmişti. Bu yeni ağrılarına zaman zaman başdönmesi, ses kısıklığı eşlik ediyor, bazen bayılma derecesine geliyor (near senkop), soğuk soğuk terliyordu. Bu arada neredeyse tüm gün kısa aralıklı olarak, başının tepe kısmının sağından giren ağrıları devam ediyordu. Sık aralıklarla alın sağ tarafından göz çevresine, sağ burun tarafına ve sağ maksiller bölgeye yayılan ağrıları olduğunu ifade ediyordu. Tüm bu ağrılar ve eşlik eden bulgular günlük yaşam aktivitesini ve iş yaşamını ciddi ölçüde engellemekteydi.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Yüz, boğaz ve vertekste nevralsiform ağrı

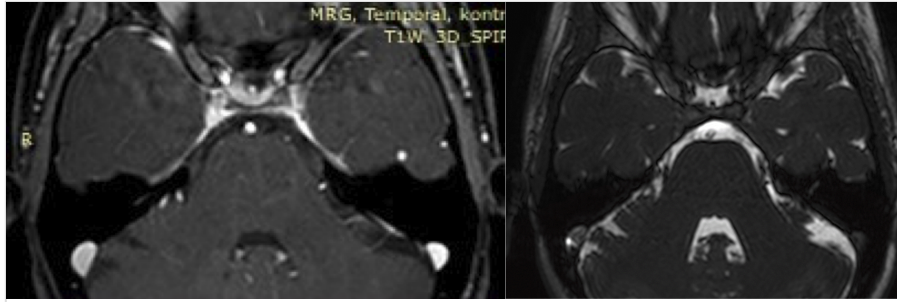
Ön Tanılar:

1. Trigeminal nevralsi
2. Atipik fasial ağrı
3. Supraorbital nevralsi
4. Kısa süreli trigeminootonomik sefaljiler (SUNA/ SUNCT)
5. Primer saplanma başağrısı
6. Sekonder saplanma başağrısı
7. Oftalmik Herpes Zoster
8. Dev hücreli arterit

9. Pitüiter adenom

Ayırıcı Tanı: Olgunun öyküsü özellikleri farklı lokalizasyonlarda nevralji form ağrılar ile uyumlu idi. Özellikle yüz ve boğaz bölgesinde spesifik lokalizasyon ve tetikleyiciler ile ortaya çıkan ağrılarda trigeminal ve glossofaringeal nevralji dışında başka bir ağrıyı düşünmek olası değildi. Benzer şekilde vertekse saplanan ağrılarda saplanma başağrılarının özelliklerini taşıyordu. Burada ayırıcı tanıda bu kadar çoklu ve eş zamanlı gelen ağrılarının sekonder olası nedenleri araştırılmalı bu nedenle cerrahi girişim öyküleri nedeniyle olası diabetik alt yapı, kronik enfeksiyon, invazyona neden olan patolojiler ve vasküler bası mutlaka araştırılmalıdır.

İnceleme sonuçları: Anormal patolojik bulgu saptanmadı.(Şekil)



Şekil. Hastaya ait MRG görüntüleri

Tanı: Trigeminal Nevralji+ Vagoglossofaringeal Nevralji + Primer Saplanma Başağrısı

Klinik Seyir ve Tedavi: Hastaya 2x25 mg indometazin başlandı. Saplanıcı başağrıları düzeldi, bu ağrılarının primer özellikte olduğuna karar verildi. Ancak sağ yüz yarısı ve boyundaki ağrıları devam ediyordu. İndometazine bağlı dozdan bağımsız GİS yan etkileri, sersemlik bradikardi ve presenkop yaşanması üzerine indometazin kesildi. Tedavi gabapentin ile sürdürüldü. Gabapentin dozu titre edilerek (beş günde bir 300 mg) 3x600 mg'a kadar yükseltildi. Farmakolojik tedavisine ek olarak (köprü tedavisi) haftada bir sağda GON, supraorbital, supratrokleal, infraorbital ve mental sinir blokajı 4 kez uygulandı. Başının tepe bölgesinden gelen ağrılar tamamen ortadan kalktı. Yüz ve boyundaki elektrik çarpar tarzındaki ağrıları %40 oranında azaldı. Uygulanan tedaviye 2x100 mg karbamazepin eklendi. Haftada 100 mg artırılarak 2x400 mg'a çıkınca yakınmaları %80 oranında düzeldi. Hiçbir yan etki gözlenmedi.

Olgudan Çıktılar

- ★Olgumuzda ciddi işlev kaybına yol açan 3 farklı başağrısı paterni saptanmıştır. Nadiren görülebilir ve böyle hastalar çok daha fazla titizlikle ele alınmalıdır.
- ★Dikkat çekici bir yönü kontrolsüz cerrahi ve opioid kullanımıdır. Nevralji hastalarında yaklaşımlar multidisipliner olmalıdır, yapılan girişimlerde kar ve zarar iyi gözden geçirilmelidir.
- ★Hekim kullandığı her ilacın yan etkilerinin farkında olmalı, ciddi yan etki ile karşılaşıldığında hızla müdahale etmeli, hastayı bu açıdan sorgulamalı, yeni alternatifleri hastaya önermelidir.
- ★Tedavide başarı doğru tanı ve uygun tedavi seçeneklerinin uygun dozda kullanılması ile mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Bendtsen L, Zakrzewska M, et al:Advances in diagnosis, classification,pathophysiology,and management of trigeminal neuralgia.Lancet Neurol 2020;19(9):784-796.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society(IHS) The International Classification of Headache Disorders,3rd edition.Cephalalgia.2018;38(1): 1-211
3. Painful conditions of the face and head | MedLink Neurology.



Trigeminal Nevraljide Uzun Süreli Takip ve Prognoz

Eylem Özaydın Göksu  

Doktora: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
Uzmanlık Eğitimi: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği
Çalıştığı Kurum: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



43 yaşında, kadın, ev kadını

Yakınma ve Öykü (ilk başvuru) : Ocak 2017 tarihinde sol yüzde, yanak bölgesinde uyuşma ve ağrı şikayeti ile başvurdu. Ağrı, dudak ve burun ucunda lokalize, dokunmak yemek yemekle tetikleniyordu. Elektrik çarpması şeklinde kısa süreli, şiddetli (VAS:7) ve haftada da 2-3, gün içinde 1-2 kez tekrarlayabilmekteydi. Otonomik bulgu (göz çevresinde kızarıklık, göz kapağında düşme, sulanma vb) tanımlamıyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Özellik yok

Fizik ve Nörolojik Muayene: Normal sınırlarda

Klinik Nörolojik Sendrom: Yüzde nevraljiform ağrı

Ön Tanı: Trigeminal nevralji (TN)? (İdiyopatik? Klasik? Sekonder?)

İnceleme sonuçları: Anormal bulgu saptanmadı.

Klinik Seyir ve Tedavi: Öyküsü derinleştirildiğinde Ocak 2015 de başka bir merkeze bu şikayetleri ile başvurduğu, TN tanısı ile karbamazepin (KBZ) başlandığı, ilaç başlandıktan sonra döküntüsü ve vajinal kaşıntısı olması üzerine ilacı kendi isteği ile bıraktığı öğrenildi. O sırada hastaya şikayetleri nedeni ile yapılan nörogörüntülemeler sonrasında mikrovasküler kompresyon saptandığı ve klasik TN düşünülerek mikrovasküler dekompresyon uygulandığı (Haziran 2015) bildirildi. Ancak iki ay içinde ağrılarının tekrarlaması üzerine yeniden opere edilmişti, bunun neden yapıldığı hakkında net bilgiye ulaşılamadı(?). Operasyon sonrası hastaya okskarbazepin (OXZ) başlanmıştı. (1200mg/gün). Hasta yakınmalarının devam etmesi üzerine başvurdu. Olgu klasik tip TN olarak kabul edildi. OXZ dozu 1800 mg /gün ve uyku düzensizliklerinin olduğunu belirtmesi üzerine amitriptilin 10 mg gün başlanarak doz artışı ile 35mg/gün ile tedavi düzenlendi.

Takiplerde hasta gün içinde uyku hali arttığı için amitriptilini kestiğini, ancak ağrılarının hala devam ettiğini belirtti ve pregabalin başlandı, önerildiği gibi kontrole gelmedi.

Mart 2020, hasta şikayetlerinin geçmediğini hatta daha da arttığını belirterek tekrar başvurdu. Ağrılarının aynı şekilde devam ettiği, hergün NSAİİ aldığı, OXZ bulamadığı için elindeki var olan ilaçları (pregabalin) çok şiddetli ağrı sırasında 300 mg kullandığını, başka bir merkezde pregabalin dozunun 600mg/güne çıkartıldığını belirtti.

Ön tanı: Klasik TN+ ilaç Aşırı Kullanım Başağrısı

Klinik Seyir ve Tedavi: Hastada mevcut bulgularla ilaç aşırı kullanım başağrısı (İAKBA) geliştiği ve pregabalini kötüye kullandığı düşünüldü. NSAİİ kesildi. Pregabalin dozu azaltıldı. (150mg). Daha önce yan etki nedeniyle kullanamadığı KBZ yavaş titre edilerek tekrar başlandı. Ayrıca duloksetin tedaviye eklendi (30mg/gün...60mg/gün). Sinir blokajı uygulaması (supraorbital, infraorbital ve mental sinir blokajları) yapıldı. KBZ'ye bağlı döküntü ve vajinal kaşıntısı olması üzerine, KBZ kesilip, yerine OXZ de bulunamadığı için baklofen eklendi. Düzenli aralıklarla uygulanan sinir blokajları sonrası baklofen 40 mg/gün, pregabalin 150mg/gün ve duloksetin 60 mg/gün kullanan hasta rahatlamıştı.

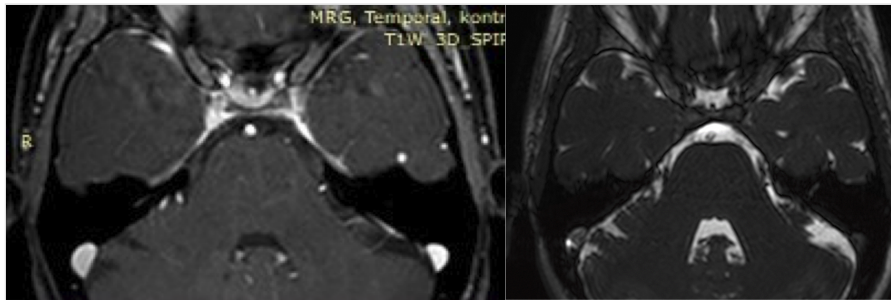
1 yıl sonra hasta ağrılarının tekrar arttığını, sol frontoparietal bölgede şimşek çakar tarzda saniyelik, hergün olmayan (1/ 2-3 gün) ancak gün içinde 10-15 kez tekrarlayabilen, bazı ağrılarında gözde sulanma ve gözünde küçülme (göz kapağında düşüklük) farkettiği yeni ağrılar tanımlayarak yeniden başvurdu. Nörolojik muayenesinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Hasta daha önce yaşamadığı hep aynı lokalizasyonda, otonom bulguların eşlik ettiği yeni bir başağrısı yaşıyordu. Nörogörüntüleme yapıldı. MRG de; pons sol lateralinde trigeminal sinir etrafında lineer tübuler hipointens yapılar izlendi (operasyon materyalleri?).

Ön Tanı: Klasik TN+ Olası SUNCT/SUNA?

Tablo da TN ve SUNCT/ SUNA karşılaştırılması yapılmıştır.

Tablo: SUNCT ve TN*		
	SUNCT	TN
	SUNCT	TN
Cinsiyet E:K	1.5:1	1:2
Ağrı bölgesi	V1	V2-3
Süre sn	4-240sn	<5sn
Otonomik tutulum	Var	Çok nadir
Refraktör periyod	Yok	Var
Trigeminal vasküler loop	%7	%47-90
Tedavi	Lamotrijin Gabapentin	Karbamazepin
(hastanın klinik özellikleri bold ile gösterilmiştir)		

Klinik gidiş ve tedavi: Yeni başlayan baş ağrıları, yerleşim yeri, tekrarlama sıklığı ve bariz otonomik semptomların varlığı ile SUNCT/SUNA olabileceği düşünüldü. Tedavide lamotrijin (LTG) eklenerek yavaş titre ile 100mg/güne çıkıldı yanıtın gözlenmesi planlandı. LTG den hiç fayda görmedi ve LTG, 2. ayında kesildi. vasküler kompresyon devam ediyordu. (Şekil) Beyin cerrahisi tarafından değerlendirildi ve hastaya tekrar mikrovasküler dekompresyon önerildi. Hasta operasyonu onayladı. Operasyon sonrası ağrıları kayboldu. Dekompresif cerrahiden fayda görmesi, refrakter periyodun olması ve LTG'ye yanıt alınamaması bu ağrıların TN ile ilişkili olabileceğini desteklemekteydi. Bu konuda kesin bir yorum mümkün değildi. Operasyonun 3. ayında bipariyatal bölgede şimşek çakar tarzda ağrıları başladı. Özellikle çok yorulunca ve üzülünce ortaya çıkıyor, başının tepesinde yanma hissi eşlik ettiğini bildiriyordu. Ayrıca boyun ve sırt ağrılarının çok fazla olduğu, uyku düzensizliğinin belirgin olduğunu ifade etti. Babasına kanser tanısı konduğunu, bunu öğrendikten sonra şikayetlerinin arttığını belirtti.



Şekil. Hastaya ait MRG görüntüsü

Ön tanı: Klasik TN + Somatizasyon Baş ağrısı

Klinik gidiş ve tedavi: Hastada mevcut bulgularla klasik TN ve somatizasyon baş ağrısı düşünüldü. Psikiyatri konsültasyonu istendi. Tedavisi düzenlendi ve halen polikliniğimizde takibi sürdürülmektedir. Tedavide pregabalin 150mg/gün, baklofen 40mg/gün, duloksetin 60mg/gün kullanılmaktadır.

Olgudan Çıktılar

- ★ *TN, hasta yaşam kalitesi üzerinde önemli etkisi olan refrakter ağrılı bir durumdur.*
- ★ *Refrakter ağrı olarak kabul etmeden önce mutlaka hastanın baş ağrısı ayrıntılı olarak sorgulanmalı ve ayırıcı tanı yapılmalıdır.*
- ★ *Hastalara tedavi seçenekleri bilimsel veriler doğrultusunda sunulmalı, olası yaşanabilecek sorunlar paylaşılmalıdır.*
- ★ *Bu hastalarda uzun dönem prognoz ile ilgili net veriler yoktur.*
- ★ *Yaşanan depresyon ya da orta/şiddetli anksiyetenin bu hastalarda ayrıca günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlamaya neden olabileceği unutulmamalıdır.*
- ★ *Tüm kronik ağrılı durumlarda multidisipliner yaklaşım, takip ve tedavide çok büyük önem taşımaktadır.*

KAYNAKLAR

1. Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464–1471.
2. Aoki, K.R. Review of a proposed mechanism for the antinociceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology* (2005) 26: 785793.
3. Cruccu G, Gronseth G, Alksne J, et al. AAN-EFNS guidelines on trigeminal neuralgia management. *Eur J Neurol* 2008; 15: 1013–1028
4. Gambeta, E. de A., Chichorro, J. G., & W Zamponi, G. Trigeminal Neuralgia: an overview from pathophysiology to pharmacological treatments. (2020). *Molecular Pain*, 174480692090189.
5. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology* 2008;71(15):1183-1190
6. Leal PR, Hermier M, Froment JC, Souza MA, Cristino-Filho G, Sindou M. Preoperative demonstration of the neurovascular compression characteristics with special emphasis on the degree of compression, using high-resolution magnetic resonance imaging: a prospective study, with comparison to surgical findings, in 100 consecutive patients who underwent microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 817–825.
7. Melek, L. N., Devine, M., & dir. Renton, T. The psychosocial impact of orofacial pain in trigeminal neuralgia patients: a systematic review. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, (2018). 47(7), 869–878.
8. Obermann, M., Yoon, M.S., Ese, D., et al Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* . (2007)69: 835841
9. Perloff, M. D., & Chung, J. S. Urgent care peripheral nerve blocks for refractory trigeminal neuralgia. *The American Journal of Emergency Medicine*. (2018).



Oksipital Nevralji

Belgin Mutluay  

Doktora: Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Uzmanlık Eğitimi: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Çalıştığı Kurum: Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği



32 yaşında, kadın, hemşire

Yakınma ve Öykü: Ensenin sol tarafında ağrı nedeniyle başvuran hastanın ilk kez 5 yıl önce, ensenin sol tarafında aniden, çok şiddetli, batıcı- saplanıcı karakterde ağrısı başlamış. Saatler içerisinde şiddeti artmış ve ağrı sağ tarafa da yayılmış. Bulantı dışında ek bulgu olmamış. Sedyeye yatırılmak istendiğinde, yatamamış, ancak sırtı yükselttilerek başını koymadan oturabilmiş. Ağrı ataklar halinde beş yıldır devam ediyor, yılda bir kez, ilkbahar- yaz aylarında ortaya çıkıyor, en uzun 4-6 gün sürüyormuş. İlk gün çok şiddetli ense ağrısı oluyor ve günler içerisinde azalarak kayboluyormuş. Bu dönemlerde göz kızarması, burun akıntısı vb otonomik belirtiler hiç olmamış. Ağrı parasetamol ve tramadol ile bir kaç saat içinde hafifliyormuş. Ensesinin sol tarafından başlayıp, başının tamamına yayılan, saplanma tarzındaki bu şiddetli ağrının özellikleri değişmemişti. Bu dönemlerde hastanın yaşam tarzını etkileyecek değişiklik veya stres, travma öyküsü tanımlanmıyor, baş veya boyun hareketleri ile ağrıda değişiklik olmuyordu. Gittiği sağlık merkezinde küme baş ağrısı tanı almış ve tedavide sadece etodolak önerilmişti. Başvuru sırasında tanımlanan ağrı son 10 gündür yeniden başlamış ve günlük işleyişini engelliyordu. Yatış pozisyonu ile başlıyor veya artabiliyordu (muayene masasına yatmak istemedi). Ağrıya bulantı, kusma, ışık veya sestten rahatsızlık eşlik etmiyordu. Uykuyla ilişkisi yoktu. VAS 6-10 arasında değişebiliyor ve çeşitli analjezikler ile kısa süreli, yetersiz tedavi yanıtı alıyordu.

Ağrıyı tetikleyebildiği için saçını toplayamıyor. "Acıdığı" için saçlı deriye dokunmamaya çalışıyor ve sadece gevşek topuz yapabiliyordu. Yatış pozisyonu olarak yüzüstünü tercih ediyordu.

Tıbbi Özgeçmiş ve Aile Öyküsü: Sigara 10 pk/yıl, Anne DM

Fizik Muayene: Normal sınırlarda.

Nörolojik Muayene: Ensede nervus oksipitalis major çıkış noktasında dokunmakla hassasiyet ve ağrısında şiddetlenme mevcuttu. Baş ve boyun pasif hareketleri serbest, boyun kaslarında ve kavşağında tetik nokta hassasiyeti yoktu.

Klinik Nörolojik Sendrom: Ensede tek taraflı nevrалji form ağrı

Ön Tanı:

1. Primer baş ağrıları: Aurasız migren, Epizodik gerilim tipi baş ağrısı, küme baş ağrısı, saplanma baş ağrısı
2. Sekonder baş ağrıları: Yavaş gelişimli yer kaplayıcı lezyon, intrakraniyal hipertansiyon
3. Servikojenik baş ağrısı
4. Ağrılı kraniyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları: 1. Oksipital nevrалji, 2. Diğer kraniyal nevrалjiler

Ayrıntı tanı **Tablo'da** özetlenmiştir.

Tablo. Ayrıcı Tanı	
Migren	Unilateral> bilateral, zonklayıcı, 6-72 saat sürer Bulantı, kusma, foto/fonofobi eşlik eder, istirahatle/uyumakla hafifleyebilir
Epizodik gerilim tipi baş ağrısı	Bilateral, 30dk-7 gün, sıkıştırıcı, bulantı veya kusma, fotofobi veya fonofobiden birisi, hafif/orta şiddette
Küme baş ağrısı	Unilateral, orbitotemporal, şiddetli zonklayıcı, 15dk-180 dk sürer, uykudan uyandırır, ajite eder
Saplanma baş ağrısı	Trigeminal sinir alanında 1-120sn süren, saplanma, günde tek veya tekrarlayıcı
Yer kaplayıcı lezyon	Bilateral, künt ağrı, eşlik eden nörolojik defisit
Intrakraniyal hipertansiyon	Bilateral, hafif/orta şiddette, supin pozisyonda artar, görme bozukluğu, eşlik eden nörolojik bulgu
Servikojenik baş ağrısı	Unilateral/bilateral, sıkıştırıcı, boyun pasif hareketleri ile artar/tetiklenebilir, servikal yapılarda tespit edilen bozukluk vardır
Oksipital nevrалji	Uni/bilateral, tekrarlayıcı, paroksizmal, delici/keskin ağrı, saçlı deride allodini Etkilenen sinir alanında tetik noktası
Kraniyal nevrалji	Kraniyal sinir alanında (CN V, IX) elektrik çarpması şeklinde, tekrarlayıcı, paroksizmal ağrı atakları, etkilenen sinir alanında tetik noktası

İnceleme Sonuçları: Anomal patolojik bulgu saptanmadı.

Tanı: Oksipital Nevralji

Klinik Seyir ve Tedavi: Hastanın başını yere koyduğunda ağrının artması (**yastık bulgusu**), palpasyon ile Arnold noktasında hassasiyetin saptanması, boyun hareket kısıtlılığının olmaması, görüntülemelerinin normal tespit edilmesi ve uygulanan GON blokajından anlamlı fayda görmesi oksipital nevrалji tanısını desteklemektedir. Saçlarına dokunamaması allodini olarak değerlendirildi. Tedavisinde oksipitalis major sinir blokajı uygulandı. İşlemin hemen ardından aynı gün içinde hasta ağrısı %80 azaldığını belirtti. 3 ay sonraki kontrolde ağrısı tekrarlamamış ve allodini azalmıştı.

Olgudan Çıktılar

- ★ Tüm ağrı öykülerinde anamnez ayrıntılı alındıktan sonra ve buna uygun muayene ile hedef tanı geliştirilebilir.
- ★ Spesifik yol gösterici belirtiler akılda tutulmalıdır **"yastık belirtisi"**.
- ★ Primer baş ağrılarını bir çok durum taklit eder, kriterlerin karşılanmadığı durumlarda tanı yeniden gözden geçirmelidir.
- ★ **Allodini** santral duyarılılaşmanın bir işareti olarak, kronikleşmeye doğru ilerleyen, primer baş ağrılarında, özellikle migren ve gerilim tipinde olduğu gibi, oksipital nevrалji ve servikojenik baş ağrısında sık görülmektedir.
- ★ Tedavide yanıtın ve yanıtsızlığın tanıda yol göstericiliği dikkate alınmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Anarte-Lazo, E., Carvalho, G. F., Schwarz, A., Luedtke, K., & Falla, D. Differentiating migraine, cervicogenic headache and asymptomatic individuals based on physical examination findings: a systematic review and meta-analysis. BMC musculoskeletal disorders, 2021;22:1-18.
2. Antonaci, F., & Inan, L. E. Headache and neck. Cephalalgia. 2021;41: 438-442.
3. Ashina, S., Bendtsen, L., Lyngberg, A. C., Lipton, R. B., Hajiyeva, N., & Jensen, R. Prevalence of neck pain in migraine and tension-type headache: a population study. Cephalalgia, 2015;35: 211-219
4. Barmherzig, R., & Kingston, W. Occipital neuralgia and cervicogenic headache: diagnosis and management. Current neurology and neuroscience reports, 2019;19:1-8.
5. Cesmebasi A, Muhleman MA, Hulsberg P, Gielecki J, Matusz P, Tubbs RS, et al. Occipital neuralgia: anatomic considerations. ClinAnat. 2015;28:101-8.
6. Dodick, D. W., Rozen, T. D., Goadsby, P. J., & Silberstein, S. D. Cluster headache. Cephalalgia. 2000;20:787-803.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia 2018; 38:1-211
8. Thomas, D. C., Patil, A. G., Sood, R., & Katzmann, G. Occipital neuralgia and its management: An overview. Neurology India. 2021; 69: 213.

9. Uthaikhup, S., Barbero, M., Falla, D., Sremakaew, M., Tanprawate, S., & Nudsasarn, A.). Profiling the extent and location of pain in migraine and cervicogenic headache: a cross-sectional single-site observational study. *Pain Medicine*, 2020;21: 3512-3521.
10. Van Suijlekom H, Van Zundert J, Narouze S, Van Kleef M, Mekhail N. Cervicogenic headache. *Pain Pract.* 2010;10:124–30.
11. Voiticovschi-Iosob, C., Allena, M., De Cillis, I., Nappi, G., Sjaastad, O., & Antonaci, F. Diagnostic and therapeutic errors in cluster headache: a hospital-based study. *The journal of headache and pain.* 2014;15: 1-6.

Ajitasyon: 18, 29, 31, 32, 34, 111
 Alın ve yüzde terleme: 31, 32, 34
 Allodini: 5, 13, 14, 101, 170
 Amitriptilin: 9, 13, 14, 18, 23, 24, 29, 33, 35, 39, 58, 102
 Anevrizma: 15, 48, 65, 66, 68, 71, 72, 111, 122, 124, 125, 131, 134, 137, 138, 161
 Antiepileptik: 30
 Asetozolamid: 80, 81, 87
 Aşırı ilaç kullanımı: 102, 103
 Atak ilacı: 102, 103
 Başağrısı: 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 64, 65, 66, 68, 71, 72, 73, 74, 75, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 99, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 130, 131, 133, 134, 137, 139, 140, 145, 146, 147, 148, 153, 154, 155, 156, 157, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170
 Beden kitle indeksi: 36, 37, 83, 101, 104, 105
 Benign Paroksizmal Pozisyonel Vertigo: 8
 Beta bloker: 106, 114, 117, 122
 Beyin Omurilik Sıvısı: 79, 80, 82, 88, 95, 97
 Bilgisayar: 5, 10, 70, 72, 96
 Bilgisayarlı Tomografi: 12, 16, 33, 35, 39, 40, 65, 66, 69, 70, 72, 73, 75, 80, 83, 89, 92, 96, 111, 128, 130, 135, 137, 138, 139, 145
 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi: 16, 33, 35, 39, 40, 66, 92, 139
 Büyük Oksipital Sinir: 30, 55, 58
 C Reaktif Protein: 92
 CGRP: 9, 14, 30, 102, 103, 106
 Covid-19: 18, 49, 72, 73, 74, 75
 Dalış Başağrısı: 110
 Dekametazon: 40, 102, 135
 Dijital Subtraksiyon Anjiyografi: 69, 70, 72, 127, 128, 149, 171
 Domperidon: 102
 Ekokardiografi: 40, 73, 114, 116
 Elektroensefalografi: 18, 19, 59
 Epidural kan yaması: 88, 89
 Erenumab: 102, 106
 Ergotamin: 30, 46, 101, 102, 145
 Eritrosit Sedimentasyon Hızı: 111
 Eroin: 68, 71
 Fenitoin: 32, 33, 34
 Flunarizin: 156
 Gabapentin: 30, 31, 32, 33, 51, 138, 165, 167
 Galcanezumab: 14, 35, 106
 Gerilim Tipi Başağrısı: 13, 21, 23, 24, 25, 29, 80, 83, 101, 105, 156, 169
 Glokom: 15, 16, 56, 111, 121, 122, 124, 125, 126, 137
 Gök gürtlüsü başağrısı: 65, 68, 71, 91, 93
 Görme alanı: 16, 34, 80, 83, 84, 85, 86, 87, 92, 121, 124, 125
 Görme keskinliği: 15, 83, 85, 121, 122, 124, 130
 Göz dibi: 5, 6, 83, 85, 87
 Göz kapağı ödemi: 31, 32, 33, 34, 72, 74, 127
 Hemikraniya kontinua: 29, 34, 35, 36, 37, 72, 155
 Hemorajik inme: 63, 64
 Hipnik başağrısı: 24, 40, 45, 54, 55, 56, 57, 58, 59
 Holter: 57, 58, 59, 73, 114, 116
 Homeostaz: 107, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117

Horner sendromu: 29, 72, 73, 74, 128, 138
 Huzursuzluk: 29, 31, 32, 34, 39, 54, 111, 127
 International Classification of Headache Disorders: 4, 7, 8, 10, 23, 24, 25, 29, 31, 32, 33, 34, 36, 45, 54, 63, 65, 66, 72, 74, 79, 82, 85, 88, 101, 102, 109, 121, 123, 133, 145, 146, 153, 163
 İdiopatik: 79, 80, 81, 83, 84, 87, 88, 93, 104, 105, 131, 164
 İdiopatik İntrakraniyal Hipertansiyon: 87, 104, 105
 İdiyopatik: 166
 İlaç aşırı kullanım başağrısı: 24, 57, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 155, 166
 İndometazin: 31, 34, 40, 52, 56, 58, 165
 İntrakraniyal hipertansiyon: 68, 80, 83, 84, 86, 87, 104, 105
 İntrakraniyal hipotansiyon: 68, 88, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 116
 İskemik inme: 51, 63, 64, 65
 Kafa içi basınç artışı: 85, 110
 Kafein: 4, 5, 13, 55, 56, 59, 89, 93, 102
 Kalsiyum kanal blokleri: 106
 Kan Basıncı: 5, 34, 35, 57, 64, 91, 92, 93, 114
 Karbamazepin: 32, 33, 39, 40, 138, 162, 164, 165, 166, 167
 Kavernöz sinüs: 15, 30, 39, 66, 72, 74, 95, 125, 127, 128, 130, 131, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140
 Kemozis: 66, 130
 Kısa Süreli Unilateral Nevraljiform Ağrılar: 29, 111
 Kombine analjezik: 101, 102, 103
 Konjonktival hiperemi: 29, 31, 32, 33, 34, 39
 Konjonktival Kızarıklık ve Göz Yaşarmasının Eşlik Ettiği: 32, 40
 Kortikal SAK: 66, 68, 69, 70, 71
 Kortikosteroid: 30, 31, 37, 128, 129, 138, 139, 140, 141
 Kortizon: 30, 114, 115
 Kraniyal Otonomik Bulguların Eşlik Ettiği, Kısa Süreli Unilateral Nevraljiform Ağrılar: 29
 Kraniyal otonomik semptomlar: 29, 36, 37, 39
 Kronik günlük başağrısı: 83
 Kronik migren: 3, 4, 13, 14, 24, 34, 80, 83, 84, 89, 101, 102, 104, 105, 106, 156
 Kulak burun boğaz: 33, 111, 138
 Küme: 6, 13, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 45, 54, 55, 58, 63, 66, 74, 79, 101, 102, 104, 105, 106, 111, 122, 169, 170
 Küme başağrısı: 6, 13, 29, 30, 31, 32, 34, 35, 36, 37, 38, 40, 45, 63, 74, 79, 101, 169, 170
 Lakrimasyon: 14, 31, 32, 33, 34, 74, 156
 Lamotrijin: 32, 33, 40, 167
 Lidokain: 14, 31, 32, 33, 40
 Lityum: 30, 32, 37, 55, 56, 57, 59
 Lomber Ponksiyon: 79, 80, 81, 84, 86, 87, 92, 93, 135, 138, 139
 Manyetik Rezonans Anjiyografi: 16, 30, 31, 37, 48, 66, 83, 111, 128
 Manyetik Rezonans Görüntüleme: 30, 57, 104, 111
 Meninks İritasyon Bulguları: 91
 Menstrüasyon: 83, 84, 86
 Metadobenzilguanidin: 114
 Metoklopramid: 102
 Miyozis: 14, 31, 32, 33, 34, 72, 74, 124, 156
 Naltrekson: 68, 69
 Nazal konjesyon: 31, 32, 33, 34, 109, 156
 Nonsteroid Antiinflamatuar ilaçlar: 10, 18, 29, 31, 32, 34, 46, 47, 55, 57, 58, 101, 102, 116, 124, 166
 Obesite: 58, 83

Obez: 80, 85, 86, 87
 Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: 37, 54
 Oftalmopleji: 66, 124, 128, 129, 130, 131, 133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 141
 Oksijen: 11, 30, 37, 109, 110
 Onabotulinum toksin A: 14, 102
 Opioid: 47, 69, 71, 101, 102, 164, 165
 Optik sinir kılıf fenestasyonu: 80
 Orbital ağrı: 66, 121, 122, 124, 125, 127, 128, 131, 134, 139, 141
 Ortostatik intolerans: 114, 115, 116, 117
 Papil ödem: 18, 66, 79, 80, 83, 84, 85, 86, 87, 92, 104, 105, 125, 126, 130, 136
 Paroksizmal hemikraniya: 31, 32, 36, 40, 58, 74
 Periferik sinir blokları: 102
 Pitozis: 31, 32, 33, 34, 72, 74, 121, 130, 156
 Positron Emisyon Tomografisi: 12, 23, 73, 114, 128, 132, 136, 140, 162
 Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu: 65, 66
 Pregabalın: 32, 33, 51, 68, 70, 148, 164, 166, 167
 Propitozis: 130
 Reversibl Serebral Vasokonstriksiyon Sendromu: 47, 48, 64, 65, 68
 Rinore: 29, 31, 32, 33, 34, 49, 74, 156
 RSVKS: 64, 66
 Seçici Serotonin Geri Alım İnhibitörleri: 104, 106
 Serebral Ven Trombozu: 63, 66, 68, 69, 70, 71, 111
 Serotonin Noradrenalin Geri Alım İnhibitörleri: 104, 106
 Sfenopalatin Ganglion: 30
 Spontan İntrakraniyal Hipotansiyon: 91, 92, 94
 Subaraknoid kanama: 47, 50, 51, 63, 64, 65, 68, 71, 91, 122
 Subkutan: 30
 Sumatriptan: 30
 SUNA: 32, 36, 39, 40, 41, 50, 66, 74, 87, 111, 137, 162, 164, 166, 167
 SUNCT: 32, 34, 36, 39, 40, 41, 50, 74, 111, 137, 162, 164, 166, 167
 SUNHA: 29, 32, 33
 Teofilin: 89
 Tinnitus: 79, 80, 83, 84, 85, 86, 88, 92, 104, 105
 TOBA: 29, 31, 32, 34, 39, 41, 72, 73, 74, 124, 162
 Topiramet: 9, 14, 30, 31, 32, 55, 56, 57, 58, 81, 87, 102, 104, 121, 122, 156
 Travma: 5, 50, 52, 63, 64, 65, 66, 68, 88, 92, 93, 95, 96, 97, 105, 121, 122, 127, 130, 139, 145, 153, 162, 169
 Trigeminal nevralli: 32, 36, 39, 40, 128, 137, 138, 161, 164, 165, 166, 168
 Trigeminal Otonomik Başağrıları: 29, 30, 32, 34, 40, 55, 72, 73, 74, 121, 122
 Trigeminoasküler sistem: 66, 109
 Triptan: 13, 14, 18, 30, 37, 48, 55, 84, 101, 102, 104, 105, 106, 110, 145, 155, 156
 Uçak yolculuğu başağrısı: 109
 Uyku Apnesine Bağlı Başağrısı: 110
 Valproat: 30, 32, 33, 102, 156
 Valsalva: 10, 45, 66, 81, 83, 84, 85, 92, 105
 Venöz sinüs: 48, 63, 66, 80, 95
 Verapamil: 30, 31, 33, 37, 73
 Vestibüler Migren: 8, 9
 Visuel Evoked Potansiyel: 16
 Vizüel Ağrı Skalası: 36, 39, 57, 104, 111
 Yakın Refleks Yanıt: 15, 16, 124
 Yeni günlük ısrarcı başağrısı: 101, 105
 Yüksek İrtifa Başağrısı: 109