

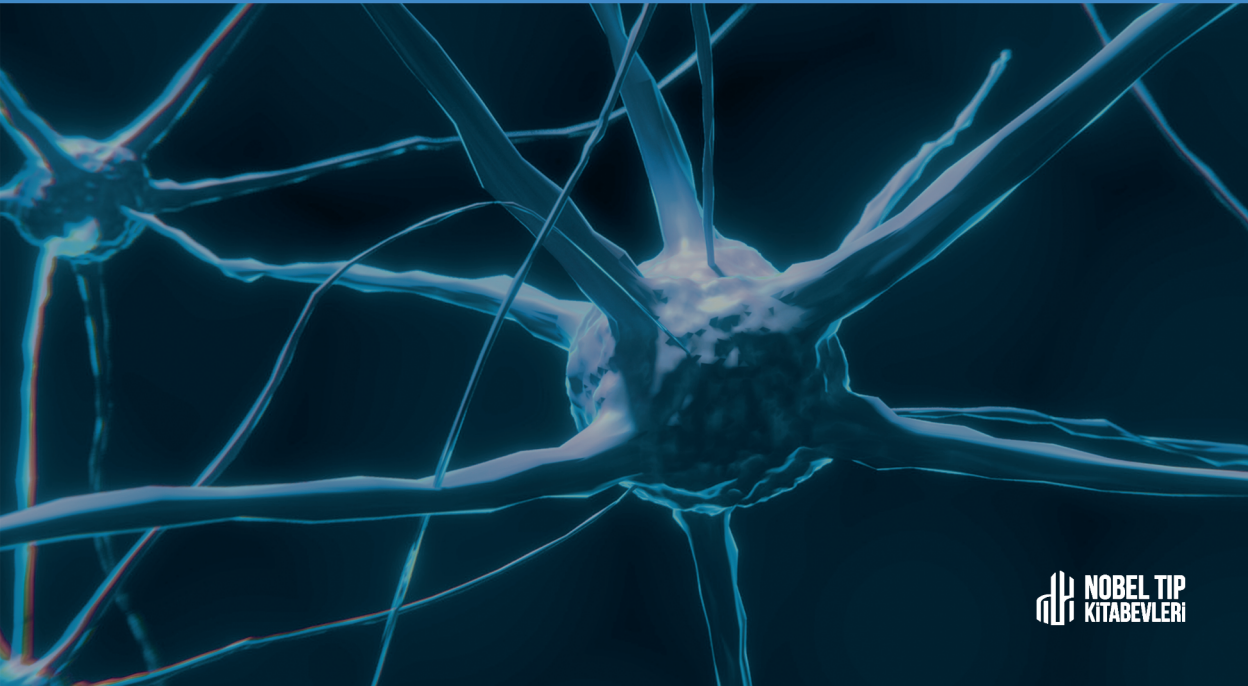


# BAŞAĞRISI BOZUKLUKLARININ ULUSLARARASI SINIFLAMASI

## 3. BASIM

Editör **Jes Olesen**

Türkçe Çeviri Komisyonu **Prof. Dr. Aynur Özge • Prof. Dr. Füsun Mayda Domaç • Prof. Dr. Betül Baykan  
Prof. Dr. Derya Uğurlu Uludüz • Prof. Dr. Hayrunnisa Bolay Belen**





International  
Headache Society

# Baş ağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması

3. Basım

Editör  
Jes Olesen

Türkçe Çeviri Komisyonu  
Prof. Dr. Aynur Özge  
Prof. Dr. Füsün Mayda Domaç  
Prof. Dr. Betül Baykan  
Prof. Dr. Derya Uğurlu Uludüz  
Prof. Dr. Hayrunnisa Bolay Belen

NOBEL TIP KİTAPBEVLERİ

© 2021 Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.

**Baş ağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması (3. Basım)**

Türkçe Çeviri Komisyonu  
Prof. Dr. Aynur Özge  
Prof. Dr. Füsün Mayda Domaç  
Prof. Dr. Betül Baykan  
Prof. Dr. Derya Uğurlu Uludüz  
Prof. Dr. Hayrunnisa Bolay Belen

ISBN: 978-605-335-626-4

The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition  
Cephalalgia 2018, Vol. 38(1) 1–211

Jes Olesen

ISSN: 0333-1024

© International Headache Society 2013-2018

Bu kitabın Türkçeye çeviri hakkı © International Headache Society 2013-2018 tarafından Küresel Migren & Ağrı Derneği'ne verilmiştir. 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri yasası hükümleri gereğince herhangi bir bölümü, resmi veya yazısı, yazarların ve yayıncısının yazılı izni alınmadan tekrarlanamaz, basılamaz, kopyası çıkarılamaz, fotokopisi alınamaz veya kopya anlamı taşıyabilecek hiçbir işlem yapılamaz.



**NOBEL TIP KİTABEVLERİ TİC. LTD. ŞTİ.**

[www.nobeltip.com](http://www.nobeltip.com)

Millet Cad. No: 111 Çapa-İstanbul

Tel : (0212) 632 83 33

E-posta : destek@nobeltip.com

**DAĞITIM**

Tel : (0212) 771 52 11 - (0212) 771 33 09

E-posta : hasannazli@nobeltip.com

**Yayımcı** : Nobel Tıp Kitabevleri Tic. Ltd. Şti.  
Millet Cad. No:111 34104 Fatih-İstanbul

**Yayımcı Sertifika No** : 50192

**Baskı / Cilt** : No-bel Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti.  
Akçaburgaz Cad. No: 24/1  
Esenyurt - İstanbul

**Matbaa Sertifika No** : 46069

**Sayfa Tasarımı - Düzenleme** : Can Gelgeç

**Kapak Tasarım** : Can Gelgeç

**Baskı Tarihi** : Haziran 2021 - İstanbul

# ***Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) Başağrısı Sınıflaması Komitesi***

## **Başağrısı Bozukluklarının Uluslararası Sınıflaması, 3. Basım**

### **Yayın Hakkı**

Başağrısı Bozuklukları Sınıflaması 3. Basımı, bilimsel, eğitimsel veya klinik kullanım amacıyla kuruluşlar, dernekler ya da bireyler tarafından ücretsiz olarak çoğaltılabilir. Yukarıda sayılanların dışında kalan yayın hakları, tümüyle Uluslararası Başağrısı Topluluğu'na aittir. Herhangi bir bölümün veya bölümlerin ticari kullanım amacıyla çoğaltılması Topluluğun iznine tabidir. Bu izin Topluluk tarafından bir ücret karşılığında verilecektir. Lütfen aşağıda adresi bulunan yayıncıyla iletişime geçiniz.

© International Headache Society (Uluslararası Başağrısı Topluluğu) 2013–2018. Yayın hakkı izinlerine yönelik başvurular şu adrese iletilmelidir: Sage Publications Ltd, 1 Oliver's Yard, 55 City Road, London EC1Y 1SP, United Kingdom (tel: +44 (0) 207 324 8500; faks: +44 (0) 207 324 8600; permissions@sagepub.co.uk) (www.uk.sagepub.com).

### **Tercüme**

Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) ICHD-3'ün tüm veya bazı bölümlerinin klinik uygulama, eğitim, saha testi veya araştırma amacıyla tercüme edilmesine açıkça izin vermektedir. Bu izin, tüm tercümelerin IHS veri tabanına kaydedilmesi şartına bağlıdır. ICHD-3'ü tercüme edecek olan kişilerin, tercümeye başlamadan önce belgenin kendi dillerine daha önce tercüme edilip edilmediğini araştırmaları tavsiye edilir.

Tüm tercümanlar, titiz tercüme protokollerinin kullanılması gerektiğinin farkında olmalıdır. ICHD-3 belgesinin tercümelerinin kısmen veya tamamen kullanıldığı çalışmaların bildirildiği yayınlarda, (her zaman birden fazla tercümandan yararlanılması gerektiği düşünülerek) tercümanların isimleri dâhil olmak üzere tercüme sürecinin kısa bir açıklamasına yer verilmelidir.

IHS tercümeleri onaylamayacaktır. Üye ulusal dernekler tercümelere onay verebilir. Üye ulusal derneklerin bulunduğu ülkelerde, tercümelerin bu şekilde onaylanması talep edilmelidir.

## Birinci Başağrısı Sınıflama Komitesi

### Jes Olesen, Danimarka (Başkan)

AndréBes, Fransa (vefat etti)  
Robert Kunkel, ABD  
James W Lance, Avustralya  
Giuseppe Nappi, İtalya  
Volker Pfaenrath, Almanya  
Frank CliffordRose, Birleşik Krallık (vefat etti)  
Bruce S Schoenberg, ABD (vefat etti)  
Dieter Soyka, Almanya (vefat etti)  
Peer Tfelt-Hansen, Danimarka (Sekreter)  
K Michael A Welch, ABD  
Marica Wilkinson, Birleşik Krallık (vefat etti)

## İkinci Başağrısı Sınıflama Komitesi

### Jes Olesen, Danimarka (Başkan)

Marie-Germaine Bousser, Fransa  
Hans-Christoph Diener, Almanya  
David Dodick, ABD  
Michael First, ABD  
Peter J Goadsby, Birleşik Krallık  
Hartmut Göbel, Almanya  
Miguel JA Lainez, İspanya  
James W Lance, Avustralya  
Richard B Lipton, ABD  
Giuseppe Nappi, İtalya  
Fumihiko Sakai, Japonya  
Jean Schoenen, Belçika  
Stephen D Silberstein, ABD  
Timothy J Steiner, Birleşik Krallık (Sekreter)

## Üçüncü Başağrısı Sınıflama Komitesi

### Jes Olesen, Danimarka (Başkan)

Lars Bendtsen, Danimarka  
David Dodick, ABD  
Anne Ducros, Fransa  
Stefan Evers, Almanya  
Michael First, ABD  
Peter J Goadsby, ABD / Birleşik Krallık  
Andrew Hershey, ABD  
Zaza Katsarava, Almanya  
Morris Levin, ABD  
Julio Pascual, İspanya  
Michael B Russell, Norway  
Todd Schwedt, ABD  
Timothy J Steiner, Birleşik Krallık (Sekreter)  
Cristina Tassorelli, İtalya  
Gisela M Terwindt, Hollanda

Shuu-Jiun Wang, Tayvan  
Maurice Vincent, Brezilya

## Üçüncü Başağrısı Sınıflama Çalışma Grupları Üyeleri

### Migren Çalışma Grubu:

#### J Olesen, Danimarka (Başkan)

(jes.olesen@regionh.dk)  
H Bolay, Türkiye; A Charles, ABD; S Evers, Almanya; M First, ABD; A Hershey, ABD; M Lantéri-Minet, Fransa; R Lipton, ABD; EA MacGregor, UK; HW Schyztz, Danimarka; T Takeshima, Japonya.

### Gerilim-Tipi Başağrısı Çalışma Grubu:

#### L Bendtsen, Danimarka (Başkan)

(lars.bendtsen@regionh.dk)  
S Ashina, ABD; MT Goicochea, Arjantin; K Hirata, Japonya; K Holroyd, ABD; C Lampl, Austria; RB Lipton, ABD; DD Mitsikostas, Greece; J Schoenen, Belçika.

### Trigeminal Otonomik Sefalaljiler Çalışma Grubu:

#### P Goadsby, ABD (Başkan)

(peter.goadsby@kcl.ac.uk)  
C Boes, ABD; C Bordini, Brezilya; E Cittadini, UK; A Cohen, UK; M Leone, İtalya; A May, Almanya; L Newman, ABD; J-W Park, Güney Kore; T Rozen, ABD; E Waldenlind, İsveç.

### Diğer Primer (Birincil) Başağrısı Bozuklukları Çalışma Grubu:

#### S-J Wang, Tayvan (Başkan)

(sjwang@vghtpe.gov.tw)  
A Ducros, Fransa; S Evers, Almanya; J-L Fuh, Tayvan; A Özge, Türkiye; JA Pareja, İspanya; J Pascual, İspanya; M Peres, Brezilya; W Young, ABD; S-Y Yu, China.

### Kafa ve/veya Boyun Travmasına veya Yaralanmasına Bağlanan Başağrılıları Çalışma Grubu:

#### T Schwedt, ABD (Başkan)

(Schwedt.Todd@mayo.edu)  
I Abu-Arafah, UK; J Gladstone, Kanada; R Jensen, Danimarka; JMA Lainez, İspanya; D Obelieniene, Lithuania; P Sandor, İsviçre; AI Scher, ABD.

### **Kraniyal ve/veya Servikal Vasküler Bozukluklara Bağlanan Başağrılıları Çalışma Grubu:**

**Ducros, Fransa (Başkan)**  
(a-ducros@chu-montpellier.fr)  
M Arnold, İsviçre; M Dichgans, Almanya; J Ferro, Portugal; E Houdart, Fransa; E Leroux, Kanada; Y-S Li, China; A Singhal, ABD; G Tietjen, ABD.

### **Vasküler Olmayan İntrakraniyal Bozukluklara Bağlanan Başağrılıları Çalışma Grubu:**

**DW Dodick, ABD (Başkan)**  
(Dodick.David@mayo.edu)  
S Evers, Almanya; D Friedman, ABD; E Leroux, Kanada; B Mokri, ABD; J Pascual, İspanya; M Peres, Brezilya; A Purdy, Kanada; K Ravishankar, Hindistan; W Schievink, ABD; R Stark, Avustralya; J VanderPluym, ABD.

### **Maddelere veya Bunların Çekilmesine Bağlanan Başağrısı Çalışma Grubu:**

**MB Russell, Norway (Başkan)**  
(m.b.russell@medisin.uio.no)  
L Bendtsen, Danimarka; J-L Fuh, Tayvan; Z Katsarava, Almanya; AV Krymchantowski, Brezilya; M Leone, İtalya; K Ravishankar, Hindistan; H Tugrul Atasoy, Türkiye; NJ Wiendels, Hollanda.

### **Enfeksiyona Bağlanan Başağrısı Çalışma Grubu:**

**Tassorelli, İtalya (Başkan)**  
(cristina.tassorelli@mondino.it)  
JR Berger, ABD; E Marchioni, İtalya; V Osipova, Russia; K Ravishankar, Hindistan; F Sakai, Japonya; L Savi, İtalya.

### **Homeostaz Bozukluğuna Bağlanan Başağrısı Çalışma Grubu:**

**Pascual, İspanya (Başkan)**  
(juliopascualgomez@gmail.com)  
M Bigal, Brezilya; C Bordini, Brezilya; J González Menacho, İspanya; F Mainardi, İtalya; A Özge, Türkiye; J Pereira-Monteiro, Portugal; M Serrano-Dueñas, Ecuador.

### **Kraniyum, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler, Dişler, Ağız ya da Diğer Fasiyal veya Servikal Yapıların Bozukluklarına Bağlanan Başağrısı veya Yüz Ağrısı Çalışma Grubu:**

**Levin, ABD (Başkan)**  
(Morris.Levin@ucsf.edu)  
R Cady, ABD; C Ferna ndez de las Peñas, İspanya; D Friedman, ABD; V Guidetti, İtalya; J Lance, Avustralya; P Svensson, Danimarka.

### **Psikiyatrik Bozukluklara Bağlanan Başağrısı Çalışma Grubu:**

**Vincent, Brezilya (Başkan)**  
(maurice.vincent@me.com)  
JI Escobar, ABD; M First, ABD; AE Lake III, ABD; E Loder, ABD; F Radat, Fransa.

### **Kraniyal Sınırların Ağırlı Lezyonları ve Diğer Yüz Ağrılıları Çalışma Grubu:**

**Z Katsarava, Almanya ve T Nurmikko, Birleşik Krallık (Eş Başkan)**  
(zaza.katsarava@uni-due.de)  
R Benoliel, İsrail; Giorgio Cruccu, İtalya; C Sommer, Almanya; R-D Treede, Almanya.

### **Ek Bozukluklar ve Kriterler Çalışma Grubu:**

**GM Terwindt, Hollanda (Başkan)**  
(G.M.Terwindt@lumc.nl)

### **Teşekkür**

Uluslararası Başağrısı Topluluğu Başağrısı Sınıflama Komitesinin çalışmaları, finansal açıdan tamamıyla Uluslararası Başağrısı Topluluğu tarafından desteklenmektedir. Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflaması 3. Basımı için ticari hiçbir sponsorluk alınmamıştır.

Timothy Steiner'a, öncelikle Sınıflama Komitesinin fahri sekreteri olarak verdiği emekler, ikinci olarak ise bu belgenin taslağının redaksiyonu ve hazırlanmasındaki çalışmaları ile sunduğu destekler için teşekkür ederiz.

## İçindekiler

Önsöz	vii
Türkçe Baskı İçin Önsöz	viii
Sınıflama nasıl kullanılır	ix
Sınıflama	xi

## Bölüm Bir: Primer (Birincil) Başağrıları

1. Migren	3
2. Gerilim-tipi başağrısı	28
3. Trigeminal otonomik sefalaljiler	37
4. Diğer primer başağrısı bozuklukları	47

## Bölüm İki: Sekonder (İkincil) Başağrıları

Giriş	
5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı	69
6. Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı	82
7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı	120
8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı	143
9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı	164
10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı	178
11. Kranyum, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal veya servikal yapıların bozukluklarına bağlanan baş veya yüz ağrısı	194
12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı	210

## Bölüm Üç: Ağrılı Kraniyal Nöropatiler, Diğer Yüz Ağrıları ve Başağrıları

13. Kraniyal sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları	217
14. Diğer başağrısı bozuklukları	245

## Ek Bölüm

Terimlerin Tanımları	280
----------------------	-----

## Önsöz

Uluslararası Başağrısı Topluluğu Sınıflama Komitesi adına, Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasının üçüncü basımını (ICHD-3) sizlere sunmanın gururunu yaşıyorum.

Bu basımın öncesinde, 2013 yılında ICHD-3 beta yayımlanmıştı. Beta versiyonun yayımlanmasıyla, ICHD-3'ün nihai basımı yayımlanmadan önce gerçekleştirilecek saha testlerinin sayısının artırılması amaçlandı. Bu amaca da ulaşıldı. Bu bağlamda, auralı migren, küme başağrısı, idiyoPATİK intrakraniyal hipertansiyon ve trigeminal nevrAlji gibi birçok bozukluk hakkında mükemmel saha testi çalışmaları yayımlandı. Örneğin, A1.2 Auralı migren başlığına ilişkin Ek Bölüm kriterlerinin, ICHD-3 beta yayınının 1.2 Auralı migren başlığında belirtilen kriterlerden daha üstün olduğu ve bu bozukluğun, geçici iskemik ataktan daha iyi ayrılmasını sağladığı belgelendi. 3.1. Küme başağrısı başlığının C1 kriteri altında yüz kızarması ve kulakta dolgunluk olarak belirtilen bağlantılı yeni özelliklere yönelik saha testinde, bu özelliklerin ayırıcı tanıya herhangi bir katkısının olmadığı belirlendi. Bu saha testinin sonucunda, bu semptomların daha ayrıntılı bir şekilde incelenmek üzere yalnızca ICHD-3 Ekinde yer almasına karar verildi. Bu örnekler, Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasında yapılacak olan tüm değişikliklerin temelini oluşturacak olan kanıta dayalı hastalık sınıflama sürecinin birer parçasıdır.

Alt kurul belgenin beta versiyonunu önce yayımlayarak, ICHD-3'ün nihai olarak yayımlandığı haliyle Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) Uluslararası Hastalık Sınıflaması II. Revizyonunun (ICD-II) kodlarını da içermesini sağlayabileceğini düşünmüştü. ICD'in 2016 yılında tamamlanacağını beklemiş olsak da, uzun ve beklenmedik gecikmeler ne yazık ki nihai kodların yayımlanmasını engelledi. Bu nedenle, ICHD-3'ü bu kodlar olmadan yayımlamak zorunda kaldık.

ICHD-3, Cephalalgia'nın 2018 yılının ilk sayısı olarak, yani Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasının birinci basımından – veya bizim deyimimizle ICHD-I'den – tam 30 yıl sonra yayımlanıyor. Bu ilk versiyon temel olarak uzman görüşlerine dayandırılmış olsa da, geniş ölçekte geçerli olduğu görüldü. 2004 yılında yayımlanan ICHD-II'de, kısmen yeni kanıtlardan, kısmen de uzmanların yeni görüşlerinden dolayı bazı değişiklikler yapıldı. ICHD-3 beta yayımında yapılan değişikliklerde yeni bilimsel kanıtlar görece daha büyük bir rol oynadı. ICHD-3'te yapılan tüm yeni değişikliklerde de bu bilimsel kanıtlar temel alındı. Sonuç olarak, başağrısı sınıflaması şimdi olduğu gibi gelecekte de tamamıyla araştırmaların rehberliğinde ilerleyecek.

2010 yılında başlayan uzun yolculuk, ICHD-3'ün yayımlanmasıyla son bulmuş olsa da, Komitenin önümüzdeki birkaç yıl içerisinde yapacağı çok şey var. ICHD-3 beta birçok dile tercüme edilmişti. ICHD-3'ün bu dillerde yayımlanabilmesi için, önceki tercümelemlerin de güncellenmesi gerekiyor. Başka tercümelemlerin de yayımlanacağını ve

ICHD-3'ün tüm yaygın dillerde ve hatta birçok nadir dile kullanıma sunulacağını umuyoruz. ICHD-3 beta yayımının Profesör Hartmut Göbel'in önderliğinde hâlihazırda geliştirilmiş olan elektronik versiyonu ICHD-3'e göre güncellenecek. Profesör Morris Levin ile Profesör Jes Olesen arasındaki işbirliğiyle, bir olgu kitabının da yayımlanması planlanıyor. Son olarak, ICD-II kodları kullanıma alınır alınmaz, Profesör Timothy Steiner ve Profesör Jes Olesen tarafından ICHD-3 ile WHO'nun ICD-II kodları arasında bir karşılaştırma yapılacaktır.

Peki, başağrısı sınıflamasının geleceği için neler söylenebilir?

Sınıflama, prensip olarak tedbirli bir disiplin olmalıdır. Bir sınıflamada büyük değişiklikler yapıldığında, sınıflamanın değiştirilen bölümlerinin kullanıldığı önceki tüm çalışmaların da gözden geçirilmesi gerekir. Örneğin, tanı kriterlerinde önemli değişiklikler olursa, önceki tanı kriterlerine göre yapılmış olan ilaç denemeleri yenilenmelidir, çünkü yeni tanının kapsamına giren hastalar, önceki tanının kapsamına giren hastalardan farklı olacaktır. ICHD-3 için aktif olarak yürütülen saha testlerinin ve bilimsel analizlerinin devam edeceğini ve gelecekteki değişikliklerin tamamıyla kanıta dayalı olarak yapılacağını umuyoruz. Bu gelenek göz önünde bulundurulduğunda, ICHD-4'ün 10-15 yıl sonra yayımlanacağı söylenebilir. Ancak, bu süre içerisinde çok sayıda saha test çalışması yapılacaktır. Bu bağlamda örnek vermek gerekirse, ICHD-II kapsamında 1.3 Kronik migren başlığı altında değiştirilen tanı kriterleri Cephalalgia yayımında yer aldı. Sınıflama Komitesi de bu değişiklikleri kabul etti ve ICHD-3 beta yıllar sonra yayımlanana kadar Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasına dâhil edilmemiş olmalarına rağmen, bu yeni tanı kriterlerinin derhal kullanıma alınmasını talep etti. Gelecekte başağrısı sınıflaması görevini üstlenecek olan komitenin de ICHD-4 yayımlanmadan önce yeni veya gözden geçirilmiş tanı kriterlerini benzer bir tutumla kabul edebilmesi ve bu kriterlerin benimsenmesini desteklemesi gerekiyor.

Başağrısı daha önce dünyanın en kötü sınıflanmış hastalıklardan biriyken, ICHD-I sayesinde en iyi sınıflanmış nörolojik hastalıklardan biri haline geldi. Biz bu ivmeyi 30 yıldır devam ettiriyoruz. Komitenin yakın zamanda ICD-II'nin nöroloji bölümü konusunda Cenevre'de yaptığı çalışmalarda, sınıflamamızın üstünlüğü kendisini bir kez daha gösterdi. Nöroloji alanındaki diğer hiçbir disiplinde, her hastalık başlığı için açık ve net tanı kriterlerinin sunulduğu bu denli sistematik bir sınıflama söz konusu değil. Bu geleceğin gelecekte de devam ettirilebileceğini ve başağrısının, nörolojik hastalıkların sınıflanması konusunda yol gösterici konumunu koruyabileceğini umuyorum.

**Jes Olesen**

Başkan

Başağrısı Sınıflama Komitesi  
Uluslararası Başağrısı Topluluğu



## Türkçe Baskı için Önsöz

Baş ağrısı; toplumda en sık görülen, polikliniklere başvurunun başlıca nedenlerinden olan, yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyen ve nörolojik hastalıkların yanı sıra birçok sistemik hastalığa da eşlik edebilen en önemli ağrı türüdür.

Baş ağrısının etkin ve başarılı tedavi edilebilmesi için doğru tanının konulması çok önemlidir. Etyolojisi, sıklığı, süresi, şiddeti ve eşlik eden bulguları farklılık gösteren baş ağrılarının tanısını kolaylaştırmak ve ortak bir dil kullanmak amacıyla Uluslararası Baş ağrısı Topluluğu (International Headache Society) tarafından ilk kez 1988 yılında baş ağrısı sınıflaması yapılmıştır. Öncelikle klinik çalışmalarda kullanılması amaçlanan, zamanla tüm dünya tarafından kabul gören ve kullanılan ilk baş ağrısı sınıflaması olan ICHD-I sayesinde baş ağrısı en iyi sınıflanmış ve standardize edilmiş nörolojik hastalıklardan biri haline gelmiştir. Klinik çalışmalar, kısmen yeni kanıtlar, uzman görüşleri, nörobilim alanında ve diğer bilimsel gelişmeler sonucunda ilk sınıflamaya revizyonlar yapılarak 2004 yılında ICHD-II yayınlanmış ve yaygın şekilde kullanılmıştır. Akabinde toplanan sınıflama

komitesi 2013 yılında ICHD-3'ü bir ilke imza atarak önce beta versiyonu olarak yayınlanmıştır. Son basımı yayınlanmadan önce saha testlerinin sayısı artırılmış, elde edilen bilimsel kanıtlar temel alınarak yeni değişiklikler yapılmış ve 2018 yılında sınıflamanın son hali ICHD-3 yayınlanmıştır. Her hastalık başlığı için açık ve net tanı kriterlerinin sunulduğu bu denli sistematik bir baş ağrısı sınıflaması diğer nörolojik hastalıkların sınıflandırılması konusunda yol gösterici konumdadır. Diğer sınıflamalardan farklı olarak bu sınıflamanın Dünya Sağlık Örgütü'nün yayınladığı ICD-II sınıflaması ile paralel çalışma yürütülerek kullanımı yaygınlaştırılmıştır.

Küresel Migren ve Ağrı Derneği olarak; primer baş ağrılarının yanı sıra farklı etyolojiler nedeniyle ortaya çıkan sekonder baş ağrılarının doğru tanısının konulmasında ve takibinde, öncelikle Nöroloji uzmanlık alanı olmak üzere tüm meslektaşlarımızın referans olarak kullanılabileceği Uluslararası Baş ağrısı Bozuklukları Sınıflamasının üçüncü basımının (ICHD-3) Türkçe çevirisini sizlere sunmanın sevincini ve gururunu yaşıyoruz. Basılı ve elektronik versiyonlarını tüm hekimlere koşulsuz ulaştırmayı hedefledik.

Tüm hekimlere ve tedavi edecekleri baş ağrılı hastalarına faydalı olması dileğiyle...

Küresel Migren ve Ağrı Derneği  
İstanbul, Ocak, 2021

*Türkçe Çeviri Komisyonu*  
Prof. Dr. Aynur Özge  
Prof. Dr. Füsün Mayda Domaç  
Prof. Dr. Betül Başkan  
Prof. Dr. Derya Uğurlu Uludüz  
Prof. Dr. Hayrunnisa Bolay Belen

## Sınıflama nasıl kullanılır

Bu kapsamlı belge ezberlenmek üzere hazırlanmamıştır. Sınıflama Komitesinin üyeleri dahi belgenin tamamını akılda tutamayabilir. Bu, zaman zaman başvurulması gereken bir referanstır. Bu belgeye bu şekilde zaman zaman geri dönerek, 1.1. Aurasız migren, 1.2 Auralı migren, 2. Gerilim-tipi baş ağrısının temel alt tipleri ve 3.1 Küme baş ağrısı gibi birçok hastalığın tanı kriterlerini kısa sürede öğrenebileceksiniz. Geri kalanını ise belgeyi bir sözlük gibi kullanarak değerlendirebilirsiniz. Klinik pratikte, hemen anlaşılabilir migren veya gerilim-tipi baş ağrısı vakaları için sınıflamaya ihtiyacınız olmayacaktır. Ancak, tanının kesin olmadığı hallerde bu belgenin yararını göreceksiniz. Araştırmalar açısından sınıflama vazgeçilmez bir araçtır: ister ilaç denemesi, ister patofizyoloji veya biyokimya çalışması olsun, bir araştırma projesine dâhil edilen her hastanın, tanımlı bir tanı kriterleri dizisini karşılaması gerekir.

1. Bu sınıflama aşamalar düzeninde hazırlanmıştır ve tanılarınza tercih ettiğiniz ayrıntı seviyesine kendiniz karar vermelisiniz. Bu ayrıntı düzeyi birinci basamaktan beşinci basamağa kadar farklılık gösterebilir. Öncelikle, hastanın tabi olduğu gruba ilişkin bir izlenim edinmek gerekir. Örneğin, bir grup 1. Migren, 2. Gerilim-tipi baş ağrısı veya 3. Trigeminal otonomik sefalalajiler olabilir. Bu ilk izlenimin ardından, daha ayrıntılı bir tanının konulmasını sağlayacak bilgiler toplanır. Tercih edilen ayrıntı düzeyi, tanının amacına bağlıdır. Genel pratikte yalnızca birinci veya ikinci basamakta bir tanı uygun olabilirken, uzman pratiği ve baş ağrısı merkezleri için dördüncü veya beşinci basamakta bir tanı kullanılmalıdır.
2. Hastalar çoğunlukla mevcut durumda veya son bir yıl içerisinde var olan baş ağrısı fenotiplerine uygun olarak tanı alır. Genetik ve diğer bazı kullanım amaçları için ise hastanın tüm yaşam süresi boyunca var olan semptomlar değerlendirilir.
3. Hastada var olan farklı her baş ağrısı tipi, alt tipi veya alt biçimi ayrı bir tanı ve kodla değerlendirilmelidir. Örneğin, şiddetli etkilmiş bir hasta bir baş ağrısı merkezinde 1.1 Aurasız migren, 1.2 Auralı migren ve 8.2 İlaç aşırı kullanım baş ağrısı tanı ve kodlarıyla değerlendirilebilir.
4. Bir hasta birden çok tanı aldığında, bu tanıları hasta açısından taşıdığı öneme göre sıralanmalıdır.
5. Bir hastada var olan bir baş ağrısı tipi iki farklı tanı kriterlerini karşılıyorsa, doğru veya daha olası tanıyı sağlayan seçeneğe karar vermek için var olan diğer tüm bilgilerden yararlanılmalıdır. Bu bilgiler arasında zaman içindeki baş ağrısı öyküsü (baş ağrısı nasıl ve ne zaman başladı?), aile öyküsü, ilaçların etkisi, menstrüasyon ile ilişkisi, yaş, cins ve çeşitli diğer semptomlar yer alabilir. 1. Migren, 2. Gerilim-tipi baş ağrısı veya 3. Trigeminal otonomik sefalalajilere veya bunların herhangi bir tipine veya alt tipine yönelik tanı kriterlerinin karşılanması, bu başlıklardan her biri için ilgili grupların

en sonunda belirtilen olası tanı kategorilerine yönelik kriterlerin karşılanmasının her zaman önüne geçer. Diğer bir deyişle, baş ağrısı hem 1.5 Olası migren hem de 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan bir hastanın kodlaması ikinci seçeneğe göre yapılmalıdır. Buna karşın, bazı baş ağrısı ataklarının bir kriter dizisini, diğer atakların ise başka bir kriter dizisini karşılayabileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Bu olasılığın ortaya çıktığı hallerde, iki tanı da kaydedilmeli ve kodlanmalıdır.

6. Bir hastanın belirli bir baş ağrısı tanısını alabilmesi için çoğunlukla asgari sayıda baş ağrısı atağı (veya ataklı gün) öyküsü olması gerekir. Bu sayı, her bir baş ağrısı tipi, alt tipi veya alt biçimine yönelik tanı kriterlerinde belirtilmektedir. Buna ek olarak, baş ağrısının kriterlerin altında A, B ve C gibi ayrı harf başlıklarıyla tanımlanan diğer gereklilikleri de karşılaması gerekir. Bazı harf başlıkları tek maddeyle sunulmuştur ve dolayısıyla, tek bir gereklilikten oluşur. Diğer harf başlıklarında ise birden çok madde yer alır ve bu başlıklarda örneğin listede yer alan dört özelliğinden ikisinin karşılanması beklenir.
7. Bazı baş ağrısı bozukluklarına yönelik tanı kriterlerinin tümü yalnızca birinci ve ikinci basamak düzeyinde sunulmuştur. Üçüncü, dördüncü ve zaman zaman da beşinci basamak düzeylerinde sunulan tanı kriterlerinde ise A kriteri çerçevesinde birinci ve/veya ikinci düzeydeki kriterlerin karşılanması beklenirken, B kriterinde ve sonrasında, karşılanması gereken daha spesifik kriterler tanımlanır.
8. Primer baş ağrısı bozukluklarının sıklığı bir ila iki yılda birden günlük ataklara kadar farklılık gösterebilir. Atakların şiddeti de değişir. ICHD-3 yayınında genel olarak sıklık ve şiddet açısından kodlama olasılığı sunulmasa da, sıklığın ve şiddetin serbest metin içerisinde açıklanması tavsiye edilir.
9. Primer veya sekonder baş ağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? İlk kez baş ağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde (bozukluğun başlangıcından kısa süre sonra) ortaya çıkan veya böyle bir bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşılayan yeni bir baş ağrısı, nedeni olan bozukluğa bağlanan sekonder baş ağrısı olarak kodlanır. Bu kural, baş ağrısında bir primer baş ağrısının (migren, gerilim-tipi baş ağrısı, küme baş ağrısı veya diğer trigeminal otonomik sefalalajilerden biri) özelliklerinin görüldüğü hallerde de geçerlidir. Önceden var olan bir primer baş ağrısı, baş ağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronik hale gelirse, hem primer hem de sekonder tanı konmalıdır. Önceden var olan bir primer baş ağrısı, baş ağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun

baş ağrısına iyi açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem primer hem de sekonder baş ağrısı tanısı konmalıdır.

10. Neredeyse her baş ağrısı bozukluğunun son kriteri "Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması" olarak belirlenmiştir. Olası diğer tanıların değerlendirilmesi (ayırıcı tanı) klinik tanı sürecinin olağan bir parçasıdır. Bir baş ağrısının belirli bir baş ağrısı bozukluğunun kriterlerini karşıladığı tespit edildiğinde, bu kriter baş ağrısını daha iyi açıklayabilecek diğer tanıların her zaman gözden geçirilmesi gerektiğini hatırlatır.  
Bu kural, özellikle baş ağrısının sekonder veya primer niteliğinin değerlendirilmesi için geçerlidir. Baş ağrısına neden olabilecek bozuklukların değerlendirilmesinde de kullanılabilir. Örneğin, akut iskemik inmeden kısa bir süre sonra ortaya çıkan baş ağrısı, inmenin kendisinden değil, inmenin nedeninden (örn. diseksiyon) kaynaklanıyor olabilir.
11. Baş ağrısı atakları olan ve bir dizi açık tanı kriterini karşılayan birçok hastada, benzer nitelikte olan, ancak kriterleri tam olarak karşılamayan ataklar da görülebilir. Bu durum tedaviye, hastanın diğer semptomları tam olarak hatırlayamamasına veya başka faktörlere bağlı olabilir. Hastadan tedavi edilmemiş veya tedavisi başarısız olmuş tipik bir atığı tanımlamasını isteyiniz ve bu atakların tanıyı koyabilmek için yeterli sayıda olup olmadığını belirleyiniz. Bu belirlemenin ardından, daha az tipik nitelikteki atakları da dahil ederek atak sıklığını tanımlayınız.
12. Bir hastada birden fazla baş ağrısı tipi veya alt tipi olduğundan şüphelenildiği durumlarda, hastanın her bir baş ağrısı dönemi için önemli özellikleri kaydedeceği bir tanı amaçlı baş ağrısı günlüğü tutması şiddetle tavsiye edilir. Bu baş ağrısı günlüğünün ilaç kullanımı konusunda daha kesin bir yargıya varılmasını sağlamanın yanı sıra, baş ağrısı tanısının kesinliğini de arttırdığı ortaya koyulmuştur. Günlük, iki veya daha fazla farklı baş ağrısı tipinin veya alt tipinin nicelik açısından değerlendirilmesine de yardımcı olur. Son olarak, hasta günlük sayesinde farklı baş ağrıları arasında ayrım yapabilmeyi öğrenir ve örneğin, aurasız migren ile epizodik gerilim-tipi baş ağrısını birbirinden ayırabilir.
13. Sekonder baş ağrılarına ilişkin her bir bölümde en iyi bilinen ve belirlenmiş nedenler belirtilmekte ve bu nedenlerin sonucunda ortaya çıkan baş ağrılarına yönelik kriterler sunulmaktadır. Bununla birlikte, 9. Enfeksiyona bağlanan baş ağrısı gibi birçok bölüm için olası nedenlerin sayısı neredeyse sonsuzdur. Listelerin çok uzun olmasından kaçınmak için, yalnızca en önemli nedenlere yer verilmiştir. Yukarıdaki örnek için, daha nadir görülen nedenler 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyonla-

ra bağlanan baş ağrısı başlığı altında belirtilmiştir. Sekonder baş ağrılarına yönelik diğer bölümlerde de aynı yaklaşım kullanılmıştır.

14. Sekonder baş ağrılarına yönelik tanı kriterlerinde, temelde yatan nedensel bozukluğun gerilemesi veya kayda değer ölçüde iyileşmesi baş ağrısı tanısının konması için artık bir gereklilik olarak tanımlanmamaktadır. ICHD-3 tanı kriterleri, temelde yatan bozukluğun gözlemlendiği anda veya doğrulanmasından hemen sonra uygulanabilir A kriteri baş ağrısının varlığına, B kriteri nedensel bozukluğun varlığına, C kriteri ise nedensellik kanıtına işaret eder. Akut vakalarda, baş ağrısının başlangıcı ile baş ağrısına neden olduğu varsayılan bozukluğun başlangıcı arasındaki sürenin kısa olması nedenselliğin tespiti için genellikle yeterli olurken, daha az akut nitelikteki vakalar için çoğunlukla nedensellik için daha fazla kanıtın toplanması gerekir. Her koşulda, "Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması" şeklinde tanımlanan son kriter vakanın kontrol edilmesi için kullanılmalıdır.
15. 5.2. Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı örneğinde olduğu gibi az sayıdaki bazı sekonder baş ağrılarında, ısrarlı baş ağrısı tiplerinin veya alt tiplerinin oluştuğu görülebilir. Diğer bir deyişle, aslında başka bir bozukluk sonucunda ortaya çıkan baş ağrısının, bu bozukluğun iyileşmesinden sonra gerilemediği gözlemlenebilir. Bu tür vakalarda, tanı başlangıçta akut tip (örn. 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı) olarak belirlenirken, belirli bir zaman aralığının (bu örnekte üç ay) ardından ısrarlı tipe (5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı) dönüşür. Nedensellik kanıtı, akut tip tanısına yönelik kriterlerin daha önce karşılanmış olmasına ve aynı baş ağrısının ısrarcılığına dayalı olarak elde edilir. Bu tanıların çoğunluğu, varlıklarına ilişkin kanıtların yeterli olmamasından dolayı Ek bölümde yer almaktadır. Bu tanıların genellikle uygulanmayacak olsa da, nedensellik açısından daha iyi kriterlerin belirlenmesine yönelik araştırmaları teşvik etmek için sunulmuştur.
16. Ek Bölüm araştırma odaklıdır. Klinik bilim insanlarının daha sonra sınıflamanın gövde metnine dâhil edilebilecek (veya bazı durumlarda olabileceği gibi sınıflamadan çıkarılabilecek) olan nadir tanıları üzerinde çalışmasına yardımcı olacaktır. Ek Bölümde çoğunlukla ya yeni tanıları ve tanı kriterleri ya da gövde metnindeki kriterlerin alternatifleri sunulmaktadır. Bazıları ise henüz yeterli ölçüde validasyonu sağlanmamış olan eski tanıları ve tanı kriterleridir. Bu tanıları ve tanı kriterleri için herhangi bir kanıtın elde edilememesi halinde, bu kayıtların ICHD'nin bir sonraki revizyonunda metinden çıkarılması beklenmektedir.

## Sınıflama

ICHHD-3 kodu	Tanı
1.	Migren
1.1	Aurasız migren
1.2	Auralı migren
1.2.1	Tipik auralı migren
1.2.1.1	Tipik başağrılı aura
1.2.1.2	Tipik başağrısız aura
1.2.2	Beyin sapı auralı migren
1.2.3	Hemiplejik migren
1.2.3.1	Familyal hemiplejik migren (FHM)
1.2.3.1.1	Familyal hemiplejik migren tip 1 (FHM1)
1.2.3.1.2	Familyal hemiplejik migren tip 2 (FHM2)
1.2.3.1.3	Familyal hemiplejik migren tip 3 (FHM3)
1.2.3.1.4	Familyal hemiplejik migren, diğer loküsler
1.2.3.2	Sporadik hemiplejik migren (SHM)
1.2.4	Retinal migren
1.3	Kronik migren
1.4	Migren komplikasyonları
1.4.1	Migren statusu
1.4.2	Enfarktsız ısrarlı aura
1.4.3	Migrenöz enfarkt
1.4.4	Migren aurasının tetiklediği nöbet
1.5	Olası migren
1.5.1	Olası aurasız migren
1.5.2	Olası auralı migren
1.6	Migrenle ilişkili epizodik sendromlar
1.6.1	Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk
1.6.1.1	Siklik kusma sendromu
1.6.1.2	Abdominal migren
1.6.2	Benign paroksizmal vertigo
1.6.3	Benign paroksizmal tortikolis
2.	<b>Gerilim-tipi başağrısı (GTB)</b>
2.1	Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.1.1	Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.1.2	Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.2	Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.2.1	Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.2.2	Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.3	Kronik gerilim-tipi başağrısı
2.3.1	Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği kronik gerilim-tipi başağrısı
2.3.2	Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen kronik gerilim-tipi başağrısı
2.4	Olası gerilim-tipi başağrısı
2.4.1	Olası seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.4.2	Olası sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
2.4.3	Olası kronik gerilim-tipi başağrısı

- 3. **Trigeminal otonomik sefalaljiler (TOS)**
  - 3.1 Küme başağrısı
    - 3.1.1 Epizodik küme başağrısı
    - 3.1.2 Kronik küme başağrısı
  - 3.2 Paroksizmal hemikraniya
    - 3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikraniya
    - 3.2.2 Kronik paroksizmal hemikraniya
  - 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
    - 3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar (SUNCT)
      - 3.3.1.1 Epizodik SUNCT
      - 3.3.1.2 Kronik SUNCT
    - 3.3.2 Kraniyal otonomik semptomların eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar (SUNA)
      - 3.3.2.1 Epizodik SUNA
      - 3.3.2.2 Kronik SUNA
  - 3.4 Hemikraniya kontinua
    - 3.4.1 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip
    - 3.4.2 Hemikraniya kontinua, remisyonuz alt tip
  - 3.5 Olası trigeminal otonomik sefalalji
    - 3.5.1 Olası küme başağrısı
    - 3.5.2 Olası paroksizmal hemikraniya
    - 3.5.3 Olası kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
    - 3.5.4 Olası hemikraniya kontinua
- 4 Diğer primer başağrısı bozuklukları
  - 4.1 Primer öksürük başağrısı
    - 4.1.1 Olası primer öksürük başağrısı
  - 4.2 Primer egzersiz başağrısı
    - 4.2.1 Olası primer egzersiz başağrısı
  - 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı
    - 4.3.1 Olası cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı
  - 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı
  - 4.5 Soğuk uyaran başağrısı
    - 4.5.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanmasına bağlanan başağrısı
    - 4.5.2 Soğuk uyarının sindirilmesine veya solunmasına bağlanan başağrısı
    - 4.5.3 Olası soğuk uyaran başağrısı
      - 4.5.3.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanmasına bağlanabilecek başağrısı
      - 4.5.3.2 Soğuk uyarının sindirilmesine veya solunmasına bağlanabilecek başağrısı
  - 4.6 Eksternal bası başağrısı
    - 4.6.1 Eksternal kompresyon başağrısı
    - 4.6.2 Eksternal traksiyon başağrısı
    - 4.6.3 Olası eksternal bası başağrısı
      - 4.6.3.1 Olası eksternal kompresyon başağrısı
      - 4.6.3.2 Olası eksternal traksiyon başağrısı
  - 4.7 Primer saplanıcı başağrısı
    - 4.7.1 Olası primer saplanıcı başağrısı
  - 4.8 Numuler başağrısı
    - 4.8.1 Olası numuler başağrısı
  - 4.9 Hipnik başağrısı
    - 4.9.1 Olası hipnik başağrısı
  - 4.10 Yeni günlük ısrarcı başağrısı
    - 4.10.1 Olası yeni günlük ısrarcı başağrısı

- 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı**
- 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.1.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.2.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.2.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.3 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.4 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı
- 5.6 Kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı**
- 6.1 Serebral iskemik olaya bağlanan başağrısı
- 6.1.1 İskemik inme (serebral enfarkt) bağlanan başağrısı
- 6.1.1.1 İskemik inme (serebral enfarkt) bağlanan akut başağrısı
- 6.1.1.2 İskemik inme (serebral enfarkt) bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.1.2 Geçici iskemik atağa (GİA) bağlanan başağrısı
- 6.2 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan başağrısı
- 6.2.1 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut başağrısı
- 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut başağrısı
- 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya (ASDK) bağlanan akut başağrısı
- 6.2.4 Geçirilmiş travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.2.4.1 Geçirilmiş travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.2.4.2 Geçirilmiş travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.2.4.3 Geçirilmiş travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.3 Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlanan başağrısı
- 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlanan başağrısı
- 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona (AVM) bağlanan başağrısı
- 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle (DAVF) bağlanan başağrısı
- 6.3.4 Kavernoöz anjiyomaya bağlanan başağrısı
- 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatize bağlanan başağrısı (Sturge Weber sendromu)
- 6.4 Arterite bağlanan başağrısı
- 6.4.1 Dev hücreli arterite (DHA) bağlanan başağrısı
- 6.4.2 Primer santral sinir sistemi anjiitisine (BSSSA) bağlanan başağrısı
- 6.4.3 Sekonder santral sinir sistemi anjiitisine (İSSSA) bağlanan başağrısı
- 6.5 Servikal karotis veya vertebral arteriyel bozukluğuna bağlanan başağrısı
- 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
- 6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
- 6.5.1.2 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan ısrarlı başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
- 6.5.2 Endarterektomi sonrası başağrısı
- 6.5.3 Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan başağrısı
- 6.6 Kranial venöz bozukluğa bağlanan başağrısı
- 6.6.1 Serebral ven trombozuna (BVT) bağlanan başağrısı
- 6.6.2 Kranial venöz sinüs stentine bağlanan başağrısı
- 6.7 Diğer akut intrakraniyal arteriyel bozukluğa bağlanan başağrısı
- 6.7.1 İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan başağrısı
- 6.7.2 Anjiyografi başağrısı
- 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan başağrısı
- 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı

- 6.7.3.2 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanabilecek akut başağrısı
- 6.7.3.3 Geçirilmiş reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan başağrısı
- 6.7.4 İntrakraniyal arter diseksiyonuna bağlanan başağrısı
- 6.8 Kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı ve/veya migren benzeri aura
- 6.8.1 Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati serebral otozomal dominant arteriopatide (CADASIL) bağlanan başağrısı
- 6.8.2 Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotlara (MELAS) bağlanan başağrısı
- 6.8.3 Moyamoya anjiyopatisine (MMA) bağlanan başağrısı
- 6.8.4 Serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlanan başağrısı
- 6.8.5 Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVLSM) sendromuna bağlanan başağrısı
- 6.8.6 Diğer kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı
- 6.9 Hipofizer apopleksiye bağlanan başağrısı
- 7 **Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan başağrısı**
- 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı
- 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı
- 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder gelişen idiyopatik intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
- 7.1.3 Kromozomal bozukluğa sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
- 7.1.4 Hidrosefaliye sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
- 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı
- 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısı
- 7.2.2 Beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü başağrısı
- 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı
- 7.3 Enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı
- 7.3.1 Nörosarkoidoza bağlanan başağrısı
- 7.3.2 Aseptik (enfeksiyöz olmayan) menenjite bağlanan başağrısı
- 7.3.3 Diğer enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı
- 7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlanan başağrısı
- 7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL)
- 7.4 İntrakraniyal neoplaziye bağlanan başağrısı
- 7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısı
- 7.4.1.1 Üçüncü ventrikülün kolloid kistine bağlanan başağrısı
- 7.4.2 Karsinomatöz menenjite bağlanan başağrısı
- 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hipersekresyona veya hiposekresyona bağlanan başağrısı
- 7.5 İntratekal enjeksiyona bağlanan başağrısı
- 7.6 Epileptik nöbete bağlanan başağrısı
- 7.6.1 İktal epileptik başağrısı
- 7.6.2 Postiktal başağrısı
- 7.7 Chiari malformasyonu tip 1'e (CM1) bağlanan başağrısı
- 7.8 Diğer vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan başağrısı
- 8. **Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı**
- 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı
- 8.1.1 Nitrik oksit (NO) donörünün neden olduğu başağrısı
- 8.1.1.1 NO donörünün neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.1.2 NO donörünün neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.2 Fosfodiesteraz (PDE) inhibitörünün neden olduğu başağrısı
- 8.1.3 Karbon monoksidin (CO) neden olduğu başağrısı
- 8.1.4 Alkolün neden olduğu başağrısı
- 8.1.4.1 Alkolün neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.4.2 Alkolün neden olduğu gecikmiş başağrısı

- 8.1.5 Kokainin neden olduğu başağrısı
- 8.1.6 Histaminin neden olduğu başağrısı
  - 8.1.6.1 Histaminin neden olduğu ani başağrısı
  - 8.1.6.2 Histaminin neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.7 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu başağrısı
  - 8.1.7.1 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu ani başağrısı
  - 8.1.7.2 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.8 Eksojen akut presör ajana bağlanan başağrısı
- 8.1.9 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik aralıklı ilaç kullanımına bağlanan başağrısı
- 8.1.10 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan başağrısı
- 8.1.11 Diğer madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı
- 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı (İAKB)
  - 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.2 Triptan aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı
    - 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanımı başağrısı
    - 8.2.3.2 Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) aşırı kullanımı başağrısı
      - 8.2.3.2.1 Asetilsalisilik asit aşırı kullanımı başağrısı
      - 8.2.3.3 Diğer opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.4 Opioid aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.6 Her biri aşırı olmayan fakat farklı sınıflardan birden çok ilacın aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.7 Farklı ilaç sınıflarına ait birden çok ilacın tam belirlenemeyen aşırı kullanımı başağrısı
  - 8.2.8 Diğer ilaçlara bağlanan ilaç aşırı kullanımı başağrısı
- 8.3 Bir maddenin kullanımdan çekilmesine bağlanan başağrısı
  - 8.3.1 Kafein çekilmesi başağrısı
  - 8.3.2 Opioid çekilmesi başağrısı
  - 8.3.3 Östrojen çekilmesi başağrısı
  - 8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımdan çekilmesine bağlanan başağrısı
- 9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı**
  - 9.1 İnkranial enfeksiyona bağlanan başağrısı
    - 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı
      - 9.1.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan akut başağrısı
      - 9.1.1.2 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan kronik başağrısı
      - 9.1.1.3 Geçirilmiş bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan ısrarlı başağrısı
    - 9.1.2 Viral menenjitte veya ensefalite bağlanan başağrısı
      - 9.1.2.1 Viral menenjitte bağlanan başağrısı
      - 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlanan başağrısı
    - 9.1.3 İnkranial fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı
      - 9.1.3.1 İnkranial fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan akut başağrısı
      - 9.1.3.2 İnkranial fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı
  - 9.1.4 Lokalize beyin enfeksiyonuna bağlanan başağrısı
- 9.2 Sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı
  - 9.2.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan başağrısı
    - 9.2.1.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan akut başağrısı
    - 9.2.1.2 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı
  - 9.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan başağrısı
    - 9.2.2.1 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan akut başağrısı
    - 9.2.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı
  - 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı
    - 9.2.3.1 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan akut başağrısı



- 9.2.3.2 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan kronik baş ağrısı
- 10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı**
- 10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlanan baş ağrısı
- 10.1.1 Yüksek irtifa baş ağrısı
- 10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan baş ağrısı
- 10.1.3 Dalma baş ağrısı
- 10.1.4 Uyku apnesi baş ağrısı
- 10.2 Diyaliz baş ağrısı
- 10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlanan baş ağrısı
- 10.3.1 Feokromositomaya bağlanan baş ağrısı
- 10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın hipertansif krize bağlanan baş ağrısı
- 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlanan baş ağrısı
- 10.3.4 Pre-eklampsiye veya eklampsiye bağlanan baş ağrısı
- 10.3.5 Otonomik disrefleksiye bağlanan baş ağrısı
- 10.4 Hipotiroidizme bağlanan baş ağrısı
- 10.5 Açığa bağlanan baş ağrısı
- 10.6 Kardiyak sefalalji
- 10.7 Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan baş ağrısı ya da yüz ağrısı**
- 11.1 Kafa kemiği bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.2 Boyun bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.2.1 Servikojenik baş ağrısı
- 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlanan baş ağrısı
- 11.2.3 Kranioservikal distoniye bağlanan baş ağrısı
- 11.3 Göz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.3.1 Akut açığı kapanması glokomuna bağlanan baş ağrısı
- 11.3.2 Kıırma kusurlarına bağlanan baş ağrısı
- 11.3.3 Oküler enflamatuar bozukluğa bağlanan baş ağrısı
- 11.3.4 Troklear baş ağrısı
- 11.4 Kulak bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.5 Burun veya paranasal sinüs bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.5.1 Akut rinosinüzite bağlanan baş ağrısı
- 11.5.2 Kronik veya tekrarlayan rinosinüzite bağlanan baş ağrısı
- 11.6 Diş bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 11.7 Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan baş ağrısı
- 11.8 Stilohiyoid ligament enflamasyonuna bağlanan baş ağrısı veya yüz ağrısı
- 11.9 Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da servikal yapıların diğer bozukluklarına bağlanan baş ağrısı ya da yüz ağrısı
- 12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan baş ağrısı**
- 12.1 Somatizasyon bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
- 12.2 Psikotik bozukluğa bağlanan baş ağrısı
- 13. Kranial sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları**
- 13.1 Trigeminal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
- 13.1.1 Trigeminal nevrалji
- 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevrалji
- 13.1.1.1.1 Saf paroksizmal klasik trigeminal nevrалji
- 13.1.1.1.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği klasik trigeminal nevrалji
- 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevrалji
- 13.1.1.2.1 Multipl sklerozaya bağlanan trigeminal nevrалji
- 13.1.1.2.2 Yer kaplayıcı lezyona bağlanan trigeminal nevrалji

- 13.1.1.2.3 Diğer bir nedene bağlanan trigeminal nevrалji
- 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevrалji
- 13.1.1.3.1 İdiyopatik trigeminal nevrалji, tamamiyla paroksizmal
- 13.1.1.3.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği idiyopatik trigeminal nevrалji
- 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevrалji
- 13.1.2.3 Travma sonrası ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.4 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı trigeminal nöropati
- 13.1.2.5 İdiyopatik ağrılı trigeminal nöropati
- 13.2 Glossofaringeal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
- 13.2.1 Glossofaringeal nevrалji
- 13.2.1.1 Klasik glossofaringeal nevrалji
- 13.2.1.2 Sekonder glossofaringeal nevrалji
- 13.2.1.3 İdiyopatik glossofaringeal nevrалji
- 13.2.2 Ağrılı glossofaringeal nöropati
- 13.2.2.1 Bilinen bir nedene bağlanan ağrılı glossofaringeal nöropati
- 13.2.2.2 İdiyopatik ağrılı glossofaringeal nöropati
- 13.3 Nervus intermedius lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
- 13.3.1 Nervus intermedius nevrалjisi
- 13.3.1.1 Klasik nervus intermedius nevrалjisi
- 13.3.1.2 Sekonder nervus intermedius nevrалjisi
- 13.3.1.3 İdiyopatik nervus intermedius nevrалjisi
- 13.3.2 Ağrılı nervus intermedius nöropatisi
- 13.3.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi
- 13.3.2.2 Nervus intermediusun post-herpetik nevrалjisi
- 13.3.2.3 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi
- 13.3.2.4 İdiyopatik ağrılı nervus intermedius nöropatisi
- 13.4 Oksipital nevrалji
- 13.5 Boyun-dil sendromu
- 13.6 Ağrılı optik nöritis
- 13.7 İskemik oküler motor sinir felcine bağlanan başağrısı
- 13.8 Tolosa-Hunt sendromu
- 13.9 Paratrigeminal okülosempatetik sendrom (Raeder sendromu)
- 13.10 Tekrarlayıcı ağrılı oftalmoplejik nöropati
- 13.11 Yanan ağız sendromu
- 13.12 İsrarlı idiyopatik yüz ağrısı
- 13.13 Santral nöropatik ağrı
- 13.13.1 Multipl skleroz (MS) bağlanan santral nöropatik ağrı
- 13.13.2 İnme sonrası santral ağrı
- 14. **Diğer başağrısı bozuklukları**
- 14.1 Başka yerde sınıflanmamış başağrısı
- 14.2 Belirtilmemiş başağrısı

## A. Ek Bölüm

### A1. Migren

- A1.1 Aurasız migren
  - A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren
  - A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren
  - A1.1.3 Menstrüasyondan bağımsız aurasız migren
- A1.2 Auralı migren

A1.2.0.1	Auralı saf menstrüel migren
A1.2.0.2	Menstrüasyonla ilişkili auralı migren
A1.2.0.3	Menstrüasyondan bağımsız auralı migren
A1.3	Kronik migren (alternatif kriterler)
A1.3.1	Ağrısız dönemlerle seyreden kronik migren
A1.3.2	Sürekli ağrıyla seyreden kronik migren
A1.4	Migren komplikasyonları
A1.4.5	Migren aura statusu
A1.4.6	Karlı görüş
A1.6	Migrenle ilişkilendirilebilecek epizodik sendromlar
A1.6.4	İnfantil kolik
A1.6.5	Çocukluk çağının alternan hemiplejisi
A1.6.6	Vestibüler migren
<b>A2.</b>	<b>Gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)</b>
A2.1	Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)
A2.2	Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)
A2.3	Kronik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)
<b>A3.</b>	<b>Trigeminal-otonomik sefalaljiler</b>
A3.1	Küme baş ağrısı (alternatif kriterler)
A3.2	Paroksizmal hemikraniya (alternatif kriterler)
A3.3	Kısa süreli tek taraflı nevaljiform baş ağrısı atakları (alternatif kriterler)
A3.4	Hemikraniya kontinua (alternatif kriterler)
A3.6	Ayırt edilmemiş trigeminal otonomik sefalalji
<b>A4.</b>	<b>Diğer primer baş ağrısı bozuklukları</b>
A4.11	Epikraniya fugaks
<b>A5.</b>	<b>Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısı</b>
A5.1	Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı
A5.1.1.1	Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı
A5.1.2.1	Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı
A5.2	Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı
A5.2.1.1	Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı baş ağrısı
A5.2.2.1	Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı baş ağrısı
A5.7	Beyin radyocerrahisine bağlanan baş ağrısı
A5.8	Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı
A5.9	Diğer kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı
<b>A6.</b>	<b>Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan baş ağrısı</b>
A6.10	Geçirilmiş kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan ısrarlı baş ağrısı
<b>A7.</b>	<b>Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan baş ağrısı</b>
A7.6	Epileptik nöbete bağlanan baş ağrısı
A7.6.3	Elektrokonvülfif tedavi (EKT) sonrası baş ağrısı
A7.9	Geçmiş vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan baş ağrısı
<b>A8.</b>	<b>Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan baş ağrısı</b>
A8.4	Geçmişte madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı
<b>A9.</b>	<b>Enfeksiyona bağlanan baş ağrısı</b>
A9.1	İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan baş ağrısı
A9.1.3.3	Geçirilmiş intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı
A9.3	İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısı
<b>A10.</b>	<b>Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı</b>
A10.7	Ortostatik (postür) hipotansiyona bağlanan baş ağrısı ve/veya boyun ağrısı
A10.8	Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A10.8.1	Uzayda seyahate bağlanan baş ağrısı

A10.8.2	Diğer metabolik veya sistemik bozukluğa bağlanan baş ağrısı
A10.9	Geçmişte homeostaz bozukluğuna bağlanan ısrarlı baş ağrısı
A11.	<b>Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan baş ağrısı ya da yüz ağrısı</b>
A11.2	Boyun bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A11.2.4	Üst servikal radikülopatiye bağlanan baş ağrısı
A11.2.5	Servikal miyofasiyal ağrıya bağlanan baş ağrısı
A11.3	Göz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A11.3.5	Heterofori veya heterotropiye bağlanan baş ağrısı
A11.5	Burun veya paranasal sinüs bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A11.5.3	Nazal mukoza, türbinat veya septum bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A12.	<b>Psikiyatrik bozukluklara bağlanan baş ağrısı</b>
A12.3	Depresif bozukluğa bağlanan baş ağrısı
A12.4	Ayrılık anksiyetesi bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A12.5	Panik bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A12.6	Spesifik fobiye bağlanan baş ağrısı
A12.7	Sosyal anksiyete bozukluğuna (sosyal fobi) bağlanan baş ağrısı
A12.8	Yaygın anksiyete bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
A12.9	Travma sonrası stres bozukluğuna (PTSD) bağlanan baş ağrısı



## **Bölüm Bir**

### ***Primer (Birincil) Başağruları***

1. Migren
2. Gerilim-tipi başağrısı
3. Trigeminal otonomik sefalaljiler
4. Diğer primer başağrısı bozuklukları



## 1. Migren

- 1.1 Aurasız migren
- 1.2 Auralı migren
  - 1.2.1 Tipik auralı migren
    - 1.2.1.1 Tipik başağrılı aura
    - 1.2.1.2 Tipik başağrısız aura
  - 1.2.2 Beyin sapı auralı migren
  - 1.2.3 Hemiplejik migren
    - 1.2.3.1 Familyal hemiplejik migren (FHM)
      - 1.2.3.1.1 Familyal hemiplejik migren tip 1 (FHM1)
      - 1.2.3.1.2 Familyal hemiplejik migren tip 2 (FHM2)
      - 1.2.3.1.3 Familyal hemiplejik migren tip 3 (FHM3)
      - 1.2.3.1.4 Familyal hemiplejik migren, diğer loküsler
    - 1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren (SHM)
  - 1.2.4 Retinal migren
- 1.3 Kronik migren
- 1.4 Migren komplikasyonları
  - 1.4.1 Migren statusu
  - 1.4.2 Enfarktsız ısrarlı aura
  - 1.4.3 Migrenöz enfarkt
  - 1.4.4 Migren aurasının başlattığı nöbet
- 1.5 Olası migren
  - 1.5.1 Olası aurasız migren
  - 1.5.2 Olası auralı migren
- 1.6 Migrenle ilişkili epizodik sendromlar
  - 1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk
    - 1.6.1.1 Sıklık kusma sendromu
    - 1.6.1.2 Abdominal migren
  - 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo
  - 1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis

### **Diğer yayınlardaki kodu:**

Başka bir bozukluğa sekonder gelişen migren benzeri başağrılarını (semptomatik migren), ilgili bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.

*Genel yorum:*

**Primer başağrısı mı, sekonder başağrısı mı yoksa ikisi birden mi?** Migren benzeri başağrısı için koşullara bağlı olarak geçerli olan üç kural vardır.

1. Migren özellikleri taşıyan yeni bir başağrısı, başağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozukluk ile yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında veya bu bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşıladığında, bu yeni başağrısı nedensel bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.
2. Önceden var olan migren, başağrısına neden olduğu bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronik hale geldiğinde, hem ilk migren tanısı hem de sekonder tanı konmalıdır. 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısı bu açıdan özellikle önem taşıyan bir örnektir: ilaç aşırı kullanımının söz konusu olduğu bir vakada, hem migren tanısı (epizodik veya kronik) hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısı tanısı konmalıdır.
3. Önceden var olan migren, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk migren tanısı hem de sekonder başağrısı tanısı konmalıdır.

### **Giriş**

Migren, engelliliğe neden olan yaygın bir primer başağrısı bozukluğudur. Migrenin yüksek prevalansı ve sosyoekonomik ve kişisel etkileri birçok epidemiyolojik çalışmayla belgelenmiştir. 2010 Küresel Hastalık Yüklü Çalışmasında (GBD2010) migren dünyada prevalansı en



yüksek üçüncü bozukluk olarak sıralanmıştır. GBD2015 çalışmasında ise dünya genelinde 50 yaşın altındaki erkekler ve kadınlar arasında engellilik nedenleri açısından üçüncü sırada yer almıştır.

Migren iki ana tipe ayrılır: 1.1. Aurasız migren spesifik özellikler ve ilişkili semptomlarla tanımlanan bir klinik sendromdur; 1.2 Auralı migren ise temel olarak genellikle baş ağrısından önce ortaya çıkan veya baş ağrısına eşlik eden geçici fokal nörolojik semptomlarla karakterizedir. Bazı hastalar baş ağrısından saatler veya günler öncesinde bir prodromal evreyle ve/veya baş ağrısı düzeldikten sonra bir postdromal evreyle karşılaşabilmektedir. Prodromal ve postdromal semptomlar hiperaktivite, hipoaktivite, depresyon, belirli gıdalara yönelik aşırı istek, tekrarlayıcı esneme, halsizlik ve ense sertliği ve/veya ağrısı olarak sayılabilir.

Bir hasta migrenin birden fazla tipine, alt tipine veya alt biçimine yönelik kriterleri karşılıyorsa, bu başlıkların her biri için tanı ve kod belirtilmelidir. Örneğin, bir hastada sık auralı atakların yanı sıra aurasız bazı ataklar görülüyorsa, bu hasta 1.2 Auralı migren ve 1.1. Aurasız migren olarak kodlanmalıdır. Buna karşın, 1.3 Kronik migren başlığındaki tanı kriterleri tüm tiplerin, alt tiplerin ve alt biçimlerin ataklarını kapsadığı için, migrenin epizodik alt tipleri için ilave bir kodlama yapılmasına gerek yoktur.

## 1.1 Aurasız migren

**Daha önce kullanılan terimler:** Yaygın migren, hemikraniya simpleks.

**Tanımlama:** 4-72 saat süren ataklar halinde kendini gösteren tekrarlayıcı baş ağrısı bozukluğu. Baş ağrısının tipik özellikleri tek taraflı yerleşim, zonklayıcı, orta veya ağır şiddette, rutin fiziksel aktiviteyle artış ile bulantı ve/veya fotofobi ve fonofobi ile birliktelik olarak sayılabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D maddelerini karşılayan en az 5 atak<sup>1</sup>
- B. 4-72 saat süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmemiş veya tedavisi başarısız olmuş ise)<sup>2,3</sup>
- C. Baş ağrısı aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılar:
  1. Tek taraflı yerleşim
  2. Zonklayıcı özellikte
  3. Orta veya ağır şiddetli ağrı
  4. Rutin fiziksel aktivite (örneğin yürüme veya merdiven çıkma) ile artış veya fiziksel aktiviteden kaçınmaya neden olma
- D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az biri görülür:
  1. Bulantı ve/veya kusma
  2. Fotofobi ve fonofobi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Notlar:*

1. Bir veya birkaç migren atağının semptomatik migren benzeri ataklardan ayırt edilmesi zor olabilir. Buna ek olarak, tek veya az sayıda atağın özellikleri de kolayca anlaşılamayabilir. Bu nedenle, tanı için en az beş atağın gerçekleşmiş olması gerekir. 1.1 Aurasız migren kriterlerini normal şartlarda karşılayan, ancak beşten az atak geçirmiş olan bireyler 1.5.1 Olası aurasız migren olarak kodlanmalıdır.
2. Hasta migren atağı sırasında uykuya dalmışsa ve ağrısız olarak uyanmışsa, atağın süresi hastanın uyandığı zamana kadar olan süre olarak kabul edilir.
3. Çocuklarda ve ergenlerde (18 yaşın altındaki bireylerde) ataklar 2-72 saat sürebilir (çocuklarda iki saatten kısa tedavi edilmiş atak sürelerine ilişkin kanıtlar temelendirilmemiştir).

**Yorumlar:**

Yetişkinlerle karşılaştırıldığında, çocuklar da ve ergenlerde (18 yaşın altındaki bireylerde) migren başağrısı daha çok iki taraflı olarak görülür. Tek taraflı ağrı genellikle geç ergenlikte veya erken yetişkinlikte ortaya çıkar. Migren başağrısı genellikle frontotemporal yerleşimlidir. Oksipital başağrısı çocuklarda nadir görülür ve görülmesi halinde, tanıya özellikle dikkat edilmesi gerekir. Normal şartlarda tipik semptomları olan bazı hastalarda, ağrının yüze yerleştiği görülür ve literatürde “fasiyal migren” olarak adlandırılır. Bu hastaların, migren hastaları arasında ayrı bir grubu temsil ettiğini gösteren hiçbir kanıt yoktur.

Prodromal semptomlar, aurasız migren atağının diğer semptomlarından saatler veya bir ya da iki gün önce başlayabilir. Bu semptomlar çeşitli kombinasyonlar halinde halsizlik, konsantrasyon güçlüğü, ense sertliği, ışık ve/veya ses hassasiyeti, bulantı, bulanık görme, esneme ve solukluk olarak ortaya çıkabilir. En yaygın örnekleri yorgunluk ya da bitkinlik hissi, konsantrasyon güçlüğü ve ense sertliği olan prodromal semptomlar başağrısı geçtikten sonra da 48 saate kadar devam edebilir. Bu semptomlarla ilgili daha az sayıda çalışma yapılmıştır.

Migren atakları kranial otonomik semptomlar ve kütanöz allodini semptomlarıyla ilişkilendirilebilir.

Küçük çocuklarda fotofobi ve fonofobi hastanın davranışlarına bakarak belirlenebilir.

Kadınlar arasında küçük bir hasta grubunda (<%10) menstrüel siklusların çoğunluğu migren ataklarıyla seyredir; bu atakların çoğu aurasızdır. Menstrüasyon sırasında ortaya çıkan atakların, menstrüel siklusun dışındaki ataklara göre çoğunlukla daha uzun sürdüğü ve daha şiddetli bulantıyla seyrettiği görülmektedir. ICHD-3 kapsamında A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren, A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren ve A1.1.3 Menstrüasyondan bağımsız aurasız migren kriterleri sunulmuşsa

da, bu başlıkların kendi başlarına birer bozukluk olarak değerlendirilmesi gerekip gerekmediği belirsiz olduğu için, Ek Bölüme alınmıştır. Nadir görülen bu alt biçimlerin kendi başlarına birer bozukluk olarak karakterizasyonunun geliştirilmesini teşvik etmek amacıyla, yayında A1.2.0.3 Auralı saf menstrüel migren, A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migren ve A1.2.0.3 Menstrüasyondan bağımsız auralı migren başlıkları için de kriterler sunulmaktadır.

Çok sık migren atakları 1.3 Kronik migren başlığıyla diğerlerinden ayrılır. Migrenle bağlantılı ilaç aşırı kullanımı söz konusuysa, hem 1.3 Kronik migren hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanısı uygulanmalıdır. 1.1 Aurasız migren, semptomatik ilaçların sık kullanımıyla sıklığı artması en muhtemel hastalıktır.

Aurasız migren atakları sırasında beyin sapında kan akımında değişikliklerin yanı sıra, ağrı aktivasyonuna sekonder kortikal değişiklikler de görülebilmeye rağmen, bölgesel serebral kan akımı görüntüleme çalışmalarında kortikal yayılan depresyonu (KYD) düşündüren değişiklikler görülmez. Bu bulgu, 1.2 Auralı migrendeki patognomonik oligemi yayılımı ile zıtlık oluşturur. Literatürün genelinde 1.1 Aurasız migrende KYD olmadığı düşünülse de, yakın zamanda yapılan bazı çalışmalar bu görüşe karşı çıkmaktadır. Ayrıca, 1.1 Aurasız migrende glial dalgaların veya diğer kortikal fenomenlerin yer alabileceği öne sürülmüştür. Nitrik oksit (NO), serotonin (5-hidroksitriptamin; 5-HT) ve kalsitonin geni ile ilişkili peptit (CGRP) gibi haberci moleküller etkilidir. Bu hastalık daha önce temelde vasküler nitelikte olarak kabul edilmiş olsa da, ağrı yollarındaki duyarlılaşmanın önemi ve atakların santral sinir sisteminden kaynaklanma ihtimali son on yıllarda giderek daha çok dikkat çekmiştir. Aynı zamanda, yapılan çalışmalarda migren ağrısının sıklık niteliği, trigeminovasküler sistem ve bu sistem içerisinde periferdeki ve

trigeminal nukleus kaudalis, santral mezensefalik gri madde ve talamustaki nörotransmisyonunun çeşitli özellikleri de tespit edilmiştir. 5-HT<sub>1B/D</sub> reseptör agonistleri (triptanlar), 5-HT<sub>1F</sub> reseptör agonistleri ve CGRP reseptör agonistleri dâhil olmak üzere, reseptöre spesifik akut ilaçların migren ataklarının akut tedavisinde etkili olduğu ortaya koyulmuştur. Reseptöre spesifisitenin yüksek olması nedeniyle bu ilaçların etki mekanizmaları migren mekanizmalarının daha iyi anlaşılmasını sağlamaktadır. Hem klinik çalışmalar hem de temel nörobilim çalışmaları migren mekanizmalarına ilişkin bilgi birikiminizi arttırmaya devam ederken, 1.1 Aurasız migrenin nörobiyolojik bir bozukluk olduğu artık açıkça anlaşılmıştır.

## 1.2 Auralı migren

**Daha önce kullanılan terimler:** Klasik migren, oftalmik, hemiparestetik, hemiplejik veya afazik migren, migren eşleniği, komplike migren.

**Tanımlama:** Genellikle baş ağrısı ve migrenle ilişkili semptomlardan önce aşamalı olarak gelişen, tek taraflı ve tamamıyla geri dönüşümlü görsel, duysal veya diğer santral sinir sistemi semptomlarının görüldüğü, dakikalar süren tekrarlayıcı ataklar.

### Tanı kriterleri:

- A. B ve C kriterlerini karşılayan en az iki atak
- B. Aşağıdaki tamamıyla geri dönüşümlü nite-likteki aura semptomlarının biri veya birden fazlası:
1. Görsel
  2. Duysal
  3. Konuşma ve/veya lisan
  4. Motor
  5. Beyin sapı
  6. Retinal

C. Aşağıdaki altı özellikten en az üçü:

1.  $\geq 5$  dakika içinde aşamalı olarak yayılan en az bir aura semptomu
2. İki veya daha fazla aura semptomunun art arda görülmesi
3. Her bir aura semptomunun 5–60 dakika<sup>1</sup> sürmesi
4. En az bir aura semptomunun tek taraflı olması<sup>2</sup>
5. En az bir aura semptomunun pozitif olması<sup>3</sup>
6. Auraya baş ağrısının eşlik etmesi veya auradan sonra 60 dakika içinde baş ağrısı görülmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

### Notlar:

1. Örneğin, bir aura sırasında üç semptom ortaya çıkıyorsa, kabul edilebilir en uzun süre 3x60 dakikadır. Motor semptomlar 72 saate kadar devam edebilir.
2. Afazi genellikle tek taraflı bir semptom olarak değerlendirilirken, dizartri olabilir veya olmayabilir.
3. Sintilasyonlar ve karıncalanma pozitif aura semptomlarıdır.

### Yorumlar:

Birçok hastada auralı atakların yanı sıra aurasız ataklar da görülür; bu hastalar 1.2 Auralı migren ve 1.1. Aurasız migren olarak kodlanmalıdır.

ICHD-3 beta yayınındaki 1.2 Auralı migren başlığının tanı kriterleri, Ek Bölümdeki A1.2 Auralı migren tanı kriterleriyle saha testleri aracılığıyla karşılaştırılmıştır. Ek Bölümde yer alan tanı kriterleriyle, auralı migrenin geçici iskemik ataklardan ayırt edilmesinde daha başarılı sonuçlar alınmıştır. Bu kriterler ICHD-3 kapsamında gövde metnine dâhil edilmiştir ve artık Ek Bölümde bu bozukluğa ilişkin herhangi bir kriter sunulmamaktadır.

Aura, genellikle 1.2 Auralı migren başağrısından önce gerçekleşen nörolojik semptomların birleşiminden oluşur, ancak başağrısı evresi başladıktan sonra ortaya çıkabileceği gibi, başağrısı evresiyle birlikte de devam edebilir.

Görsel aura, 1.2 Auralı migren hastalarının %90'ından fazlasında, en azından bazı ataklarda görülen, en yaygın aura tipidir. Sıklıkla fortifikasyon spektrumu: zikzak şeklinde ortaya çıkar, gözün sabitlendiği noktanın yakınında ortaya çıkan zikzak şekli, aşamalı olarak sağa veya sola doğru yayılır ve açılı, parıldayan köşeli yatay dışbükey bir şekil alır ve beraberinde, mutlak veya değişken derecelerde nisbi skotom bırakır. Diğer vakalarda, pozitif fenomen olmaksızın skotom ortaya çıkabilir; bu bulgu genellikle akut başlangıç olarak değerlendirilse de, ayrıntılı inceleme sonucunda genellikle aşamalı olarak genişler. Çocuklarda ve ergenlerde, tipik iki taraflı görsel semptomlar aura olarak daha az görülür. Yüksek spesifite ve sensitivitesi olan bir görsel aura derecelendirme ölçeği geliştirilmiş ve validasyonu tamamlanmıştır.

Sıklık açısından ikinci sırada olan semptomlar; başlangıç noktasından yavaşça ilerleyen ve gövdenin, yüzün ve/veya dilin büyük veya küçük bir kısmını etkileyen karıncalanmalar şeklinde ortaya çıkan duysal bozukluklardır. Bu semptomların beraberinde hissizlik gelişebilir, ancak hissizlik tek semptom da olabilir.

Daha nadir olarak görülen konuşma bozuklukları genellikle afazik niteliktedir, ancak bunların kategorize edilmesi çoğunlukla güçtür.

Sistemik çalışmalar, görsel auralı birçok hastada zaman zaman ekstremiteler ve/veya konuşma semptomları olduğunu göstermiştir. Diğer taraftan, ekstremitelerini tutan semptomları ve/veya konuşma ya da lisan semptomları olan hastaların neredeyse tümünde, en azından bazı ataklar sırasında görsel aura

semptomları da görülür. Görsel auralı migren, hemiparetik migren ve konuşma ve/veya lisan auralı migren arasında yapılabilecek herhangi bir ayrım büyük olasılıkla ancak yapay bir ayrım olacaktır. Bu nedenle, bu sınıflamada böyle bir ayrıma yer verilmemiştir. Bu başlıkların tümü, 1.2.1 Tipik auralı migren altında kodlanmaktadır.

Birden çok aura semptomunun görüldüğü hallerde, bu semptomlar genellikle görsel, duysal ve afazik sıralamayı izleyerek art arda ortaya çıkar. Ancak, bunun tersi sıralamalar ve başka sıralamalar da kaydedilmiştir. Çoğu aura semptomu için kabul edilen süre bir saat olsa da, motor semptomlar sıklıkla daha uzun süreyle devam eder.

Beyin sapından kaynaklanan aura semptomları olan hastalar 1.2.2 Beyin sapı auralı migren olarak kodlansa da, bu hastaların neredeyse tümünde ilave tipik aura semptomları da gözlemlenir. Aura motor kuvvetsizlik de içeriyorsa bozukluk 1.2.3 Hemiplejik migren veya bu başlığın alt biçimlerinden biri ile kodlanmalıdır. 1.2.3 Hemiplejik migren, 1.2.1 Tipik auralı migrenden genetik ve patofizyolojik açıdan farklı olduğundan, ayrı bir alt tip olarak sınıflandırılmaktadır. 1.2.3 Hemiplejik migren hastalarında sıklıkla beyin sapı semptomları da görülür.

Hastalar, sıklıkla aura semptomlarını tanımlamakta zorlanır. Bu tür durumlarda, hastalardan bu semptomların süresini ölçmeleri ve kaydetmeleri istenmelidir. Bu bilgilerle birlikte klinik tablo açıklığa kavuşturulabilir. Bu bozukluk açısından yaygın olarak yapılan hatalar; etkilenen tarafın yanlış belirtilmesi, başlangıcın ani olmasına rağmen aşamalı olarak kaydedilmesi, görsel bozuklukların iki gözde birden olmasına rağmen tek göze özgü olarak değerlendirilmesi, aura süresinin yanlış belirlenmesi ve duyu kaybının güçsüzlükle karıştırılmasıdır. İlk konsültasyonun ardından, hastanın bir aura

günlüğü tutması tanının açıklığa kavuşturulmasına yardımcı olabilir.

Migren aurası bazen 1.1 Aurasız migren kriterlerini karşılamayan başağrısıyla ilişkili olsa da aurayla olan bağlantısından dolayı yine de migren başağrısı olarak kabul edilir. Diğer olgularda, migren aurası başağrısı olmadan ortaya çıkabilir.

Aura semptomlarının başlangıcı öncesinde veya sırasında, bölgesel beyin kan akımı klinik olarak etkilenmiş alana denk gelen kortekste ve sıklıkla bundan daha geniş bir alanda azalma gösterir. Kan akımındaki azalma genellikle posterior da başlar ve öne doğru yayılır ve genellikle iskemik eşğin üzerindedir. Bir ile birkaç saatin ardından, aynı bölgede aşamalı olarak hiperemiye geçiş gözlemlenir. Bu durumda, alta yatan mekanizma büyük olasılıkla Leao'nun kortikal yayılan depresyonudur.

Daha önce tanımlanan sendromlar – uzamış auralı migren ve akut başlangıçlı auralı migren – artık kullanılmamaktadır. Aura birçok olguda bir saatten daha uzun sürebilir, ancak çoğu hasta C kriterinde belirtilen diğer özelliklerden en az ikisini sergileyecektir. Hastanın ataklarının çoğunun C kriterini karşılamadığı durumlarda dahi, diğer atakların genellikle 1.2 Auralı migren için kabul edilen alt tiplerden veya alt biçimlerden birinin kriterlerini karşıladığı görülmektedir. Bu durumda, tanı 1.2 Auralı migren olarak belirlenmelidir. Bu kriterleri karşılamayacak az sayıda olgular, atipik özellik (uzamış aura veya akut başlangıçlı aura) parantez içerisinde belirtilerek 1.5.2 Olası auralı migren olarak kodlanmalıdır. Dikkatli bir öykü alınması çoğunlukla olguya tanı koyulmasını sağlayacaktır. Buna karşın, karotis diseksiyonu, arteriovenöz malformasyon ve nöbet gibi bu semptomları taklit eden sekonder olgular da nadir olsa da görülebilmektedir.

Prodromal semptomlar, auralı migren atığının diğer semptomlarından saatler veya bir ya da iki gün önce başlayabilir. Bu semptomlar çeşitli kombinasyonlar halinde halsizlik, kon-

santrasyon güçlüğü, ense sertliği, ışık ve/veya ses hassasiyeti, bulantı, bulanık görme, esneme ve solukluk olarak ortaya çıkabilir Premonituar evre” veya “premonituar semptomlar” ifadesinin yerini almış olan “prodromal” terimi aurayı kapsamaz. En yaygın örnekleri yorgunluk ya da bitkinlik hissi, konsantrasyon güçlüğü ve ense sertliği olan postdromal semptomlar başağrısı geçtikten sonra da 48 saate kadar devam edebilir. Bu semptomların incelenmesi için henüz az sayıda çalışma yapılmıştır.

### 1.2.1 Tipik auralı migren

**Tanımlama:** Görsel ve/veya duysal semptomlar ve/veya konuşma/lisan semptomlarının olduğu ama motor güçsüzlüğün görülmediği aşamalı gelişen, her belirtinin bir saatten daha fazla sürmediği, pozitif ve negatif özelliklerden oluşan ve tamamıyla geri dönüşümlü aura ile karakterize auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2 Auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Aşağıdakilerin her ikisini de karşılayan aura:
  1. Tamamıyla geri dönüşümlü görsel, duysal ve/veya konuşma/lisan semptomları
  2. Motor, beyin sapı ve retina semptomlarının olmaması

#### 1.2.1.1 Tipik başağrılı aura

**Tanımlama:** Migren özellikleri görülsün veya görülmesin, başağrısının auraya eşlik ettiği veya auradan sonra 60 dakika içinde ortaya çıktığı tipik auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2.1 Tipik auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar

B. Migren özellikleri görülsün veya görülmesin, başağrısının auraya eşlik etmesi veya auradan 60 dakika sonra ortaya çıkması.

### 1.2.1.2 Tipik başağrısız aura

**Tanımlama:** Auraya eşlik eden veya auradan sonra ortaya çıkan herhangi bir başağrısının görülmediği tipik auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2.1 tipik auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Auraya eşlik eden veya auradan sonraki 60 dakika içinde ortaya çıkan başağrısının olmaması

*Yorumlar:*

Bazı hastalarda, tipik auranın ardından migren başağrısı görülse de, birçok hastada ilave olarak daha az belirgin bir başağrısının ortaya çıktığı hatta başağrısının görülmediği aura atakları vardır. Bazı hastalarda sadece 1.2.1.2 **Tipik başağrısız aura** gözlemlenir.

1.1 Aurasız migren kriterlerini karşılayan bir başağrısının tespit edilmediği olgularda, auranın kesin tanısının belirlenmesi ve ciddi bir hastalığı (örn. geçici iskemik atak) işaret edebilecek taklitçi semptomlardan ayrılması zorlaşır ve sıklıkla inceleme yapılmasını gerektirir. Auranın ilk kez 40 yaşından sonra ortaya çıktığı olgularda, semptomlar tamamıyla negatif nitelikteyse (örn. hemianopsi) veya aura çok uzun veya çok kısa süreyle devam ediyorsa, başta geçici iskemik ataklar olmak üzere diğer olası nedenler öncelikle dışlanmalıdır.

### 1.2.2 Beyin sapı auralı migren

**Daha önce kullanılan terimler:** Baziler arter migreni, baziler migren, baziler-tip migren.

**Tanımlama:** Beyin sapından kaynaklandığı açıkça belirgin aura semptomları olan, ancak motor kuvvetsizliğin görülmediği migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2 Auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Aşağıdakilerin her ikisini de karşılayan aura:
  1. Aşağıda belirtilen tamamıyla geri dönüşümlü beyin sapı semptomlarının en az ikisinin olması:
    - a. Dizartri<sup>1</sup>
    - b. Vertigo<sup>2</sup>
    - c. Tinnitus
    - d. Hipoakuzi<sup>3</sup>
    - e. Diplopi<sup>4</sup>
    - f. Duysal defisite bağlanamayan ataksi
    - g. Bilinç düzeyinde azalma (GKS  $\leq 13$ )<sup>5</sup>
  2. Motor<sup>6</sup> veya retinal semptomların olmaması

*Notlar:*

1. Dizartri, afaziden ayırt edilmelidir.
2. Vertigo sersemlik hissini kapsamaz ve ayırt edilmelidir.
3. Kulak dolgunluğu hissi bu kriteri karşılamaz.
4. Diplopi bulanık görmeyi kapsamaz (veya dışlamaz).
5. Glasgow Koma Ölçeği (GKS) puanı hasta kabulünde değerlendirilmiş olabilir; alternatif olarak, GKS puanı hastanın açıkça tanımladığı defisitlerle tahmin edilebilir.
6. Motor semptomlar görülüyorsa, 1.2.3 Hemiplejik migren olarak kodlayınız.

*Yorumlar:*

Başlangıçta baziler arter migreni veya baziler migren terimleri kullanılmış olsa da, baziler arter tutulumu düşük bir ihtimal olduğu için beyin sapı auralı migren terimi tercih edilmiştir.

Çoğu atakta, beyin sapı semptomlarının yanında tipik aura semptomları da kaydedilir. Beyin sapı auralı atak öyküsü bulunan birçok hasta tipik auralı başka ataklardan da yakını.

Bu hastalar, hem 1.2.1 Tipik auralı migren hem de 1.2.2 Beyin sapı auralı migren olarak kodlanmalıdır.

B1 kriterinde listelenen semptomların çoğu anksiyete ve hiperventilasyonla birlikte ortaya çıkabilir ve bu nedenle, tanı açısından yanıltıcı olabilir.

### 1.2.3 Hemiplejik<sup>1</sup> migren

**Tanımlama:** Motor kuvvetsizlikle seyreden auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2 Auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Aşağıdakilerden her ikisini de kapsayan aura:
  1. Tamamıyla geri dönüşümlü motor kuvvetsizlik<sup>2</sup>
  2. Tamamıyla geri dönüşümlü görsel veya duysal semptomlar ve/veya konuşma/lisan semptomları

*Notlar:*

1. Plejik terimi birçok dilde paralizi anlamına gelir, ancak çoğu atak motor kuvvetsizlik ile karakterizedir.
2. Motor semptomları genellikle 72 saatte kısa sürse de, bazı hastalarda motor kuvvetsizlik haftalarca devam edebilir.

*Yorum:*

Kuvvetsizliğin duyu kaybından ayırt edilmesi güç olabilir.

#### 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren (FHM)

**Tanımlama:** Birinci veya ikinci dereceden akrabaların en az birinde motor kuvvetsizlik ile seyreden auralı migren öyküsünün olduğu, motor kuvvetsizlik ile seyreden auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2.3 Hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- B. Birinci veya ikinci dereceden akrabaların en az birinde 1.2.3 Hemiplejik migren kriterlerini karşılayan atak öyküsü

*Yorumlar:*

Yeni genetik veriler sayesinde, 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren için daha öncekinden daha kesin bir tanım elde edilmiştir. Bu bozukluğun spesifik genetik alt biçimleri tespit edilmiştir. Buna göre, FHM1'de 19. kromozom üzerinde (kalsiyum kanalını kodlayan) *CACNA1A* geninde mutasyonlar, FHM2'de 1. kromozom üzerinde (Na/K-ATPaz'ı kodlayan) *ATP1A2* geninde mutasyonlar, FHM3'te ise 2. kromozom üzerinde (sodyum kanalını kodlayan) *SCN1A* geninde mutasyonlar söz konusudur. Henüz tespit edilmemiş başka loküsler de olabilir. Genetik test yapılıyorsa, genetik alt biçim (tespit edilebilirse) beşinci basamakta belirtilmelidir.

1.2.3.1 Familial hemiplejik migren bozukluğunun birçok hastada tipik aura semptomlarına ek olarak beyin sapı semptomları da sergilediği ve neredeyse her olguda başağrısının ortaya çıktığı belirlenmiştir. HM atakları sırasında nadir de olsa bilinç değişiklikleri (bazı hallerde koma), konfüzyon, ateş ve beyin omurilik sıvısı (BOS) pleositozu gelişebilir.

1.2.3.1 Familial hemiplejik migren epilepsiyle karıştırılabilir ve buna göre tedavi edilebilir (tedavi başarısız olacaktır). FHM atakları, (hafif) kafa travmasıyla tetiklenebilir. FHM olan ailelerin yaklaşık %50'sinde, migren ataklarından bağımsız olarak kronik progresif serebellar ataksi gelişir.

### 1.2.3.1.1 Familial hemiplejik migren tip 1 (FHM1)

*Tanı kriterleri:*

- 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- CACNA1A* geninde bir mutasyon tespit edilmiştir.

### 1.2.3.1.2 Familial hemiplejik migren tip 2 (FHM2)

*Tanı kriterleri:*

- 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- ATPIA2* geninde bir mutasyon tespit edilmiştir.

### 1.2.3.1.3 Familial hemiplejik migren tip 3 (FHM3)

*Tanı kriterleri:*

- 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- SCN1A* geninde bir mutasyon tespit edilmiştir.

### 1.2.3.1.4 Familial hemiplejik migren, diğer loküsler

*Tanı kriterleri:*

- 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- Genetik testte *CACNA1A*, *ATPIA2* veya *SCN1A* genlerinde mutasyon görülmemiştir.

### 1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren (SHM)

**Tanımlama:** Birinci veya ikinci dereceden hiçbir akrabasında motor kuvvetsizlik ile seyreden auralı migren öyküsünün tespit edilmediği, motor kuvvetsizlik ile seyreden auralı migren.

*Tanı kriterleri:*

- 1.2.3 Hemiplejik migren kriterlerini karşılayan ataklar
- Birinci veya ikinci dereceden hiçbir akrobada 1.2.3 Hemiplejik migren kriterlerini karşılayan atak öyküsünün bulunmaması

*Yorumlar*

Epidemiyolojik çalışmalarda, sporadik olguların ailesel olgularla yaklaşık olarak aynı sıklıkta ortaya çıktığı belirlenmiştir.

1.2.3.2 Sporadik hemiplejik migren atakları, 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren ataklarıyla aynı klinik özellikleri sergiler. Görünüşte sporadik olan bazı olgularda bilinen FHM mutasyonları görülebileceği gibi, birinci veya ikinci dereceden bir akrabada daha sonra hemiplejik migren ortaya çıkabilir. Bu olgular artık 1.2.3.1 Familial hemiplejik migren kriterlerini karşıladığı için tanının değiştirilmesi gerekir.

Sporadik olgularda diğer nedenlerin dışlanabilmesi için genellikle nörogörüntüleme ve diğer testlerin yapılması gerekir. 7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici baş ağrısı ve nörolojik defisit sendromunun (HaNDL) dışlanabilmesi için lomber ponksiyon yapılması gerekebilir.

### 1.2.4 Retinal migren

**Tanımlama:** Migren baş ağrısıyla ilişkilendirilen, monooküler sintilasyonlar, skotomlar veya körlük gibi görsel bozukluklarla seyreden tekrarlayan ataklar.

*Tanı kriterleri:*

- 1.2 Auralı migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- Aşağıdakilerin her ikisini birden karşılayan aura:
  - Bir atak sırasında aşağıdakilerden biriyle veya her ikisiyle doğrulanan monoo-



- küler tamamıyla geri dönüşümlü pozitif ve/veya negatif görsel fenomenler:
- Klinik görme alanı muayenesi
  - Hastanın monooküler görme alanı defektini (açık ve net talimatlar verildikten sonra) çizmesi
- Aşağıdakilerden en az ikisinin karşılanması:
    - 5 dakika içerisinde aşamalı yayılma
    - Semptomların 5-60 dakika sürmesi
    - Baş ağrısının eşlik etmesi veya 60 dakika içerisinde başlaması
  - Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması ve diğer amarozis fugaks nedenlerinin dışlanmış olması.
- 1.1 Aurasız migren B-D kriterlerini ve/veya 1.2 Auralı migren başlığındaki B ve C kriterlerini karşılayan en az beş atak öyküsü olması
  - Üç aydan uzun süreyle ayda  $\geq 8$  gün aşağıdakilerden herhangi birini karşılayan baş ağrısı<sup>2</sup>:
    - 1.1 Aurasız migren başlığındaki C ve D kriterleri
    - 1.2 Auralı migren başlığındaki B ve C kriterleri
    - Hastanın baş ağrısını başladığı anda migren olarak değerlendirmesi ve triptan veya ergot derivesiyle geçmiş olması
  - Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>3-5</sup>

#### Yorumlar:

Monooküler görsel bozukluktan şikâyet eden bazı hastalar da aslında hemianopsi olabilir. Baş ağrısı görülmeyen bazı olgular bildirilmişse de, temelde yatan etiyolojinin migren olduğu kesin olarak belirlenememektedir.

1.2.4 Retinal migren çok nadir olsa da monooküler geçici görme kaybına sebep olabilir. Migrenle ilişkili olarak monooküler kalıcı görme kaybı olan olgular bildirilmiştir. Monooküler geçici körlüğün diğer nedenlerinin dışlanması için uygun incelemelerin yapılması gerekir.

### 1.3 Kronik migren

**Tanımlama:** Üç aydan uzun bir süre içerisinde ayda 15 günden fazla ortaya çıkan ve ayın en az sekiz gününde migren baş ağrısı özellikleri gösteren baş ağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- Üç aydan uzun süreyle ayda  $\geq 15$  gün ortaya çıkan ve B ve C kriterlerini karşılayan baş ağrısı (migren benzeri veya gerilim-tipi benzeri<sup>1</sup>)

#### Notlar:

- 1.3 Kronik migren başlığı, epizodik migren tiplerinden ayrılmıştır, çünkü bu kadar sık veya sürekli baş ağrısı yaşayan hastalarda bireysel baş ağrısı epizotlarının birbirinden ayrılması imkansızdır. Aslına bakılırsa, baş ağrısı özellikleri sadece günden güne değil, aynı gün içinde dahi değişebilmektedir. Bu hastalarda, doğal baş ağrısı öyküsünü gözlemleyebilmek için ilaç kullanımını durdurmak çok güçtür. Bu durumda, hem auralı ve aurasız ataklar hem de migren benzeri ve gerilim-tipi benzeri baş ağrıları sayılır (ancak sekonder baş ağrıları sayılmaz).
- Sık sık yineleyen baş ağrısının karakterize edilebilmesi için genellikle hastanın ağrıya ve bağlantılı belirtilere ilişkin bilgileri en az bir ay boyunca her gün kaydedeceği bir baş ağrısı günlüğünün kullanılması gerekir.
- Gerilim-tipi baş ağrısı 1.3 Kronik migren başlığına yönelik kriterlerde yer aldığı için, bu tanıda 2. Gerilim-tipi baş ağrısına veya bu baş ağrısının tiplerine yönelik tanıya yer verilemez.

4. 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısında 1.3 Kronik migrene işaret eden özellikler gözlemlenebilir. 1.3 Kronik migren 1.1 Aurasız migren ve/veya 1.2 Auralı migren ile başlayarak zaman içerisinde değişir. Dolayısıyla, bu A-C kriterlerini karşılayan başağrısının şüpheye yer bırakmayacak şekilde her gün ortaya çıktığı ve başlangıcını izleyen 24 saatten kısa süre içerisinde gerilemediği hallerde, olguyu 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı olarak kodlayınız. Başağrısının başlangıcı hatırlanmıyorsa veya başka açılardan belirsizse, 1.3 Kronik migren olarak kodlayınız.
5. Kronik migrene işaret eden semptomların en yaygın nedeni, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı başlığında tanımlandığı gibi ilaç aşırı kullanımınıdır. Görünüşte 1.3 Kronik migren kriterlerini karşılayan hastaların yaklaşık %50'si ilacın çekilmesinin ardından epizodik migrene geri döner; bu hastalara konulan 1.3 Kronik migren tanısı bir açıdan yanlıştır. Aynı şekilde, görünüşte ilaç aşırı kullanımı öyküsü olan birçok hastada ilacın çekilmesinden sonra düzelme görülmez; (ilaç aşırı kullanımının sebep olduğu kronikleşmenin her zaman geri dönüşümlü olduğu varsayıldığında) bu hastalar için 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanısı uygun olmayabilir. Hem bu nedenlerden hem de geçerli tüm tanıların uygulanmasını gerektiren genel kuraldan dolayı, 1.3 Kronik migren ve 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı kriterlerini karşılayan hastalar her iki başlıkla kodlanmalıdır. İlacın çekilmesinin ardından, migren ya epizodik tipe geri dönecek ya da kronik niteliğini koruyacaktır. Migrenin tanısının bu seyre göre yeniden konması gerekir. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanısının kaldırılması gerekebilir.

## 1.4 Migren komplikasyonları

*Yorum:*

Hem migren tipi, alt tipi veya alt biçimi hem de komplikasyon için ayrı ayrı kodlama yapılır.

### 1.4.1 Migren statusu

**Tanımlama:** 72 saatten uzun süren, güçten düşüren bir migren atağı.

*Tanı kriterleri:*

- B ve C kriterlerini karşılayan bir başağrısı atağı
- 1.1 Aurasız migren ve/veya 1.2 Auralı migren olan bir hastada görülen, süresi ve şiddeti dışında önceki ataklarla aynı özellikleri taşıyan atak.
- Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin de karşılanması:
  - Aralıksız 72 saatten uzun sürmesi<sup>1</sup>
  - Ağrının ve/veya ilişkili semptomların hastayı güçten düşürmesi<sup>2</sup>
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Notlar:*

- İlaç veya uyku ile 12 saate kadar sağlanan hafifleme kabul edilebilir.
- C2 kriterini karşılamayan daha hafif olgular 1.5.1 Olası aurasız migren olarak kodlanır.

*Yorum:*

1.4.1 Migren statusu özelliklerini taşıyan başağrısı sıklıkla ilaç aşırı kullanımından kaynaklanıyor olabilir. Bu şartlardaki başağrısının 8.2 İlaç aşırı kullanımı kriterlerini karşıladığı hallerde, 1.4.1 Migren statusu başlığına göre değil, bu bozukluğa ve ilgili migren tipine veya alt tipine göre kodlayınız. İlaç aşırı kullanımı üç aydan kısa süreyle devam etmişse, yalnızca

uygun migren tipine veya alt tipine/alt tiplerine göre kodlayınız.

### 1.4.2 Enfarktsız ısrarlı aura

**Tanımlama:** Nörogörüntülemeye enfarkt bulgusu olmaksızın, bir hafta ya da daha uzun süre ısrarla devam eden aura semptomları.

*Tanı kriterleri:*

- A. B kriterini karşılayan aura
- B. 1.2 Auralı migren olan bir hastada görülmesi ve bir veya birden fazla aura semptomunun  $\geq 1$  hafta devam etmesi dışında, önceki auralarla aynı özellikte olması
- C. Nörogörüntülemeye enfarkt bulgusunun olmaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Yorumlar:*

İsrarlı aura semptomları nadir olsa da, detaylı olarak belirlenmiştir. Bu semptomlar sıklıkla iki taraflıdır ve aylarca veya yıllarca devam edebilir. B kriterindeki bir haftalık asgari süre uzman görüşüne dayanarak belirlenmiştir ve çalışmaların yapılması gereklidir.

Tanı tetkiklerinde 1.4.2 Enfarktsız ısrarlı aura 1.4.3 Migrenöz enfarktten ayırt edilemeli ve diğer nedenlere bağlı serebral enfarkt kaynaklı semptomatik aura dışlanmalıdır. Bir haftadan kısa süren ve 1.2.1 Tipik auralı migren kriterlerini karşılamayan uzamış auralı ataklar 1.5.2 Olası auralı migren olarak kodlanır.

### 1.4.3 Migrenöz enfarkt

**Tanımlama:** Nörogörüntüleme ile saptanan uygun alandaki iskemik beyin lezyonuyla ilişkili olarak ortaya çıkan ve tipik bir auralı migren atağı sırasında başlayan bir veya daha fazla aura semptomu.

*Tanı kriterleri:*

- A. B ve C kriterlerini karşılayan bir migren atağı
- B. 1.2 Auralı migreni olan hastada bir veya birden fazla aura semptomunun 60 dakikadan uzun sürmesi dışında önceki ataklarla aynı özellikleri taşıyan atak<sup>1</sup>
- C. Nörogörüntülemeye uygun bir alanda iskemik enfarkt görülmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Not:*

Enfarkta bağlanabilecek ilave semptomlar görülebilir.

*Yorumlar:*

Migrenden yakınan hastalarda, iskemik inme 1. Migren ile birlikte seyreden, farklı bir nedene dayanan serebral enfarkt; 1.2 Auralı migren benzeri semptomlarla seyreden, farklı bir nedene dayanan serebral enfarkt veya tipik bir 1.2 Auralı migren atağı sırasında ortaya çıkan serebral enfarkt olarak sınıflanabilir. 1.4.3 Migrenöz enfarkt kriterleri yalnızca bu son seçenekte, yani tipik bir 1.2 Auralı migren atağı sırasında ortaya çıkan serebral enfarkttan karşılanır.

1.4.3 Migrenöz enfarkt çoğunlukla posterior dolaşımında ve genç kadınlarda görülür.

Popülasyon temelli çeşitli çalışmalarda, 1.2 Auralı migren hastalarında iskemik inme riskinin iki kat arttığı ortaya koyulmuştur. Buna karşın, söz konusu enfarktların migrenöz enfarkt olmadığı belirtilmelidir. Migren hastalarında iskemik inme riskindeki artışın ardında yatan mekanizma henüz belirlenmemiştir. Aynı şekilde, risk artışı ile aura sıklığı arasındaki ilişki ve risk artışına işaret eden aura semptomlarının niteliği de henüz bilinmemektedir. Çalışmaların çoğunda, 1.1 Aurasız migren ile iskemik inme arasında herhangi bir bağlantının bulunmadığı bildirilmiştir.

### 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet

**Tanımlama:** Auralı migren atağıyla tetiklenen bir nöbet.

*Tanı kriterleri:*

- Herhangi bir epilepsi atağının tanı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan nöbet
- 1.2 Auralı migreni olan hastada, bir auralı migren atağı sırasında veya atağı izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Yorum:*

Migren ve epilepsi paroksizmal beyin bozukluklarının prototipik örnekleridir. Postiktal dönemde migren benzeri başağrıları oldukça sık görülürken, bazen migren atağı sırasında veya atağın ardından bir epileptik nöbet oluşabilmektedir. Bazı kaynaklarda migralepsi olarak adlandırılan bu nadir fenomen, 1.2 Auralı migren hastalarında tanımlanmıştır. 1.1 Aurasız migrenle olan bağlantısına ilişkin herhangi bir kanıt yoktur.

## 1.5 Olası migren

**Daha önce kullanılan terim:** Migrenöz bozukluk.

**Diğer yayınlardaki kodu:** Başka bir bozukluğa sekonder gelişen migren benzeri başağrıları (semptomatik migren), ilgili bozukluğa göre kodlanır.

**Tanımlama:** Yukarıda kodlananlardan bir migren tipinin veya alt tipinin tüm kriterlerini karşılaması için gerekli olan özelliklerden birini taşımayan ve başka bir başağrısı bozukluğunun kriterlerini karşılamayan migren benzeri ataklar.

*Tanı kriterleri:*

- 1.1 Aurasız migrenin A-D kriterlerinden biri hariç tümünü veya 1.2 Auralı migrenin A-C kriterlerinden biri hariç tümünü karşılayan ataklar
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması

*Yorum:*

Başağrısı tanısı konurken, hem 2. Gerilim-tipi başağrısı hem de 1.5 Olası migren kriterlerini karşılayan ataklar kesin tanının her zaman olası tanıya tercih edilmesini şart koşan genel kurala uygun olarak 2. Gerilim-tipi başağrısı olarak kodlanır. Ancak hâlihazırda migren tanısı almış olan ve (örn. bir ilaç denemesinin sonlanım kriteri olarak) geçirdikleri atakların sayılması gereken hastalarda, 1.5 Olası migren kriterlerini karşılayan ataklar migren olarak sayılmalıdır. Bu kural, hafif migren ataklarının veya erken tedavi edilen atakların bir migren atağı tanısı için gerekli olan tüm özellikleri sıklıkla karşılamaması, ancak yine de migrene özgü tedavi yöntemlerine yanıt vermesi sebebiyle getirilmiştir.

### 1.5.1 Olası aurasız migren

*Tanı kriterleri:*

- 1.1 Aurasız migren başlığındaki A-D kriterlerinin biri hariç tümünü karşılayan ataklar
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 1.5.2 Olası auralı migren

*Tanı kriterleri:*

- 1.2 Auralı migren başlığına veya alt tiplerinden herhangi birine yönelik A-C kriterlerinin biri hariç tümünü karşılayan ataklar

- B. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması  
C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

- B. Gastrointestinal muayene ve değerlendirilmede anormal bulguya rastlanmaması  
C. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.

## 1.6 Migrenle ilişkili epizodik sendromlar

**Daha önce kullanılan terimler:** Çocukluk çağı periyodik sendromları, çocukluk çağında periyodik sendromlar.

### Yorumlar:

Bu grup bozukluklar, 1.1 Aurasız migren veya 1.2 Auralı migren tanısını da almış olan veya bu bozukluklardan birini geliştirme olasılığı yüksek olan hastalarda görülür. Geçmişte çocukluk çağında ortaya çıktığı bildirilen bu bozukluklar, aslında yetişkinlerde de görülmektedir.

Bu hastalarda ilave rahatsızlıklar olarak taşit tutması epizotları ile uyurgezerlik, uykuda konuşma, uyku terörü ve diş gıcırdatma gibi uyku bozuklukları da görülebilir.

### 1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk

**Daha önce kullanılan terimler:** Kronik abdominal ağrı, fonksiyonel abdominal ağrı, fonksiyonel sindirim güçlüğü, huzursuz bağırsak sendromu, fonksiyonel abdominal ağrı sendromu.

**Tanımlama:** Seyrek, kronik veya öngörülebilir aralıklarla ortaya çıkan ve migrenle ilişkilendirilebilen tekrarlayıcı epizodik abdominal ağrı ve/veya rahatsızlık, bulantı ve/veya kusma atakları.

### Tanı kriterleri:

- A. Belirgin abdominal ağrı ve/veya rahatsızlık ve/veya bulantı ve/veya kusma epizotları olan en az beş atak

#### 1.6.1.1 Siklik kusma sendromu

**Tanımlama:** Birey için sıradan hale gelmiş olan, öngörülebilir aralıklarla gerçekleşen, yineleyen epizodik yoğun bulantı ve kusma atakları. Ataklarda solukluk ve letarji görülebilir. Ataklar arasında semptomlar tamamen kaybolur.

### Tanı kriterleri:

- A. B ve C kriterlerini karşılayan en az beş yoğun bulantı ve kusma atağı  
B. Hastada stereotipik olması ve öngörülebilir dönemlerle yinelemesi  
C. Aşağıdaki özelliklerin tümünün karşılanması:  
1. Bir saatte en az dört kez bulantı ve kusma  
2. Ataklar  $\geq 1$  saat , 10 güne kadar sürebilir  
3. Atakların 1 hafta veya daha uzun arayla gerçekleşmesi  
D. Ataklar arasında semptomların tamamıyla yok olması  
E. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.<sup>1</sup>

### Not:

Bu bozukluğa özel olarak, öyküde ve fiziksel muayenede gastrointestinal hastalık semptomu görülmez.

### Yorumlar:

1.6.1.1 Siklik kusma sendromu tipik olarak çocuklukta görülen, bireyi sınırlandıran epizodik bir rahatsızlıktır ve bu sendromda, epizotlar arasındaki dönem tamamen normal seyredir. Bozukluk siklik niteliğiyle ve atakların öngörülebilmesiyle tespit edilir.

Bu bozukluk ilk olarak ICHD-II'ye çocukluk çağına ait bir periyodik sendrom olarak dâhil edilmiştir. Bu sendromun klinik özellik-

leri migren başağrılarıyla ilişkili olarak tespit edilen özelliklere benzer. Son yıllarda birçok araştırma çalışmasında 1.6.1.1 Sıklık kusma sendromunun migrenle bağlantılı bir rahatsızlık olduğu öne sürülmüştür.

### 1.6.1.2 Abdominal migren

**Tanımlama:** Çoğunlukla çocuklarda görülen, vazomotor semptomlar, bulantı ve kusma ile ilişkili olmak üzere, karnın orta hattında 2-72 saat süren orta ile ağır şiddette tekrarlayıcı abdominal ağrı atakları ortaya çıkan ve epizotlar arasında normal seyrin devam ettiği bir idiyopatik bozukluktur. Bu epizotlar sırasında başağrısı görülmez.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D maddelerini karşılayan en az beş abdominal ağrı atağı<sup>1</sup>
- B. Ağrı aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılar:
  1. Orta hatta, periumbilikal veya iyi lokalize edilemez
  2. Künt ağrı veya "sadece rahatsızlık hissi"
  3. Orta veya ağır şiddetli
- C. Aşağıda yer alan dört ilişkili semptom veya işaretin en az ikisinin karşılanması:
  1. Anoreksi
  2. Bulantı
  3. Kusma
  4. Solukluk
- D. Ataklar tedavi edilmediğinde veya tedavisi başarılı olmadığı durumda 2-72 saat sürmesi
- E. Ataklar arasında semptomların tamamıyla yok olması
- F. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Bu bozukluğa özel olarak, öyküde ve fiziksel muayenede gastrointestinal veya renal hastalık semptomu görülmez veya bu gibi hastalıklar, uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

1.6.1.2 Abdominal migrenin yol açtığı ağrı, normal günlük aktiviteleri engelleyebilecek kadar şiddetlidir.

Küçük çocuklarda başağrısı semptomu sıklıkla gözden kaçırılır. Başağrısının varlığını veya yokluğunu belirlemek için dikkatli bir hasta öyküsü alınmalı ve ataklar sırasında başağrısı veya sancısı tespit edilirse, 1.1 Aurasız migren tanısı değerlendirilmelidir.

Çocuklar, anoreksiyi bulantıdan ayırt etmekte zorlanabilir. Gözlerin altında oluşan koyu renkli gölgelere sıklıkla solukluk eşlik eder. Az sayıda olsa da bazı hastalarda, başlıca vazomotor fenomen olarak ciltte kızarma gözlemlenir.

Abdominal migreni olan çocukların çoğunda, hayatlarının sonraki evrelerinde migren başağrısı gelişir.

### 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo

**Tanımlama:** Diğer açılardan sağlıklı çocuklarda, uyarı vermeden ortaya çıkan ve kendiliğinden sona eren tekrarlayıcı kısa vertigo ataklarıyla karakterize olan bir bozukluk.

*Tanı kriterleri:*

- A. B ve C kriterlerini karşılayan en az beş atak
- B. Vertigonun<sup>1</sup> uyarı vermeden ortaya çıkması, en yüksek şiddetle başlaması, bilinç kaybı olmaksızın dakikalar ile saatler içerisinde kendiliğinden sona ermesi
- C. Aşağıda sunulan beş ilişkili semptom veya işaretten en az birinin karşılanması:
  1. Nistagmus
  2. Ataksi
  3. Kusma
  4. Solukluk
  5. Ürkeklik
- D. Ataklar arasında nörolojik muayene ile od-yometrik ve vestibüler fonksiyonların normal olması
- E. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Vertigosu olan küçük çocuklar vertigo semptomlarını tanımlayamayabilir. Ebeveynlerinin çocuklarda gözlemlediği epizodik dengesizlik dönemleri küçük çocuklarda vertigo olarak yorumlanabilir.
2. Bu bozukluğa özel olarak, posterior fossa tümörleri, nöbetler ve vestibüler bozukluklar dışlanmıştır

*Yorum:*

1.6.2 Benign paroksizmal vertigo ile A1.6.6 Vestibüler migren (Ek Bölüme bkz.) arasındaki ilişkinin daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir.

**1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis**

**Tanımlama:** Başın bazen hafif bir rotasyonla birlikte bir yana eğilmesi ile ortaya çıkan ve kendiliğinden sona eren tekrarlayıcı epizotlar. Bu bozukluk bebeklerde ve küçük çocuklarda bir yaşında başlayarak ortaya çıkar.

*Tanı kriterleri:*

- A. Küçük çocukta B ve C kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı ataklar<sup>1</sup>
- B. Hafif bir rotasyon olsun veya olmasın, başın bir yana eğilmesi ve dakikalar ile günler içerisinde kendiliğinden sona ermesi
- C. Aşağıda sunulan beş ilişkili semptom veya bulgudan en az birinin karşılanması:
  1. solukluk
  2. iritabilite

3. halsizlik

4. kusma

5. ataksi<sup>2</sup>

- D. Ataklar arasında nörolojik muayenenin normal olması
- E. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. Ataklar ayda bir yineleme eğilimindedir.
2. Ataksi etkilenen yaş grubunda daha çok yaşı daha büyük olan çocuklarda görülür.
3. Ayırıcı tanıda gastro-özofageal reflü, idiyo-patik torsiyon distonisi ve kompleks parsiyel nöbet yer alır. Ancak, konjenital veya edinsel lezyonların tortikolise neden olduğu posterior fossa ve kraniyoservikal bileşkeye özellikle dikkat edilmelidir.

*Yorumlar:*

Çocuğun başı ataklar sırasında doğal pozisyonuna geri döndürülebilir. Döndürme işlemi sırasında belirli ölçüde dirençle karşılaşılabilirse de, bu direnç aşılabılır.

1. Bu gözlemlerin hasta günlükleri, yapılandırılmış görüşmeler ve longitudinal veri toplama çalışmalarıyla daha ayrıntılı bir bakışla incelenmesi gerekmektedir.
2. 1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis 1.6.2 Benign paroksizmal vertigoya veya 1.2 Auralı migrene (özellikle de 1.2.2 Beyin sapı auralı migrene) ilerleyebilir veya başka herhangi bir semptom görülmezsizin sona erebilir.

## Kaynaklar

### 1. Aurasız migren

- Arruda MA, Guidetti V, Galli F, et al. Primary headaches in childhood – a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 1056–1064.
- Diener HC and Silberstein SD. Medication overuse headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, et al. (eds) *The headaches*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, pp.971–979.
- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990– 2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.
- Gelfand AA, Fullerton HJ and Goadsby PJ. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75(5): e16–e19.
- Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache* 2005; 45(Suppl 1): S14–S24.
- Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ* 2006; 332: 25–29.
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.
- Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63: 427–435.
- Martelletti P, Haimanot RT, Lainez MJ, et al. The Global Campaign (GC) to Reduce the Burden of Headache Worldwide. The International Team for Specialist Education (ITSE). *J Headache Pain* 2005; 6: 261–263.
- Silberstein SD. Migraine. *Lancet* 2004; 363: 381–391.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a populationbased study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.
- Vetvik KG, Benth JS, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.
- Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–2196.

### 1.2 Auralı migren

- Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRIBOLD of visually triggered headache in patients with migraine. *Arch Neurol* 1999; 56: 548–554.
- Charles A and Brennan K. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. *Cephalalgia* 2009; 29: 1115–1124.
- Cologno D, Torelli P and Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10–20 years' followup. *Cephalalgia* 1998; 18: 690–696.
- Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43: 25–31.
- Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564–575.
- Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARs) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 25: 801–810.
- Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, et al. The migraine postdrome: an electronic diary study. *Neurology* 2016; 87: 309–313.
- Hadjikhani N, Sanchez del Rio M, Wu O, et al. Mechanisms of migraine aura revealed



- by functional MRI in human visual cortex. *PNAS* 2001; 98: 4687–4692.
- Hansen JM, Lipton R, Dodick D, et al. Migraine headache is present in the aura phase – a prospective study. *Neurology* 2012; 79: 2044–2049.
- Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, et al. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359–362.
- Kallela M, Wessman M, Farkkila M, et al. Clinical characteristics of migraine in a population-based twin sample: similarities and differences between migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1999; 19: 151–158.
- Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): a tertiary care study of 893 migraineurs. *Headache* 2004; 44: 865–872.
- Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117(Pt 1): 199–210.
- Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7: 359–390.
- Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.
- Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28: 791–798.
- Queiroz LP, Friedman DI, Rapoport AM, et al. Characteristics of migraine visual aura in Southern Brazil and Northern USA. *Cephalalgia* 2011; 31: 1652–1658.
- Rasmussen BK and Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221–228 (discussion 186).
- Salhofer-Polanyi S, Frantal S, Brannath W, et al. Prospective analysis of factors related to migraine aura – The PAMINA Study. *Headache* 2012; 52: 1236–1245.
- Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, et al. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 1209–1213.
- Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, et al. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999; 45: 242–246.

### 1.2.1 Tipik aurali migren

- Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.
- Hansen JM, Goadsby PJ and Charles AC. Variability of clinical features in attacks of migraine with aura. *Cephalalgia* 2016; 36: 216–224.
- Matharu MJ and Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56: 273–275.
- Morrison DP. Abnormal perceptual experiences in migraine. *Cephalalgia* 1990; 10: 273–277.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.
- Viana M, Linde M, Sances G, et al. Migraine aura symptoms: duration, succession and temporal relationship to headache. *Cephalalgia* 2016; 36: 413–421.
- Wijman CA, Wolf PA, Kase CS, et al. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539–1543.

### 1.2.2 Beyin sapı auralı migren

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; i: 15–17.

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia *Neurology* 1991; 41: 55–61.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Lempert T, Neuhauser H and Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164: 242–251.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalgia* 2015; 35: 748–756.

Sturzenegger MH and Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408–415.

Swanson JW and Vick NA. Basilar artery migraine 12 patients, with an attack recorded electroencephalographically. *Neurology* 1978; 28: 782–786.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

### 1.2.3 Hemiplejik migren

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a

new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pump  $\alpha 2$  subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33: 192–196.

De Vries B, Frants RR, Ferrari M, et al. Molecular genetics of migraine. *Hum Genet* 2009; 126: 115–132.

Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, et al. Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. *Lancet* 2005; 366: 371–377.

Dreier JP, Jurkat-Rott K, Petzold GC, et al. Opening of the blood–brain barrier preceding cortical edema in a severe attack of FHM type II. *Neurology* 2005; 64: 2145–2147.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Hansen JM, Schytz HW, Larsen VA, et al. Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache* 2011; 51: 1289–1296.

Hansen JM, Thomsen LL, Olesen J, et al. Coexisting typical migraine in familial hemiplegic migraine. *Neurology* 2010; 74: 594–600.

Iizuka T, Takahashi Y, Sato M, et al. Neurovascular changes in prolonged migraine aura in FHM with a novel ATP1A2 gene mutation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 205–212.

Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2 Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase variants. *Neurology* 2004; 62: 1857–1861.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Leo L, Gherardini L, Barone V, et al. Increased susceptibility to cortical spreading depres-

sion in the mouse model of familial hemiplegic migraine type 2. *PloS Genet* 2011; 7: e1002129.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Kirchmann M, Bjornsson A, et al. The genetic spectrum of a population-based sample of familial hemiplegic migraine. *Brain* 2007; 130: 346–356.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

Vanmolkot KRJ, Kors EE, Turk U, et al. Two de novo mutations in the Na,K-ATPase gene ATP1A2 associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 555–560.

### 1.2.4 Retinal migren

Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9–13.

Chronicle EP and Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16: 525–535.

Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, et al. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275–1286.

Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.

Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as “retinal migraine” are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 3–8.

Martin TJ and Corbett JJ. Disorders of the eye. In: Silberstein SD, Lipton RB and Dalessio DJ (eds) *Wolff’s headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001, pp.459–474.

Troost T and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

### 1.3 Kronik migren

Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009; 29: 597–605.

Bigal ME and Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008; 48: 7–15.

Bigal M, Rapoport A, Sheftell F, et al. The International Classification of Headache Disorders revised criteria for chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 230–234.

Bigal ME, Serrano D, Reed M, et al. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008; 71: 559–566.

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, et al. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 432–438.

Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012; 13: 361–378.

Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456–1470.

- Buse D, Manack A, Serrano D, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3–17.
- Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Q* 2000; 11: 177.
- Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, et al. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162–171.
- Goadsby PJ and Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms. *Headache* 2008; 48: 799–804.
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.
- Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, et al.; ANIRCEF (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives. *J Headache Pain* 2001; 12: 585–592.
- Mathew NT, Stubits E and Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.
- Natoli JL, Manack A, Dean B, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.
- Scher AI, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.
- Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–89.
- Silberstein SD, Lipton RB and Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871–875.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1–7.
- Stewart WF, Scher AI and Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279. Abstract no: OR32.
- Yalın OÖ, Uluduz D, O`zge A, et al. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* 2016; 17: 26.
- Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Probable medication-overuse headache: the effect of a 2-month drugfree period. *Neurology* 2006; 66: 1894–1898.
- Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Medication overuse headache and chronic migraine in a specialized headache centre: field-testing proposed new appendix criteria. *Cephalalgia* 2009; 29: 214–220.

#### 1.4.1 Migren statusu

- Akhtar ND, Murray MA and Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 27–33.
- Beltramone M and Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014; 34: 633–637.
- Couch JR and Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23: 94–101.
- Cure J and Rothrock J. Prolonged status migrainosus complicated by cerebellar infarction. *Headache* 2007; 47: 1091–1092.
- Gentile S, Rainero I, Daniele D, et al. Reversible MRI abnormalities in a patient with recurrent status migrainosus. *Cephalalgia* 2009; 29: 687–690.
- Lanfranconi S, Corti S, Bersano A, et al. Aphasic and visual aura with increased vasogenic leakage: an atypical migrainosus status. *J Neurol Sci* 2009; 285: 227–229.

- Perucca P, Terzaghi M and Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiologic, and imaging characteristics. *Neurology* 2010; 75: 373–374.
- Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience. *Headache* 1990; 30(Suppl 2): 550–553.
- 1.4.2 Enfarktsız ısrarlı aura**
- Ambrosini A, de Noordhout AM and Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 2001; 101: 166–170.
- Bento MS and Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52–53.
- Chen WT, Fuh JL, Lu SR, et al. Persistent migrainous visual phenomena might be responsive to lamotrigine. *Headache* 2001; 41: 823–825.
- Chen WT, Lin YY, Fuh JL, et al. Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain* 2011; 134(Pt 8): 2387–2395.
- Evans RW and Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40: 696–698.
- Haan J, Sluis P, Sluis IH, et al. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55: 1588–1589.
- Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11: 197–199.
- Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.
- Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.
- Luda E, Bo E, Sicuro L, et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine. *Headache* 1991; 31: 582–583.
- Relja G, Granato A, Ukmar M, et al. Persistent aura without infarction: description of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia* 2005; 25: 56–59.
- Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48: 261–262.
- San-Juan OD and Zermenı̇ o PF. Migraine with persistent aura in a Mexican patient: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2007; 27: 456–460.
- Smith M, Cros D and Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58: 1308–1310.
- Wang YF, Fuh JL, Chen WT, et al. The visual aura rating scale as an outcome predictor for persistent visual aura without infarction. *Cephalalgia* 2008; 28: 1298–1304.
- 1.4.3 Migrenöz enfarkt**
- Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 233–242.
- Boussier MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000; 20: 155–156.
- Chang CL, Donaghy M and Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13–18.
- Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet* 1962; ii: 1072–1075.

- Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1220–1226.
- MacGregor EA and Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. *Br J Fam Plann* 1998; 24: 55–60.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine induced ischemic insults. *Brain* 1993; 116: 187–202.
- Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR, et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63–67.
- Schulz UG, Blamire AM, Davies P, et al. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A <sup>31</sup>P-MR spectroscopy study. *Stroke* 2009; 40: 3740–3744.
- Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13–19.
- Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG, et al. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20: 190–199.
- Vollbracht S, Robbins MS and Kister I. Classification challenge in migrainous infarction. *Headache* 2014; 54: 170–171.
- Wolf ME, Szabo K, Grieve M, et al. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011; 76: 1911–1917.
- Davies PT and Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. *J Headache Pain* 2011; 12: 287–288.
- Friedenberg S and Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000; 40: 487–490.
- Maggioni F, Mampreso E, Ruffatti S, et al. Migraine: is the current definition too narrow? *Headache* 2008; 48: 1129–1132.
- Marks DA and Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43: 2476–2483.
- Merlino G, Valente MR, D’Anna S, et al. Seizures with prolonged EEG abnormalities during an attack of migraine without aura. *Headache* 2007; 47: 919–922.
- Parisi P and Kasteleijn-Nolst Trenite` DGA. “Migraine”: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932–933.
- Rogawski MA. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008; 65: 709–714.
- Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migraine: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2009; 50: 2487–2496.
- Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2001; 41: 326–328.
- Velioglu SK and Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999; 19: 797–801.
- Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should “migraine” be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52–59.

#### 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite` DG, et al. Migraine, hemicrania epileptica, postictal headache and “ictal epileptic headache”: a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289–294.

## 1.5 *Olası migren*

- Granella F, Alessandro RD, Manzoni GC, et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. *Cephalalgia* 1994; 14: 16–20.
- Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL, et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001, 21: 584–595.
- Rasmussen BK, Jensen R and Olesen J. A populationbased analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11: 129–134.
- Russell MB and Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine with aura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431–435.

### 1.6.1 *Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk*

- Abu-Arafeh I and Russel G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413–417.
- Al-Twajiri WA and Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 365–368.
- Dignan F, Abu-Arafeh I and Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001; 84: 415–418.
- Drossman DA and Dumitrascu DL. Rome III: new standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15: 237–241.
- Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; i: 1082–1085.

- Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533–535.
- Haan J, Kors EE and Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22: 552–554.
- Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 13–21.
- Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 379–393.
- Rashed H, Abell TL, Familoni BO, et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 74S–78S.
- Russell G, Abu-Arafeh I and Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1–8.
- Thiessen PN. Recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev* 2002; 23: 39–46.
- Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 26S–30S.

### 1.6.2 *Benign paroksizmal vertigo*

- Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev* 2001; 23: 38–41.
- Dunn DW and Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child* 1976; 130: 1099–1100.
- Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. *J Pediatr* 1967; 71: 114–115.

### **1.6.3 Benign paroksizmal tortikolis**

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 2000; 22: 169–172.

Giffin NJ, Benton S and Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new

cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 490–493.

Rosman NP, Douglass LM, Sharif UM, et al. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature. *J Child Neurol* 2009; 24: 155–160.



## 2. Gerilim-tipi başağrısı (GTB)

- 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.1.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.1.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
- 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.2.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.2.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
- 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.3.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği kronik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.3.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen kronik gerilim-tipi başağrısı
- 2.4 Olası gerilim-tipi başağrısı
  - 2.4.1 Olası seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.4.2 Olası sık epizodik gerilim-tipi başağrısı
  - 2.4.3 Olası kronik gerilim-tipi başağrısı

### **Daha önce kullanılan terimler:**

Gerilim başağrısı, kas kasılması başağrısı, psikomiyojenik başağrısı, stres başağrısı, sıradan başağrısı, esansiyel başağrısı, idiyopatik başağrısı, psikojenik başağrısı.

### **Diğer yayınlardaki kodu:**

Başka bir bozukluğa bağlanan gerilim-tipi benzeri başağrısı ilgili bozukluğa göre kodlanır.

### **Genel yorum**

Primer başağrısı mı, sekonder başağrısı mı yoksa ikisi birden mi? Gerilim-tipi benzeri başağrısı için koşullara bağlı olarak geçerli olan üç kural vardır.

1. Gerilim-tipi başağrısı özellikleri taşıyan bir başağrısı ilk kez başağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozukluk ile yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıktığında veya bu bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşıladığında, bu başağrısı nedensel bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.
2. Önceden var olan gerilim-tipi başağrısı, başağrısına neden olduğu bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronik hale geldiğinde, hem başlangıçtaki gerilim-tipi başağrısı tanısı hem de sekonder tanı konmalıdır.
3. Önceden var olan bir gerilim-tipi başağrısı, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem başlangıçtaki gerilim-tipi başağrısı tanısı hem de sekonder başağrısı tanısı konmalıdır.

İlaç aşırı kullanımıyla ilişkili kronik gerilim-tipi başağrılarında, yukarıda belirtilen yakın zamansal ilişkinin kurulması güç olabilir. Bu nedenle, tüm olgularda hem 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanıları konmalıdır.

### **Giriş**

Gerilim-tipi başağrısı çok yaygındır. Genel popülasyondaki yaşam boyu prevalansı, farklı çalışmalarda %30 ile %78 aralığındadır. Bu bozukluk kayda değer bir sosyoekonomik etki yaratmaktadır.

Bu başağrısı daha önce temelde psikojenik bir bozukluk olarak değerlendirilmiş olsa da, ICHD-1'den bu yana yapılan çeşitli çalışmalarda 2. Gerilim-tipi başağrısının en azından daha

şiddetli alt tiplerinde nörobiyolojik bir temelin olduğu düşünülmektedir.

ICHD-I kapsamında 2. Gerilim-tipi başağrısının epizodik ve kronik tiplere ayrılması çok faydalı olmuştur. ICHD-II'de epizodik tip başağrısı da epizotlarının ayda birden daha seyrek görüldüğü seyrek tip ile sık tip olmak üzere ikiye ayrılmıştır. 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısında kayda değer engellilik durumu ortaya çıkabilmekte ve bu hastalığın tedavisinde pahalı ilaçların kullanılması gerekebilmektedir. Buna karşın, popülasyonun neredeyse tümünde görülen 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısının birey üzerindeki etkisi çok azdır ve bu hastalık için çoğunlukla sağlık hizmetlerine başvurulması gerekmez. Dolayısıyla, 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısının 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısından ayrılması tipik olarak tıbbi tedaviye ihtiyaç duymayan bireylerin ayrı bir grupta toplanmasına ve ilgili başağrıların sınıflanmasına izin verirken, neredeyse tüm popülasyonu önemli bir başağrısı bozukluğu olan bireyler olarak sınıflamayı önlemektedir. 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı hayat kalitesini büyük ölçüde azaltan ve şiddetli engelliliğe yol açan ciddi bir hastalıktır.

2. Gerilim-tipi başağrısının tam etki mekanizması henüz bilinmemektedir. 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı ve 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısında büyük olasılıkla periferik ağrı mekanizmalarının rol oynadığı düşünülürken, 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısında daha çok santral ağrı mekanizması öne çıkmaktadır. Perikraniyal duyarlılığın artması, 2. Gerilim-tipi başağrısı hastalarında görülen en önemli anormal bulgudur; tipik olarak epizotlar arasında ortaya çıkar, başağrısı epizodu sırasında kötüleşir ve başağrıların şiddeti ve sıklığıyla birlikte artar. Duyarlılığın artması büyük olasılıkla patofizyolojik açıdan önemlidir. Bu nedenle, ICHD-II yayınında perikraniyal kaslarda bu bozukluğu olan ve olmayan hastalar birbirinden ayrılmış, ICHD-3'te de

bu alanda daha ileri çalışmaların yapılmasını teşvik etmek üzere bu bağlamda bir alt bölüm devam ettirilmiştir.

Perikraniyal duyarlılık palpasyonla kolaylıkla tespit edilebilir ve kayda alınabilir. İşaret ve orta parmaklarla küçük dairesel hareketlerin yapılması ve (tercihen palpometre yardımıyla) sıkı bası uygulanmasıyla birlikte, frontal, temporal, masseter, pterigoid, sternokleidomastoid, splenius ve trapezius kasları için lokal duyarlılık puanı 0-3 aralığında belirlenebilir. Bu tespitin ardından, bu puanların toplanmasıyla her hasta için toplam duyarlılık puanı elde edilir. Bu ölçümler tedavide yol gösterici olur ve hastaya yapılan açıklamalara değer ve güven katar.

Primer başağrılarında tanı açısından en sık zorluk yaşanan süreç, 2. Gerilim-tipi başağrısı ile 1.1 Aurasız migrenin hafif biçimleri arasında ayırım yapılmasıdır. Bu zorluğu arttıran diğer bir neden ise, sık başağrısı yaşayan hastalarda genellikle her iki bozukluğun birden olmasıdır. Fenotipik açıdan gerilim-tipi başağrısına benzeyen migrenin dışlanabilmesi umuduyla, 2. Gerilim-tipi başağrısı için daha ayrıntılı tanı kriterleri önerilmiştir. Bu kriterler, ICHD-II Ek Bölümü içerisinde A2. Gerilim-tipi başağrısı başlığı altında sunulmuştur. Ancak bu kriterlerin özgüllüğünün arttırılması, duyarlılıklarında azalmaya neden olmakta, bu durum ise popülasyonda başağrıları yalnızca 2.4 Olası gerilim-tipi başağrısı veya 1.5 Olası migren olarak sınıflanabilecek hastaların oranını arttırmaktadır. Bu değişikliğin faydalı olacağını gösteren herhangi bir kanıt elde edilmemiş olsa da, daha ayrıntılı olan bu tanı kriterlerine yalnızca araştırmalarda değerlendirilmek üzere Ek Bölümde yer verilmiştir. Sınıflama Komitesi yalnızca klinik özelliklerin karakterizasyonuna değil, aynı zamanda patofizyolojik mekanizmalara ve tedavi yöntemlerine verilen yanıtlara yönelik incelemeler açısından, her kriter dizisine göre tanısı konmuş olan hastalar

arasında karşılaştırmaların yapılmasını tavsiye etmektedir.

## 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

**Tanımlama:** Dakikalar ile günler arasında süren, tipik olarak iki taraflı olan, sıkıştırıcı veya basıncı bir etki uyandıran, hafif ile orta şiddette görülen seyrek baş ağrısı epizotları. Ağrı rutin fiziksel aktivite ardından şiddetlenmez. Bulantı görülmesi de, fotofobi veya fonofobi ortaya çıkabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. Ayda bir günden seyrek (yılıda 12 günden az) ortaya çıkan ve B-D kriterlerini karşılayan en az 10 atak
- B. 30 dakikadan yedi güne kadar süren baş ağrısı
- C. Baş ağrısı aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılar:
  1. İki taraflı yerleşim
  2. Sıkıştırıcı veya basıncı (zonklayıcı olmayan) etki
  3. Hafif veya orta şiddetli
  4. Yürüme veya merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmemesi
- D. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. Bulantı veya kusmanın olmaması
  2. Fotofobi veya fonofobiden sadece birinin görülmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Hem 1.5 Olası migren hem de 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı başlıklarının kriterlerini karşılayan baş ağrılarını, kesin tanının her zaman olası tanıya tercih edilmesini şart koşan genel kurala uygun olarak 2.1 Seyrek

epizodik gerilim-tipi baş ağrısı (veya kriterlerin karşılandığı alt tipi) olarak kodlayınız.

### 2.1.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan epizotlar
- B. Elle palpasyonda perikraniyal duyarlılıkta artış görülmesi.

### 2.1.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan epizotlar
- B. Perikraniyal duyarlılıkta artış olmaması.

## 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

**Tanımlama:** Dakikalar ile günler arasında süren, tipik olarak iki taraflı, sıkıştırıcı ve basınç yapıcı özellikte, hafif ile orta şiddette görülen sık baş ağrısı epizotları. Ağrı rutin fiziksel aktivite ile kötüleşmez. Bulantı görülmesi de, fotofobi veya fonofobi ortaya çıkabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. En az üç ay boyunca, ayda 1-14 gün ortaya çıkan (yılıda 12 günden fazla ve 180 günden az) ve B-D kriterlerini karşılayan en az 10 atak.
- B. 30 dakikadan yedi güne kadar süren baş ağrısı
- C. Baş ağrısı aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılar:
  1. iki taraflı yerleşim
  2. sıkıştırıcı veya basınç yapıcı (zonklayıcı olmayan) özellikte

3. hafif veya orta şiddetli
  4. yürüme veya merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmemesi
- D. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
1. bulantı veya kusmanın olmaması
  2. fotofobi ve fotofobiden sadece birinin görülmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Hem 1.5 Olası migren hem de 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı başlıklarının kriterlerini karşılayan başağrılarını, kesin tanının her zaman olası tanıya tercih edilmesi genel kuralına uygun olarak 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı (veya kriterlerin karşılandığı alt tipi) olarak kodlayınız.

*Yorum:*

2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısına sıklıkla 1.1 Aurasız migren eşlik eder. Her iki bozukluğun da tespit edilmesi gerekir. Bu bozuklukların tedavileri birbirinden çok farklı olduğu için, bu tespit için tercihen tanısal başağrısı günlüğü kullanılmalıdır. Her bir bozukluk için doğru tedaviyi seçerken, ilaç aşırı kullanımından ve bu durumun 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının olumsuz etkilerinden kaçınmak için, hastayı bu başağrısı tipleri arasında ayırım yapması konusunda eğitmek gerekir.

### **2.2.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği sık epizodik gerilim-tipi başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı kriterlerini karşılayan epizotlar
- B. Elle palpasyonda perikraniyal duyarlılıkta artış görülmesi.

### **2.2.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen sık epizodik gerilim-tipi başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı kriterlerini karşılayan epizotlar
- B. Perikraniyal duyarlılıkta artış olmaması.

## **2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı**

**Diğer yayınlardaki kodu:**

4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı.

**Tanımlama:** Başlangıçta sık epizodik gerilim-tipi başağrısı olarak ortaya çıkan, her gün veya çok sık ortaya çıkan, saatler ile günler arasında devam eden veya aralıksız olan, tipik olarak iki taraflı yerleşimli, sıkıştırıcı ve basınç yapıcı özellikte, hafif ile orta şiddette başağrılarını görülen bir bozukluk. Bu ağrı rutin fiziksel aktivite ardından şiddetlenmez, ancak bulantı, fotofobi veya fonofobi ortaya çıkabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. En az üç ay boyunca ayda ortalama 15 gün (yılda 180 gün veya daha fazla) ortaya çıkan ve B-D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Saatler ile günler süren veya aralıksız devam eden
- C. Başağrısı aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılar:
  1. iki taraflı yerleşim
  2. sıkıştırıcı veya basınç yapıcı (zonklayıcı olmayan) özellikte
  3. hafif veya orta şiddetli
  4. yürüme veya merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmemesi
- D. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. fotofobi, fonofobiden veya hafif bulantıdan birden fazlasının olmaması

2. orta veya ağır şiddette bulantı veya kusmanın olmaması
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1-3</sup>

*Notlar:*

1. Hem 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı hem de 1.3 Kronik migren başlıklarının tespiti için ayda 15 gün veya daha uzun süreyle baş ağrısının görülmesi gerekir. 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı tanısı için, ağrının en az 15 gün devam etmesi ve 2.2 Sık epizodik gerilim tipi baş ağrısı başlığındaki B-D kriterlerini karşılaması gerekir. 1.3 Kronik migren tanısı için ise, ağrının 1.1 Aurasız migren başlığındaki B-D kriterlerini en az sekiz gün karşılaması gerekir. Dolayısıyla, bir hasta bu tanıların her ikisinin de tüm kriterlerini karşılayabilir. Örneğin, ayda 25 gün baş ağrısı olan bir hastada ayda 8 gün migren kriterlerini karşılayan, ayda 17 gün ise gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan baş ağrısı görülebilir. Bu olgularda yalnızca 1.3 Kronik migren tanısı uygulanmalıdır.
2. 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı zaman içerisinde 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısına dönüşür. Yukarıdaki A-E kriterlerini karşılayan, hastayı her gün etkilediği kesin olan ve başlangıcını izleyen en fazla 24 saat içinde düzelme göstermeyen bir baş ağrısını, 4.10 Yeni günlük ısrarlı baş ağrısı olarak kodlayınız. Eğer hasta başlangıç şeklini hatırlamıyorsa veya başlangıç şekli başka nedenlerle belirsiz kalırsa, baş ağrısını 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı olarak kodlayınız.
3. Belirsiz olguların birçoğunda, ilaç aşırı kullanımı öyküsü görülür. Bu ağrı 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısının herhangi bir alt tipinin B kriterini ve 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini aynı anda karşılıyorsa,

kural olarak hem 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı kodu kullanılmalıdır. Tanı ilaç kesildikten sonra yeniden değerlendirilmelidir; ağrının ilaç kesildikten sonra 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılamadığı ve ağrının epizodik tiplerden birine geri döndüğü görülebilmektedir. Bozukluk ilaç kesildikten sonra da kronik niteliğini devam ettirirse, 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı tanısı kaldırılmalıdır.

### **2.3.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği kronik gerilim-tipi baş ağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Elle palpasyonda perikraniyal duyarlılıkta artış görülmesi.

### **2.3.2 Perikraniyal duyarlılıkla ilişkilendirilmeyen kronik gerilim-tipi baş ağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Perikraniyal duyarlılıkta artış olmaması.

## **2.4 Olası gerilim-tipi baş ağrısı**

**Tanımlama:** Yukarıda kodları belirtilen gerilim-tipi baş ağrısı tiplerinin veya alt tiplerinin tüm kriterlerini karşılaması için gerekli olan özelliklerden birinin olmadığı ve başka bir baş ağrısı bozukluğunun kriterlerini doldurmayan gerilim-tipi baş ağrısı,

*Yorum:*

Aşağıda sunulan kriter gruplarından birini karşılayan hastalar, 1.5.1 Olası aurasız migren

kriterlerini de karşılıyor olabilir. Bu tür olgularda, hiyerarşinin genel kuralı uygulanır ve dolayısıyla, 1. Migren ve ilgili tipler ve alt tipler, 2. Gerilim-tipi başağrısı ve ilgili tipler ve alt tiplerden önce gelir.

#### 2.4.1 Olası seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısının A-D kriterlerinin biri hariç tümünü karşılayan bir veya birden fazla başağrısı epizodu
- B. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 2.4.2 Olası sık epizodik gerilim-tipi başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısının A-D kriterlerinin biri hariç tümünü karşılayan başağrısı epizotları
- B. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 2.4.3 Olası kronik gerilim-tipi başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısının A-D kriterlerinin biri hariç tümünü karşılayan başağrısı
- B. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

## Kaynaklar

- Ashina M. Nitric oxide synthase inhibitors for the treatment of chronic tension-type headache. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 395–399.
- Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–172.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et. al. Muscledhardnessin patients with chronic tension-type headache: Relation to actual headache state. *Pain* 1999; 79: 201–205.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Possible mechanisms of glyceryl-trinitrate-induced immediate headache in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 919–924.
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, et al. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: A randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287–289.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002; 125: 320–326.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation –In vivo evidence in patients with chronic tensiontype headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109–116.
- Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol* 2005; 12: 543–549.
- Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, et al. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 940–948.
- Ashina S, Bendtsen L and Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-

- type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain* 2004; 108: 108–114.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – Possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508.
- Bendtsen L and Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603–610.
- Bendtsen L and Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706–1711.
- Bendtsen L and Jensen R. Tension-type headache: The most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 305–309.
- Bendtsen L, Bigal ME, Cerbo R, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in tension-type headache: Second edition. *Cephalalgia* 2010; 30: 1–16.
- Bendtsen L, Evers S, Linde M, et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318–1325.
- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, et al. Pressure-controlled palpation: A new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205–210.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 285–290.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373–376.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65: 259–264.
- Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, et al. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: A high-density EEG brain mapping study. *Brain* 2008; 131: 3232–3238.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Frequency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain* 2006; 123: 19–27.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: A population-based follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623–630.
- Cathcart S, Petkov J and Pritchard D. Effects of induced stress on experimental pain sensitivity in chronic tension-type headache sufferers. *Eur J Neurol* 2008; 15: 552–558.
- Cathcart S, Petkov J, Winefield AH, et al. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285–295.
- Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, et al. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403–412.
- Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, et al. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061–1067.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, et al. Crosscorrelation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 511–518.
- Fernández-de-Las-Peñas C and Schoenen J. Chronic tension-type headache: What is new? *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 254–261.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 46: 1264–1272.

- Fernández-de-Las-Peñas as C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther* 2006; 11: 225–230.
- Fernández-de-Las-Peñas as C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin J Pain* 2007; 23: 346–352.
- Fernández-de-Las-Peñas as C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383–393.
- Fernández-de-Las-Peñas as C, Cuadrado ML and Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007; 47: 662–672.
- Fumal A and Schoenen J. Tension-type headache: Current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70–83.
- Heckman BD and Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 439–447.
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208–2215.
- Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3–16.
- Hubbard DR and Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803–1807.
- Janke EA, Holroyd KA and Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004; 111: 230–238.
- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64: 251–256.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602–621.
- Jensen R and Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7: 354–361.
- Jensen R, Bendtsen L and Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10–17.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992; 48: 197–203.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193–199.
- Jensen R, Zeeberg P, Dehlendorff C, et al. Predictors of outcome of the treatment programme in a multidisciplinary headache centre. *Cephalalgia* 2010; 30: 1214–1224.
- Langemark M and Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 249–255.
- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061–1064.
- Langemark M, Jensen K, Jensen TS, et al. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38: 203–210.
- Leistad R, Sand T, Westgaard R, et al. Stress-induced pain and muscle activity in pati-



- ents with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64–73.
- Lindelof K, Ellrich J, Jensen R, et al. Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 1364–1370.
- Lindelof K, Jung K, Ellrich J, et al. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 860–867.
- Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, et al. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–249.
- Mathew NT. Tension-type headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 100–105.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10: 249–256.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofascial pain. *Cephalalgia* 2004; 24: 466–475.
- Nestoriuc Y, Rief W and Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: Efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379–396.
- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125–132.
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, et al. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118(1-2): 215–223.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147–1157.
- Sandrini G, Rossi P, Milanov I, et al. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 782–789.
- Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain* 2007; 129: 113–121.
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005; 65: 1483–1486.
- Schoenen J, Bottin D, Hardy F, et al. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47: 145–149.
- Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11: 135–139.
- Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, et al. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 4: 381–383.

### 3. Trigeminal otonomik sefalaljiler (TOS)

- 3.1 Küme başağrısı
  - 3.1.1 Epizodik küme başağrısı
  - 3.1.2 Kronik küme başağrısı
- 3.2 Paroksizmal hemikraniya
  - 3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikraniya
  - 3.2.2 Kronik paroksizmal hemikraniya
- 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
  - 3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar (SUNCT)
    - 3.3.1.1 Epizodik SUNCT
    - 3.3.1.2 Kronik SUNCT
  - 3.3.2 Kranial otonomik semptomların eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar (SUNA)
    - 3.3.2.1 Epizodik SUNA
    - 3.3.2.2 Kronik SUNA
- 3.4 Hemikraniya kontinua
  - 3.4.1 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip
  - 3.4.2 Hemikraniya kontinua, remisyonuz alt tip
- 3.5 Olası trigeminal otonomik sefalaljiler
  - 3.5.1 Olası küme başağrısı
  - 3.5.2 Olası paroksizmal hemikraniya
  - 3.5.3 Olası kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları
  - 3.5.4 Olası hemikraniya kontinua

#### Genel yorum

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Trigeminal otonomik sefalalji (TOS) özelliklerini taşıyan başağruları için geçerli olan üç kural vardır.

1. İlk kez başağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde (bozukluğun başlangıcından kısa

süre sonra) ortaya çıkan veya böyle bir bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşılayan ve TOS özellikleri gösteren yeni bir başağrısı, nedeni olan bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.

2. Önceden var olan bir TOS, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronik hale gelirse, hem TOS tanısı hem de sekonder tanı konmalıdır.
3. Önceden var olan bir TOS, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem TOS tanısı hem de sekonder başağrısı tanısı konmalıdır.

#### Giriş

Tüm TOS olgularında görülen klinik özellikler tek taraflı başağrısı ve genellikle belirgin başağrısının yanında ve başağrısıyla aynı tarafta kranial parasempatik otonomik özellikler olarak sayılabilir. Deneysel ve insan fonksiyonel görüntülemelerinde, bu sendromların normal bir insan trigeminal parasempatik refleksini etkin hale getirdiği, klinik kranial sempatik disfonksiyon semptomlarının buna sekonder geliştiğini düşündürmektedir.

Nadir de olsa trigeminal otonomik sefalaljilerle birlikte migren aurası görülebilir.

#### 3.1 Küme başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Silier nevralfi, başın eritromelaljiası, Bing'in eritroproso-paljiası, hemikraniya angio-paralitika, kronik nevralfiform hemikraniya, histaminik sefalalji, Horton başağrısı, Harris-Horton hastalığı,

(Harris'in) migrenöz nevrалji (si), (Gardner'in) petrosal nevrалji (si), Sluder'in nevrалjisi, sfenopalatin nevrалji, vidian nevrалji.

### **Diğer yayınlardaki kodu:**

Başka bir bozukluğa sekonder gelişen semptomatik küme başağrısı, bu bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Orbital, suborbital, temporal ya da bu alanların herhangi bir birleşiminde, her zaman tek taraflı, 15-180 dakika süren ve iki günde bir defadan günde 8 defaya kadar ortaya çıkan şiddetli ağrı atakları. Ağrıya, aynı tarafta konjunktival kızarıklık, göz yaşarması, nazal konjesyon, burun akıntısı, alın ve yüzde terleme, miyoz, pitoz, göz ve/veya göz kapağı ödemi ve/veya huzursuzluk veya ajitasyon eşlik eder.

### **Tanı kriterleri:**

- A. B-D maddelerini karşılayan en az beş atak
- B. Şiddetli ya da çok şiddetli, (tedavi edilmediğinde) 15-180 dakika devam eden orbital, supraorbital ve/veya temporal ağrı<sup>1</sup>
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. başağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya belirtilerin en az birinin görülmesi:
    - a. konjunktival kızarıklık ve/veya lakrimasyon
    - b. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - c. göz kapağı ödemi
    - d. alın ve yüzde terleme
    - e. miyoz ve/veya pitoz
  2. huzursuzluk veya ajitasyon hissi
- D. Atakların iki günde bir defadan günde 8 defaya kadar ortaya çıkması<sup>2</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### **Notlar:**

1. 3.1 Küme başağrısının aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların şiddeti daha az ve/veya süresi daha kısa veya daha uzun olabilir.
2. 3.1 Küme başağrısının aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.

### **Yorumlar:**

Ataklar, aralarında genellikle aylar veya yıllar süren remisyon dönemleri olan ve haftalar veya aylar süren diziler (küme dönemleri veya nöbetleri) halinde ortaya çıkar. Hastaların %10-15'inde remisyon olmaksızın 3.1.2 Kronik küme başağrısı gözlemlenir. Yakından takip edilen geniş bir seride, hastaların çeyreğinin yalnızca tek bir küme dönemi geçirdiği belirlenmiştir. Bu hastalar, 3.1 Küme başağrısı kriterlerini karşılar ve bu tanıyla kodlanmalıdır.

Ataklar, 3.1.1 Epizodik küme başağrısı küme döneminde ve 3.1.2 Kronik küme başağrısı bozukluğunun herhangi bir anında düzenli ortaya çıkar ve alkol, histamin veya nitrogliserin kullanımıyla da tetiklenebilir.

3.1 Küme başağrısındaki ağrı en çok orbital, supraorbital, temporal veya bu alanların herhangi bir birleşiminde olsa da, diğer alanlara da yayılabilir. En kötü ataklarda, ağrı çok şiddetlidir. Hastalar genellikle yatamaz ve karakteristik olarak sürekli yürür. Tekli küme döneminde ağrı genellikle aynı tarafta tekrarlar.

Başlangıç yaşı genellikle 20-40 aralığındadır. Nedeni bilinmemekle birlikte erkeklerde kadınlara göre üç kat daha sık görülür.

Akut ataklarda posterior hipotalamik gri madde aktivasyonu olur. 3.1 Küme başağrısı olguların yaklaşık %5'inde otozomal dominant olabilir.

Hem 3.1 Küme başağrısı hem de 13.1.1 Trigeminal nevrалji (bazı yayınlarda anıldığı şekliyle küme-tik sendromu) olan hastalar görülmüştür. Bu hastalara her iki tanının da konması

gerekir. Hastanın başağrısının dindirilebilmesi için, her iki durumun da tedavi edilmesi gerekmektedir. Bu gözlem bu açıdan önemlidir.

### 3.1.1 Epizodik küme başağrısı

**Tanımlama:** Yedi günden bir yıla kadar devam eden dönemler halinde ortaya çıkan ve aralarında en az üç ay ağrısız dönem görülen küme başağrısı atakları.

*Tanı kriterleri:*

- 3.1 Küme başağrısı kriterlerini karşılayan ve küme dönemleri halinde ortaya çıkan ataklar.
- Yedi günden bir yıla kadar (tedavi edilmediğinde) devam eden ve aralarında  $\geq 3$  ay ağrısız düzleme dönemlerinin görüldüğü en az iki küme dönemi.

*Yorum:*

Küme dönemleri genellikle iki hafta ile üç ay devam eder.

### 3.1.2 Kronik küme başağrısı

**Tanımlama:** Bir yıl veya daha uzun süreyle remisyon olmadan veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan küme başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- 3.1 küme başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- En az bir yıl boyunca, remisyon olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan ataklar.

*Yorum:*

3.1.2 Kronik küme başağrısı de novo ortaya çıkabileceği gibi (ki daha önce primer kronik küme başağrısı olarak tanımlanmıştır), bu tanıya dönüşmeden önce 3.1.1 Epizodik küme başağrısı (ki daha önce sekonder kronik küme

başağrısı olarak tanımlanmıştır) olarak izlenebilir. Bazı hastalarda, tanı 3.1.2 Kronik küme başağrısından 3.1.1 Epizodik küme başağrısına dönüşebilir.

### 3.2 Paroksizmal hemikraniya

**Tanımlama:** Orbital, suborbital, temporal ya da bu alanların herhangi bir birleşiminde, her zaman tek taraflı, 2–30 dakika süren ve günde birkaç defa ortaya çıkan şiddetli ağrı atakları. Ağrıya, genellikle aynı tarafta konjunktival kızarıklık, göz yaşarması, nazal konjesyon, burun akıntısı, alın ve yüzde terleme, miyoz, pitoz, göz ve/veya göz kapağı ödemi ve/veya huzursuzluk veya ajitasyon eşlik eder. Olgular indometazine kesin olarak yanıt verir.

*Tanı kriterleri:*

- B-E kriterlerini karşılayan en az 20 atak
- Tek taraflı, orbital, supraorbital ve/veya temporal yerleşimli ve 2-30 dakika devam eden şiddetli ağrı
- Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - başağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya işaretlerin en az birinin görülmesi:
    - konjunktival kızarıklık ve/veya lakrimasyon
    - nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - göz kapağı ödemi
    - alın ve yüzde terleme
    - miyoz ve/veya pitoz
  - huzursuzluk veya ajitasyon hissi
- Günde 5 defadan daha sık ortaya çıkması<sup>1</sup>
- Tedavi edici indometazin dozlarıyla kesin olarak engellenmesi<sup>2</sup>
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**Notlar:**

1. 3.2 Paroksizmal hemikraniyanın aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.
2. Yetişkinlerde, indometazin oral olarak ve günde en az 150 mg dozuyla başlanmalı ve gerekiyorsa, günde 225 mg dozuna çıkarılmalıdır. Enjeksiyon dozu 100–200 mg'dır. İdame için daha düşük dozlar sıklıkla yeterli olur.

**Yorum:**

Küme baş ağrısının aksine erkek predominansı yoktur. Genellikle yetişkinlikte başlamasına rağmen, çocuk olgular da bildirilmiştir.

**3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikraniya**

**Tanımlama:** Yedi günden bir yıla kadar devam eden dönemler halinde ortaya çıkan ve aralarında en az üç ay ağrısız dönem görülen paroksizmal hemikraniya atakları.

**Tanı kriterleri:**

- A. 3.2 Paroksizmal hemikraniya kriterlerini karşılayan ve dönemler halinde ortaya çıkan ataklar
- B. Yedi günden bir yıla kadar (tedavi edilmediğinde) devam eden ve aralarında  $\geq 3$  ay ağrısız remisyon dönemlerinin görüldüğü en az iki atak.

**3.2.2 Kronik paroksizmal hemikraniya (KPH)**

**Tanımlama:** Bir yıldan uzun süre, remisyon olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan paroksizmal hemikraniya atakları.

**Tanı kriterleri:**

- A. 3.2 Paroksizmal hemikraniya kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Bir yıl boyunca, remisyon dönemi olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan baş ağrısı.

**Yorum:**

Hem 3.2.2 Kronik paroksizmal hemikraniya (KPH) hem de 1.3.1.1 Trigeminal nevrалji (bazı yayınlarda anıldığı şekliyle KPH-tik sendromu) kriterlerini karşılayan olgular her iki tanıyla birden kodlanmalıdır. Bu iki bozukluğun da tedavi edilmesi gerekeğinden, olguda fark edilmeleri önemlidir. Bu bozuklukların arasındaki bağlantının patofizyolojik açıdan taşıdığı önem henüz kesin olarak belirlenmemiştir.

**3.3 Kısa süreli tek taraflı nevrалjiform baş ağrısı atakları**

**Tanımlama:** Her zaman tek taraflı yerleşim gösteren, saniyeler ile dakikalar süren, günde en az bir defa ortaya çıkan ve genellikle aynı taraftaki gözde belirgin göz yaşarması ve kırmızılık ile birlikte görülen orta ila şiddetli baş ağrısı atakları.

**Tanı kriterleri:**

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az 20 atak
- B. Orbital, supraorbital, temporal ve/veya diğer trigeminal dağılımı olan, 1-600 saniye devam eden ve tek bir saplanma, bir dizi saplanma veya testere dişi yapısında olarak ortaya çıkan orta veya şiddetli tek taraflı baş ağrısı.
- C. Ağrıya aynı tarafta aşağıdaki beş kranial otonomik semptom veya işaretten en az birinin görülmesi:
  1. konjunktival kızarıklık ve/veya lakrimasyon

2. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
3. göz kapağı ödemi
4. alın ve yüzde terleme
5. miyoz ve/veya pitoz

D. Günde en az bir defa ortaya çıkması<sup>1</sup>

E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

3.3 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı ataklarının aktif olduğu dönemde, yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.

*Yorumlar:*

Daha uzun süren ataklar multipl saplanmalar veya testere dışı ağrı paterni ile karakterizedir.

3.3 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı ataklarında 3.3. Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevrojiform kısa süreli ağrılar (SUNCT) ve 3.3.2 Kranial otonomik semptomlu kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı atakları (SUNA) olmak üzere iki alt tip tespit edilmiştir. 3.3.1 SUNCT tanısının, 3.3.2 SUNA tanısının bir alt biçimi olabileceği düşünülse de, bu tespit için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Bu husus tespit edilene kadar, bu tanıların her biri aşağıda açıklanan ayrı bir alt tip olarak sınıflandırılır.

3.3.1 SUNCT ve 3.3.2 SUNA genellikle refrakter dönem olmaksızın tetiklenebilir. Bu tanı bu özelliğiyle her ataktan sonra genellikle bir refrakter dönemin izlendiği 13.1.1 Trigeminal nervalji tanısından ayrılır.

### **3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevrojiform kısa süreli ağrılar (SUNCT)**

*Tanı kriterleri:*

- A. 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevrojiform başağrısı ataklarının kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Ağrıyla aynı tarafta aşağıdakilerin her ikisinin de görülmesi:
  1. konjunktival kanlanma
  2. göz yaşarması (lakrimasyon)

*Yorumlar:*

Literatürde 3.3.1 SUNCT tanısını taklit eden en sık etkenin posterior fossa lezyonu olduğu belirtilmektedir.

3.3.1 SUNCT ile 13.1.1 Trigeminal nervalji arasında çakışmaların görüldüğü hastalar da bildirilmiştir. Ayrıcı tanı klinik açıdan karmaşık bir süreçtir. Bu hastalar her iki tanıyla birden kodlanmalıdır.

Hem 3.3.1 SUNCT hem de 3.1 Küme başağrısı görülen hastalar da bildirilmiştir. Bu çakışmanın patofizyoloji açısından taşıdığı önem henüz belirlenmemiştir.

#### **3.3.1.1 Epizodik SUNCT**

**Tanımlama:** Yedi günden bir yıla kadar devam eden dönemler halinde ortaya çıkan ve aralarında en az üç ay ağrısız dönem görülen SUNCT atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. 3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevrojiform kısa süreli ağrılar (SUNCT)
- B. Yedi günden bir yıla kadar (tedavi edilmediğinde) devam eden ve aralarında  $\geq 3$  ay ağrısız remiyon dönemlerinin görüldüğü en az iki atak

### 3.3.1.2 Kronik SUNCT

**Tanımlama:** Bir yıldan uzun süre, düzelme olmaksızın veya üç aydan kısa süren düzelme dönemleriyle ortaya çıkan SUNCT atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. 3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Bir yıl boyunca, remisyon dönemi olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan baş ağrısı.

### 3.3.2 Kranial otonomik semptomların eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar (SUNA)

- A. 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform baş ağrısının ataklarının kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Ağrıyla aynı tarafta sadece birinin görülmesi:
  1. konjunktival kızarıklık
  2. göz yaşarması (lakrimasyon)

#### 3.3.2.1 Epizodik SUNA

**Tanımlama:** Yedi günden bir yıla kadar devam eden dönemler halinde ortaya çıkan ve aralarında en az üç ay ağrısız dönem görülen SUNA atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. 3.3.2 Kranial otonomik semptomların eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar tanısının kriterlerini karşılayan ve dönemler halinde ortaya çıkan ataklar
- B. Yedi günden bir yıla kadar (tedavi edilmediğinde) devam eden ve aralarında  $\geq 3$  ay ağrısız remisyon dönemlerinin görüldüğü en az iki atak

### 3.3.2.2 Kronik SUNA

**Tanımlama:** Bir yıldan uzun süre, remisyon olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan SUNA atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. 3.3.2 Kranial otonomik semptomların eşlik ettiği unilateral nevralfiform kısa süreli ağrılar tanısının kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ve dönemler halinde ortaya çıkan ataklar
- B. Bir yıl boyunca, remisyon dönemi olmaksızın veya üç aydan kısa süren remisyon dönemleriyle ortaya çıkan baş ağrısı.

### 3.4 Hemikraniya kontinua

**Tanımlama:** Aynı tarafta konjunktival kızarıklık, göz yaşarması, nazal konjesyon, burun akıntısı, alın ve yüzde terleme, miyoz, pitoz, göz ve/veya göz kapağı ödemi ve/veya huzursuzluk veya ajitasyonun eşlik ettiği her zaman tek taraflı ısrarlı ağrı. Baş ağrısı indometazine tamamiyle duyarlıdır.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan tek taraflı baş ağrısı
- B. Orta veya daha yüksek şiddette alevlenmelerle üç aydan uzun bir süredir devam etmesi
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. baş ağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya bulgulardan en az birinin görülmesi:
    - a. konjunktival kızarıklık ve/veya lakrimasyon
    - b. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - c. göz kapağı ödemi

- d. alın ve yüzde terleme
- e. miyoz ve/veya pitoz
- 2. huzursuzluk veya ajitasyon hissi veya ağrının hareketle şiddetlenmesi
- D. Terapötik dozlarda indometazine tam yanıt<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**Not:**

1. Yetişkinde, indometazin oral olarak ve günde en az 150 mg dozuyla başlanmalı ve gerekiyorsa, günde 225 mg dozuna çıkarılmalıdır. Enjeksiyon dozu 100–200 mg'dır. İdame için daha düşük dozlar sıklıkla yeterli olur.

**Yorumlar:**

3.4 Hemikraniya kontinua tanısında fofobi ve fonofobi gibi migrenöz semptomlar sık görülür.

3.4 Hemikraniya kontinua, ICHD-3 çerçevesinde 3. Trigeminal otonomik sefalajiler başlığı altında ele alınmaktadır (ICHD-II'de 4. Diğer primer başağrısı bozuklukları başlığı altında değerlendirilmiştir). Bunun nedeni, hem ağrının hem de görüldükleri olgularda kranial otonomik semptomların tipik olarak tek taraflı yerleşim sergilemesidir.

Beyin görüntüleme çalışmalarında, burada yer alan tüm bozuklukların arasında özellikle posterior hipotalamik gri madde bölgesindeki aktivasyon gibi önemli örtüşmeler vardır. Buna ek olarak, 3.4 Hemikraniya kontinuada indometazine tam yanıt 3.2 Paroksizmal hemikraniyada da vardır.

### 3.4.1 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip

**Tanımlama:** Sürekli olmayan ve en az 24 saat süren remisyon dönemleri ile kesintiye uğrayan hemikraniya kontinua.

**Tanı kriterleri:**

- A. 3.4 Hemikraniya kontinua kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Başağrısı her gün ortaya çıkmaz veya sürekli değildir, ancak  $\geq 24$  saatlik remisyon dönemleri (tedavi edilmeden) ile kesintiye uğrar

**Yorum:**

3.4.1 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip de novo ortaya çıkabilir veya 3.4.2 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tipten dönüşebilir

### 3.4.2 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip

**Tanımlama:** En az bir yıl boyunca devam eden, en az 24 saatlik remisyon dönemleri olmayan hemikraniya kontinua.

**Tanı kriterleri:**

- A. 3.4 Hemikraniya kontinua kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Başağrısı en az bir yıl boyunca, 24 saatlik remisyon dönemleri olmaksızın her gün ve sürekli olarak ortaya çıkar.

**Yorum:**

3.4.2 Hemikraniya kontinua, remisyonlu alt tip de novo ortaya çıkabileceği gibi 3.4.1 Hemikraniya kontinua remisyonlu alt tipten dönüşebilir. Hastaların çoğunluğunda başlangıçtan itibaren remisyonlu alt tip vardır.

### 3.5 Olası trigeminal otonomik sefalalji

**Tanımlama:** 3. Trigeminal otonomik sefalajilerin bir tipi veya alt tipi olduğu düşünülen, ancak yukarıda kodları belirtilen tiplerin ve alt tiplerin tüm kriterlerini karşılamak için gerekli



olan özelliklerden birinin eksik olduğu ve başka bir baş ağrısı bozukluğunun tüm kriterlerini karşılamayan baş ağrısı atakları.

#### Tanı kriterleri:

- A. 3.1 Küme Baş ağrısı başlığının A-D kriterlerinden, 3.2 Paroksizmal hemikraniya başlığının A-E kriterlerinden, 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform baş ağrısı atakları başlığının A-D kriterlerinden veya 3.4 Hemikraniya kontinua başlığının A-D kriterlerinden biri hariç tümünü karşılayan baş ağrısı atakları
- B. Başka herhangi bir baş ağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Yorum:

Hastalar 3.5.1 Olası küme baş ağrısı, 3.5.2 Olası paroksizmal hemikraniya, 3.5.3 Olası kısa süreli tek taraflı nevralfiform baş ağrısı atakları veya 3.5.4 Olası hemikraniya kontinua olarak kodlanabilir. Bu hastalarda ya öyküdeki tipik atak sayısı yeterli olmayabilir (örn. yalnızca bir küme baş ağrısı dönemi gözlemlenir) ya da atak sayısı yeterli olsa da, diğer kriterlerden biri karşılanmayabilir.

## Kaynaklar

Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: A prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.

Benoliel R and Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 1998; 18: 85–90.

Bing R. Über traumatische Erythromelalgie und Erthroprosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3: 506–512.

Boes CJ, Matharu MS and Goadsby PJ. The paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23: 24–28.

Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, et al. “Hemicrania continua”: A clinical review. *Headache* 1991; 31: 20–26.

Bouhassira D, Attal N, Esteve M, et al. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14: 168–170.

Broeske D, Lenn NJ and Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: Possible relation to ipsilateral occipital infarction. *J Child Neurol* 1993; 8: 235–236.

Bussone G, Leone M, Volta GD, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: The first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11: 123–127.

Caminero AB, Pareja JA and Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 159–161.

Cittadini E and Goadsby PJ. Hemicrania continua: A clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 1973–1986.

Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: A prospective clinical study of thirtyone cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.

Cohen AS, Matharu MS and Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA). A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746–2760.

De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.

Ekbohm K. Ergotamine tartrate orally in Horton’s ‘histaminic cephalalgia’ (also called Harris’s ciliary neuralgia). *Acta Psychiatrica Scand* 1947; 46: 106–113.

- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.
- Empl M, Goadsby PJ and Kaube H. Migraine with aura, episodic cluster headache, and SUNCT syndrome consecutively in a patient: Trigemino-vascular trinity. *Cephalalgia* 2003; 23: 584.
- Eulenberg A. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2nd edition. Berlin: Hirschwald, 1878.
- Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: A trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurol* 2002; 1: 37–43.
- Goadsby PJ and Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other shortlasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.
- Goadsby PJ and Lipton RB. Paroxysmal hemicranial syndrome. *Headache* 2001; 41: 608–609.
- Goadsby PJ, Matharu MS and Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82–83.
- Hannerz J. Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: The CPH-tic syndrome. *Cephalalgia* 1993; 13: 361–364.
- Hannerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial comment]. *Cephalalgia* 1998; 18: 124.
- Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *BMJ* 1936; 1: 457–460.
- Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet* 1952; 72: 92–98.
- Irimia P, Cittadini E, Paemeleire K, et al. Unilateral photophobia or phonophobia in migraine compared with trigeminal autonomic cephalalgias. *Cephalalgia* 2008; 28: 626–630.
- Klimek A. Cluster-tic syndrome. *Cephalalgia* 1987; 7:161–162.
- Kreiner M. Use of streptomycin-lidocaine injections in the treatment of the cluster-tic syndrome. Clinical perspectives and a case report. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 289–292.
- Kudrow L. *Cluster Headache: Mechanisms and Management*. Oxford: Oxford University Press, 1980.
- Kudrow DB and Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29: 280–281.
- Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: A possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138–142.
- Manzoni GC, Micieli G, Granello F, et al. Cluster headache course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11: 169–174.
- Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, et al. Cluster headache – Clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21–30.
- Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2000; 40: 682–685.
- May A and Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: Pathophysiological implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 115–127.
- May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275–278.
- Monzillo PH, Sanvito WL and Da Costa AR. Clustertic syndrome: Report of five new cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518–521.
- Morales F, Mostacero E, Marta J, et al. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14: 301–302.
- Mulleners WM and Verhagen WIM. Clustertic syndrome. *Neurology* 1996; 47: 302.
- Newman LC, Lipton RB and Solomon S. Hemicrania continua: Ten new cases and a re-

- view of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2111–2114.
- Obermann M, Yoon M-S, Dommès P, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: A population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504–509.
- Pascual J and Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13: 205–206.
- Romberg MH. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin: Dunker, 1840.
- Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, et al. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: A complex segregation analysis. *J Med Genetics* 1995; 32: 954–956.
- Sanahuja J, Vazquez P and Falguera M. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome responsive to acetazolamide. *Cephalalgia* 2005; 25: 547–549.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54:219–221.
- Sjaastad O and Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105–108.
- Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9: 147–156.
- Sjostrand C, Waldenlind E and Ekblom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 653–657.
- Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *Am J Med* 1910; 140: 868–878.
- Solomon S, Apfelbaum RI and Guglielmo KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5: 83–89.
- Sprenger T and Goadsby PJ. What has functional neuroimaging done for primary headache . . . and for the clinical neurologist? *J Clin Neurosci* 2010; 17: 547–553.
- Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1932; 41: 837–856.
- Watson P and Evans R. Cluster-tic syndrome. *Headache* 1985; 25: 123–126.
- Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54: 1524–1526.

## 4. Diğer primer başağrısı bozuklukları

- 4.1 Primer öksürük başağrısı
  - 4.1.1 Olası primer öksürük başağrısı
- 4.2 Primer egzersiz başağrısı
  - 4.2.1 Olası primer egzersiz başağrısı
- 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı
  - 4.3.1 Olası cinsel aktivite ile ilişkili primer aktivite başağrısı
- 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı
- 4.5 Soğuk uyaran başağrısı
  - 4.5.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanmasına bağlanan başağrısı
  - 4.5.2 Soğuk uyarının yutulmasına veya solunmasına bağlanan başağrısı
  - 4.5.3 Olası soğuk uyaran başağrısı
    - 4.5.3.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanmasına bağlanabilecek başağrısı
    - 4.5.3.2 Soğuk uyarının yutulmasına veya solunmasına bağlanabilecek başağrısı
- 4.6 Eksternal bası başağrısı
  - 4.6.1 Eksternal kompresyon başağrısı
  - 4.6.2 Eksternal traksiyon başağrısı
  - 4.6.3 Olası eksternal bası başağrısı
    - 4.6.3.1 Olası eksternal kompresyon başağrısı
    - 4.6.3.2 Olası eksternal traksiyon başağrısı
- 4.7 Primer saplanıcı başağrısı
  - 4.7.1 Olası primer saplanıcı başağrısı
- 4.8 Numuler başağrısı
  - 4.8.1 Olası numuler başağrısı
- 4.9 Hipnik başağrısı
  - 4.9.1 Olası hipnik başağrısı
- 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı
  - 4.10.1 Olası yeni günlük ısrarlı başağrısı

### Genel yorum

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? 4. Diğer primer başağrısı bo-

zuklukları için koşullara bağlı olarak geçerli olan üç kural vardır.

1. İlk kez başağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde (bozukluğun başlangıcından kısa süre sonra) ortaya çıkan veya böyle bir bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşılayan ve burada sınıflanan bozukluklardan herhangi birinin özelliklerini gösteren yeni bir başağrısı, nedeni olan bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır.
2. Önceden var olan ve burada sınıflanan başağrılarında herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem primer başağrısı tanısı hem de sekonder başağrısı tanısı konmalıdır.

### Giriş

Bu bölümde, klinik açıdan heterojen nitelikte olan bazı primer başağrısı bozuklukları yer almaktadır. Bu bozukluklar dört kategoriye ayrılmakta ve ICHD-3'te buna göre sıralanarak kodlanmaktadır.

1. 4.1 Primer öksürük başağrısı, 4.2 Primer egzersiz başağrısı, 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili olarak primer başağrısı ve 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı dâhil olmak üzere fiziksel efora bağlanan başağrıları.
2. 4.5 Soğuk uyaran başağrısı ve 4.6 Eksternal bası başağrısı dâhil olmak üzere, doğrudan fiziksel uyarana bağlanan (fizyolojik [hasar yaratmayan] uyarılardan kaynaklandıkları için primer başağrısı bozuklukları olarak kabul edilen) başağrıları

3. 4.7 Primer splanııcı başağrısı ve 4.8 Numuler başağrısı (ve Ek Bölümdeki A4.11 Epikraniya fugaks) dâhil olmak üzere epikraniyal başağrılarını (saçlı deri üzerindeki başağrısı).
4. 4.9 Hipnik başağrısı ve 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı dâhil olmak üzere, çeşitli diğer primer başağrısı bozuklukları.

Bu bozuklukların patogenezi hala tam olarak anlaşılmamıştır ve önerilen tedavi yöntemleri, anektodal raporlara veya kontrolsüz denemelere dayanmaktadır.

Bu bozuklukların birçoğuna benzer özellikleri olan başağrılarını başka bir bozukluğun semptomlarını gösterebilir (sekonder başağrılarını); bu bozukluklar ilk olarak ortaya çıktığında görüntüleme ve/veya uygun diğer testlerle dikkatli bir değerlendirmeye ele alınmalıdır. Bu başağrılarını (örn. 4.2 Primer egzersiz başağrısı, 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı ve 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı) akut başlayabilir ve bu başağrısının görüldüğü hastaların ilk değerlendirmesi zaman zaman acil servislerde yapılmaktadır. Bu olgularda uygun ve eksiksiz inceleme (özellikle nörogörüntüleme) gereklidir.

#### 4.1 Primer öksürük başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Benign öksürük başağrısı; Valsalva manevrası başağrısı.

**Tanımlama:** Öksürükten veya diğer bir Valsalva (zorlama) manevrasından sonra ortaya çıkan, ancak uzun süreli fiziksel egzersiz sonrasında görülmeyen ve herhangi bir intrakraniyal bozukluğun olmadığı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

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

- B. Yalnızca öksürük, zorlama ve/veya diğer bir Valsalva manevrası sonucunda ve beraberinde ortaya çıkması<sup>1</sup>
- C. Ani başlangıç<sup>2</sup>
- D. Bir saniye ile iki saat arasında devam etmesi<sup>2</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. Başağrısı öksürükten veya diğer bir uyarandan hemen sonra ortaya çıkar.
2. Başağrısı hemen en şiddetli noktasına ulaşır ve bunun ardından, birkaç saniye ile birkaç dakika içerisinde kaybolur (ancak, bazı hastaların iki saat boyunca hafif ile orta şiddette başağrısı yaşadığı görülür).
3. Öksürük başağrısı sendromu, olguların yaklaşık %40'ında semptomatiktir ve hastaların çoğunluğunda Arnold–Chiari malformasyonu tip I vardır. Bildirilen diğer olgularda spontan intrakraniyal hipotansiyon, karotis veya vertebrobaziler hastalıklar, orta kraniyal fossa veya posterior fossa tümörleri, ortabeyin kisti, baziler impresyon, platibazi, subdural hematoma, serebral anevrizmalar ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu bildirilmiştir. Tanı amaçlı nörogörüntüleme, olası intrakraniyal lezyonların veya anomalilerin tespitinde önemli bir rol oynar. Subtentoryal tümörler, çocuklarda intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonların %50'sinden fazlasını oluşturduğu için, pediatrik hastalarda öksürük başağrısı aksi kanıtlanana kadar semptomatik olarak değerlendirilmelidir.

*Yorumlar:*

4.1 Primer öksürük başağrısı nadir görülen bir bozukluktur ve nöroloji kliniklerine başvuran tüm başağrısı hastalarının %1'inde veya daha azında görülür. Ancak, bir bildiride bir göğüs hastalıkları kliniğinde görülen öksürük-

lü hastaların beşte birinde öksürük başağrısı olduğu belirlenmiştir.

4.1 Primer öksürük başağrısı genellikle iki taraflı ve posteriodadır ve çoğunlukla 40 yaşın üzerindeki hastalarda görülür. Öksürüğün sıklığı ve başağrısının şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon vardır. 4.1 Primer öksürük başağrısı hastalarının üçte ikisi kadarında vertigo, bulantı ve uyku bozukluğu gibi ilişkili semptomlar bildirilmiştir.

İndometazin (50–200 mg/gün) 4.1 Primer öksürük başağrısının tedavisinde genellikle etkili olsa da, semptomatik vakaların çok azının bu tedaviye yanıt verdiği bildirilmiştir.

#### 4.1.1 Olası primer öksürük başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  - B-D kriterlerini karşılayan tek bir başağrısı epizodu
  - B kriterini ve C ve D kriterlerinden birini karşılayan en az iki başağrısı epizodu
- Yalnızca öksürük, zorlama ve/veya diğer bir Valsalva manevrası sonucunda ve beraberce ortaya çıkması
- Ani başlangıç
- Bir saniye ile iki saat arasında devam etmesi
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 4.2 Primer egzersiz başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:**

Primer efor başağrısı; benign efor başağrısı.

**Diğer yayınlardaki kodu:**

Egzersiz tetiklediği migren, tipine veya alt tipine göre 1. Migren başlığı altında kodlanmaktadır.

**Tanımlama:** Herhangi bir intrakraniyal bozukluk olmaksızın, egzersizin herhangi bir çeşidinin başlattığı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- B ve C kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı epizodu
- Yorucu fiziksel egzersizin yol açması ve yalnızca egzersiz sırasında veya sonrasında ortaya çıkması
- 48 saatten kısa sürmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

- Semptomatik olgular görülebilir. Bu özellikleri taşıyan başağrısı ilk kez ortaya çıktığında, subaraknoid kanama, arteryel diseksiyon ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunun dışlanması gereklidir.

*Yorumlar:*

4.2 Primer egzersiz başağrısı özellikle sıcak hava veya yüksek rakımda ortaya çıkar. “Halterci başağrısı” gibi alt tipleri de belirlenmiş olsa da, bunlar ayrı ayrı sınıflandırılmamaktadır. Kısa süreli efor dizileri (Valsalva benzeri manevralar) ile tetiklenebilen 4.1 Primer öksürük başağrısının aksine, 4.2 Primer egzersiz başağrısı genellikle devamlı yorucu fiziksel egzersizin ardından ortaya çıkar.

Vägâ çalışmasında, egzersiz başağrısı olan katılımcıların çoğunda başağrısının zonklayıcı nitelikte olduğu görülmüştür (neredeyse yarısının başağrısı süresi beş dakikadan kısa olan ergen hastalarda bu oran daha düşük kaydedilmiştir).

Ergotamin tartarat alımının bazı olgularda başağrılarını önleyebildiği bildirilmiştir. İndometazinin de olguların çoğunluğunda etkili olduğu saptanmıştır.

4.2 Primer egzersiz başağrısının altında yatan patofizyolojik mekanizmalar bilinmemektedir. Çoğu araştırmacı, ağrıya yol açan mekanizmanın fiziksel egzersize sekonder gelişen venöz ya da arteriyel distansiyon olduğu hipotezine dayanarak bu başağrısının vasküler kaynaklı olduğunu düşünmektedir. Yakın zamanda, 4.2 Primer egzersiz başağrısı hastalarında internal jugüler venöz valf yetersizliği prevalansının anlamlı ölçüde daha yüksek (kontrollerin %20 oranı karşısında %70) olduğu belirlenmiştir. Bu bulgu, retrograd jugüler venöz akımın yol açtığı intrakraniyal venöz konjesyonun bu bozukluğun patofizyolojisinde bir rol oynuyor olabileceğini düşündürmektedir.

#### 4.2.1 Olası primer egzersiz başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  - B ve C kriterlerini karşılayan tek bir başağrısı epizodu
  - B kriterini karşılayan ama C kriterini karşılamayan en az iki başağrısı epizodu
- Yorucu fiziksel egzersizin yol açması ve yalnızca egzersiz sırasında veya sonrasında ortaya çıkması
- 48 saatten kısa sürmesi
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Benign seks başağrısı, benign vasküler cinsel başağrısı, koital sefalalji, koital başağrısı, ilişki başağrısı, orgazmik sefalalji, orgazmik başağrısı, cinsel başağrısı.

#### *Diğer yayınlardaki kodu:*

Cinsel birleşme sonrasında ortaya çıkan postürü başağrısı, büyük olasılıkla BOS sızıntısından kaynaklandığı için 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı olarak kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Herhangi bir intrakraniyal bozukluk olmaksızın, cinsel aktiviteyi izleyen, genellikle cinsel uyarılma arttıkça iki taraflı künt ağrı olarak başlayan ve orgazm anında aniden yoğunlaşan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Başta ve/veya boyunda B-D kriterlerini karşılayan en az iki ağrı epizodu
- Yalnızca cinsel aktivite sırasında ortaya çıkması ve başağrısının nedeni olması
- Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - cinsel heyecanın artması ile şiddetinin artması
  - orgazmın hemen öncesinde veya orgazm ile birlikte şiddetinin aniden patlayıcı bir şekilde artması
- Bir dakika ile 24 saate kadar şiddetli ve/veya 72 saate kadar hafif şiddetli devam etmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

*Notlar:*

- 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısına bilinç değişiklikleri, kusma veya görsel, duysal veya motor semptomlar eşlik etmezken semptomatik cinsel aktivite başağrısına eşlik edebilir Cinsel aktivite ile başağrısı ilk başladığında, subaraknoid kanama, intrakraniyal ve ekstrakraniyal arteriyel diseksiyon ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS) dışlanmalıdır.

2. Cinsel aktivite sırasında ortaya çıkan çok sayıda patlar tarzda başağrılar, anjiyografi çalışmalarıyla (konvansiyonel, manyetik rezonans (MR) veya bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisi dahil olmak üzere) veya transkraniyal Doppler ultrasonografi yardımıyla aksi kanıtlanana kadar 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan başağrısı olarak değerlendirilmelidir. Burada, RSVS'nin erken aşamasında vazokonstriksiyonların gözlemlenemeyebileceğini ve izleme çalışmalarına ihtiyaç duyulabileceğini belirtmek gerekir.

#### Yorumlar:

ICHHD-I ve ICHD-II yayınlarında iki alt tipe (preorgazmik başağrısı ve orgazmik başağrısı) yer verilmişse de, o dönemden bu yana yapılan klinik çalışmalarda bu iki tanı arasında ayırım yapılamamıştır; dolayısıyla, 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı artık görünümü değişebilen tek bir tanı olarak ele alınmaktadır.

Yakın zamanda yapılan çalışmalarda, tüm olguların %40'ına kadarının bir yıldan uzun süre kronik bir seyir sergilediği gösterilmiştir.

Bazı hastalar 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı atağını hayatlarında yalnızca bir kez yaşayabilir. Bu hastaların tanısı, 4.3.1 Olası cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı olarak konmalıdır. Bu başağrısı tipine ilişkin daha ayrıntılı çalışmaların, yalnızca en az iki atak geçirmiş olan hastaları ele alması tavsiye edilmektedir.

Epidemiyolojik araştırmalar, 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısının bireyin cinsel olarak aktif olduğu her yaşta ortaya çıkabileceğini, erkeklerdeki prevalansının kadınlara göre daha yüksek olduğunu (oranlar 1.2: 1 ila 3: 1 aralığındadır), cinsel aktivitenin türünden bağımsız olarak oluştuğunu, çoğu olguda otonomik veya vejetatif semptomlar gösterme-

diğini, olguların üçte ikisinde iki taraflı, üçte birinde ise tek taraflı olduğunu ve olguların %80'inde yaygın veya oksipital yerleşimli olduğunu da ortaya koymuştur. 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısının atak sıklığı her zaman cinsel etkinliğin sıklığıyla ilişkili olarak değerlendirilmelidir.

#### 4.3.1 Olası cinsel aktivite ile ilişkili primer başağrısı

##### Tanı kriterleri:

- A. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. B-D kriterlerini karşılayan tek bir başağrısı epizodu
  2. hem B kriterini hem de C ve D kriterlerinden birini karşılayan ama ikisini birden karşılamayan en az iki başağrısı epizodu
- B. Yalnızca cinsel aktivite sırasında ortaya çıkması ve başağrısının nedeni olması
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. cinsel heyecanın artması ile şiddetinin artması
  2. orgazmın hemen öncesinde veya orgazmıyla birlikte şiddetinin aniden patlayıcı bir şekilde artması
- D. Bir dakika ile 24 saate kadar şiddetli ve/veya 72 saate kadar hafif şiddetli devam etmesi
- E. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- F. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı

Daha önce kullanılan terim: Benign gök gürültüsü başağrısı.



### **Diğer yayınlardaki kodu:**

4.1 Primer öksürük baş ağrısı, 4.2 Primer egzersiz baş ağrısı ve 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili baş ağrısı gök gürültüsü görünümüyle ortaya çıkabilir. Böyle bir baş ağrısının bu tetikleyici durumlardan yalnızca birine bağlandığı hallerde, olgu bu baş ağrısı tipi olarak kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Herhangi bir intrakraniyal patoloji olmaksızın, ani başlayan ve rüptüre olmuş serebral anevrizmayı taklit eden çok şiddetli baş ağrısı.

#### **Tanı kriterleri:**

- B ve C kriterlerini karşılayan şiddetli baş ağrısı
- Ani başlaması ve 1 dakikadan kısa sürede en yüksek şiddetine ulaşması
- ≥5 dakika sürmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

#### **Notlar:**

- Gök gürültüsü baş ağrısı sıklıkla başta subaraknoid kanama olmak üzere, ciddi intrakraniyal vasküler bozukluklarla ilişkilendirilmektedir. Bu tanının ve intraserebral kanama, serebral venöz tromboz, rüptüre olmamış vasküler malformasyon (çoğunlukla anevrizma), arteryel diseksiyon (intrakraniyal ve ekstrakraniyal), reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS) ve hipofizer apopleksi tanılarının dışlanması gerekir. Gök gürültüsü baş ağrısının diğer organik nedenleri menenjit, üçüncü ventrikülün kolloid kisti, spontan intrakraniyal hipotansiyon ve (özellikle barotravmayla oluşan) akut sinüzit olarak sayılabilir. 4.4 Primer gök gürültüsü baş ağrısı tanısı son çare olarak değerlendirilmeli ve ancak tüm organik nedenlerin kanıtlarla dışlanması ardından konmalıdır. Bu kanıtlar, beyin

damarları dâhil olmak üzere beyin görüntüleme çalışmalarında normal sonuçların alınması ve/veya BOS'un normal bulunmasıyla elde edilir.

- RSVS'nin erken aşamasında vazokonstriksiyonlar görülmeyebilir. Bu nedenle, olası primer gök gürültüsü baş ağrısı geçici olarak dahi konmaması gereken bir tanıdır.

#### **Yorum:**

Gök gürültüsü baş ağrılarının primer durumda ortaya çıktığını destekleyen bulgular zayıftır; bu nedenle, altta yatan nedene yönelik olarak uygun ve ayrıntılı araştırmalar yapılmalıdır.

## **4.5 Soğuk uyaran baş ağrısı**

**Tanımlama:** Başa dışarıdan uygulanan veya sindirilen veya solunan bir soğuk uyaranın yol açtığı baş ağrısı.

### **4.5.1 Soğuk uyaranın dışarıdan uygulanmasına bağlanan baş ağrısı**

**Tanımlama:** Başın korunmasız olarak çok düşük bir çevresel sıcaklığa maruz kalmasının ardından ortaya çıkan baş ağrısı.

#### **Tanı kriterleri:**

- B ve C kriterlerini karşılayan en az iki akut baş ağrısı epizodu
- Yalnızca soğuk uyaranın dışarıdan uygulanması sonucunda ve sırasında ortaya çıkması
- Soğuk uyaran ortadan kalktıktan sonraki 30 dakika içerisinde geçmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### **Yorum:**

Bu baş ağrısı, çok soğuk havada, çok soğuk bir suya dalındığında veya kriyoterapi alındığında olduğu gibi başın dışarıdan bir etkiyle

soğumasından kaynaklanır. Bazı hastalarda orta frontal yerleşimli, kısa süren, yoğun saplanıcı başağrısı gelişir. Ancak bu ağrı tek taraflı ve temporal, frontal veya retro-orbital yerleşimli olabilir.

#### 4.5.2 Soğuk uyarının yutulmasına veya solunmasına bağlanan başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Dondurma başağrısı, beyin donması başağrısı.

**Tanımlama:** Yatkın bireylerde soğuk bir maddenin (katı, sıvı veya gaz) yumuşak damak ve/veya farenks posterior duvarından geçişi ile ortaya çıkan kısa süreli, yoğun olabilen frontal veya temporal ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- B ve C kriterlerini karşılayan en az iki akut frontal veya temporal başağrısı epizodu
- Soğuk bir yiyecek veya içeceğin yutulması ya da soğuk havanın solunması nedeniyle yumuşak damak ve/veya farenks posterior duvarının bir soğuk uyarısına maruz kalmasının sonucunda ve hemen ardından ortaya çıkması
- Soğuk uyarı ortadan kalktıktan sonraki 10 dakika içerisinde geçmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

4.5.2 Soğuk uyarının yutulmasına veya solunmasına bağlanan başağrısı genel popülasyonda ve özellikle 1. Migren hastaları arasında yaygındır. Kırılmış buzun hızla yutulmasının bu başağrısını tetikleme olasılığı özellikle yüksektir. Ancak, dondurmaya yavaş yemek bile bu başağrısına yol açabilir.

Başağrısı frontal ve temporal yerleşimlidir ve en yaygın halinde iki taraflıdır (1. Migren tanısının bir parçası olarak tek taraflı başağrısı çeken hastalarda olağan migren başağrısının olduğu yere lateralize olabilir)

#### 4.5.3 Olası soğuk uyarı başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- B ve C kriterlerini karşılayan tek bir başağrısı epizodu
- Bir soğuk uyarının dışarıdan başa uygulanması veya yutulması ya da solunması sonucunda oluşması ve yalnızca bu maruz kalma anı sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkması
- Soğuk uyarısı ortadan kalktıktan sonraki 10 dakika içerisinde geçmesi
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Bu tanının alt biçimleri olarak 4.5.3.1 Soğuk uyarının dışarıdan uygulanmasına bağlanabilecek başağrısı ve 4.5.3.2 Soğuk uyarının sindirilmesine veya solunmasına bağlanabilecek başağrısı kodlanabilir.

#### 4.6 Eksternal bası başağrısı

**Tanımlama:** Perikraniyal yumuşak dokulara uygulanan uzun süreli bası veya traksiyon hareketinden kaynaklanan başağrısı.

*Yorum:*

Bası ve traksiyon hareketi kafa derisine zarar veremeyecek kadar hafif olduğu, diğer bir deyişle fizyolojik uyarılar olduğu için, 4.6 Eksternal bası başağrısı bir primer başağrısıdır.

##### 4.6.1 Eksternal kompresyon başağrısı

**Tanımlama:** Perikraniyal yumuşak dokuların örneğin başın etrafına sıkıca sarılan bir bant, şapka veya kask ya da yüzme veya dalma sırasında takılan gözlük gibi etkenlerle sürekli olarak sıkıştırılmasından kaynaklanan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı epizodu
- B. Alnın veya saçlı derinin dışarıdan uzun süreli kompresyonu sonucunda ve sırasında bir saat içinde ortaya çıkması
- C. Eksternal kompresyon alanında maksimum
- D. Eksternal kompresyon etkisinin ortadan kaldırılmasını izleyen bir saat içerisinde geçmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**4.6.2 Eksternal traksiyon başağrısı**

Daha önce kullanılan terim: At kuyruğu başağrısı.

**Tanımlama:** Kafa derisinde herhangi bir zarar olmaksızın, perikraniyal yumuşak dokuların uzun süreli traksiyonundan kaynaklanan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki başağrısı epizodu
- B. Saçlı deriye eksternal traksiyon uygulanması sonucunda ve sırasında ortaya çıkması
- C. Traksiyon bölgesinde maksimum
- D. Traksiyon kalktıktan sonra bir saat içinde düzelmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Baş ağrısının süresi, eksternal traksiyon etkisinin şiddetine ve süresine göre değişiklik gösterir. Baş ağrısı traksiyon alanında maksimum olsa da, sıklıkla başın diğer alanlarına yayıldığı görülür.

**4.6.3 Olası eksternal bası başağrısı***Tanı kriterleri:*

- A. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. B-D kriterlerini karşılayan tek bir başağrısı epizodu
  2. B kriterini ve C ve D kriterlerinden her ikisini değil, herhangi birini karşılayan en az iki başağrısı epizodu
- B. Alnın ve/veya saçlı derinin dışarıdan uzun süreli olarak kompresyonu veya traksiyonu sonucunda ve sırasında ortaya çıkması
- C. Kompresyon veya traksiyon alanında maksimum
- D. Kompresyon veya traksiyonun kalkmasını izleyen bir saat içerisinde geçmesi
- E. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- F. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Bu tanının alt biçimleri olarak 4.6.3.1 Olası eksternal kompresyon başağrısı ve 4.6.3.2 Olası eksternal traksiyon başağrısı kodlanabilir.

**4.7 Primer saplanıcı başağrısı**

**Daha önce kullanılan terimler:** Buz kıracağı ağrısı, batma ve sarsma ağrısı, göze iğne saplanması sendromu, oftalmodini periyodika, keskin-kısa süreli başağrısı.

**Tanımlama:** Altta yatan yapılarda veya kraniyal sinirlerde organik hastalık olmaksızın, spontan geçici ve lokalize başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. Spontan olarak tek bir saplanma veya bir saplanma dizisi olarak ortaya çıkan, B ve C kriterlerini karşılayan başağrısı

- B. Her saplanmanın birkaç saniyeye kadar sürmesi<sup>1</sup>
- C. Saplanmaların günde birden birkaç defaya kadar düzensiz sıklıklarla yinelenmesi<sup>2</sup>
- D. Kranial otonomik semptomların olmaması
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Notlar:

1. Çalışmalar saplanmaların %80'inin üç saniye ya da daha kısa sürdüğünü, nadir olarak ise 10–120 saniyeye çıktığını göstermektedir.
2. Atak sıklığı genellikle azdır ve günde bir ile birkaç defa arasındadır. Nadir olgularda saplanmaların günler boyunca tekrar ortaya çıktığı görülürken, bir hafta süren status olgusu da bildirilmiştir.

#### Yorumlar:

Bu tanı kriterlerinin 4.7 Primer saplanıcı başağrısı açısından geçerliliği saha testleriyle doğrulanmıştır. Bu kriterler sayesinde, ICHD-II'de sınıflanmamış olan saplanıcı ağrıyla karakterize çoğu primer başağrısının tanısı konabilmektedir.

4.7 Primer saplanıcı başağrısı olguların %70'inde ekstratrigeminal alanları tutar. Ağrı, aynı ya da karşı hemikraniyumda bir alandan diğerine yer değiştirebilir. Hastaların sadece üçte birinde ağrının sabit bir yerleşimde olduğu görülmüştür. Saplanmaların tek bir alanda yerleşim gösterdiği olgularda, bu alandaki ve etkilenmiş kranial sinirin dağılımındaki yapısal değişiklikler dışlanmalıdır.

Birkaç hastada tanıya eşlik eden semptomlar görülebilir, ancak bunlar kranial otonomik semptomlar değildir. Kranial otonomik semptomların varlığı, 4.7 Primer saplanıcı başağrısının 3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı ataklarından ayrılmasına yardımcı olacaktır.

4.7 Primer saplanıcı başağrısı 1. Migren hastaları arasında daha yaygındır. Bu hastalarda, saplanmalar daha çok migren başağrılarının görüldüğü alanda olma eğilimindedir.

#### 4.7.1 Olası primer saplanıcı başağrısı

##### Tanı kriterleri:

- A. Spontan olarak tek bir saplanma veya bir saplanma dizisi olarak ortaya çıkan başağrısı
- B. Aşağıdakilerden sadece ikisinin karşılanması:
  1. her saplanmanın birkaç saniyeye kadar sürmesi
  2. saplanmaların günde birden birkaç defaya kadar düzensiz sıklıklarla yinelenmesi
  3. kranial otonomik semptomların olmaması
- C. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 4.8 Numuler başağrısı

Daha önce kullanılan terim: Para şeklinde başağrısı.

**Tanımlama:** Altta yatan herhangi bir yapısal lezyon olmaksızın, saçlı deride küçük, sınırlanmış alanda, süresi oldukça değişken olabilen, ancak sıklıkla kronik seyreden ağrı.

##### Tanı kriterleri:

- A. B kriterini karşılayan sürekli veya aralıklı başağrısı
- B. Saçlı derinin yalnızca bir alanında hissedilmesi ve aşağıdaki dört özelliğin tümünü karşılaması:
  1. keskin hatlarla belirli olması

2. büyüklüğünün ve şeklinin sabit olması
  3. yuvarlak veya eliptik
  4. 1-6 cm çaplı
- C. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Baştaki yapısal ve dermatolojik lezyonlar olmak üzere diğer nedenler, hasta öyküsü, fiziksel muayene ve uygun incelemeler aracılığıyla dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Ağrılı bölge saçlı derinin herhangi bir bölümünde bulunabilir, ancak genellikle parietal bölgede ortaya çıkar. Nadir olsa da, 4.8 Numular başağrısı iki veya ikiden çok odakta ortaya çıkabilir ve her semptomatik alanda, numular başağrısının tüm özellikleri gözlemlenir.

Ağrı şiddeti genellikle hafif ile orta derecededir, ancak zaman zaman şiddetli olabilir. Altta yatan ağrı spontan veya tetikleme sonucunda şiddetlenebilir.

Ağrı süresi geniş bir aralıkta değişiklik gösterir: yayımlanan olguların %75'inde bozukluk kronik olarak izlenmiştir (üç aydan uzun süreyle devam etmiştir), ancak süresi saniyeler, dakikalar, saatler veya günler olarak belirlenen olgular da bildirilmiştir.

Etkilenen alanda sık olarak değişken kombinasyonlarda hipoestezi, disestezi, parestezi, allodini ve/veya hassasiyet görülür.

#### **4.8.1 Olası numular başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. B kriterini karşılayan sürekli veya aralıklı başağrısı
- B. Saçlı derinin yalnızca bir alanında hissedilmesi ve aşağıdaki dört özelliğin yalnızca üçünü karşılaması:

1. keskin hatlarla belirli olması
  2. büyüklüğünün ve şeklinin sabit olması
  3. yuvarlak veya eliptik
  4. 1-6 cm çaplı
- C. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### **4.9 Hipnik başağrısı**

**Daha önce kullanılan terimler:** Hipnik başağrısı sendromu, çalar saat başağrısı.

**Tanımlama:** Karakteristik ilişkili semptomların görülmediği, diğer herhangi bir patolojiye bağlanmayan, yalnızca uyku sırasında gelişen, hastanın uyanmasına yol açan ve dört saate kadar devam eden sık tekrarlayan başağrısı atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-E kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı başağrısı atakları
- B. Yalnızca uyku sırasında gelişmesi ve hastanın uyanmasına yol açması
- C. Üç aydan uzun bir süre boyunca ayda  $\geq 10$  gün ortaya çıkması
- D. Hasta uyandıktan sonra 15 dakika ila dört saat arasında devam etmesi
- E. Kranial otonomik semptom veya huzursuzluk olmaması
- F. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

*Notlar:*

1. Etkin bir tedavi yapılabilmesi için, başta 3.1 Küme başağrısı olmak üzere 3. Trigeminal otonomik sefalaljilerin tiplerinden ve alt tiplerinden ayırt edilmesi gerekir.
2. Uyku sırasında gelişen ve hastanın uyanmasına yol açan başağrısının diğer olası ne-

denleri dışlanmalı ve bu kapsamda, özellikle uyku apnesine, nokturnal hipertansiyona ve ilaç aşırı kullanımına dikkat edilmelidir. İntrakraniyal bozukluklar da elenmelidir. Ancak, hastada uyku apnesi sendromunun görülmesi, 4.9 Hipnik başağrısı tanısının konmayacağı anlamına gelmez.

#### Yorumlar:

Yakın zamanda gerçekleştirilen bir çalışmada, ICHD-3 beta yayınına dâhil edilen bu kriterlerin ICHD-II'ye göre 4.9 Hipnik başağrısı açısından daha hassas bir tanı sağladığı öne sürülmüştür.

4.9 Hipnik başağrısı genellikle 50 yaşından sonra ortaya çıkar, ancak daha genç bireylerde de görülebilir.

Ağrı çoğunlukla hafif ile orta şiddettedir, ancak hastaların beşte birinde şiddetli ağrı görüldüğü bildirilmektedir. Ağrı, olguların yaklaşık üçte ikisinde iki taraflıdır. Ataklar genellikle 15 ila 180 dakika sürer, ancak daha uzun süreli ataklar da bildirilmiştir.

Çoğu olguda ısrarlıdır; başağrıları her gün veya neredeyse her gün ortaya çıkar. Ancak, epizodik alt tip (ayda 15 günden az süren) de görülebilir.

Daha önce 4.9 Hipnik başağrısının özelliklerinin genellikle gerilim-tipi benzeri olduğu düşünülse de, yakın zamanda gerçekleştirilen çalışmalarda hastaların migren benzeri şikayetlerle başvurabildiği ve bazı hastaların ataklar sırasında bulantı da yaşadığı belirlenmiştir.

4.9 Hipnik başağrısı uykunun evresi ile ilişkili değildir. Yakın zamanda yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çalışmasında, 4.9 Hipnik başağrısı olan hastaların hipotalamusunda gri madde hacminin azaldığı tespit edilmiştir.

Bildirilen birçok olguda lityum, kafein, melatonin ve indometazin ile etkili tedavi sağlanmıştır.

### 4.9.1 Olası hipnik başağrısı

#### Tam kriterleri:

- B ve C kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı başağrısı atakları
- Yalnızca uyku sırasında gelişmesi ve hastanın uyanmasına yol açması
- Aşağıdakilerden sadece ikisinin karşılanması:
  - üç aydan uzun bir süre boyunca ayda  $\geq 10$  gün ortaya çıkması
  - hasta uyandıktan sonra 15 dakika ile dört saat devam etmesi
  - kraniyal otonomik semptom veya huzursuzluk olmaması
- Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı (YGIB)

**Daha önce kullanılan terimler:** Akut başlangıçlı kronik başağrısı, de novo kronik başağrısı.

**Tanımlama:** Açıkça hatırlanan başlangıç anından itibaren her gün ortaya çıkan ısrarlı başağrısı. Ağrıda karakteristik herhangi bir özellik görülmez ve migren benzeri ve/veya gerilim-tipi benzeri özellikler tespit edilebilir.

#### Tam kriterleri:

- B ve C kriterlerini karşılayan ısrarlı başağrısı
- Başlangıç anının belirgin olması ve açıkça hatırlanması ve ağrının 24 saat içerisinde sürekli hale gelmesi ve düzelmemesi
- Üç aydan uzun süredir devam etmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1-4</sup>

**Notlar:**

1. 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı tipik olarak başağrısı öyküsü olmayan bireylerde ortaya çıkar ve başlangıç anından itibaren her gün tekrarlaması ve çok kısa bir süre içinde hiç düzelleme sergilemeden ilerlemesi ile diğer başağrılarından ayrılır. Bu başağrısını yaşayan hastaların tümü ağrının başlangıcını net olarak tarif edebilir. Bunu yapamayan hastalar için başka bir tanı düşünülmemelidir. Daha önce başağrısı öyküsü (1. Migren veya 2. Gerilim-tipi başağrısı) olan hastalarda bu tanı dışlanmamalıdır. Ancak hastanın başağrısı öyküsünde bu şikâyet başlamadan önce başağrısı sıklığında artış tariflenmemelidir. Benzer şekilde, başağrısı öyküsü olan hastalarda bu tanının değerlendirilebilmesi için, ağrıya ilaç aşırı kullanımı sonucunda veya ardından şiddetlenme görülmemiş olmalıdır.
2. 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısında ya 1. Migreni ya da 2. Gerilim-tipi başağrısını düşündüren özellikler görülebilir. Bu tanıda 1.3 Kronik migren ve/veya 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı kriterleri de karşılanabilirse de, bu bozukluğun kriterlerini karşılayan her olguda varsayılan tanı 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı olmalıdır. Buna karşın, hem 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı ve 3.4 Hemikraniya continua kriterlerinin karşılandığı olgularda, varsayılan tanı 3.4 Hemikraniya continua olmalıdır.
3. Bir olguda eksik ilaç kullanımı, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının nedenlerinde tanımlanan limitleri aşıyor olabilir. Bu olgularda, günlük başağrısının başlangıç noktasının ilaç aşırı kullanımından önce olduğu kesin olarak belirlenmediği sürece 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı tanısı konamaz. Bu durumda, hem 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanısı konmalıdır.

4. Her olgu için, 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı, 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı ve 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı gibi diğer sekonder başağrıları uygun incelemelerle dışlanmalıdır.

**Yorum:**

4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısında tipik olarak birkaç ay içerisinde tedavi olmadan sona eren kendiliğinden sınırlanan alt tip ve agresif tedavi rejimine direnç gösteren refrakter alt tip olmak üzere iki alt tipe ayrılır. Bu alt tipler bireysel olarak kodlanmamaktadır.

**4.10.1 Olası yeni günlük ısrarlı başağrısı****Tanı kriterleri:**

- A. B ve C kriterlerini karşılayan ısrarcı başağrısı
- B. Başlangıç anının belirgin olması ve açıkça hatırlanması ve ağrının 24 saat içerisinde sürekli hale gelmesi ve düzelmemesi
- C.  $\leq 3$  aydır devam etmesi
- D. Başka herhangi bir başağrısı bozukluğu için ICHD-3 kriterlerini karşılamaması
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**Kaynaklar****4.1. Primer öksürük başağrısı**

- Chen PK, Fuh JL and Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.
- Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, et al. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: a morphometric MRI study. *Cephalalgia* 2004; 24: 694–699.
- Cohen ME and Duffner PK (eds). Brain tumors in children. Principles of diagnosis and treatment. New York: Raven Press, 1994.

- Cutrer FM and Boes CJ. Cough, exertional, and sex headaches. *Neurol Clin* 2004; 22: 133–149.
- Ozge C, Ati, s S, Ozge A, et al. Cough headache: frequency, characteristics and the relationship with the characteristics of cough. *Eur J Pain* 2005; 9: 383–388.
- Pascual J. Primary cough headache. *Curr Pain-Headache Rep* 2005; 9: 272–276.
- Pascual J, Gonzá'lez-Mandly A, Martí'n R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Perini F and Toso V. Benign cough “cluster” headache. *Cephalalgia* 1998; 18: 493–494.
- Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. *Neurology* 1995; 45: 1784
- sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular autoregulation? *Headache* 1997; 37: 597–598.
- Lance JW and Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. *Headache* 1998; 38: 315–316.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.
- McCrorry P. Recognizing exercise-induced headache. *Phys Sports Med* 1997; 25: 33–43.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, et al. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 417–421.
- Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache. I. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22: 784–790.
- Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache – II. Clinical features Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 803–807.
- Wang SJ and Fuh JL. The “other” headaches: Primary cough, exertion, sex, and primary stabbing headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 41–46.

#### 4.2 Primer egzersiz baş ağrısı

- BuzziMG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiari-associated exertional, cough and sneeze headache responsive to medical therapy. *Headache* 2003; 43: 404–406.
- Chen SP, Fuh JL, Lu SR, et al. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. *Cephalalgia* 2009; 29:401–407.
- Doepf F, Valdueza JM and Schreiber SJ. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? *Cephalalgia* 2008; 28: 182–185.
- Edis RH and Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). *Lancet* 1988; 30: 993.
- Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Headache* 2001; 4: 1085–1092.
- Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, et al. Benign exertional headache/benign

#### 4.3 Cinsel aktivite ile ilişkili primer baş ağrısı

- Biehl K, Evers S and Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2007; 27: 1271–1273.
- Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity – some observations in Indian patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 202–207.



- Frese A, Eikermann A, Frese K, et al. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. *Neurology* 2003; 61: 796–800.
- Frese A, Rahmann A, Gregor N, et al. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options. *Cephalalgia* 2007; 27: 1265–1270.
- Kumar KL and Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 333–341.
- Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1976; 39: 1226–1230.
- Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.
- Lundberg PO and Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, et al. (eds) Pain and reproduction. Nashville, TN: Parthenon Publishing, 1988, pp.149–153.
- Pascual J, Gonzá'lez-Mandly A, Martí'n R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, et al. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329–1335.
- 4.4 Primer gök gürültüsü başağrısı**
- Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.
- Chen SP, Fuh JL, Liang JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.
- Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.
- Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2001; 21: 78–79.
- Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.
- Linn FHH and Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *Neurologist* 2002; 8: 279–289.
- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 65: 791–793.
- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Follow-up of idiopathic thunderclap headache in general practice. *J Neurol* 1999; 246: 946–948.
- Lu SR, Liao YC, Fuh JL, et al. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. *Neurology* 2004; 62: 1414–1416.
- Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 1117–1125.
- Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, et al. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629–632.
- Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium

- channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23: 218–222.
- Schwedt TJ, Matharu MS and Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006; 5: 621–631.
- Slivka A and Philbrook B. Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35: 1–6.
- Sturm JW and Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000; 20: 132–135.
- Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. *Lancet* 1988; ii: 1020.
- Witham TF and Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emerg Med* 2000; 1: 88–90.
- Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia* 2001; 21: 230–235.
- Raskin NH and Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976; 16: 222–225.
- Selekler HM, Erdogan MS and Budak F. Prevalence and clinical characteristics of an experimental model of ‘ice-cream headache’ in migraine and episodic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2004; 24: 293–297.

#### 4.6 Eksternal bası baş ağrısı

#### 4.5 Soğuk uyaran baş ağrısı

- Bird N, MacGregor A and Wilkinson MIP. Ice-cream headache – site, duration, and relationship to migraine. *Headache* 1992; 32: 35–38.
- Burkhart CG and Burkhart CN. Ice cream headaches with cryotherapy of actinic keratoses. *Int J Dermatol* 2006; 45: 1116–1117.
- Drummond PD and Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984; 20: 93–99.
- Fasano VA, Broggi G, Lo Russo G, et al. Headache induced by freezing external carotid artery branches. *Adv Neurol* 1982; 33: 399.
- Fuh JL, Wang SJ, Lu SR, et al. Ice-cream headache – a large survey of 8359 adolescents. *Cephalalgia* 2003; 23: 977–981.
- Kaczorowski M and Kaczorowski J. Ice-cream evoked headaches (ICE-H) study: randomised trial of accelerated versus cautious ice-cream eating regimen. *BMJ* 2002; 21: 1445–1446.
- Blau JN. Ponytail headache: a pure extracranial headache. *Headache* 2004; 44: 411–413.
- Krymchantowski AV. Headaches due to external compression. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 321–324.
- Pestronk A and Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983; 308: 226–227.
- Dangond F and Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257–258.
- Fuh JL, Kuo KH and Wang SJ. Primary stabbing headache in a headache clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 1005–1009.
- Fusco C, Pisani F and Faienza C. Idiopathic stabbing headache: clinical characteristics of children and adolescents. *Brain Dev* 2003; 25: 237–240.
- Lee M, Chu MK, Lee J, et al. Field testing primary stabbing headache criteria according to the 3rd beta edition of International Classification of Headache Disorders: a clinic-based study. *J Headache Pain* 2016; 17: 21.
- Martins IP, Parreira E and Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. *Headache* 1995; 35: 107–110.
- Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, et al. Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1996; 16: 93–96.

- Raskin NH and Schwartz RK. Icepick-like pain. *Neurology* 1980; 30: 203–205.
- Selekler HM and Budak F. Idiopathic stabbing headache and experimental ice cream headache (shortlived headaches). *Eur Neurol* 2004; 51: 6–9.
- Shin JH, Song HK, Lee JH, et al. Paroxysmal stabbing headache in the multiple dermatomes of the head and neck: a variant of primary stabbing headache or occipital neuralgia? *Cephalalgia* 2007; 27: 1101–1108.
- Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. The Vågå study; epidemiology of headache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. *Cephalalgia* 2001; 21: 207–215.
- Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. Long-lasting cephalic jabs (?) The Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 581–592.
- Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, et al. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36: 565–567.
- Grosberg BM, Solomon S and Lipton RB. Nummular headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 310–312.
- Guerrero AL, Cortijo E, Herrero-Velázquez S, et al. Nummular headache with and without exacerbations: comparative characteristics in a series of 72 patients. *Cephalalgia* 2012; 32: 649–653.
- Moon J, Ahmed K and Garza I. Case series of sixteen patients with nummular headache. *Cephalalgia* 2010; 12: 1527–1530.
- Pareja JA, Caminero AB, Serra J, et al. Numular headache: a coin-shaped cephalgia. *Neurology* 2002; 58: 1678–1679.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Nummular headache with trophic changes inside the painful area. *Cephalalgia* 2008; 28: 186–190.
- Pareja JA, Montojo T and Alvarez M. Nummular Headache Update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012; 12: 118–124.
- Pareja JA, Pareja J, Barriga FJ, et al. Nummular headache. A prospective series of 14 new cases. *Headache* 2004; 44: 611–614.

#### 4.8 Numuler başağrısı

- Cuadrado ML, Valle B, Fernández de las Peñas C, et al. Bifocal nummular headache: the first three cases. *Cephalalgia* 2009; 29: 583–586.
- Cuadrado ML, Valle B, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Pressure pain sensitivity of the head in patients with nummular headache: a cartographic study. *Cephalalgia* 2010; 30: 200–206.
- Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. *Headache* 2006; 46: 1195–1198.
- Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Pericranial tenderness is not related to nummular headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 182–186.

- Ruscheweyh R, Buchheister A, Gregor N, et al. Nummular headache: six new cases and lancinating pain attacks as possible manifestation. *Cephalalgia* 2010; 30: 249–253.

#### 4.9 Hipnik başağrısı

- Centonze V, D'Amico D, Usai S, et al. First Italian case of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. *Cephalalgia* 2001; 21: 71–74.
- Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. *Headache* 2000; 40: 748–752.
- Dodick DW, Jones JM and Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000; 40: 830–835.

- Donnet A and Lante´ri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. *Cephalalgia* 2009; 29: 928–934.
- Evers S and Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology* 2003; 60: 905–909.
- Gil-Gouveia R and Goadsby PJ. Secondary “hypnic headache”. *J Neurol* 2007; 254: 646–654.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Clinical characteristics and therapeutic options in hypnic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1435–1442.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Hypothalamic gray matter volume loss in hypnic headache. *Ann Neurol* 2011; 69: 533–539.
- Holle D, Wessendorf TE, Zaremba S, et al. Serial polysomnography in hypnic headache. *Cephalalgia* 2011; 31: 286–290.
- Liang JF and Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. *Cephalalgia* 2014; 34: 795–805.
- Liang JF, Fuh JL, Yu HY, et al. Clinical features, polysomnography and outcome in patients with hypnic headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 209–215.
- Newman LC, Lipton RB and Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40: 1904–1905.
- Peres MF, Masruha MR, Zukerman E, et al. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 367–375.
- Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28: 534–536.
- adolescents and adults. *Neurology* 2004; 14: 843–847.
- Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, et al. The classification of chronic daily headache in adolescents – a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005; 45: 582–589.
- Castillo J, Munoz P, Guitera V, et al. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999; 39: 190–196.
- Chakravarty A. Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. *Cephalalgia* 2005; 25: 795–800.
- Donnet A and Levrier O. A consecutive series of ten cases of new daily persistent headache: clinical presentation and morphology of the venous system. *Neurology* 2009; 72: A419.
- Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 303–307.
- Evans RW and Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830–832.
- Goadsby PJ and Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72(Suppl 2): ii6–ii9.
- Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, et al. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 1149–1155.
- Kung E, Tepper SJ, Rapoport AM, et al. New daily persistent headache in the pediatric population. *Cephalalgia* 2009; 29: 17–22.
- Li D and Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66–69.

#### 4.10 Yeni günlük ısrarlı baş ağrısı

Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, et al. Primary chronic daily headache and its subtypes in

- Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004; 31: 122–125.
- Mack KJ. New daily persistent headache in children and adults. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 47–51.
- Meineri P, Torre E, Rota E, et al. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci* 2004; 25(Suppl 3): S281–S282.
- Peng KP, Fuh JL, Yuan HK, et al. New daily persistent headache: should migrainous features be incorporated? *Cephalalgia* 2011; 31: 1561–1569.
- Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, et al. New daily persistent headache and panic disorder. *Cephalalgia* 2011; 31: 250–253.
- Prakash S and Shah ND. Postinfectious new daily persistent headache may respond to intravenous methylprednisolone. *J Headache Pain* 2010; 11: 59–66.
- Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology* 2010; 74: 1358–1364.
- Rozen T and Swidan SZ. Elevation of CSF tumor necrosis factor alpha levels in new daily persistent headache and treatment refractory chronic migraine. *Headache* 2007; 47: 1050–1055.
- Rozen TD, Roth JM and Denenberg N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1182–1185.
- Santoni JR and Santoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. *Intern Med* 1993; 32: 530–532.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994; 34: 1–7.
- Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, et al. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 2004; 24: 955–959.
- Vanast WJ. New daily persistent headaches: definition of a benign syndrome. *Headache* 1986; 26: 317.
- Young WB and Swanson JW. New daily-persistent headache: the switched-on headache. *Neurology* 2010; 74: 1338–1339.

## **Bölüm iki**

### ***Sekonder (ikincil) Başağrıları***

5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı
6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı
7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı
8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı
9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı
10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı
11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı
12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı



## Sekonder başağrılarına giriş

Bir hastada ilk kez başağrısı olursa veya yeni tipte bir başağrısıyla ilk defa karşılaştığında ve hastada aynı zamanda bir beyin tümörü geliştiğinde, başağrısının tümöre sekonder olduğu sonucuna kolaylıkla varılabilir. Başağrısı fenomenolojik açıdan migren, gerilim-tipi başağrısı veya küme başağrısı gibi görünse dahi, bu hastalar yalnızca bir başağrısı tanısıyla – 7.4 İntrakraniyal neoplaziye bağlanan başağrısı (veya alt tiplerinden biri) olarak – kodlanmalıdır. Diğer bir deyişle, başka bir bozuklukla birlikte ortaya çıkan yeni bir başağrısı her zaman sekonder nitelikte bir tanı ile kodlanabilecektir.

Hastanın öyküsünde başka bir bozukluğun ortaya çıkmasıyla yakın zamansal ilişki içerisinde kötüleşen bir primer başağrısı tipi varsa farklı bir durum oluşur. Bu kötüleşme üç şekilde açıklanabilir: ya tesadüfidir, ya başka bir hastalıkla ilişkili olarak primer başağrısı kötüleşmiştir, ya da genellikle başka bir bozuklukla bağlantılı yeni bir başağrısıdır. ICHD-II ile geliştirilen genel nedensellik kurallarında bu tür durumlar için iki tanıdan birinin seçilmesi gerektiği belirtilmekle beraber, bu kurallar yalnızca bilimsel görüşlere dayanarak oluşturulmuştur. Bu kurallar ICHD-3 beta ile birlikte değiştirilmiş, yoruma daha kapalı hale getirilmiştir. ICHD-3'te de kurallar değiştirilmiş haliyle kabul edilmiştir.

1. İlk kez başağrısına neden olduğu bilinen başka bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde (bozukluğun başlangıcından kısa süre sonra) ortaya çıkan veya böyle bir bozukluğun diğer nedensellik kriterlerini karşılayan yeni bir başağrısı, nedeni olan bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu kural, başağrısında bir primer başağrısının (migren, gerilim-tipi başağrısı, küme başağrısı veya diğer trigeminal otonomik sefalaljilerden biri) özelliklerinin görüldüğü hallerde de geçerlidir.

2. Önceden var olan bir primer başağrısı, başağrısı nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem primer hem de sekonder başağrısı tanısı konmalıdır.

ICHD-II ile sekonder başağrılarına yönelik tanı kriterlerinin formatı standart hale getirilmişse de, bu süreç çok kolay olmamıştır. ICHD-3 beta ile kabul edilen bir revizyon da ICHD-3'e dâhil edilmiştir:

### ***Sekonder başağrılarına yönelik genel tanı kriterleri***

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olabildiği bilimsel temelde belgelenmiş olan başka bir bozukluğun tespit edilmiş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması<sup>2</sup>:
  1. başağrısının, nedeni olarak kabul edilen bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. nedeni olduğu kabul edilen bozukluğun kötüleşmesine paralel olarak başağrısının anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. nedeni olduğu kabul edilen bozukluğun gerilemesine paralel olarak başağrısının anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının ona neden olan bozukluğun tipik özelliklerini taşıması<sup>3</sup>
  4. nedenselliği ortaya koyan başka kanıtların bulunması<sup>4</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.



*Notlar:*

1. Başağrısı çok yaygın bir belirti olduğundan, başka bir bozuklukla tesadüfen aynı anda ve herhangi bir ilişki olmadan ortaya çıkabilir. Dolayısıyla, bir sekonder başağrısı tanımının kesin olarak konulabilmesi için, B kriterinde belirtilen bozukluğun başağrısına neden olabildiğini gösteren yayımlanmış bilimsel çalışmalarda sağlam kanıtların var olması gerekir. Bozukluk ile bozukluğun tedavisinin ardından ortaya çıkan başağrısı etkileri arasındaki yakın zamansal ilişkinin gözlemlendiği geniş ölçekli klinik çalışmalarla veya gelişmiş tarama yöntemlerinin, kan testlerinin veya diğer paraklinik testlerin kullanıldığı daha küçük ölçekli çalışmalarla bilimsel kanıtlar elde edilebilir. Ancak tanı koyarken bu kriterleri kullanacak olan tıp doktoru tanı anında bu gibi kanıtlardan yararlanamayabilir. Diğer bir deyişle, tanı kriterlerinin rutin kullanımında bir yararı olmayan bazı çalışma yöntemleri B kriterinin temeli olarak genel neden-sonuç ilişkilerinin belirlenebilmesi açısından işe yarayabilir. Ancak, ICHD-3'ün başından sonuna kadar sunulan tanı kriterleri, tipik bir klinik koşulda tanıyı koyacak olan doktorun makul ölçüde erişebileceği bilgilerle sınırlandırılmaktadır.
2. Genel kriterlerin karşılanabilmesi için belirtildiği gibi en az iki ayrı kanıt özelliği ortaya koyulmalıdır. En fazla dört türde kanıt sunulabilir. Bu dört kanıt tipinin tümü her bozukluğa uygun olmayabilir. Bu durumda, belirli bir sekonder başağrısına yönelik kriterlerde dördünün birden tespit edilmesine gerek yoktur. Birkaç sekonder başağrısı vakasında, nedensellik kanıtı büyük ölçüde başağrısının ona neden olduğu düşünülen bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde başlamasına bağlanır. Buna örnek olarak, 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısının alt tipleri gösterilebilir. Bu alt tiplerin tümü değil, sadece bazı olguları ortostatik nitelikte olduğu için, bu özellik bir tanı kriteri olarak değerlendirilemez. Bu olgularda, D kriteri özel bir önem kazanır.
3. Buna örnek olarak, 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut başağrısının çok ani (gök gürtlüsü) başladığı bir olgu gösterilebilir. Her sekonder başağrısının özellikleri (varsa) belirtilmelidir.
4. Bu durum (geçerliyse) her sekonder başağrısında belirtilmelidir. Bu tür kanıtlara örnek olarak, başağrısı yerleşiminin ona neden olduğu kabul edilen bozukluğun yerleşimiyle uyumlu olduğu görülebilir. Başka bir örnek vermek gerekirse, başağrısı özellikleri (örn. şiddet) ve ona neden olan bozukluğun aktivite belirteçleri (örn. nörogörüntüleme veya diğer laboratuvar ölçümlerinde [6.4.1 Dev hücreli arterite bağlanan başağrısında eritrosit sedimentasyon hızında olduğu gibi] gerçekleşen değişiklikler) arasındaki paralel ilişkide gözlemlenen farklılıklar değerlendirmeye alınabilir.

## 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı

- 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
  - 5.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
  - 5.1.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
  - 5.2.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
  - 5.2.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.3 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut başağrısı
- 5.4 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı
- 5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı
- 5.6 Kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı

### Genel yorum

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Başağrısının başka bir bozukluğa bağlanmasına yönelik genel kurallar, 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı bir kafa ve/veya boyun travmasıyla veya yaralanmasıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı travma veya yaralanmaya bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Bir'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrılar için de geçerlidir.
2. Önceden var olan ve burada sınıflanan primer başağrılarının herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, başağrısı

nedeni olarak bilinen bu gibi bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem primer başağrısı tanısı hem de 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır.

### Giriş

5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı tipleri, en yaygın sekonder başağrısı bozuklukları olarak kabul edilmektedir. Bu başağrılar başlangıcı izleyen ilk üç ay boyunca akut olarak değerlendirilir. Bu süreden sonra da devam eden başağrılar ise ısrarlı olarak değerlendirilir. Bu süre ICHD-II'de yer alan tanı kriterleriyle uyumludur, ancak burada kronik yerine ısrarlı terimi tercih edilmiştir.

5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı tiplerinin diğer başağrısı bozukluklarından ayrılmasını sağladığı bilinen özel herhangi bir başağrısı özelliği yoktur. Bu başağrılar sıklıkla 2. Gerilim-tipi başağrısı veya 1. Migren ile benzerlikler gösterir. Sonuç olarak, bu başağrılarının tanısında büyük ölçüde travma veya yaralanma ile başağrısının başlangıcı arasındaki yakın zamansal ilişki temel alınır. 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı için ICHD-II'de yer alan kriterlerle tutarlı bir şekilde geliştirilen ICHD-3 tanı kriterlerine göre, başağrısının travma veya yaralanmayı izleyen yedi gün içerisinde veya hasta bilinci açıldıktan sonraki yedi gün içinde ve/veya ağrı hissetme ve ağrıyı açıklama kabiliyetini geri kazandıktan sonraki yedi gün içerisinde geliştiğinin bildirilmesi gerekir. Bu yedi günlük süre bir noktaya kadar rastgele belirlenmiş bir süredir ve bazı uzmanlar, başağrısının

az sayıda hastada dahi olsa uzun bir süre sonra ortaya çıkabildiğini iddia etmektedir. Ancak, mevcut durumda bu gerekliliğin değiştirilmesi için yeterli kanıt bulunmamaktadır. A5.1.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı ve A5.1.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı (Ek Bölüme bkz.) tanı kriterlerinin test edileceği araştırmaların yapılması teşvik edilmektedir.

Travma veya yaralanma sonrasında baş ağrısı tek semptom olarak ortaya çıkabileceği gibi, yaygın görülen sersemlik hissi, yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, psikomotor yavaşlama, hafif bellek problemleri, insomni, anksiyete bozukluğu, kişilik değişiklikleri ve iritabilite başta olmak üzere birden fazla belirtinin bir bileşimi olarak gelişebilir. Kafa travmasından sonra bu semptomların birkaçının görülmesi halinde, hastada post-konküzyon sendromu olduğu düşünülebilir.

5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısının patogenezi sıklıkla belirlenememektedir. Bu baş ağrısının ortaya çıkışına katkıda bulunabilecek birçok faktör vardır. Bunlar aksonal yaralanma, serebral metabolizma değişiklikleri, nöroenflamasyon, serebral hemodinamik değişiklikler, altta yatan genetik yatkınlık, psikopatoloji ve hastanın kafa travması sonrasında baş ağrısı gelişme beklentisi olarak sayılabilir, ancak bunlarla sınırlı değildir. Yakın zamanda gelişmiş nörogörüntüleme yöntemleri kullanılarak gerçekleştirilen çalışmalarda, hafif travma sonrasında konvansiyonel tanı testleriyle tespit edilemeyen yapısal, işlevsel ve metabolik anomalilerin, bu yöntemlerle tespit edilebileceği öne sürülmektedir. Travma sonrası uyku bozuklukları, duygudurum bozuklukları ve psikososyal ve diğer stres kaynakları da baş ağrısının gelişimini ve devamlılığını makul ölçüde etkileyebilir. Analjezik ilaçların aşırı kullanımı da 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısının ortaya çıkmasına yol

açacağından, kafa yaralanması sonrası baş ağrısının daha uzun süre devam etmesine neden olabilir. Travma sonrasında ilk evreden sonra da devam eden travma sonrası baş ağrılarında, klinisyenler bu olasılığı da değerlendirmelidir.

5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısına ilişkin risk faktörlerinin arasında, baş ağrısı öyküsü, yaralanmanın daha hafif olması, hastanın kadın olması ve baş ağrısına eşlik eden psikiyatrik bozukluk varlığı sayılabilir. Tekrarlayan kafa travması ile baş ağrısının ortaya çıkışı arasındaki bağlantının daha ayrıntılı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. Bir hastanın kafa yaralanması sonrasında baş ağrısı gelişme beklentisinin ve dava etme konusu olmasının baş ağrısının gelişimi ve sürekliliğindeki rolü hala tartışılmaktadır. Eldeki kanıtlara göre, simülasyon hastaların sadece küçük bir kesiminde bir faktör olarak ortaya çıkmaktadır.

Bazı hastaların hafif travmatik beyin yaralanması kriterlerini karşılayamayacak kadar çok küçük kafa travmasının ardından baş ağrısı yaşayabildiği kabul edilmektedir. Bu baş ağrıları tek bir travmanın ardından ya da (ragbi veya Amerikan futbolu oyuncularında olduğu gibi) üst üste gerçekleşen küçük kafa darbelerinden sonra başlayabilir. Ancak, çok küçük kafa travmasından kaynaklanan baş ağrısı yeterli düzeyde çalışılmadığı için, bu travmanın ayrı bir başlık olarak kabul edilmesi ve ICHD-3'e dâhil edilmesi için yeterli veri bulunmamaktadır. Çok küçük kafa yaralanmasının ardından ortaya çıkan baş ağrısına ilişkin olarak, A5.8. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı ve A5.9 Diğer kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı tanı kriterlerini temel alabilecek araştırmaların yapılması teşvik edilmektedir.

Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısı çocuklarda da bildirilmektedir, ancak oranı yetişkinlerde

olduğundan daha düşüktür. Çocuklar ve yetişkinler tiplerin klinik görünümleri açısından birbirine benzer. Çocuklarda da aynı tanı kriterleri kullanılır.

### 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Boyunda fleksiyon/ekstansiyon ile birlikte başın ivmelenme/yaşama hareketlerinden kaynaklanan travma kamçı ucu yaralanması olarak sınıflanır. Bu tür travmalara bağlanan akut başağrısı, 5.3 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut başağrısı olarak kodlanır. Travmatik kafa yaralanması dışındaki bir nedenle gerçekleştirilen cerrahi kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı ise, 5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Başın maruz kaldığı travmatik yaralanmanın yol açtığı, üç aydan kısa süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- Travmatik kafa yaralanması<sup>1</sup> gerçekleşmiştir.
- Başağrısının aşağıdakilerden birini izleyen yedi gün içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
  - kafa yaralanması
  - kafa yaralanması sonrasında bilincin yeniden kazanılması
  - kafa yaralanması sonrasında başağrısının hissedilmesini veya bildirme yeteneğini bozan ilacın/ilaçların kesilmesi
- Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  - başağrısı başlangıcını izleyen üç ay içerisinde geçmiştir
  - başağrısı henüz geçmemiştir ancak kafa yaralanmasının üzerinden henüz 3 ay geçmemiştir.

E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Travmatik kafa yaralanması kafanın dış kuvvetlerden dolayı maruz kaldığı yapısal veya işlevsel bir yaralanma olarak tanımlanır. Bu dış kuvvetlerin arasında bir nesnenin başa çarpması, bir yabancı maddenin başa girmesi, patlamaların yol açtığı kuvvetler ve henüz tanımlanmayan diğer kuvvetler sayılabilir.

*Yorum:*

Başağrısının yedi gün içerisinde ortaya çıkmasıyla ilgili kriter bir açıdan rastgele belirlenmiş bir kriterdir (yukarıdaki "Giriş" kısmına bakınız). Daha uzun bir süreyle karşılaştırıldığında, yedi günlük zaman aralığı bir yandan 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısına yönelik tanı kriterlerinin keskinliğini (daha güçlü nedensellik kanıtı sağlayarak) arttırırken, diğer yandan buna bağlı olarak hassasiyet kaybına yol açmaktadır. Burada daha uygun olabilecek bir zaman aralığına ulaşmak için daha ayrıntılı araştırmalara ihtiyaç vardır. Bu araştırmalar sonuçlanana kadar, A5.1.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut başağrısı ve A5.1.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut başağrısı başlıkları için Ek Bölümde sunulan kriterlerin test edileceği araştırmaların yapılması teşvik edilmektedir.

#### 5.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısı
- Kafa yaralanmasının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya çıkması:

1. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
  2. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
  3. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi
  4. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
  5. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntülemeyle ortaya koyulması.
2. başağrısının aşağıdaki semptom ve/veya bulgulardan biriyle veya birden fazlasıyla ortaya çıkması:
    - a. geçici konfüzyon, oryantasyon bozukluğu veya bilinç bozukluğu
    - b. kafa yaralanmasından hemen önceki veya sonraki olayları hatırlamama
    - c. hafif travmatik beyin yaralanmasına işaret eden aşağıdaki semptomlardan ikisinin veya daha fazlasının görülmesi:
      - i. bulantı
      - ii. kusma
      - iii. görme bozuklukları
      - iv. sersemlik hissi ve/veya vertigo
      - v. yürümede ve/veya duruşta dengebozukluk
      - vi. bellek ve/veya konsantrasyon bozukluğu.

*Not:*

Travma sonrası amnezinin süresi, kafa yaralanmasıyla olayları sürekli hatırlama halinin geri döndüğü zaman arasındaki süre olarak tanımlanır.

### 5.1.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Kafa yaralanmasının aşağıdakilerin her ikisini birden karşılaması:
  1. başağrısına aşağıdakilerden hiçbirinin eşik etmemesi:
    - a. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
    - b. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
    - c. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi<sup>1</sup>
    - d. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
    - e. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntülemeyle ortaya koyulması.

*Not:*

Travma sonrası amnezinin süresi, kafa yaralanmasıyla olayları sürekli hatırlama halinin geri döndüğü zaman arasındaki süre olarak tanımlanır.

*Yorum:*

Hem hafif hem de orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına yönelik tanı kriterlerinde, her küme altında sınıflanan yaralanmaların şiddeti kayda değer ölçüde değişkenlik gösterebilmektedir. Bu değişkenlikten dolayı, bazı uzmanlar bu başlıklara çok hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan başağrısı ve çok şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan başağrısı olmak üzere ilave grupların da eklenmesi gerektiğini öne sürmektedir. Mevcut durumda, bu grupların başlıklara eklenmesi için yeterli kanıt bulunmasa da, gelecekte yapılacak çalışmalarla bu eklemenin getireceği faydalar incelenmelidir.

## 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Boyunda fleksiyon/ekstansiyon ile birlikte başın ivmelenme/yavaşlama hareketlerinden kaynaklanan travma kamçı ucu yaralanması olarak sınıflandırılır. Bu tür travmalara bağlanan ısrarlı başağrısı, 5.4 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut başağrısı olarak kodlanır. Travmatik kafa yaralanması dışındaki bir nedenle gerçekleştirilen cerrahi kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı ise, 5.6 Kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Başın maruz kaldığı travmatik yaralanmanın yol açtığı, üç aydan uzun süren başağrısı.

### Tanı kriterleri:

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Travmatik kafa yaralanmasının<sup>1</sup> gerçekleşmiş olması
- C. Başağrısının aşağıdakilerden birini izleyen yedi gün içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
  1. kafa yaralanması
  2. kafa yaralanması sonrasında bilincin yeniden kazanılması
  3. kafa yaralanması sonrasında başağrısının hissedilmesini veya bildirilmesini engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi
- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

### Notlar:

1. Travmatik kafa yaralanması başın dış kuvvetlerden dolayı maruz kaldığı yapısal veya işlevsel bir yaralanma olarak tanımlanır. Bu yaralanmaların arasında bir nesnenin başa çarpması, bir yabancı maddenin başa girmesi, patlamaların yol açtığı kuvvetler ve henüz tanımlanmayan diğer kuvvetler sayılabilir.

2. Kafa yaralanmasını izleyen başağrısı ısrarlı hale gelirse, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı da değerlendirilmeye alınmalıdır.

### Yorumlar:

Basağrısının yedi gün içerisinde ortaya çıkmasıyla ilgili kriter bir açıdan rastgele belirlenmiş bir kriterdir (yukarıdaki “Giriş” kısmına bakınız). Daha uzun bir süreyle karşılaştırıldığında, yedi günlük zaman aralığı bir yandan 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısına yönelik tanı kriterlerinin keskinliğini (daha güçlü bir nedensellik kanıtı sağlayarak) arttırırken, diğer yandan buna bağlı olarak hassasiyet kaybına yol açmaktadır. Burada daha uygun olabilecek bir zaman aralığına ulaşmak için daha ayrıntılı araştırmalara ihtiyaç vardır. Bu araştırmalar sonuçlanana kadar, A5.2.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı başağrısı ve A5.2.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı başağrısı başlıkları için Ek Bölümde sunulan kriterlerinin test edileceği araştırmaların yapılması teşvik edilmektedir.

ICHD-3'te travma sonrası kronik başağrısına yönelik tanı kriterlerinin ve sekonder başağrısı bozukluklarının tanı kriterlerinde belirlenen sürenin, ICHD-II ile tutarlı olması için, kafa travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısının ısrarlı hale geldiği kabul edilen zaman aralığı üç ay olarak belirlenmiştir. Bu başlıkta daha uygun olabilecek daha kısa veya daha uzun zaman aralıkları daha ayrıntılı araştırmalarla incelenmelidir.

### 5.2.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı

#### Tanı kriterleri:

- A. 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısı

- B. Kafa yaralanmasının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya çıkması:
1. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
  2. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
  3. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi
  4. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
  5. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntülemeyle ortaya koyulması.
2. baş ağrısının aşağıdaki semptom ve/veya bulgulardan biriyle veya birden fazlasıyla ortaya çıkması:
- a. geçici konfüzyon, oryantasyon bozukluğu veya bilinç bozukluğu
  - b. kafa yaralanmasından hemen önceki veya sonraki olayları hatırlamama
  - c. hafif travmatik beyin yaralanmasına işaret eden aşağıdaki semptomlardan ikisinin veya daha fazlasının görülmesi:
    - i. bulantı
    - ii. kusma
    - iii. görme bozuklukları
    - iv. sersemlik hissi ve/veya vertigo
    - v. yürümede ve/veya duruşta dengebozukluk
    - vi. hafıza ve/veya konsantrasyon bozukluğu.

*Not:*

Travma sonrası amnezinin süresi, kafa yaralanmasıyla olayları sürekli hatırlama halinin geri döndüğü zaman arasındaki süre olarak tanımlanır.

### 5.2.2 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Kafa yaralanmasının aşağıdakilerin her ikisini birden karşılaması:
1. baş ağrısına aşağıdakilerden hiçbirinin eşik etmemesi:
    - a. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
    - b. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
    - c. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi
    - d. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
    - e. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntülemeyle ortaya koyulması.

*Not:*

Travma sonrası amnezinin süresi, kafa yaralanmasıyla olayları sürekli hatırlama halinin geri döndüğü zaman arasındaki süre olarak tanımlanır.

### 5.3 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı<sup>1</sup>

**Tanımlama:** Kamçıucu yaralanmasının neden olduğu, üç aydan kısa süren baş ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Eşzamanlı boyun ağrısı ve/veya baş ağrısıyla izlenen kamçı ucu yaralanmasının gerçekleşmiş olması
- C. Baş ağrısının kamçı ucu yaralanmasını izleyen yedi gün içerisinde ortaya çıkması
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:

1. başağrısı başlangıcını izleyen üç ay içerisinde geçmiştir
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak kafa yaralanmasının üzerinden henüz 3 ay geçmemiştir
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Kamçı ucu yaralanması, başın ani ve yeterince kontrol edilememiş ivmelenme/yavaşlama hareketleri ve buna eşlik eden boynun fleksiyon/ekstansiyonu ile ortaya çıkan yaralanma olarak tanımlanır. Kamçıucu yaralanması, yüksek veya düşük çarpma kuvvetleriyle ortaya çıkabilir.

*Yorumlar:*

Kamçı ucu yaralanması en yaygın olarak motorlu taşıt kazalarında ortaya çıkar.

5.3 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut başağrısı tek semptom olarak ortaya çıkabileceği gibi, boyunla bağlantılı diğer semptomlar ile somatik ekstraservikal, nörosensoriyel, davranışsal, bilişsel ve/veya duygudurumsal semptomların bir bileşimi olarak gelişebilir Kamçı ucu yaralanması, Quebec Kamçıucu İlişkili Bozukluklar Çalışma Kolu'nun (*Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders*) ortaya koyduğuna benzer bir sistem üzerinde klinik görünümünün şiddetine göre sınıflanabilir.

#### 5.4 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı

**Tanımlama:** Kamçı ucu yaralanmasının neden olduğu, üç aydan uzun süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Eş zamanlı boyun ağrısı ve/veya başağrısıyla izlenen kamçı ucu yaralanmasının ger-

- çekleşmiş olması
- C. Başağrısının kamçı ucu yaralanmasını izleyen yedi gün içerisinde ortaya çıkması
- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Kamçı ucu yaralanması, başın ani ve yeterince kontrol edilememiş hızlanma/yavaşlama hareketleri ve buna eşlik eden boynun fleksiyon /ekstansiyonu ile ortaya çıkan yaralanma olarak tanımlanır. Kamçı ucu yaralanması, yüksek veya düşük çarpma kuvvetleriyle ortaya çıkabilir.
2. Kamçı ucu yaralanmasını izleyen başağrısı ısrarlı hale gelirse, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı da değerlendirmeye alınmalıdır.

#### 5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı

**Tanımlama:** Cerrahi kraniyotominin neden olduğu, üç aydan kısa süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Cerrahi kraniyotominin<sup>1</sup> gerçekleştirilmiş olması
- C. Başağrısının aşağıdakilerden birini izleyen yedi gün içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
  1. kraniyotomi
  2. kraniyotomi sonrasında bilincin yeniden açılması
  3. kraniyotomi sonrasında başağrısının hissedilmesini veya bildirilmesini engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. başağrısı başlangıcını izleyen üç ay içerisinde geçmiştir



2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak kafa yaralanmasının üzerinden henüz 3 ay geçmemiştir
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

*Notlar:*

1. Kraniyotominin kafa yaralanması sonrasında ve nedeniyle gerçekleştirilmiş olduğu durumlarda, 5.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı olarak kodlayınız.
2. 5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı tanısı konmadan önce, kraniyotomi sonrasında ortaya çıkabilen sekonder başağrısı bozukluklarının dışlanması gerekir. Kraniyotomi sonrasında ortaya çıkan başağrısında değerlendirilebilecek birçok etiyoloji olsa da, özellikle servikojenik başağrısı (cerrahi operasyon sırasındaki konumlamadan dolayı), beyin omurilik sıvısı sızıntısı kaynaklı başağrısı, enfeksiyonlar, hidrosefali ve intrakraniyal kanama değerlendirmeye alınmalıdır.

*Yorumlar:*

5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı cerrahi kraniyotomi geçiren hastaların büyük bir kısmında ortaya çıkar. Olguların çoğunluğunda, kraniyotomi izleyen ilk birkaç günde başlar ve akut postoperatif dönemde sona erer. Diğer lokalizasyonlarla karşılaştırıldığında, en yaygın olarak kafa tabanı cerrahisinden sonra ortaya çıkar.

5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı sıklıkla kraniyotomi alanında hissedilse de, daha yaygın da olabilir ve gerilim-tipi başağrısına veya migrene benzer özelliklerle izlenebilir.

## 5.6 Kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı

**Tanımlama:** Cerrahi kraniyotominin neden olduğu, üç aydan uzun süren başağrısı.

**Tanı kriterleri:**

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Cerrahi kraniyotominin<sup>1</sup> gerçekleştirilmiş olması
- C. Başağrısının aşağıdakilerden birini izleyen yedi gün içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
  1. kraniyotomi
  2. kraniyotomi sonrasında bilincin yeniden açılması
  3. kraniyotomi sonrasında başağrısının hissedilmesini veya bildirilmesini engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi
- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

*Notlar:*

1. Kraniyotominin kafa yaralanması sonrasında ve nedeniyle gerçekleştirilmiş olduğu durumlarda, 5.2.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı olarak kodlayınız
2. Kafa yaralanmasını izleyen başağrısı ısrarlı hale gelirse, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı olasılığı da değerlendirmeye alınmalıdır.

*Yorum:*

5.5 Kraniyotomiye bağlanan akut başağrısı gelişen hastaların yaklaşık dörtte birinde daha sonra 5.6 Kraniyotomiye bağlanan ısrarlı başağrısı görülür.

## Kaynaklar

Traumatic Brain Injury (TBI) Task Force for the US Department of the Army. Report to the Surgeon General, <https://www.hsdl.org/?view&did¼482727> (2008, accessed 19 September 2017).

### Sekonder başağrılarına giriş

Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, et al. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 870–876.

Chong CD and Schwedt TJ. White matter damage and brain network alterations in concussed patients: a review of recent diffusion tensor imaging and resting-state functional connectivity data. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 485.

Faux S and Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain Med* 2008; 9: 1001–1011.

Heyer GL, Young JA, Rose SC, et al. Posttraumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309–316.

Kirk C, Naquib G and Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache after head injury in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 422–425.

Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, et al. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia* 2014; 34: 191–200.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.

Mayer CL, Huber BR and Peskind E. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache* 2013; 53: 1523–1530.

Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.

Russell MB and Olesen J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3: 424–428. Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Posttraumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.

Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, et al. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: a longitudinal multicentre study. *Cephalalgia* 2013; 33:998–1008.

Xu H, Pi H, Ma L, et al. Incidence of headache after traumatic brain injury in China: a large prospective study. *World Neurosurg* 2016; 88: 289–296.

### 5.1, 5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut veya ısrarlı başağrısı

Afari N, Harder LH, Madra NJ, et al. PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache* 2009; 49: 1267–1276.

Alfano DP. Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain Cogn* 2006; 60: 194–196.

- Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13: 173–189.
- Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, et al. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447–1459.
- Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, et al. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17: 189–198.
- Buzzi MG, Bivona U, Matteis M, et al. Cognitive and psychological patterns in post-traumatic headache following severe traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2003; 23: 672 (P4L22).
- Carney N, Ghajar J, Jagoda A, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 2014; 75: S2–S15.
- Couch JR and Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41: 559–564.
- Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, et al. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2007; 69: 1169–1177.
- Couch JR, Lipton R and Stewart WF. Is post-traumatic headache classifiable and does it exist? *Eur J Neurol* 2009; 16: 12–13.
- De Benedittis G and De Santis A. Chronic post-traumatic headache: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *J Neurosurg Sci* 1983; 27: 177–186.
- De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 727–732.
- Evans RW. Post-traumatic headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 237–249.
- Formisano R, Bivona U, Catani S, et al. Posttraumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10: 145–152.
- Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-2: an overview of the state of the art in post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1097–1111.
- Jensen OK and Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10: 285–293.
- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 75–81.
- King NS, Crawford S, Wenden FJ, et al. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br J Clin Psychol* 1999; 38(Pt 1): 15–25.
- Lahz S and Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 889–891.
- Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53: 293–296.
- Lenaerts ME. Post-traumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings. *Cephalalgia* 2008; 28(Suppl 1): 12–15.
- Lew HL, Lin PH, Fuh JL, et al. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 619–627.
- McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a

- functional MRI study. *Neurology* 1999; 53: 1300–1308.
- Martins HA, Ribas VR, Martins BB, et al. Post-traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 43–45.
- Metting Z, Rodiger LA, De Keyser J, et al. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.
- Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the postconcussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581–587.
- Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004; 11: 411–419.
- Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.
- Neely ET, Midgett LA and Scher AI. Clinical review and epidemiology of headache disorders in US service members: with emphasis on post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1089–1096.
- Obermann M, Holle D and Katsarava Z. Post-traumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361–1370.
- Obermann M, Nebel K, Schumann C, et al. Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache. *Neurology* 2009; 73: 978–983.
- Packard RC. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 1992; 32: 496–500.
- Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.
- Packard RC. Current concepts in chronic post-traumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 59–64.
- Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221–228.
- Ruff RL, Ruff SS and Wang XF. Headaches among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 941–952.
- Sarmiento E, Moreira P, Brito C, et al. Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury. *Headache* 2009; 49: 1345–1352.
- Schaumann-von Stosch R, Schmidt H and Sandor P. Posttraumatic headache – IHS chapter 5. *Cephalalgia* 2008; 28: 908–909.
- Sheedy J, Harvey E, Faux S, et al. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2009; 24: 333–343.
- Sheftell FD, Tepper SJ, Lay CL, et al. Posttraumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci* 2007; 28: S203–S207.
- Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache* 2009; 49: 1112–1115.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16: 112–120.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Postconcussion headache: reply to editorial. *Eur J Neurol* 2009; 16: e14.
- Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, et al. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43: 755–766.
- Theeler BJ and Erickson JC. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009; 49: 529–534.

- Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.
- Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, et al. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631–1635.
- Uomoto JM and Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 61–64.
- Walker WC, Seel RT, Curtiss G, et al. Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1793–1800.
- Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32: 427–431.
- Yang CC, Hua MS, Tu YK, et al. Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms: a prospective study. *Brain Inj* 2009; 23: 299–306.
- Yang CC, Tu YK, Hua MS, et al. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 62: 657–663.
- Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 1–8.
- 5.3, 5.4 Kamçı ucu yaralanmasına bağlanan akut veya ısrarlı baş ağrısı**
- Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; 66: 279–283.
- Obermann M, Nebel K, Riegel A, et al. Incidence and predictors of chronic headache attributed to whiplash injury. *Cephalalgia* 2010; 30: 528–534.
- O’Neill B, Haddon W Jr, Kelley AB, et al. Automobile head restraints – frequency of neck injury claims in relation to the presence of head restraints. *Am J Public Health* 1972; 62: 399–406.
- Richter M, Otte D, Pohlemann T, et al. Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; 9: 109–117.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 1995; 20(Suppl 8): 1S–73S.
- 5.5, 5.6 Kraniyotomiye bağlanan akut veya ısrarlı baş ağrısı**
- De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466–470.
- De Gray LC and Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia* 2005; 60: 693–704.
- De Oliveira Ribeiro MDC, Pereira CU, Sallum AM, et al. Immediate post-craniotomy headache. *Cephalalgia* 2013; 33: 897–905.
- Gee JR, Ishaq Y and Vijayan N. Post craniotomy headache. *Headache* 2003; 43: 276–278.
- Harner SG, Beatty CW and Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otolaryngology* 1993; 14: 552–555.
- Kaur A, Selwa L, Fromes G, et al. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 633–636.
- Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. *Cephalalgia* 2010; 30: 509–510.

- Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache* 2015; 55: 733–738.
- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. *Cephalalgia* 2008; 28: 41–48.
- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2010; 30: 560–566.
- Schaller B and Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2003; 128: 387–395.
- Thibault M, Girard F, Moumdijian R, et al. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can J Anesth* 2007; 54: 544–548.
- Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 2: 98–100.

## 6. Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan baş ağrısı

- 6.1 Serebral iskemik olaya bağlanan baş ağrısı
  - 6.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan baş ağrısı
    - 6.1.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan akut baş ağrısı
    - 6.1.1.2 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan ısrarlı baş ağrısı
  - 6.1.2 Geçici iskemik atağa (GİA) bağlanan baş ağrısı
- 6.2 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan baş ağrısı
  - 6.2.1 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut baş ağrısı
  - 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut baş ağrısı
  - 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya (ASDK) bağlanan akut baş ağrısı
  - 6.2.4 Geçirilmiş travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı
    - 6.2.4.1 Geçirilmiş travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı
    - 6.2.4.2 Geçirilmiş travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı
    - 6.2.4.3 Geçirilmiş travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı
- 6.3 Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlanan baş ağrısı
  - 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlanan baş ağrısı
  - 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona (AVM) bağlanan baş ağrısı
    - 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle (DAVF) bağlanan baş ağrısı
    - 6.3.4 Kavernoöz anjiyomaya bağlanan baş ağrısı
    - 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatozise (Sturge Weber sendromu) bağlanan baş ağrısı
- 6.4 Arterite bağlanan baş ağrısı
  - 6.4.1 Dev hücreli arterite (DHA) bağlanan baş ağrısı
  - 6.4.2 Primer santral sinir sistemi anjiitisine (PSSSA) bağlanan baş ağrısı
  - 6.4.3 Sekonder santral sinir sistemi anjiitisine (SSSSA) bağlanan baş ağrısı
- 6.5 Servikal karotis veya vertebral arteriyel bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
  - 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
    - 6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
    - 6.5.1.2 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan ısrarlı baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı
  - 6.5.2 Endarterektomi sonrası baş ağrısı
  - 6.5.3 Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan baş ağrısı
- 6.6 Kraniyal venöz bozukluğa bağlanan baş ağrısı
  - 6.6.1 Serebral ven trombozuna (SVT) bağlanan baş ağrısı
  - 6.6.2 Kraniyal venöz sinüs stentine bağlanan baş ağrısı
- 6.7 Diğer akut intrakraniyal arteriyel bozukluğa bağlanan baş ağrısı
  - 6.7.1 İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan baş ağrısı
  - 6.7.2 Anjiyografi baş ağrısı
  - 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan baş ağrısı

- 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı
- 6.7.3.2 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı
- 6.7.3.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan ısrarlı başağrısı
- 6.7.4 İntrakraniyal arter diseksiyonuna bağlanan başağrısı
- 6.8 Kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı ve/veya migren benzeri aura
  - 6.8.1 Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopatili serebral otozomal dominant arteriyopatiye (CADASIL) bağlanan başağrısı
  - 6.8.2 Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotlara (MELAS) bağlanan başağrısı
  - 6.8.3 Moyamoya anjiyopatisine (MMA) bağlanan başağrısı
  - 6.8.4 Serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlanan migren benzeri aura
  - 6.8.5 Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati sendromuna bağlanan başağrısı
  - 6.8.6 Diğer kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı
- 6.9 Hipofizer apopleksiye bağlanan başağrısı

## Genel yorum

**Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi?** Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları, 6. Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı bir kraniyal veya servikal vasküler bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı bu bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu kural, ICHD-3

Bölüm Bir 'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarından herhangi birinin özelliklerini taşıyan yeni başağrıları için de geçerlidir. Benzer şekilde, ilk kez bir kraniyal veya servikal vasküler bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkan yeni migren aurası benzeri belirtilerde de bu kural uygulanır.

2. Önceden var olan ve primer başağrılarından herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir kraniyal ve/veya servikal vasküler bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 6. Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

## Giriş

Aşağıda sıralanan vasküler durumların çoğunda, başağrısı akut olarak ve nörolojik bulgularla birlikte ortaya çıktığından ve sıklıkla hızla gerilediğinden dolayı, başağrısı tanısı ve nedensel ilişkisi kolayca ortaya koyulabilir. Bu yüzden, başağrısı ve bu nörolojik bulgular arasındaki yakın zamansal ilişki neden-sonuç ilişkisinin tanımlanması açısından büyük önem taşır.

İskemik veya hemorajik inme gibi bu durumların çoğunda, başağrısı fokal bulguların ve/veya bilinç bozukluğunun gölgesinde kalır. Subaraknoid kanama gibi diğer durumlarda ise, başağrısı genellikle baskın semptom olarak öne çıkar. Diseksiyonlar, serebral ven trombozu, dev hücreli arterit ve santral sinir sistemi anjiitisi gibi hem başağrısına hem de inmeye yol açan bir dizi diğer durumda, başağrısı genellikle ilk uyarı semptomudur. Dolayısıyla,



altta yatan vasküler hastalık tanısının doğru konması ve uygun tedavinin mümkün olduğunca erken başlatılması ve böylece, son derece kötü olabilecek nörolojik sonuçların önlenmesi için başağrısının bu bozukluklarla olan ilişkisinin fark edilmesi çok önemlidir.

Bu durumların tümü daha önce primer başağrıların herhangi bir tipini yaşamış olan hastalarda ortaya çıkabilir. Hastanın o güne kadar yaşamadığı, yeni bir başağrısının genellikle aniden başlaması, altta yatan vasküler duruma işaret eden bir ipucu olarak değerlendirilebilir. Böyle bir durumda, derhal vasküler nedenler araştırılmalıdır.

Burada sıralanan vasküler bozuklukların herhangi birine bağlanan başağrılarında, mümkün olan her koşulda aşağıdaki tanı kriterleri kullanılmalıdır:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olduğu bilinen bir kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluğun ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluğun başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının kraniyal ve/veya servikal bozukluğa paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının kraniyal ve/veya servikal bozukluktaki düzelmeye paralel olarak anlamlı ölçüde iyileşmiş olması
  3. başağrısının kraniyal ve/veya servikal bozukluğun tipik özelliklerini taşıması
  4. nedenselliği ortaya koyan başka kanıtların bulunması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

## 6.1 Serebral iskemik olaya bağlanan başağrısı

### 6.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan başağrısı

#### 6.1.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan akut başağrısı

**Tanımlama:** İskemik inmenin neden olduğu ve inmenin fokal nörolojik bulgularıyla izlenen yeni ve genellikle akut başlangıçlı başağrısı. Çok nadir olsa da, iskemik inmenin tespitini sağlayan veya öne çıkan özelliği olarak gözlemlenebilir. Genellikle kendi kendini sınırlayıcı bir seyir izler.

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan yeni başağrısı
- B. Akut iskemik inme tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer iskemik inme semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla çok yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya iskemik inme tanısının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısının diğer iskemik inme semptomlarının veya klinik ya da radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. başağrısı üç ay içerisinde geçmiştir<sup>1</sup>
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak henüz 3 ay geçmemiştir<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Üç aylık süre, iskemik inmenin başlangıcından değil, spontan veya tedaviyle stabil hale gelmesinden itibaren sayılmalıdır.

*Yorumlar:*

6.1.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan akut başağrısına fokal nörolojik bulgular ve/veya bilinç değişiklikleri eşlik eder. Çoğu olguda, bu bulgular tanının primer başağrılarından kolayca ayırt edilmesini sağlar. Başağrısı genellikle orta şiddettedir ve spesifik herhangi bir özellik sergilemez. İnme alanıyla aynı tarafta veya iki taraflı olarak ortaya çıkabilir. Nadiren akut iskemik inme, özellikle embolik serebellar veya supratentorial enfarktlar, ani başlangıçlı izole bir başağrısı (hatta gök gürültüsü başağrısı) ile ortaya çıkabilir.

Olguların en fazla üçte birinde iskemik inmeye başağrısı eşlik eder. Bu bulgu karotis alanından ziyade, baziler inmelerde daha sık görülür. Başağrısı çok nadir olarak laküner enfarktlarla ilişkili olsa da, başağrısı inme etiolojisinin belirlenmesine pratik açısından çok az bir katkı sağlar.

Buna karşın, arteriyel diseksiyon veya reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu gibi iskemik inmeye yol açabilen akut arteriyel duvar bozukluklarında başağrısı çok yaygın görülür. Bu durumlarda, başağrısı arteriyel duvar lezyonlarının doğrudan sonucu olarak ortaya çıkabilir ve iskemik inmeden önce izlenebilir. Dolayısıyla, arteriyel duvar bozukluğuna göre kodlanmalıdır.

### 6.1.1.2 Geçirilmiş iskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan ısrarlı başağrısı

**Tanımlama:** İskemik inmenin neden olduğu ve inme stabil hale geldikten sonra üç aydan uzun süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

A. Daha önce 6.1.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan akut başağrısı tanısı almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı.

- B. İskemik inmenin kendiliğinden veya tedaviyle stabil hale gelmiş olması
- C. Başağrısının iskemik inmenin stabil hale gelmesinden sonra üç aydan uzun sürmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

6.1.1.2 Geçirilmiş iskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan ısrarlı başağrısı kriterlerini karşılayan az sayıda başağrısı çalışması bildirilmiştir. Bu ısrarlı başağrısının risk faktörlerinin tespit edilmesine yönelik araştırmalar yapılmamıştır. Bu olgularda, hem 1. Migren öyküsünün hem de anksiyete bozukluğunun/depresyonun rolü olabilir.

### 6.1.2 Geçici iskemik atağa (GİA) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Geçici iskemik atağın (GİA) neden olduğu ve ani başlangıçlı geçici fokal GİA bulgularının eşlik ettiği başağrısı. 24 saatten kısa sürer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Geçici iskemik atak (GİA) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer GİA semptomları ve/veya klinik bulgularıyla eşzamanlı olarak ortaya çıkması
  2. başağrısının 24 saat içerisinde sona ermesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1,2</sup>

*Notlar:*

1. 6.1.2 Geçici iskemik atağa bağlanan başağrısının 1.2 Auralı migren atağından ayırt

edilmesi zor olabilir. Başlangıç şekli burada büyük önem kazanır: fokal defisit GİA'da aniden ortaya çıkarken, migrenöz aurada daha çok progresif niteliktedir. Buna ek olarak, migrenöz aurada pozitif fenomenler (örn. parıltılı skotomlar) GİA'ya göre çok daha yaygındır. GİA'da ise genellikle negatif fenomenler görülür.

2. Diğer açılardan tipik GİA'nın şiddetli başağrısıyla ilişkili olarak ortaya çıktığı olgularda, doğrudan şiddetli başağrısına yol açabilen bazı arteriyel bozuklukların (örn. arteriyel diseksiyon) araştırılması gerekir.

#### *Yorumlar:*

Geçici iskemik atak (GİA) akut serebral veya retinal enfarkta işaret eden klinik veya görüntüleme temelli herhangi bir kanıtın bulunmadığı, fokal beyin veya retina iskemisinin neden olduğu geçici bir nörolojik disfonksiyon epizodudur. GİA semptomları tipik olarak bir saatten kısa sürer, ancak bu süre olgular arasında değişebilir.

Baziler GİA'larda karotise bağlı GİA'lara oranla daha sık olmasına karşın, başağrısı çok nadir olguda GİA'nın öne çıkan bir semptomu olarak görülür.

## **6.2 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan başağrısı**

Diğer yayınlardaki kodu: Travmatik intraserebral ve/veya subaraknoid kanamaya ya da travmatik intraserebral, subdural veya epidural hematomaya bağlanan başağrısı, 5.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı veya 5.2.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Travmatik olmayan intrakraniyal kanamanın neden olduğu, genellikle ani başla-

yan (hatta gök gürültüsü başağrısı olarak başlayan) başağrısı. Kanamanın tipine bağlı olarak, tek başına veya fokal nörolojik defisitlerle birlikte ortaya çıkabilir.

### **6.2.1 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut başağrısı**

**Tanımlama:** Travmatik olmayan intraserebral kanamanın neden olduğu, intraserebral kanamanın fokal nörolojik bulgularının eşlik ettiği yeni ve genellikle akut başlangıçlı başağrısı. Nadir olsa da, travmatik olmayan intraserebral kanamanın tespitini sağlayan veya öne çıkan özelliği olarak gözlemlenebilir.

#### *Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan yeni başağrısı
- B. Kafa travması görülmeyen olguda, intraserebral kanama (İSK) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer İSK semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zaman-sal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya İSK tanısının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısının diğer İSK semptomlarının veya klinik ya da radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az birini karşılaması:
    - a. ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
    - b. başladığı gün en yüksek şiddette olması
    - c. kanama alanıyla uyumlu yerleşim göstermesi
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:

1. başağrısı üç ay içerisinde geçmiştir<sup>2</sup>
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak henüz 3 ay geçmemiştir<sup>2</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Notlar:

1. Bu bağlamdaki kullanımıyla, intraserebral terimi intraserebellar terimini de kapsayacak şekilde yorumlanır.
2. Üç aylık süre, intraserebral kanamanın başlangıcından değil, spontan veya tedaviyle stabil hale gelmesinden itibaren sayılmalıdır.

#### Yorumlar:

6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan akut başağrısı intrakraniyal hipertansiyondan ziyade, subaraknoid kan varlığı veya lokal kompresyondan kaynaklanır. Bazı olgularda gök gürültüsü başağrısı olarak ortaya çıkabilir.

Başağrısı hemorajik inmede iskemik inmeye göre daha sık ve daha şiddetli görülür. İnme başlangıcında ortaya çıkan başağrısı intraserebral kanamada daha yüksek erken mortalite riskiyle ilişkilendirilir. İskemik inmede ise böyle bir ilişki söz konusu değildir.

Başağrısı genellikle fokal defisitlerin veya komanın gölgesinde kalsa da, başta intraserebellar kanama olmak üzere bazı intraserebral kanamalarının erken aşamada ilk öne çıkan özelliği olarak gözlemlenebilir. Bu durumda, acil cerrahi dekompresyon uygulanmalıdır.

### 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Travmatik olmayan subaraknoid kanama (SAK), travmatik olmayan konveksitedeki subaraknoid kanamadan (kSAK) ayrılır. Altta yatan çeşitli nedenlere

bağlı olarak kSAK birbirinden çok farklı klinik ve radyolojik özelliklerle ortaya çıkabilir. Bu özelliklere örnek olarak reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS), serebral amiloid anjiyopati (SAA), endokardit ve serebral ven trombozu gösterilebilir. Aura benzeri ataklar, kSAK ve SAA'sı olan hastalar 6.8.4 Serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlanan migren benzeri aura olarak kodlanmalıdır. Başağrısı, kSAK ve RSVS'si olan hastalar, 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan ısrarlı başağrısı olarak kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Travmatik olmayan subaraknoid kanamanın (SAK) neden olduğu, tipik olarak şiddetli ve ani başlangıçlı olan ve saniyeler (gök gürültüsü başağrısı) veya dakikalar içerisinde en yüksek noktasına ulaşan başağrısı. Travmatik olmayan SAK olgusunun tek semptomu olarak izlenebilir.

#### Tanı kriterleri:

- A. C ve D kriterlerini karşılayan yeni başağrısı
- B. Kafa travması görülmeyen olguda, subaraknoid kanama (SAK) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer SAK semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya SAK tanısının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısının SAK'ın diğer semptomlarının veya klinik ya da radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:

1. başağrısı üç ay içerisinde geçmiştir<sup>1</sup>
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak henüz 3 ay geçmemiştir<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2,3</sup>

#### Notlar:

1. Üç aylık süre, subaraknoid kanamanın (SAK) başlangıcından değil, spontan veya tedaviyle stabil hale gelmesinden itibaren sayılmalıdır.
2. SAK tanısı kontrastsız BT taramasıyla doğrulanır: sensitivite başlangıcı izleyen ilk altı saatte %99'a, 12 saatte %98'e, 24 saatte ise %93'e yakındır (ancak yedi gün sonra %50'ye düşer). Tanıya BT sonuçlarıyla ulaşılmadığında, lomber ponksiyon yapılmıştır: semptomların başlangıcını izleyen 12 saat ile iki hafta arasında alınan beyin omurilik sıvısı (BOS) spektrofotometrik olarak analiz edildiğinde, tüm anevrizmal SAK olgularında ksantokromi gözlemlenir. SAK için ilk tanı testi olarak MRG endike değildir; ancak BT sonucunun normal, BOS'un ise anormal izlendiği olgularda, FLAIR ve gradient eko T2 ağırlıklı görüntülerin alınması faydalı olabilir.
3. Travmatik olmayan konveksitedeki subaraknoid kanama olgularında, ileri yaş, sensorimotor disfonksiyon, stereotipik aura benzeri nöbetler ve anlamlı başağrısının olmaması, temelde yatan nedenin serebral amiloid anjiyopati olduğuna işaret eder. Genç yaş ve tekrarlayıcı gök gürültüsü başağrısı ise reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna işaretir.

#### Yorumlar:

Travmatik olmayan subaraknoid kanama (SAK) ani başlangıçlı (gök gürültüsü başağrısı), ısrarlı, yoğun ve hastayı bitkin düşüren başağrısının en sık rastlanan nedenidir ve cid-

di bir durumdur (mortalite oranı %40-50'dir, hastaların %10-20'si hastaneye varmadan önce ölür ve hayatta kalanların %50'si sekilli kalır).

Buna karşın, 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan akut başağrısı orta şiddetli ve eşlik eden bulgular olmaksızın da ortaya çıkabilir. Ani başlangıç anahtar özelliğidir. Dolayısıyla, ani başlangıçlı ya da gök gürültüsü başağrılı her hasta SAK açısından değerlendirilmelidir.

Tanı gecikirse, sıklıkla katastrofik bir sonuç doğurur: SAK nöroşirurjikal bir acil durumdur. Ancak, hastaların çeyreği ile yarısında ilk tanı yanlış konur. En yaygın spesifik yanlış tanı ise migrendir. Yanlış tanının en yaygın nedenleri, uygun nörogörüntülemenin sağlanmaması veya nörogörüntüleme sonuçlarının yanlış yorumlanması ve gerekli olduğu olgularda lomber ponksiyon yapılmamasıdır.

SAK tanısının ardından acilen atılması gereken ilk adım, rüptüre olmuş anevrizma varlığının tespit edilmesidir (spontan SAK olgularının %80'i, rüptüre olmuş sakküler anevrizmalardan kaynaklanır). Başlangıçta yanlış tanı alan ve SAK'ın geç, yani hasta birkaç gün sonra yeniden başvurduğunda fark edildiği hastalarda, sıklıkla anevrizma görülmez ve SAK'ın nedeni tespit edilemez.

### 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya (ASDK) bağlanan akut başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Çoğu akut subdural kanama olgusu travma sonrası ortaya çıkar; bu olgulardaki başağrısı buna göre kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Travmatik olmayan subdural kanamanın neden olduğu, tipik olarak şiddetli ve ani başlangıçlı olan ve saniyeler (gök gürültüsü başağrısı) veya dakikalar içerisinde en yüksek noktasına ulaşan başağrısı.

Genellikle fokal bulguların ve bilinç durumunda azalmanın eşliğinde veya hemen öncesinde ortaya çıkar.

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan yeni başağrısı
- B. Kafa travmasının olmadığı olguda akut subdural kanama (ASDK) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının ASDK'nın diğer semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla çok yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya ASDK tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının ASDH'nin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının ASDK'nın diğer semptomlarının veya klinik ya da radyolojik bulgularının stabil hale gelmesi veya gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
    - a. ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
    - b. kanama alanıyla uyumlu yerleşim göstermesi
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. başağrısı üç ay içerisinde geçmiştir<sup>1</sup>
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak henüz 3 ay geçmemiştir<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Üç aylık süre, akut subdural kanamanın başlangıcından değil, spontan veya tedaviyle stabil hale gelmesinden itibaren sayılmalıdır.

*Yorumlar:*

Travmatik olmayan akut subdural kanamanın (ASDK) başka herhangi bir intrakraniyal kanama olmaksızın görülmesi ("saf ASDK") enderdir. Hayatı tehdit eden bu bozukluk, nöroşirurjikal acil durumdur.

Kanama arteriyel veya venöz kaynaklı olabilir. Olgular için bildirilen nedenler "spontan" kortikal arter yırtılması, anevrizma yırtılması, arteriovenöz malformasyonlar ve dural arteriovenöz fistüller, tümörler veya metastaz, koagülopatiler, Moyamoya hastalığı, serebral ven trombozu ve intrakraniyal hipertansiyon olarak sayılabilir. Nöroşirurji doktorları tarafından çoğunlukla bozukluğun tek başına görüldüğü olgular veya küçük seriler bildirilmiştir. Seriyeye ve temelde yatan nedene bağlı olarak, olguların %25-100'ünde başağrısı tespit edilmektedir. İzole başağrısı başvuru belirtisi olabilirse de, genellikle hızlı nörolojik bozulmanın eşliğinde veya hemen öncesinde ortaya çıkar.

#### **6.2.4 Geçirilmiş travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı**

**Tanımlama:** Travmatik olmayan intrakraniyal kanamanın neden olduğu ve kanama stabil hale geldikten sonra üç aydan fazla süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Daha önce 6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan akut başağrısı, 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan akut başağrısı veya 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan akut başağrısı tanısı almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı

- B. İntrakraniyal kanamanın (hangi tipte olursa olsun spontan veya tedaviyle stabil hale gelmiş olması)
- C. Başağrısının intrakraniyal kanamanın stabil hale gelmesinden sonra üç aydan uzun sürmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Yorumlar:

6.2.4 Geçirilmiş travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı kriterlerini karşılayan başağrıları çok az sayıda çalışmada bildirilmiştir. Bu ısrarlı başağrısının risk faktörlerinin tespit edilmesine yönelik araştırmalar yapılmalıdır. Bu olgularda, hem 1. Migren öyküsünün hem de anksiyete bozukluğunun/depresyonun rolü olabilir.

Bu başlıkta kodlanabilecek alt biçimleri

- 6.2.4.1 Geçirilmiş travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı,
- 6.2.4.2 Geçirilmiş travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısı ve
- 6.2.4.3 Geçirilmiş travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan ısrarlı başağrısıdır.

### 6.3 Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Rüptüre olmuş vasküler malformasyona bağlanan yeni başağrısı önce 6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral kanamaya bağlanan akut başağrısı, 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya bağlanan akut başağrısı veya 6.2.3 Travmatik olmayan akut subdural kanamaya bağlanan akut başağrısı tanısı almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Rüptüre olmamış intrakraniyal vasküler malformasyona sekonder gelişen (kanama olmadan ortaya çıkan) başağrısı. Malformas-

yon tipine bağlı olarak, başağrısı epizodik primer başağrıları taklit eden tekrarlayıcı ataklarla kronik bir seyir izleyebileceği gibi, akut ve kendi kendini sınırlayan bir seyir de sergileyebilir.

#### 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlanan başağrısı

##### Tanı kriterleri:

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Rüptüre olmamış sakküler anevrizma tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer rüptüre olmamış sakküler anevrizma semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya rüptüre olmamış sakküler anevrizma tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının sakküler anevrizma gelişiminin diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının sakküler anevrizma tedavi edildikten sonra geçmiş olması
  3. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
    - b. başağrısına ağırlı üçüncü sinir felcinin eşlik etmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

##### Not:

Özellikle intrakraniyal kanama ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Rüptüre olmamış serebral anevrizma hastalarının yaklaşık beşte birinde başağrısı şikâyeti vardır. Ancak, bu bağlantının tesadüf mü yoksa nedensel ilişki mi olduğu henüz çözülemeyen bir konudur.

6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlanan başağrısında genellikle bozukluğa özgü herhangi bir özellik gözlemlenmez. Yeni başlayan herhangi bir başağrısı semptomatik ama rüptüre olmamış bir sakküler anevrizmayı ortaya çıkarabilir. Klasik bir çeşidi olarak, retro-orbital ağrı ve dilate pupil ile seyreden akut üçüncü sinir felci posterior komünikan serebral arterde ya da karotis arterin sonlandığı yerde bir anevrizmayı işaret eder. Bu ağrılı üçüncü sinir felci arteryel malformasyonun rüptüre olacağını veya progresif olarak genişleyeceğini gösteren acil bir durumdur.

Birçok retrospektif çalışmada, anevrizmal subaraknoid kanaması olan hastalarının yaklaşık yarısında, anevrizmal rüptürün tanısı konmadan önceki dört hafta içerisinde ani ve şiddetli başağrısı olduğu bildirilmiştir. Hastanın olayları yanlış hatırlaması olasılığı bir kenara bırakılırsa, bu durum başağrılarının arteryel malformasyonun aniden genişlemesinden (sentinel başağrısı) ya da tanısı henüz konmamış hafif subaraknoid kanamadan (“uyarıcı sızıntı”) kaynaklandığını gösterir. Uyarıcı başağrılarının varlığına işaret eden kanıtlar oldukça zayıftır. Buna ek olarak, sızıntı dendiğinde subaraknoid kanama akla geldiğinden, “uyarıcı sızıntı” terimi de kullanılmamalıdır. Anevrizmal subaraknoid kanamalı hastaların en az üçte birinin başlangıçta yanlış tanıyla değerlendirilmesi ve yeniden kanama riskinin yüksek olması nedeniyle ani şiddetli başağrısı olan hastaların serebral görüntüleme, BOS incelemesi ve serebral anjiyografi (MR ve BT anjiyografisi) dâhil olmak üzere eksiksiz bir incelemeyle ele alınması gerekmektedir.

### 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona (AVM) bağlanan başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Arteriovenöz malformasyon (AVM) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer AVM semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya AVM tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının AVM'nin gelişmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının AVM'nin başarıyla tedavi edilmesine paralel olarak gerilemiş veya geçmiş olması
    - c. başağrısının AVM alanıyla uyumlu yerleşim göstermesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle intrakraniyal kanama uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Arteriovenöz malformasyonun (AVM) 3.1 Küme başağrısı, 3.2.2 Kronik paroksizmal hemikraniya, 3.3.1 Konjunktival kızarıklık ve göz yaşarmasının eşlik ettiği unilateral nevaljiform kısa süreli ağrılar (SUNCT) dâhil olmak üzere 3. Trigeminal otonomik sefalaljilerin farklı tipleriyle bağlantılı olduğuna işaret eden olgular bildirilmiş olsa da, bu olguların özellikleri atipik izlenmiştir. AVM ile bu primer başağrısı bozuklukları arasındaki bağlantı sağlam kanıtlarla ortaya koyulmamıştır.



AVM'u olan kadınlarda %58'e varan oranlarda 1.2 Auralı migren bildirilmiştir. Bu nedensel ilişkiyi destekleyen güçlü bir sav olarak, başağrısının ya da auranın tarafı ile AVM tarafı arasında güçlü bağlantı gösterilmiştir. Bu nedenle, AVM'nun auralı migren ataklarına neden olabileceğine ilişkin güçlü bir görüş vardır (semptomatik migren). Ancak, geniş AVM serilerinde başlangıç semptomu olarak sıklıkla epilepsi veya kanama eşlik eden veya etmeyen fokal defisitler, çok daha nadir olarak migren benzeri semptomlar gözlemlenmiştir.

### 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle (DAVF) bağlanan başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Dural arteriovenöz fistül (DAVF) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının DAVF'ün diğer semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya DAVF tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. DAVF'ün diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik olarak gelişme bulgularına paralel olarak başağrısının anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının DAVF'un başarıyla tedavi edilmesine paralel olarak gerilemiş veya geçmiş olması
  3. aşağıdakilerden en az birinin karşılanması:
    - a. başağrısına pulsatil tinnitusun eşlik etmesi
    - b. başağrısına oftalmoplejinin eşlik etmesi

c. sabahları ve/veya öksürme ve/veya öne eğilme ile başağrısının hem progresif seyretmesi hem de kötüleşmesi

4. başağrısının DAVF alanıyla uyumlu yerleşim göstermesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle intraserebral kanama ve serebral ven trombozu uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorum:*

6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle bağlanan başağrısını ele alan çalışmalar yoktur. Ağrılı pulsatil tinnitus ve venöz çıkışında azalmadan ve zaman zaman sinüs trombozundan kaynaklanan intrakraniyal hipertansiyon özellikleri olan başağrısı başvuru semptomu olabilir. Karotikokavernöz fistüller ağrılı oftalmopleji olarak ortaya çıkabilir.

### 6.3.4 Kavernöz anjiyomaya bağlanan başağrısı

Diğer yayınlardaki kodu: Beyin kanamasına bağlanan ya da kavernöz anjiyomaya sekonder nöbete bağlanan başağrısı, 6.2.1 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut başağrısı veya 7.6 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut başağrısı olarak kodlanır.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Kavernöz anjiyoma tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının kavernöz anjiyomanın diğer semptomlarıyla ve/veya klinik

bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya kavernöz anjiyoma tanısının konmasını sağlamış olması

2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. kavernöz anjiyomanın diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik olarak gelişme bulgularına paralel olarak başağrısının anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının kavernöz anjiyomanın ortadan kaldırılmasının ardından anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
3. başağrısının kavernöz anjiyoma alanıyla uyumlu yerleşim göstermesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle intraserebral kanama uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Kavernöz anjiyomalar MRG'de giderek daha fazla tanınmaktadır. İzole olgu bildirimleri, bazı kavernöz anjiyomaların küme başağrısı benzeri, SUNCT benzeri veya migren benzeri atakları tetikleyebildiğine işaret etmektedir. Ancak, halen 6.3.4 Kavernöz anjiyomaya bağlanan başağrısına özel olarak herhangi bir çalışma yapılmamıştır.

Kavernöz anjiyomalı ve *KRITI* mutasyonlu 126 semptomatik hastadan oluşan bir seride, hastaların sadece %4'ü başlangıç semptomu olarak başağrısı bildirmişti. Aksine, başağrısı daha çok kavernöz anjiyomanın iki temel görünümü olan beyin kanamasının veya nöbetlerin sonucu olarak bildirilmiştir; bu başağrısı beyin kanaması veya nöbete uygun olarak kodlanmalıdır.

### 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatozise (Sturge Weber sendromu) bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Sturge Weber sendromuna sekonder gelişen nöbete bağlanan başağrısı, 7.6 Epileptik nöbete bağlanan başağrısı olarak kodlanır.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Meningeal anjiyomaya işaret eden nörogörüntüleme kanıtlarıyla birlikte aynı tarafta fasiyal anjiyomanın görülmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının meningeal anjiyomanın diğer semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla ve/veya görüntüleme kanıtlarıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının meningeal anjiyoma gelişiminin diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının migren benzeri özellikte olması, iki taraflı veya anjiyomanın olduğu yerde lokalize olması ve anjiyomanın kontrlateralinde aurayla ilişkilendirilmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Sturge Weber sendromu, *GNAQ* (guanin nükleotid bağlayıcı protein, polipeptit) genindeki bir somatik mozaik mutasyon sonucunda sporadik olarak ortaya çıkar.

6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatozise (Sturge Weber sendromu) bağlanan başağrısı literatürde iyi belgelenmiştir. Sturge Weber sendromu olgularının

%90'ından fazlası nöbet geçirirken, yarısı nöbet sonrası başağrılarından yakındır. Olgular geçerli olan duruma göre kodlanmalıdır. İzole bildiriler, ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatozisin semptomatik migrenin, özellikle de uzamış ve/veya motor aura ataklarının (kronik oligemi ile ilişkili olabilecek) bir nedeni olabileceğini düşündürmektedir.

## 6.4 Arterite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Servikal, kraniyal arterlerin ve/veya beyin arterlerinin enflamasyonunun nedeni olduğu ve bu enflamasyonun semptomu olan başağrısı. Başağrısı, arteritin tek semptomu olarak ortaya çıkabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Arterit tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer arterit semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya arterit tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının arteritin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının arteritin gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 6.4.1 Dev hücreli arterite (DHA) bağlanan başağrısı

Daha önce kullanılan terim: Temporal arterite bağlanan başağrısı.

**Tanımlama:** Dev hücreli arteritin (DHA) nedeni olduğu ve dev hücreli arteritin (DHA) semptomu olan başağrısı. DHA en çok başağrısıyla ilişkilendirilir ve başağrısı DHA'nın tek semptomu olarak ortaya çıkabilir. Başağrısının özellikleri değişkendir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Dev hücreli arterit (DHA) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer DHA semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya DHA tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının DHA'nın kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının üç günlük yüksek doz steroid tedavisi boyunca anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısına saçlı deride duyarlılığın ve/veya çene klaudikasyonunun eşlik etmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Tüm arteritler ve kollajen vasküler hastalıklar içinde, dev hücreli arterit başağrısıyla ilişkisi en belirgin olan hastalıktır ve bu başağrısı, özellikle eksternal karotis arter dalları olmak üzere kraniyal arterlerin enflamasyonuna bağlıdır. 6.4.1. Dev hücreli arterite bağlanan başağrısının özelliklerinin ve DHA ile ilişkili diğer semptomların (polimiyalji romatika, çene klaudikasyonu) değişkenliği nedeniyle 60 yaş üstündeki bir hastada DHA'yı akla getirmeli ve uygun incelemeler yapılmalıdır.

Yakın bir zamanda, başağrısı ile birlikte yineleyen geçici körlük (amorozis fugaks) ataklarının görülmüş olması hemen DHA'yı akla getirmeli ve uygun incelemeler derhal yapılmalıdır. Burada, anterior iskemik optik nöropatiye bağlı körlük majör risk olarak öne çıkar. Bu durum hemen başlatılacak steroid tedavisiyle önlenbilir. Bir gözdeki görme kaybı ile diğer gözdeki kayıp arasındaki süre genellikle bir haftadan daha kısadır. DHA hastaları aynı zamanda serebral iskemik olay ve demans riski de taşır.

Histolojik incelemede, temporal arterin bazı alanlarda tutulmamış görünebilmesi (skip lezyonlar) histolojik tanıyı zorlaştırabilir ve bu durumda, seri kesitlerin yapılması gerekir.

#### 6.4.2 Primer santral sinir sistemi anjiitisine (PSSSA) bağlanan başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** İzole SSS anjiitisine veya granülomatöz SSS anjiitisine bağlanan başağrısı.

**Tanımlama:** Primer santral sinir sistemi anjiitisinin (PSSSA) neden olduğu ve bu bozukluğun semptomu olan başağrısı. Başağrısı bozukluğun başlıca semptomudur, ancak buna özgü herhangi bir özellik yoktur.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- Primer santral sinir sistemi anjiitisi (PSSSA) tanısının konmuş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının diğer PSSSA semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya PSSSA tanısının konmasını sağlamış olması
  - aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:

- başağrısının PSSSA'nın kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
- başağrısının, PSSSA'nın steroid ve/veya immunsupresif tedavi sonucunda gerilemesiyle birlikte önemli ölçüde gerilemiş olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu, SSS neoplazisi ve reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Başağrısı SSS anjiitisinde (primer veya sekonder) başlıca belirtidir. Kullanılan tanı yöntemlerine bağlı olarak, anjiyografi ve histoloji sonucunda olguların sırasıyla %50 ve 80'inde görülür. Bununla beraber, spesifik herhangi bir özelliği yoktur ve bu nedenle fokal defisit, nöbet, bilişsel değişiklik ya da bilinç bozuklukları gibi diğer bulgular ortaya çıkana değin tanı değeri çok azdır. Ancak, hem başağrısının hem de BOS pleositozunun olmaması tanıyı SSS anjiitisinden uzaklaştırır.

Primer santral sinir sistemi anjiitisi (PSSSA), multifokal intrakraniyal arter stenozu dâhil olmak üzere reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunun (RSVS) bulgularına çok benzeyen anjiyografik bulgular ile izlenebilir; yineleyen gök gürültüsü başağrılarını, PSSSA değil, RSVS tanısını akla getirmelidir.

6.4.2 Primer santral sistemi anjiitisine bağlanan başağrısının patogenezi multifaktördür: enflamasyon, inme (iskemik ya da hemorajik), intrakraniyal basınç artışı ve/veya subaraknoid kanama söz konusu olabilir.

6.4.1 Dev hücreli arterite bağlanan başağrısıyla karşılaştırıldığında, tedavide çok daha az belirgin bir etki sağlanır. Histolojik olarak

kanıtlanan Primer SSS anjiitisi hala ciddi ve ölümle sonuçlanabilen bir durumdur.

### 6.4.3 Sekonder santral sinir sistemi anjiitisine (SSSSA) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Sekonder santral sinir sistemi anjiitisinin (SSSSA) neden olduğu ve bu bozukluğun semptomu olan başağrısı. Başağrısı bozukluğun baskın semptomudur, ancak buna özgü herhangi bir özellik sergilemez.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Sekonder santral sinir sistemi anjiitisi (SSSSA) (sistemik anjiitis ile birlikte görülen SSS anjiitisi) tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının diğer SSSSA semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya SSSSA tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının sistemik anjiitisin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının, sistemik anjiitisin steroid ve/veya immunsupresif tedavi sonucunda gerilemesiyle birlikte önemli ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Başağrısı SSS anjiitisinde (primer veya sekonder) başlıca belirtidir. Kullanılan tanı yöntemlerine bağlı olarak, anjiyografi ve histoloji sonucunda olguların sırasıyla %50 ve 80'inde görülür. Bununla beraber, spesifik herhangi

bir özelliği yoktur ve bu nedenle fokal defisit, nöbet, bilişsel değişiklik ya da bilinç bozuklukları gibi diğer bulgular ortaya çıkana değin tanı değeri çok azdır. Ancak, hem başağrısının hem de BOS pleositozunun olmaması tanıyı SSS anjiitisinden uzaklaştırır.

Buradaki zorluk iki yönlüdür: (1) anjiitise neden olabilecek birçok durumdan birine sahip olduğu bilinen bir hastada SSS anjiitisi tanısının konması ve (2) SSS anjiitisi ile başvuran bir hastada altta yatan nedenin (enflematuar, enfeksiyöz, malign, toksik) bulunması.

6.4.3 Sekonder santral sistemi anjiitisine bağlanan başağrısının patogenezi çoklu faktörlüdür: enflamasyon, inme (iskemik ya da hemorajik), intrakraniyal basınç artışı ve/veya subaraknoid kanama söz konusu olabilir.

### 6.5 Servikal karotis veya vertebral arteryel bozukluğa bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Servikal karotis ve/veya vertebral arterleri etkileyen non-enflematuar lezyonların neden olduğu başağrısı ve/veya yüz ve/veya boyun ağrısı. Ağrı genellikle ani (hatta gök gürültüsü başağrısı olarak) başlar. İzole olarak kalabileceği gibi, iskemik inmenin fokal defisitlerinden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı ve/veya yüz ya da boyun ağrısı
- B. Servikal arter lezyonunun gösterilmesi veya servikal arterde cerrahi veya radyolojik bir müdahalenin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. ağrının servikal arteryel bozukluğun diğer lokal semptomlarıyla yakın zamansal ilişki içinde gelişmiş veya servikal

- arteryel bozukluk tanısının konmasını sağlamış olması
2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. ağrının servikal arter lezyonunun diğer bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. ağrının başlangıçtan sonraki bir ay içinde anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. ağrının tek taraflı ve etkilenmiş servikal arterle aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### **6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı**

#### **6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı**

**Tanımlama:** Servikal karotis arter veya vertebral arter diseksiyonunun neden olduğu başağrısı ve/veya yüz ve/veya boyun ağrısı. Ağrı genellikle diseksiyonunun olduğu damarla aynı tarafta yerleşim gösterir ve ani (hatta gök gürültüsü başağrısı olarak) başlar. Tek başına ortaya çıkıp devam edebileceği gibi, iskemik inmeden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

#### *Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı ve/veya yüz ya da boyun ağrısı
- B. Servikal karotis veya vertebral diseksiyon tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. ağrının servikal arteryel diseksiyonun diğer lokal semptomlarıyla yakın za-

mansal ilişki içerisinde gelişmiş ya da bu durumun tanısının konmasını sağlamış olması

2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. ağrının servikal arter diseksiyonunun diğer bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. ağrının başlangıçtan sonraki bir ay içinde anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. ağrının şiddetli olması ve günlerce ya da daha uzun sürmesi
    - b. ağrının akut retinal ve/veya serebral iskemi bulgularından önce olması
  4. ağrının tek taraflı ve etkilenmiş servikal arterle aynı tarafta olması
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
1. başağrısı üç ay içerisinde geçmiştir<sup>1</sup>
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak henüz 3 ay geçmemiştir
- E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### *Not:*

Üç aylık süre, servikal arter diseksiyonunun başlangıcından değil, spontan veya tedaviyle stabil hale gelmesinden itibaren sayılmalıdır.

#### *Yorumlar:*

Boyun ağrısının eşlik ettiği veya etmediği başağrısı servikal arter diseksiyonunun tek bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Başağrısı bu bozukluğun en sık rastlanan (olguların %55-100'ünde) semptomudur ve aynı zamanda en sık başlangıç semptomudur (olguların %33-86'sında).

6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı genellikle tek taraflıdır

(diseksiyon olan arterle aynı tarafta), şiddetlidir ve uzun (ortalama 4 gün) sürer. Bununla birlikte, spesifik bir görünüme sahip değildir ve bazen 1. Migren, 3.1 Küme baş ağrısı veya 4.4 Primer gök gürültüsü baş ağrısı gibi diğer baş ağrıları taklit ettiğinden çok yanıltıcı olabilir. Eşlik eden bulgular (serebral veya retinal iskemik bulguları ve lokal bulgular) yaygın olarak görülür. Ağrılı Horner sendromu, ani başlangıçlı ağrılı tinnitus veya ağrılı XII. sinir felci oldukça yüksek bir olasılıkla karotis diseksiyonunu akla getirir.

Servikal arter diseksiyonu, subaraknoid kanamaya neden olabilecek intrakraniyal arter diseksiyonuyla birlikte görülebilir. 6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısının yanı sıra, 6.7.4 İntrakraniyal arter diseksiyonuna bağlanan baş ağrısı gözlemlenebilir.

6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı genellikle iskemik semptomlardan önce başlar ve bu yüzden, erken tanısı ve tedavisi gerekir. Tanı koymak için, yağ baskılamalı servikal MRG, Doppler inceleme, MR ve/veya BT anjiyografisi ve şüpheli olgularda, konvansiyonel anjiyografi gerekir. Bu incelemelerin herhangi birinde normal sonuç alınabileceğinden, yaygın olarak bu incelemelerin birkaçının uygulanması gerekir.

Randomize tedavi denemeleri yapılmamış olsa da, arteriyel düzelmenin derecesine göre üç ile altı ay boyunca heparin ve ardından varfarin ile uygulanan tedavinin kullanımı konusunda görüş birliği söz konusudur.

### 6.5.1.2 Geçirilmiş servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan ısrarlı baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı

**Tanımlama:** Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonu sonucu oluşan ve diseksiyon stabil hale geldikten sonra 3 aydan uzun süren baş ağrısı

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı tanısı almış olan ve C kriterini karşılayan baş ağrısı.
- Diseksiyonun spontan veya tedaviyle stabil hale gelmiş olması
- Baş ağrısının diseksiyonun stabil hale gelmesinden sonra üç aydan uzun sürmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

6.5.1.2 Geçirilmiş servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan ısrarlı baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı kriterlerini karşılayan baş ağrıları çok az çalışmada bildirilmiştir. Bu ısrarlı baş ağrısının risk faktörlerinin tespit edilmesine yönelik araştırmalar yapılmamıştır. Bu olgularda, hem 1. Migren öyküsünün hem de anksiyete bozukluğunun/depresyonun rolü olabilir.

### 6.5.2 Endarterektomi sonrası baş ağrısı

**Tanımlama:** Cerrahi karotis endarterektomi girişiminin neden olduğu baş ağrısı. Ağrı boyunu veya yüzü de tutabilir. İzole olarak kalabileceği gibi, (çoğunlukla hemorajik) inmenin focal defisitlerinden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Karotis endarterektomisinin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının karotis endarterektomisini izleyen bir hafta içinde ortaya çıkması
  2. başağrısının karotis endarterektomisini izleyen bir ay içinde sona ermesi
  3. aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının karotis endarterektomisi yapılan tarafta ve tek taraflı olması
    - b. başağrısının aşağıdaki üç belirgin özellikten birini karşılaması<sup>1</sup>:
      - yaygın hafif ağrı
      - günde bir veya iki defa, iki ile üç saat süren ataklar halinde küme başağrısı benzeri ağrının görülmesi
      - zonklayıcı şiddetli ağrı
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. 6.5.2 Endarterektomi sonrası başağrısı için üç alt biçim tanımlanmış, ancak bunlar ayrı ayrı kodlanmamıştır:
  - A. cerrahi müdahaleyi izleyen ilk birkaç günde ortaya çıkan yaygın, hafif, izole başağrısı
  - B. günde bir veya iki defa ortaya çıkan, iki ile üç saat süren tek taraflı küme başağrısı benzeri ağrı
  - C. cerrahi müdahaleden üç gün sonra ortaya çıkan tek taraflı zonklayıcı ve şiddetli ağrı.
2. Özellikle arteriyel diseksiyon uygun incelemelerin yapılmasıyla dışlanmıştır.

*Yorum:*

6.5.2 Endarterektomi sonrası başağrısının üç alt biçimi arasından, ilk ve en sık (olguların %60'ına kadar) görülen alt tip benign ve kendini sınırlayıcı bir durumdur. İkinci alt tip (olguların %38'ine kadar bildirilir) yaklaşık iki hafta içinde sona erer. Üçüncü alt biçim ise nadir görülen hiperfüzyon sendromunun bir parçasıdır ve genellikle yedinci günde veya civarında görülen kan basıncı artışından ve nöbet ya da nörolojik defisit başlangıcından önce ortaya çıkar. Bu semptomlar beyin kanamasının habercisi olabileceğinden acil tedavi gerektirir.

### 6.5.3 Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Servikal anjiyoplasti ve/veya stent olmak üzere endovasküler girişimlerin neden olduğu ağrı.

Ağrı boynu veya yüzü de tutabilir. İzole olarak kalabileceği gibi, (çoğunlukla hemorajik) inmeden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Karotis veya vertebral anjiyoplastinin ve/veya stent girişiminin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının anjiyoplastiyi ve/veya stent girişimini izleyen bir hafta içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının anjiyoplastiyi ve/veya stent girişimini izleyen bir ay içerisinde geçmiş olması
  3. başağrısının anjiyoplasti ve/veya stent girişimiyle aynı tarafta yerleşim göstermesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>



*Not:*

Özellikle arteriyel diseksiyon uygun incelemelerin yapılmasıyla dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Karotis ve vertebral anjiyoplasti ve/veya stent girişimi servikal arter stenozunu tedavi etmek amacıyla gerçekleştirilir.

Karotis stenti takılmış olan 64 hastadan oluşan bir seride, hastaların üçte birinde genellikle girişimi izleyen 10 dakika içerisinde ortaya çıkan, hafif, girişimle aynı tarafta, frontotemporal ve baskılayıcı nitelikte baş ağrısı görülmüştür. Bu çalışma dışında, 6.5.3 Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan baş ağrısı konusunda çok az veri elde edilmiştir. Karotis stent girişiminin endarterektomiyle karşılaştırıldığı büyük örneklerde baş ağrısından bahsedilmemektedir.

6.5.3 Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan baş ağrısı, nadir olan hiperfüzyon sendromunun bir parçası olarak bildirilmiştir.

## 6.6 Kraniyal venöz bozukluğa bağlanan baş ağrısı

### 6.6.1 Serebral ven trombozuna (SVT) bağlanan baş ağrısı

**Tanımlama:** Serebral ven trombozuna (SVT) bağlanan baş ağrısı. Spesifik herhangi bir görünümü yoktur. Sıklıkla yaygın, progresif ve şiddetli niteliktedir, ancak tek tarafta ve ani (hatta gök gürültüsü baş ağrısı olarak) ortaya çıkabilir, hafif seyredebilir ve bazı olgularda migreni anımsatabilir.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yeni baş ağrısı
- Serebral ven trombozu (SVT) tanısının konmuş olması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:

- baş ağrısının diğer SVT semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya SVT tanısının konmasını sağlamış olması
- aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - baş ağrısının SVT gelişiminin diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - baş ağrısının SVT düzeldikten sonra anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Baş ağrısı serebral ven trombozu (SVT) olgularının %80-90'unda görülen en sık rastlanan semptomudur ve aynı zamanda en sık başlangıç semptomudur.

6.6.1 Serebral ven trombozuna bağlanan baş ağrısının spesifik herhangi bir özelliği yoktur, ancak çoğunlukla yaygın, progresif ve şiddetli seyrederek ve intrakraniyal hipertansiyonun diğer bulgularıyla ilişkilidir. Aynı zamanda, tek taraflı ve ani de olabilir ve bazen 1.1 Aurasız migren, 1.2 Auralı migren, 3.1 Küme baş ağrısı, 3.4 Hemikraniya kontinua, 4.4 Primer gök gürültüsü baş ağrısı, 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı basıncına bağlanan baş ağrısı veya 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut baş ağrısı (SVT SAK'ın nedeni olabilir) tanılarını taklit edebildiğinden çok yanıltıcı olabilir.

Baş ağrısı SVT'nin tek görünümü olarak ortaya çıkabilirse de, olguların %90'ından fazlasında, fokal semptomlar (nörolojik defisitler veya nöbetler) ve/veya intrakraniyal hipertan-

siyonun, subakut ensefalopatinin veya kavernöz sinüs sendromunun bulgularıyla birlikte gözlemlenir.

6.6.1 Serebral ven trombozu spesifik herhangi bir özellik sergilemediğinden, özellikle altta yatan protrombotik bir durum olduğu hallerde, yakın zamanda ortaya çıkan ısrarlı her başağrısı şüphe uyandırmalıdır. Tanı nörogörüntülemeye (MR ile birlikte T2\* ağırlıklı görüntüler artı MRA veya BT taraması artı BT anjiyografisi ve şüpheli olgularda intraarteryel anjiyografi) dayanarak belirlenir. Tedavi mümkün olduğunca erken başlatılmalıdır ve semptomatik tedavi kapsamında, heparinin ardından en az 6 ay oral antikoagülasyon ve endike olduğunda altta yatan nedenin tedavisi yapılmalıdır.

### 6.6.2 Kranial venöz sinüs stentine bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Kranial venöz sinüs stentinin neden olduğu ve stentle aynı tarafta ortaya çıkan tek taraflı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni tek taraflı başağrısı
- B. Jugüler veya kranial venöz stent girişiminin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının stent girişimini izleyen bir hafta içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının stent girişimini izleyen üç ay içerisinde sona ermiş olması
  3. başağrısının stentle aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle stent içi venöz tromboz dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyonun tedavisinde, lateral sinüs stenoza stenti son de-katta kullanılmaktadır.

6.6.2 Kranial venöz sinüs stentine bağlanan başağrısına ilişkin mevcut veriler çok azdır. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tedavisi için stent takılan 21 hastadan oluşan bir seride, 10 hastada tedaviden öncekilerden farklı izlenen, stent alanında, mastoid bölgede yerleşim gösteren ve üç hafta kadar süren “stent başağrılarını” görülmüştür.

## 6.7 Diğer akut intrakraniyal arteriyel bozukluğa bağlanan başağrısı

### 6.7.1 İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Doğrudan intrakraniyal endarteriyel girişimin neden olduğu, girişim alanıyla aynı tarafta ortaya çıkan ve 24 saatten kısa süren tek taraflı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. İntrakraniyal endarteriyel girişimin gerçekleştirilmiş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az üçüyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının girişimi izleyen bir hafta içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının girişimi izleyen üç ay içerisinde geçmiş olması
  3. başağrısının girişim alanıyla aynı tarafta ya da iki taraflı olması
  4. başağrısının aşağıdaki özellik gruplarından birini karşılaması<sup>2</sup>:
    - a. girişimi izleyen saniyelerde aniden ortaya çıkan, 1 saatten kısa süren şiddetli ağrı

- b. girişimden saatler sonra ortaya çıkan, 24 saatten uzun süren orta ile şiddetli ağrı
  - c. 1. Migreni olan hastada ortaya çıkan ve 1.1 Aurasız migren veya 1.2 Auralı migren özelliklerini gösteren ağrı
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. Örneğin, anjiyoplasti, embolizasyon veya stent girişimi.
2. 6.7.1 İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan baş ağrısının kabul edilen (ancak ayrı ayrı kodlanmayan) üç alt biçimi vardır:
  - a. balon şişirme işleminden veya bir arteriovenöz malformasyonun veya anevrizmanın embolizasyonundan sonra bildirilen çok spesifik alt biçim: etkilenmiş artere göre yerleşim gösteren, girişimi izleyen birkaç saniye içinde aniden ortaya çıkan ve hızla sona eren şiddetli ağrı
  - b. girişimden sonraki ilk saatler ile bir gün içinde gelişen ve birkaç gün süren baş ağrısı
  - c. 1. Migreni olan hastada ortaya çıkan ve intrakraniyal endarteriyel girişimle tetiklenen migren atağı; bazı olgularda, bu atağın ardından birkaç hafta süren tekrarlayıcı aralıklı baş ağrısı görülür (bu olgularda, hastaya 1. Migrenin uygun tipi veya alt tipi ve 6.7.1 İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan baş ağrısı tanılarının ikisi de konmalıdır).
3. Özellikle arteriyel diseksiyon ve arteriyel yırtılma uygun incelemelerin yapılmasıyla dışlanmıştır.

### 6.7.2 Anjiyografi baş ağrısı

**Tanımlama:** Doğrudan serebral anjiyografinin neden olduğu baş ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni baş ağrısı
- B. İntraarteriyel karotis veya vertebral anjiyografinin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının anjiyografi sırasında veya anjiyografiyi izleyen 24 saat içinde ortaya çıkmış olması
  2. baş ağrısının anjiyografiden sonraki 72 saat içinde geçmiş olması
  3. baş ağrısının aşağıdaki özellik gruplarından birini karşılaması<sup>1</sup>:
    - a. kontrast enjeksiyonu sırasında ortaya çıkan ve bir saatten kısa süren ağrı
    - b. anjiyografiden birkaç saat sonra ortaya çıkan ve 24 saatten uzun süren ağrı
    - c. 1. Migreni olan hastada ortaya çıkan ve 1.1 Aurasız migren veya 1.2 Auralı migren özelliklerini gösteren ağrı
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

- 6.7.2 Anjiyografi baş ağrısının kabul edilen (ancak ayrı ayrı kodlanmayan) üç alt biçimi vardır:
- a. anjiyografi sırasında ve kontrast enjeksiyonuyla yakın ilişki içerisinde ortaya çıkan ağrı
  - b. en geç 24 saat içinde olmak üzere daha sonra ortaya çıkan ağrı (bu alt biçimlerin her ikisi de primer baş ağrısı öyküsü olan hastalarda daha yaygındır, ancak özellikleriyle primer baş ağrısından belirgin olarak ayrılır)

- c. 1. Migreni olan hastada ortaya çıkan ve anjiyografiyle tetiklenen migren atağı (bu olgularda, hastaya 1. Migrenin uygun tipi veya alt tipi ve 6.7.2 Anjiyografi başağrısı tanılarının ikisi de konmalıdır).

*Yorum:*

Kontrastlı anjiyografi, 1.2.3 Hemiplejik migrenin herhangi bir alt biçiminin görüldüğü hastalarda hayatı tehdit eden bir atağı tetikleyebileceği ve uzun süreli hemipleji ve koma ile sonuçlanabileceği için kontrendikedir.

### 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı

#### 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı

**Tanımlama:** Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunun (RSVS) neden olduğu, tipik olarak bir ile iki hafta boyunca yineleyen gök gürültüsü başağrısı olarak ortaya çıkan, sıklıkla cinsel aktivite, efor, Valsalva manevraları ve/veya duygulanım ile tetiklenen başağrısı. Başağrısı RSVS'nin tek semptomu olarak kalabilir veya hemorajik veya iskemik inme öncesinde ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı  
 B. Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS) tanısının konmuş olması  
 C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
1. fokal defisit ve/veya nöbetin eşlik ettiği veya etmediği başağrısından dolayı anjiyografi yapılması ("tespiti tanesi" görünümü) ve RSVS tanısının konması
  2. başağrısının aşağıdaki özelliklerin birini veya daha fazlasını karşılaması:

- a. gök gürültüsü başağrısı olarak başlaması
- b. cinsel aktivite, efor, Valsalva manevraları, duygulanım, banyo yapma ve/veya duş alma ile tetiklenmesi
- c. başlangıç sonrası <1 ay boyunca devam etmesi veya yinelenmesi ve 1 aydan sonra yeni, anlamlı bir başağrısının ortaya çıkmaması

D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:

1. başağrısının başlangıcını izleyen üç ay içinde geçmiş olması
2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak başlangıçtan itibaren henüz 3 ay geçmemiştir

E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle anevrizmal subaraknoid kanama uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorumlar:*

Klinik açıdan tipik olarak gök gürültüsü tipinde olan ve anevrizmal subaraknoid kanamayı taklit eden yaygın başağrılarıyla karakterize olan reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS) henüz yeterince anlaşılma- mış bir durumdur.

RSVS, birkaç gün veya birkaç hafta içerisinde yinelenen gök gürültüsü başağrısının en sık nedenidir. 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna bağlanan akut başağrısında, saatler içinde hızlı progresyon veya günler içinde yavaş progresyon olmak üzere diğer başlangıç şekilleri nadir olarak kaydedilir.

Doğrulanmış RSVS hastalarından oluşan geniş serilerde, hastaların %75'inde başağrısının tek semptom olduğu, ancak fluktuasyon gösteren fokal nörolojik defisitler ve bazen nöbetlerle de ilişkili olduğu gösterilmiştir. 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon

sendromuna bağlanan akut başağrısı hemorajik veya iskemik inmeden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir. Başağrısı, RSVS olgularının çok azında görülmez.

RSVS olgularında, anjiyografi tanımı gereği anormal sonuç verir ve değişken arteriyel konstriksiyon ve dilatasyon segmentleri ("tespих tanesi" veya "ipe dizilmiş sosis görünümü) görülür. Ancak, MR, BT ve hatta kateter anjiyografisi klinik başlangıcı izleyen bir hafta boyunca normal sonuç verebilir. Yineleyen gök gürültüsü başağrısı görülen, anjiyografisi normal olan, ancak RSVS'nin diğer tüm kriterlerini karşılayan hastalar, 6.7.3.2 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanabilecek akut başağrısı tanısıyla değerlendirilmelidir. Olguların %30 ile %80'inde beyin MRG'si anormal görülür ve intrakraniyal kanamaları (konveksitede subaraknoid, intraserebral ve/veya subdural), beyin enfarktleri ve/veya "posterior reversibl ensefalopati sendromu" ile tutarlı beyin ödemleri gibi çeşitli lezyon görünümleri tespit edilir.

RSVS olgularının en az yarısı sekonder niteliktedir ve bozukluk temel olarak hamilelik sonrasında ortaya çıkar ve/veya uyuşturucu, alfa-semptomimetikler ve serotoninergik ilaçlar gibi vazoaaktif maddelere maruz kalma durumuna bağlanabilir. Hastalık bir ile üç ay içinde kendi kendini sınırlar. Bu süre içinde arteriyel anormal görünüm kaybolur ("reversibl" niteliği buradan kaynaklanır) ve neredeyse her olguda başağrısı geçer. Ancak, RSVS kaynaklı inmeler kalıcı bozukluğa yol açabilir.

### **6.7.3.2 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanabilecek akut başağrısı**

**Tanımlama:** Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunun (RSVS) tipik görünümü olan, bir ile iki hafta boyunca yineleyen gök

gürültüsü başağrısı olarak ortaya çıkan, sıklıkla cinsel aktivite, efor, Valsalva manevraları ve/veya duygulanım ile tetiklenen, ancak RSVS'nin tipik görünümü olan intrakraniyal arteriyel tespих tanesi bulgusu serebral anjiyografiyle ortaya koyulmamış olan başağrısı.

#### *Tam kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromundan (RSVS) şüphelenilmesi, ancak serebral anjiyografinin normal olması
- C. Nedensellik olasılığının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. bir ay içerisinde, aşağıdaki özelliklerin üçünü de karşılayan en az iki başağrısının ortaya çıkması:
    - a. gök gürültüsü başağrısı olarak başlaması ve 1 dakikadan kısa süre içinde en yüksek noktasına ulaşması
    - b. şiddetli olması
    - c.  $\geq 5$  dakika sürmesi
  2. en az bir gök gürültüsü başağrısının aşağıdakilerden biriyle tetiklenmiş olması:
    - a. cinsel aktivite (orgazmdan hemen önce veya orgazm sırasında)
    - b. efor
    - c. Valsalva benzeri manevra
    - d. duygulanım
    - e. banyo yapma ve/veya duş alma
    - f. eğilme
  3. başlangıcı izleyen bir aydan uzun süre boyunca yeni gök gürültüsü başağrısının veya başka anlamlı bir başağrısının olmaması
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
  1. başağrısının başlangıcını izleyen üç ay içinde geçmiş olması
  2. başağrısı henüz geçmemiştir ancak başlangıçtan itibaren henüz 3 ay geçmemiştir

E. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Özellikle anevrizmal subaraknoid kanama uygun incelemeler yapılarak dışlanmıştır.

*Yorum:*

ICHD-3'te genel olarak olası sekonder başağrılarına yönelik kriterler sunulmamaktadır. Ancak reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunda (RSVS) görülen arteriyel anormal görünümünün ortaya koyulması güç olabilir. Bazı RSVS olgularında başağrısı başladıktan sonra iki ile üç hafta boyunca tekrar tekrar BT veya MR anjiyografisi alınması gerekirken, diğerlerinde tespit için invaziv konvansiyonel anjiyografi yapılması gerekebilir. Bir aydan kısa süredir RSVS'nin tipik görünümü olan tekrarlayıcı, tetiklenen gök gürültüsü başağrısı olan, ancak ilk serebral anjiyografisi normal olan ve diğer başağrısı nedenlerinin uygun incelemelerle dışlanmış olduğu hastalarda, geçici olarak 6.7.3.2 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanabilecek akut başağrısı tanısı konabilir.

### 6.7.3.3 Geçirilmiş reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan ısrarlı başağrısı

**Tanımlama:** Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunun (RSVS) neden olduğu ve başlangıcından itibaren üç aydan uzun süren başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 6.7.3.1 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan akut başağrısı tanısını almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- RSVS başlangıcını izleyen üç ay içerisinde, serebral arterlerde dolaylı veya doğrudan

takip anjiyografisi ile normalleşme görülmesi

- Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmüş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Literatürde, 6.7.3.3 Geçirilmiş reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna bağlanan ısrarlı başağrısı kriterlerini karşılayan başağrılarını az sayıda çalışmada bildirilmiştir. Bu ısrarlı başağrısının risk faktörlerinin tespit edilmesine yönelik araştırmalar yapılmalıdır. Bu olgularda, hem 1. Migren öyküsünün hem de anksiyete bozukluğunun/depresyonun rolü olabilir.

### 6.7.4 İntrakraniyal arter diseksiyonuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:**İntrakraniyal arter diseksiyonunun neden olduğu başağrısı. Ağrı genellikle diseksiyonun olduğu damarla aynı tarafta tek taraflı olarak yerleşim gösterir ve ani (hatta gök gürültüsü başağrısı olarak) başlar. Tek başına ortaya çıkıp devam edebileceği gibi, subaraknoid kanama veya inmeden önce ortaya çıkan bir uyarı semptomu olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- İntrakraniyal arter diseksiyonu tanısının konmuş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının diğer intrakraniyal arter diseksiyonu semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu tanının konmasını sağlamış olması
  - başağrısının başlangıcını izleyen bir ay içinde geçmiş olması

3. başağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
    - a. ani veya gök gürültüsü şeklinde başlaması
    - b. şiddetli olması
  4. başağrısının tek taraflı ve diseksiyonla aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Yorumlar:

Diseksiyon herhangi bir intrakraniyal arteri tutabilir ve subaraknoid kanamaya, iskemik enfarktlara, bitişik yapılarda kompresyona ve daha nadir olmak üzere, intraserebral kanamaya yol açabilir. Asyalılarda, intrakraniyal arter diseksiyonu servikal arter diseksiyonundan daha sık görülür.

Akut başağrısı sıklıkla bu bozukluğun başvuru semptomudur ve tek semptomu olabilir.

## 6.8 Kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı ve/veya migren benzeri aura

### 6.8.1 Subkortikal Enfarktlar ve Lökoensefalopati Serebral Otozomal Dominant Arteriopatiye (CADASIL) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati serebral otozomal dominant arteriopatini (CADASIL) neden olduğu, 1.2 Auralı migrene benzeyen ataklar halinde yineleyen, ancak uzamış aura görüntüsünün bu tanıdan daha sık ortaya çıktığı başağrısı. CADASIL'in diğer klinik özellikleriyle birlikte görülür veya olguların çoğunda, CADASIL'in başvuru semptomu olarak ortaya çıkar.

#### Tanı kriterleri:

- A. C kriterini karşılayan, tipik, hemiplejik veya uzamış auralı, tekrarlayıcı migren atakları
- B. Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati serebral otozomal dominant arteriopatini (CADASIL) ortaya koyulmuş olması<sup>1</sup>
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. auralı migrenin CADASIL'in ilk tespit edilen klinik görünümü olması
  2. auralı migren ataklarının, CADASIL'in diğer görünümünün (örn. iskemik inme, duygudurum bozuklukları ve/veya bilişsel disfonksiyon) ortaya çıkması ve kötüleşmesi ile birlikte gerilemesi veya geçmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Not:

Bu bozukluğun tanısı, NOTCH3 antikorlarının immünohistokimyasal boyamasıyla veya arteriyel ortamda ekstraselüler granüler osmiofilik materyal değerlendirmesi için elektron mikroskopisiyle gerçekleştirilen basit bir derin biyopsisi kullanılarak NOTCH3 mutasyonlarının taranmasıyla tespit edilir.

#### Yorumlar:

Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopati serebral otozomal dominant arteriopati (CADASIL) beyin küçük arterlerinin media kısmındaki düz kas hücrelerini tutan, bazen sporadik nitelik gösteren otomozal dominant bir hastalıktır. NOTCH3 genindeki mutasyonlardan kaynaklanır.

CADASIL'in klinik karakterizasyonu tekrarlayıcı küçük derin enfarktlar, subkortikal demans, duygudurum bozuklukları ve olguların üçte birinde, olağan dışı uzamış aura frekans dışında 1.2 Auralı migren ile uyumlu ataklara dayanır. Bu olgularda, bu semptomlar

genellikle hastalığın ilk semptomları olarak kaydedilir ve ortalama 30 yaşında, iskemik in-melerden yaklaşık 15 yıl, ölümden ise 20-30 yıl önce ortaya çıkar.

MRG her zaman anormal sonuç verir ve T2 ağırlıklı görüntülerde belirgin beyaz madde değişiklikleri görülür.

### 6.8.2 Mitokondriyal Ensefalopati, Laktik Asidoz ve inme (Stroke) benzeri epizotlara (MELAS) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotların (MELAS) neden olduğu ve bu epizotların diğer klinik özellikleriyle birlikte gözlemlenen, ya tekrarlayıcı migren benzeri ataklar halinde veya inme benzeri epizotların başvuru semptomu olarak ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yineleyen başağrısı atakları
- Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotlarla (MELAS) birlikte görülen mitokondriyal genetik bozukluğun ortaya koyulmuş olması
- Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - tekrarlayıcı auralı veya aurasız migren atakları
  - fokal nörolojik defisitler ve/veya nöbetler öncesinde veya bunların eşliğinde ortaya çıkan akut başağrısı
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotlarla (MELAS), santral sinir sistemi tutulumu (nöbetler, hemiparezi, hemianopsi, kortikal körlük, sensorinöral sağırılık ve/

veya epizodik kusma) dâhil olmak üzere değişken klinik fenotipi olan, genetik açıdan heterojen bir mitokondriyal bozukluktur. Başağrısı MELAS'ta yaygın olarak görülür veya tekrarlayıcı migren benzeri ataklar ya da inme benzeri epizotların başvuru semptomu olarak ortaya çıkar.

MELAS'ta migren benzeri atakların çok sık olması, mitokondriyal mutasyonların auralı migrende bir rol oynadığı varsayımına yol açsa da, 1.2 Auralı migrenli bireylerden oluşan iki grupta 3243 mutasyonu tespit edilmemiştir. Çoğunluğu auralı olan migren atakları diğer mitokondriyal hastalıklarda da ortaya çıktığı için, tanısı henüz konmamış olan diğer mutasyonlar hem migren hem de iskemik inmede rol oynuyor olabilir.

### 6.8.3 Moyamoya anjiyopatisine (MMA) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Moyamoya anjiyopatisinin neden olduğu ve bu bozukluğun diğer klinik özellikleriyle birlikte görülen, migrene benzeyebilen kronik tekrarlayıcı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yineleyen başağrısı
- Moyamoya anjiyopatisinin (MMA) nöro-görüntülemeyle kanıtlanması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının MMA'nın diğer semptomlarıyla ve/veya klinik görünümüleriyle ve/veya görüntüleme kanıtlarıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  - aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - başağrısının MMA'nın kötüleştiğine işaret eden diğer semptomlarına ve/veya klinik ve/veya radyolojik bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleştirmiş olması



- b. başağrısının revaskülarizasyon cerrahisinin ardından anlamlı ölçüde gerilemiş olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### *Yorumlar:*

Moyamoya anjiyopatisi (MMA) iki taraflı internal karotis, orta serebral veya ön serebral arterlerin intrakraniyal bölümünün giderek daralması ve tıkanmasıyla karakterizedir. MMA açısından yatkınlığa yol açan birçok genin varlığı tespit edilmiş veya yerleşimleri belirlenmiştir. Diğer bazı hastalarda, MMA diğer durumlarla (örn. orak hücre anemisi, Down sendromu ve radyoterapi) ilişkilendirilir ve Moyamoya sendromu olarak adlandırılır.

MMA genellikle çocukluk veya ergenlik döneminin erken aşamalarında akut başağrısına yol açabilen iskemik veya hemorajik inme ile ortaya çıkar. Bu akut vasküler olayların dışında, MMA'sı olan çocuklarda ve yetişkinlerde başağrısı oldukça yaygındır. Bu başağrısı fenotipik açıdan en çok 1.1 Aurasız migren, 1.2 Auralı migren, 1.2.3 Hemiplejik migren veya 2. Gerilim-tipi başağrısına benzer. Nadir olsa da, küme başağrısı benzeri ataklar da bildirilmiştir.

Revaskülarizasyon cerrahisinin MMA'da başağrısı üzerindeki etkisi değişken olmuştur. Bazı hastalarda başağrısı gerilemiş veya ısrarlı hale gelmiş, küçük bir hasta grubunda ise cerrahi sonrasında yeni bir başağrısının başladığı görülmüştür.

#### **6.8.4 Serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlanan migren benzeri aura**

**Tanımlama:** Sıklıkla konveksitedeki subaraknoid kanamanın gözlemlendiği olgularda olmak üzere, serebral amiloid anjiyopatinin neden olduğu ve bu bozukluğun diğer klinik özellikleriyle birlikte izlenen, "amiloid atak-

ları" olarak da adlandırılan, başağrısının eşlik etmediği veya hafif başağrısının eşlik ettiği geç başlangıçlı migren benzeri aura atakları.

#### *Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan, hafif başağrısının eşlik ettiği veya etmediği yeni migren benzeri aura atakları
- B. Serebral amiloid anjiyopatinin (SAA) nöro-röntüleme veya beyin biyopsisi ile kanıtlanması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya birden fazlasıyla ortaya koyulması:
1. auranın diğer SAA semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya SAA tanısının konmasını sağlamış olması
  2. auranın SAA gelişiminin diğer semptomlarına veya klinik veya radyolojik bulgularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. auranın 50 yaşından sonra başlaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

#### *Not:*

Kan-duyarlı MRG sekansları serebral amiloid anjiyopatinin tanısında önemlidir ve geç başlangıçlı migren benzeri aurası olan her hasta için uygulanmalıdır.

#### *Yorumlar:*

Serebral amiloid anjiyopati (SAA), kortikal ve leptomeningeal damarların duvarlarında giderek artan amiloid birikimiyle ilişkilendirilen bir küçük damar bozukluğudur. Sporadik olanlar, kalıtsal ailesel olanlardan daha yaygın görülür.

SAA, lobar intraserebral kanama, bilişsel bozukluk ve yaşlılarda geçici fokal nörolojik epizotların en önemli nedenidir.

Geçici fokal nörolojik epizotlarda hem pozitif migren aurası benzeri (yayılan parasetiziler ve/veya pozitif görsel fenomenler) hem de negatif GIA benzeri nörolojik semptomlar görülebilir ve bu epizotlar, süperfizyal kortikal siderozisten veya konveksitedeki subaraknoid kanamadan kaynaklanabilir. Bu epizotların, semptomatik intraserebral kanama açısından yüksek bir erken risk taşıdığı belirlenmiştir.

### 6.8.5 Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVSLSM) sendromuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVSLSM) sendromunun neden olduğu, migren benzeri ataklar halinde yineleyen, çoğunlukla aurasız başağrısı. RVSLSM'nin diğer klinik özellikleriyle birlikte ortaya çıkabileceği gibi, bu sendromun en erken tespit edilen klinik semptomu da olabilir.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan, yineleyen migren benzeri auralı veya aurasız ataklar
- Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVSLSM) sendromunun ortaya koyulmuş olması<sup>1</sup>
- Migren benzeri atakların sendromun klinik semptomlarına sekonder olarak ve bu semptomların bir parçası olarak gelişmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Tanı *TREX1* mutasyonlarına yönelik genetik test yapılarak konur.

*Yorum:*

Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVSLSM) sendromu,

*TREX1*'te C-terminali çerçeve kayması mutasyonlarının neden olduğu bir otozomal dominant sistemik küçük damar hastalığıdır. Klinik açıdan, nörolojik defisitler, bilişsel bozukluk, psikiyatrik rahatsızlıklar, nöbetler, çeşitli sistemik görünüm ve olguların en az yarısında olmak üzere migren benzeri ataklarla karakterizedir. Diğer klinik görünümüleri vasküler retinopati kaynaklı görme bozukluğu ve serebral beyaz madde lezyonlarının progresif olarak ilerlemesinden dolayı ortaya çıkan nörolojik kötüleşme ve erken ölüm olarak sayılabilir. Klinik tabloda, karaciğer ve böbrekte fonksiyon bozukluğu, bazen gastrointestinal kanamaya bağlanan anemi ve hipertansiyon da gözlemlenir. Beyin MRG'si normal izlenebilen daha genç hastalarda, klinik tabloda Raynaud fenomeni (%54), migren (çoğunlukla aurasız: %42) ve psikiyatrik rahatsızlıklar (%23) kaydedilir. Bu tür olgularda, aile öyküsü bu tanıya işaret edebilir.

### 6.8.6 Diğer kronik intrakraniyal vaskülopatiyeye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Yukarıda belirtilenlerin dışında genetik olan veya olmayan bir kronik intrakraniyal vaskülopatinin neden olduğu ve bu bozukluğun klinik görünümünün bir parçası olarak ortaya çıkan, auralı veya aurasız migren benzeri ataklar.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan, yineleyen migren benzeri auralı veya aurasız ataklar
- Genetik olan veya olmayan kronik intrakraniyal vaskülopatinin ortaya koyulmuş olması
- Migren benzeri atakların kronik intrakraniyal vaskülopatinin klinik semptomlarına sekonder olarak ve bu semptomların bir parçası olarak gelişmesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**Yorumlar:**

Yineleyen migren benzeri ataklar, *COL4A1* mutasyonlarından kaynaklanan bir durum olan otozomal dominant *herediter infantil hemiparezi, retinal arter tortiyozitesi ve lökoensefalopatinin* klinik görünüşleri arasında bildirilmiştir. Bu bozukluğu taşıyan sadece birkaç aile bildirilmiştir. Diğer görünüşlerin şiddetli seyrinden dolayı, bu bozuklukta migren benzeri ataklar sistematik olarak incelenmemiş olsa da, temel olarak 1.2 Auralı migrene benzer şekilde ortaya çıkmaktadır.

Diğer nadir genetik olan ve olmayan kronik intrakraniyal vaskülopatilerin tümü potansiyel olarak migren benzeri ataklara neden olabilir.

## 6.9 Hipofizer apopleksiye bağlanan baş ağrısı

**Tanımlama:** Hipofizer apopleksinin neden olduğu, genellikle ani (hatta gök gürültüsü baş ağrısı) başlayan ve şiddetli olarak seyreden ve başlangıcından itibaren veya daha sonra görsel semptomların ve/veya hipopitüitarizmin eşlik ettiği baş ağrısı.

**Tanı kriterleri:**

- A. C kriterini karşılayan yeni baş ağrısı
- B. Akut hemorajik hipofizer enfarkt tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının diğer hipofizer apopleksi semptomlarıyla ve/veya klinik bulgularıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya hipofizer apopleksi tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. baş ağrısının hipofizer apopleksinin kötüleştiğine işaret eden diğer semptomlarına ve/veya klinik bul-

gularına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması

- b. baş ağrısının hipofizer apopleksinin diğer semptomlarının veya klinik bulgularının stabil hale gelmesi veya gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. baş ağrısının şiddetli olması ve ani veya gök gürültüsü baş ağrısı olarak başlaması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

**Yorumlar:**

Nadir bir klinik sendrom olan hipofizer apopleksi akut, hayatı tehdit eden bir durumdur. Non-anevrizmal subaraknoid kanamanın nedenlerinden biridir.

Gök gürültüsü baş ağrısının da nedenleri arasında sayılmaktadır. Çoğu olgu, kanama ve/veya enfarkt kaynaklı non-fonksiyonel hipofizer makroadenomaların hızla genişlemesi görünümüyle ortaya çıkar.

İntrasellar patolojinin tespitinde, MRG tetkiki BT tetkikine göre daha hassastır.

## Kaynaklar

### 6.1.1 İskemik inmeye (serebral enfarkt) bağlanan baş ağrısı

- Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995; 35: 315–319.
- Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450.
- Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.
- Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, et al. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and

review of the literature. *Eur Neurol* 2011; 66: 133–135.

Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, et al. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009–1012.

Schwedt TJ and Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006; 46: 520–522.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalgia* 2008; 28: 346–354.

### 6.1.2 Geçici iskemik atağa (GİA) bağlanan başağrısı

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55–61.

Ferro JM, Costa I, Melo TP, et al. Headache associated with transient ischemic attacks. *Headache* 1995; 35: 544–548.

Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1968; 93: 211–213.

Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971; 18: 267–336.

Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Med Sci* 1980; 7: 9–17.

Martsen BH, Sorensen PS and Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A ten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1029–1033.

### 6.2.1 Travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan akut başağrısı

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in acute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalgia* 2014; 34: 887–894.

Ferro JM, Melo TP and Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology* 1998; 50: 203–207.

Jensen TS and Gorrellick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.781–787.

Melo TP, Pinto AN and Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494–500.

Schuaib A, Metz L and Hing T. Migraine and intracerebral hemorrhage. *Cephalgia* 1989; 9: 59–61.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalgia* 2008; 28: 346–354.

### 6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid kanamaya (SAK) bağlanan akut başağrısı

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.

Edlow JA and Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29–36.

Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996; 14: 1–26.

Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, et al. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2016; 23: 839–846.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791–793.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement

- for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315–2328.
- Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506–1509.
- Rico M, Benavente L, Para M, et al. Headache as a crucial symptom in the etiology of convexal subarachnoid hemorrhage. *Headache* 2014; 54: 545–550.
- Seymour JJ, Moscati RM and Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 43–45.
- Sidman R, Vconnolly E and Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827–831.
- Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, et al. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–359.
- Verweij RD, Wijdicks EFM and van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019–1020.
- Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B (ed) *Subarachnoid hemorrhage: causes and cures*. New York: Oxford University Press, 1998, pp.144–176.
- port of four cases and review of literature. *Neurol India* 2010; 58: 654–658.
- De Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752–755.
- Depreitere B, Van Calenbergh F and van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 541–546
- Koerbel A, Ernemann U and Freudenstein D. Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by rupture of internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol* 2005; 78: 646–650.
- Missori P, Fenga L, Maraglino C, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697–701.
- Ogawa K, Oishi M, Mizutani T, et al. Dural arteriovenous fistula on the convexity presenting with pure acute subdural hematoma. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 190–192.
- Takahashi S, Shinoda J and Hayashi T. Cerebral venous sinus thrombosis in an adult patient presenting as headache and acute subdural hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 21: 338–340.

### 6.2.3 *Travmatik olmayan akut subdural kanamaya (ASDK) bağlanan akut baş ağrısı*

Chhiber SS and Singh JP. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a re-

### 6.2.4 *Geçirilmiş travmatik olmayan intrakraniyal kanamaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı*

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.

### 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlanan baş ağrısı

- Byruma EP, McGregor JM and Christoforidis GA. Thunderclap headache without subarachnoid hemorrhage associated with regrowth of previously coil-occluded aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1059–1061.
- Day JW and Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; ii: 1247–1248.
- Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590–593.
- Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1117–1125.
- Mas JL, Baron JC, Boussier MG, et al. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke* 1986; 17: 1019–1021.
- Ostergard JR and Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.789–796.
- Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265–268.
- Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28–40.
- Wijdicks EFM, Kerckhoff H and van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; ii: 68–70.

### 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona (AVM) bağlanan baş ağrısı

- Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4: 191–207.

- Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine: case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31: 509–513.
- Nomura M, Mori K, Tamase A, et al. Cavernous sinus dural arteriovenous fistula patients presenting with headache as an initial symptom. *J Clin Med Res* 2016; 8: 342–345.
- Troost BT, Mark LE and Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol* 1979; 5: 199–201.

### 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle (DAVF) bağlanan baş ağrısı

- Garza I. Images from headache: a “noisy” headache: dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache. *Headache* 2008; 48: 1120–1121.
- Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am* 1998; 8: 445–468.

### 6.3.4 Kavernoöz anjiyomaya bağlanan baş ağrısı

- Afridi S and Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 680–682.
- Bellamio M, Anglani M, Mainardi F, et al. Cluster headache: when to worry? Two case reports. *Cephalalgia* 2017; 37: 491–495.
- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.
- Denier C, Labauge P, Brunereau L, et al. Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with KRIT1 mutations. *Ann Neurol* 2004; 55: 213–220.

Epstein MA, Beerman PH and Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *J Child Neurol* 1990; 5: 27–30.

Kivelev J, Niemela M, Kivisaari R, et al. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg* 2010; 112: 140–149.

Robinson JR, Awad IA and Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; 75: 709–714.

### **6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiyomatozise bağlanan baş ağrısı (Sturge Weber sendromu)**

Chabriat H, Pappata S, Traykov L, et al. Angiomatose de Sturge Weber responsable d'une hémiparésie sans infarctus cérébral en fin de grossesse. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 536–541.

Klapper J. Headache in Sturge–Weber syndrome. *Headache* 1994; 34: 521–522.

Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, et al. Headache in Sturge–Weber syndrome: a case report and review of the Literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 1001–1004.

Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Velazquez-Fragua R, et al. Sturge–Weber syndrome: study of 55 patients. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 301–307.

Planche V, Chassin O, Leduc L, et al. Sturge–Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia* 2014; 34: 73–77.

Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge–Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971–1979.

### **6.4.1 Dev hücreli arterite (DHA) bağlanan baş ağrısı**

Caselli RJ and Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 941–953.

Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, et al. (2005) Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 84: 269–276.

Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 399–409.

Lee AG and Brazis PW. Temporal arteritis: a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1364–1370.

Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 318–323.

Solomon S and Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 163–165.

Thielen KR, Wydicks EFM and Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 444–446.

### **6.4.2, 6.4.3 Primer veya sekonder santral sinir sistemi anjiitisine bağlanan baş ağrısı**

Calabrese LH, Duna GF and Lie JT. Vasculitis in the central nervous system; *Arthritis Rheumatol* 1997; 40: 1189–1201.

Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, et al. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med* 1992; 59: 293–306.

Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, et al. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol* 2011; 10: 561–572.

- Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, et al. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 317–330.
- Kumar R, Wijdicks EFM, Brown RD, et al. Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 649–651.
- Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23: 164–171.
- Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313–319.
- Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007; 62: 442–451.
- Savage COS, Harper L, Cockwell P, et al. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000; 320: 1325–1328.
- Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, et al. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28: 1278–1282.
- Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, et al. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41: 1084–1087.
- Schytz HW, Ashina M, Magyari M, et al. Acute headache and persistent headache attributed to cervical artery dissection: field testing of ICHD-III beta. *Cephalalgia* 2014; 34: 712–716.
- Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–1522.
- Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34: 187–193.
- Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435–437.

### 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan baş ağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı

- Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, et al. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1021–1024.
- Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.
- Debette S and Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668–678.
- Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982; 22: 60–65.
- Guillon B, Le'vy C and Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146–158.

### 6.5.2 Endarterektomi sonrası baş ağrısı

- Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46: 175–181.
- De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, et al. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 314–317.
- Ille O, Woimant F, Pruna A, et al. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 488–491.
- Leviton A, Caplan L and Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975; 15: 207–209.
- Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, et al. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 353.



### 6.5.3 *Karotis veya vertebral anjiyoplasti veya stente bağlanan baş ağrısı*

- Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al.; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021–1031.
- Gündüz A, Göksan B, Koc, er N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.
- McCabe DJH, Brown MM and Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.
- Munari LM, Belloni G, Moschini L, et al. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14: 127–131.
- Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, et al.; ACT I Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011–1020.
- Schoser BG, Heesen C, Eckert B, et al. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244: 101–104.

### 6.6.1 *Serebral ven trombozuna (BVT) bağlanan baş ağrısı*

- Agrawal K, Burger K and Rothrock JF. Cerebral sinus thrombosis. *Headache* 2016; 56: 1380–1389.
- Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. *Headache* 1999; 39: 559–564.
- Biousse V, Ameri A and Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999; 53: 1537–1542.

- Bousser MG and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162–170.
- Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1084–1087.
- De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ, for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623–1625.
- Leker RR and Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. *Eur J Neurol* 1999; 6: 601–604.
- Newman DS, Levine SR, Curtis VL, et al. Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989; 29: 82–85.
- Wasay M, Kojan S, Dai AI, et al. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 11: 137–139.

### 6.6.2 *Kraniyal venöz sinüs stentine bağlanan baş ağrısı*

- Lenck S, Valle 'e F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. *Neurosurgery* 2017; 80: 393–400.

### 6.7.1 *İntrakraniyal endarteriyel girişime bağlanan baş ağrısı*

- Beekman R, Nijssen PC, van Rooij WJ, et al. Migraine with aura after intracranial endovascular procedures. *Headache* 2001; 41: 410–413.
- Choi KS, Lee JH, Yi HJ, et al. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 1281–1287.

- Gil-Gouveia R, Fernandes Sousa R, Lopes L, et al. Headaches during angiography and endovascular procedures. *J Neurol* 2007; 254: 591–596.
- Martins IP, Baeta E, Paiva T, et al. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23: 227–233.
- Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21: 555–559.
- Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33: 87–89.

### 6.7.2 Anjiyografi baş ağrısı

- Aktan Ç, Özgür Ö, Sindel T, et al. Characteristics of headache during and after digital subtraction angiography: a critical reappraisal of the ICHD-3 criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074–1081.
- Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, et al. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008; 9: 327–330.
- Gündüz A, Göksan B, Koçer N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.
- Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, et al. Postangiography headache. *Headache* 1995; 35: 21–24.
- Shuaib A and Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988; 45: 911–912.
- Call GK, Fleming MC, Sealfon S, et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19: 1159–1170.
- Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.
- Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010; 67: 648–656.
- Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Non aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.
- Ducros A and Boussier MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2012; 345: e8557.
- Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130: 3091–3101.
- Ducros A, Fiedler U, Porcher R, et al. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41: 2505–2511.
- John S, Singhal AB, Calabrese L, et al. Long-term outcomes after reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Cephalalgia* 2016; 36: 387–394.
- Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68: 1005–1012.

### 6.7.3 Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromuna (RSVS) bağlanan baş ağrısı

- Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146: 34–44.

### 6.7.4 İntrakraniyal arter diseksiyonuna bağlanan baş ağrısı

- DeBette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640–654.

- Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol* 2011; 26: 1203–1206.
- Kim JG, Choi JY, Kim SU, et al. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2015; 35: 516–526.
- Sharif AA, Remley KB and Clark HB. Middle cerebral artery dissection. A clinicopathologic study. *Neurology* 1995; 45: 1929–1931.
- Szatmary Z, Boukobza M, Vahedi K, et al. Orogasmic headache and middle cerebral artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 693–694.

### **6.8.1 Subkortikal enfarktlar ve lökoensefalopatili serebral otozomal dominant arteriopatide (CADASIL) bağlanan baş ağrısı**

- Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, et al. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346: 934–939.
- Choi JC, Song SK, Lee JS, et al. Headache among CADASIL patients with R544C mutation: prevalence, characteristics, and associations. *Cephalalgia* 2014; 34: 22–28.
- Guey S, Mawet J, Herve' D, et al. Prevalence and characteristics of migraine in CADASIL. *Cephalalgia* 2016; 36: 1038–1047.
- Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. "Notch 3" mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996; 383: 707–710.
- Vahedi K, Chabriat H, Levy C, et al. Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with CADASIL. *Arch Neurol* 2004; 61: 1237–1240.

### **6.8.2 Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizotlara (MELAS) bağlanan baş ağrısı**

- Klopstock A, May P, Siebel E, et al. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46: 1735–1738.
- Koo B, Becker L, Chuang S, et al. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical, radiological, pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993; 34: 25–32.
- Ojaimi J, Katsabanis S, Bower S, et al. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 102–106.
- Pavlakakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, et al. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16: 481–488.

### **6.8.3 Moyamoya anjiyopatisine (MMA) bağlanan baş ağrısı**

- Bohara M, Sugata S, Nishimuta Y, et al. Effect of revascularization on headache associated with Moyamoya disease in pediatric patients. *Hiroshima J Med Sci* 2015; 64: 39–44.
- Kraemer M, Lee SI, Ayzenberg I, et al. Headache in Caucasian patients with Moyamoya angiopathy – a systematic cohort study. *Cephalalgia* 2017; 37: 496–500.
- Seol HJ, Wang KC, Kim SK, et al. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 consecutive cases. *J Neurosurg* 2005; 103(5 Suppl): 439–442.
- Zach V, Bezov D, Lipton RB, et al. Headache associated with moyamoya disease: a case story and literature review. *J Headache Pain* 2010; 11: 79–82.

#### 6.8.4 Serebral amiloid anjiyopatiye (SAA) bağlanan baş ağrısı

- Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324–2330.
- Paterson RW, Uchino K, Emsley HC, et al. Recurrent stereotyped episodes in cerebral amyloid angiopathy: response to migraine prophylaxis in two patients. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 81–84.
- Samanci B, Coban O and Baykan B. Late onset aura may herald cerebral amyloid angiopathy: a case report. *Cephalalgia* 2016; 36: 998–1001.

#### 6.8.5 Serebral lökoensefalopati ve sistemik semptomlu retinal vaskülopati (RVSLSM) sendromuna bağlanan baş ağrısı

- Hottenga JJ, Vanmolkot KR, Kors EE, et al. The 3p21.1-p21.3 hereditary vascular retinopathy locus increases the risk for Raynaud's phenomenon and migraine. *Cephalalgia* 2005; 25: 1168–1172.
- Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, et al. C-terminal truncations in human 3'-5' DNA exonuclease TREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nat Genet* 2007; 39: 1068–1070.
- Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, et al. Retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. *Brain* 2016; 139: 2909–2922.
- Terwindt GM, Haan J, Ophoff RA, et al. Clinical and genetic analysis of a large Dutch family with autosomal dominant vascular retinopathy, migraine and Raynaud's phenomenon. *Brain* 1998; 121: 303–316.

#### 6.8.6 Diğer kronik intrakraniyal vaskülopatiye bağlanan baş ağrısı

- Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, et al. Role of *COL4A1* in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2006; 354: 1489–1496.
- Vahedi K, Boukobza M, Massin P, et al. Clinical and brain MRI follow-up study of a family with *COL4A1* mutation. *Neurology* 2007; 69: 1564–1568.
- Vahedi K, Massin P, Guichard JP, et al. Hereditary infantile hemiparesis, retinal arteriole tortuosity, and leukoencephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 57–63.

#### 6.9 Hipofizer apopleksiye bağlanan baş ağrısı

- Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58: 1143–1144.
- Chakeres DW, Curtin A and Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 265–281.
- Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, et al. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1991; 43: 25–36.
- Dodick DW and Wijdicks EFM. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50: 1510–1511.
- Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, et al. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5: 499–501.
- Lee CC, Cho AS and Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328–331.
- McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, et al. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669–675.

## 7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı

- 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı
  - 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı
  - 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
  - 7.1.3 Kromozomal bozukluğa sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
  - 7.1.4 Hidrosefaliye sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı
- 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı
  - 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısı
  - 7.2.2 Beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü başağrısı
  - 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı
- 7.3 Enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı
  - 7.3.1 Nörosarkoidoza bağlanan başağrısı
  - 7.3.2 Aseptik (enfeksiyöz olmayan) menenjitte bağlanan başağrısı
  - 7.3.3 Diğer enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı
  - 7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlanan başağrısı
  - 7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL)
- 7.4 İntrakraniyal neoplaziye bağlanan başağrısı
  - 7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısı
    - 7.4.1.1 Üçüncü ventrikülün kolloid kisti-ne bağlanan başağrısı
    - 7.4.2 Karsinomatöz menenjitte bağlanan başağrısı
    - 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hipersekresyona veya hiposekresyona bağlanan başağrısı
  - 7.5 İntratekal enjeksiyona bağlanan başağrısı
  - 7.6 Epileptik nöbete bağlanan başağrısı
    - 7.6.1 İktal epileptik başağrısı
    - 7.6.2 Postiktal başağrısı
  - 7.7 Chiari malformasyonu tip 1'e (CM1) bağlanan başağrısı
  - 7.8 Diğer vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı

### Genel yorum

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları, 7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

Yeni bir başağrısı vasküler olmayan intrakraniyal bir bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı bu bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Birde sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrılar için de geçerlidir.

Önceden var olan ve primer başağrılarında herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, vasküler olmayan bir intrakraniyal bozuklukla yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

## Giriş

Bu bölümde, intrakraniyal basınçtaki değişikliklere bağlanan başağrılar sunulmaktadır. Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının artması da azalması da başağrısına neden olabilir. Bu bölümdeki başağrılarının diğer nedenleri, enfeksiyöz olmayan enflamatuar hastalıklar, intrakraniyal neoplazma, nöbetler, intrakraniyal enfeksiyonlar ve Chiari malformasyonu tip 1 gibi nadir görülen durumlar ve diğer vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklar olarak sayılabilir.

Primer başağrılarıyla karşılaştırıldığında, bu başağrısı tiplerinin ele alındığı epidemiyolojik çalışmaların sayısı çok azdır. Kontrollü tedavi denemesi ise neredeyse hiç yapılmamıştır.

Burada sıralanan vasküler olmayan bozuklukların herhangi birine bağlanan başağrılarında, mümkün olduğu her koşulda aşağıdaki tanı kriterleri kullanılmalıdır:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olabildiği bilinen bir vasküler olmayan intrakraniyal bozukluk tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğun başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu bozukluğun tanısının konmasını sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluktaki düzelmeye paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmiş olması

3. başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğun tipik özelliklerini taşıması
  4. nedenselliği ortaya koyan başka kanıtların bulunması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

Intrakraniyal bozukluğun başarılı bir şekilde tedavi edilmesini veya kendiliğinden düzelmesini izleyen bir aydan uzun bir süre boyunca devam eden başağrısında başka mekanizmalar söz konusudur. İntrakraniyal bozukluğun tedavi edilmesinden veya gerilemesinden sonra üç aydan uzun süren başağrısı, araştırmalara katkıda bulunmak amacıyla Ek Bölümde tanımlanmaktadır. Bu başağrısı bazı olgularda görüle de, çok az çalışılmıştır; Ek Bölümdeki başlıklar, bu başağrılarının ve mekanizmalarının ele alınacağı yeni çalışmaları teşvik etmek üzere sunulmaktadır.

## 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** İntrakraniyal neoplazmaya sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona veya hidrosefaliye bağlanan başağrısı, 7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının artmasının neden olduğu, genellikle intrakraniyal hipertansiyonun diğer semptomlarının ve/veya klinik bulgularının eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı veya önceden var olan başağrısında anlamlı kötüleşme<sup>1</sup>
- B. Aşağıdaki özelliklerin ikisini de karşılayan intrakraniyal hipertansiyon tanısının konmuş olması:

1. beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının 250 mm BOS (veya obez çocuklarda 280 mm BOS) değerini aşması<sup>2</sup>
  2. normal BOS kompozisyonu
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
1. başağrısının intrakraniyal hipertansiyonun başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu tanının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısının intrakraniyal basıncın azaltılmasıyla düzelmesi
  3. papilödem<sub>01</sub>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. “Belirgin kötüleşme” sekonder başağrısının primer başağrısından ayırt edilmesine ilişkin genel kurala uygun olarak sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat ya da daha yüksek bir artışı ifade der.
2. Tanı açısından, intrakraniyal basıncı düşürme tedavisi başlamadan önce BOS basıncı ölçülmelidir. BOS basıncı, sedatif ilaç verilmeksizin lateral dekübitus pozisyonda yapılan lomber ponksiyonla veya epidural ya da intraventriküler monitör yoluyla ölçülebilir. BOS basıncı gün içerisinde değişebildiğinden, 24 saatlik dilimde ortalama BOS basıncı tek bir ölçümle belirlenemeyebilir; tanının belirsiz olduğu hallerde, uzun süreli lomber veya intraventriküler basınç izleme çalışması yapılması gerekebilir.
3. İntrakraniyal neoplazma dışlanmıştır.

*Yorum:*

7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan bir başağrısı tipidir. Bu tanı ancak gerekli olduğunda ve her zaman geçici olarak, yüksek BOS basıncının nedeni belir-

lenene kadar geçerli kalmalıdır; neden belirlendikten sonra, başağrısı uygun alt tipe göre yeniden kodlanmalıdır.

### **7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı**

**Daha önce kullanılan terimler:** Benign intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı; psödotümör serebri; meningeal hidrops; seröz menenjit.

**Tanımlama:** Diğer semptomlarının ve/veya klinik ve/veya nörogörüntüleme bulgularının eşlik ettiği idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) nedeniyle oluşan, İİH’nu düşündürülen tipik özelliklerin olduğu yeni başağrısı ya da daha önceden var olan bir başağrısında belirgin kötüleşme

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı veya önceden var olan başağrısında kötüleşme<sup>1</sup>
  - B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
    1. idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) tanısının konmuş olması<sup>2</sup>
    2. beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının 250 mm BOS (veya obez çocuklarda 280 mm BOS) değerini aşması<sup>3</sup>
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. başağrısının İİH ile tutarlı olarak ortaya çıkmış veya anlamlı ölçüde kötüleşmiş<sup>1</sup> olması veya İİH tanısının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısına aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin eşlik etmesi:
    - a. pulsatil tinnitus
    - b. papilödem<sup>4</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>5,6</sup>

**Notlar:**

1. “Belirgin kötüleşme” sekonder başağrısının primer başağrısından ayırt edilmesine ilişkin genel kurala uygun olarak sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat ya da daha yüksek bir artış ifade der.
2. İİH tanısı, mental durumunda değişiklikler görülen hastalarda dikkatli konmalıdır.
3. Tanı açısından, intrakraniyal basıncı düşürme tedavisi başlamadan önce BOS basıncı ölçülmelidir. BOS basıncı, sedatif ilaç verilmeksizin lateral dekübitus pozisyonunda yapılan lomber ponksiyonla veya epidural ya da intraventriküler monitor yoluyla ölçülebilir. BOS basıncı gün içerisinde değişebildiğinden, 24 saatlik dilimde ortalama BOS basıncı tek bir ölçümle belirlenemeyebilir; tanının belirsiz olduğu hallerde, uzun süreli lomber veya intraventriküler basınç izleme çalışması yapılması gerekebilir.
4. Papolödem, psödopapolödemden veya optik disk ödeminden ayırt edilmelidir. İİH hastalarının çoğunluğunda papilödem görülür ve İİH tanısı, bu bulgunun sağlanmadığı hastalarda dikkatli konmalıdır.
5. 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı, başta 1.3 Kronik migren ve 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı olmak üzere primer başağrılarını taklit edebilir; ancak, bu bozukluklar yaygın olarak İİH ile birlikte de görülmektedir.
6. Papolödem, abduşens felci veya İİH'nin tipik nörogörüntüleme bulgularının olmadığı hastalarda, 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının dışlanması gerekir.

**Yorumlar:**

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) en yaygın olarak doğurganlık yaşındaki obez kadınlarda görülmektedir (İİH yanlış tanısıyla değerlendirilmesi en muhtemel hasta grubu da budur).

7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısında bozukluğa özgü özellikler gözlemlenmez ve bu bozukluk yaygın olarak 1. Migren veya 2. Gerilim-tipi başağrısını taklit eder. Tanının konabilmesi için, bozukluğun her gün ortaya çıkıyor olması gerekmez.

Basağrısının beyin omurilik sıvısı (BOS) boşaltıldıktan sonra düzelmesi tanıyı desteklese de, tanı açısından tek başına geçerli değildir: diğer başağrısı tiplerindeki hastalarda da görülebilir (7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı için %72 sensitivite ve %77 spesifisite).

İİH tanısıyla tutarlı nörogörüntüleme bulguları empty sella turcica, perioptik subaraknoid alan genişlemesi, posterior skleranın düzleşmesi, optik sinir papillasının vitreus içine protrüzyonu ve transvers serebral venöz sinüs stenozu olarak sayılabilir.

### **7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı**

**Diğer yayınlardaki kodu:** Kafa travması, vasküler hastalıklar veya intrakraniyal enfeksiyonlar nedeniyle gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrılarını, bu hastalıklar ile ilişkili bölümlerde kodlanmaktadır. İlaç yan etkisine bağlı gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı, 8.1.10 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Herhangi bir sistemik bozukluğa sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyonun neden olduğu ve intrakraniyal hipertansiyonun veya alta yatan nedensel bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik ve/veya nörogörüntüleme bulgularının eşlik ettiği başağrısı. Genellikle sistemik bozukluğun düzelmesiyle birlikte geçer.



*Tanı kriterleri:*

- A. 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- B. İntrakraniyal hipertansiyonun metabolik, toksik veya hormonal bir bozukluğa bağlanmış olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının BOS basıncındaki artışla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının BOS basıncındaki artışa paralel olarak kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının BOS basıncındaki artışa paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

İntrakraniyal hipertansiyonun potansiyel metabolik, toksik veya hormonal nedenleri akut hepatik yetmezlik, böbrek yetmezliği, hiperkarbi, akut hipertansif kriz, Reye hepatoserebral sendromu, serebral venöz sinüs trombozu, sağ kalp yetmezliği, çeşitli maddelerin kullanımı (çocuklarda replasman amaçlı tiroid hormonu, all-trans retinoik asit, retinoidler, tetrasiklinler ve klordekone), A vitamini ve kortikosteroid çekilmesi olarak sayılabilir.

*Yorum:*

Tetikleyici etkenin ortadan kaldırılması veya altta yatan nedensel bozukluğun tedavi edilmesi, intrakraniyal hipertansiyonun normale dönmesi için yeterli olmayabilir; olguların çoğunda, başağrısının ve diğer semptomların düzeltilmesi ve daha da önemlisi, görme

kaybının önlenmesi için ilave tedavi süreçlerine ihtiyaç duyulur.

### **7.1.3 Kromozomal bozukluğa sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı**

**Tanımlama:** Herhangi bir kromozomal bozukluğa sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyonun neden olduğu ve hem intrakraniyal hipertansiyonun veya altta yatan kromozomal bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik ve/veya nörogörüntüleme bulgularının eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan yeni başağrısı veya önceden var olan bir başağrısında aynı koşullarda görülen anlamlı kötüleşme<sup>1</sup>
- B. İntrakraniyal hipertansiyonun bir kromozomal bozukluğa<sup>2</sup> bağlanmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının yüksek intrakraniyal basıncın başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu tanının konmasını sağlamış olması
  2. başağrısının intrakraniyal basıncın azaltılmasıyla düzelmesi
  3. papilödem
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Notlar:*

1. “Belirgin kötüleşme” sekonder başağrısının primer başağrısından ayırt edilmesine ilişkin genel kurala uygun olarak sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat ya da daha yüksek bir artışı ifade eder.

2. İntrakraniyal hipertansiyonla ilişkilendirilen kromozomal bozukluklar Turner sendromu ve Down sendromu olarak sayılabilir.

#### 7.1.4 Hidrosefaliye sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Hidrosefaliye sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyonun neden olduğu ve yüksek beyin omurilik sıvısı basıncının veya hidrosefalinin diğer semptomlarının ve/veya klinik bulgularının eşlik ettiği yeni başağrısı veya önceden var olan başağrısında aynı koşullarda belirgin kötüleşme.

*Tanı kriterleri:*

- A. 7.1 Yüksek beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan yeni başağrısı veya önceden var olan bir başağrısında aynı koşullarda görülen belirgin kötüleşme
- B. İntrakraniyal hipertansiyonun hidrosefaliye bağlanmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya her ikisiyle birden ortaya koyulması:
1. başağrısının BOS basıncındaki artışla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının hidrosefalinin kötüleşmesine paralel olarak belirgin ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının hidrosefalinin düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

“Belirgin kötüleşme” sekonder başağrısının primer başağrısından ayırt edilmesine ilişkin genel kurala uygun olarak sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat ya da daha yüksek bir artış ifade der.

*Yorum:*

Normal basınçlı hidrosefali genellikle başağrısına yol açmaz; bazı olgularda hafif künt başağrısı bildirilmektedir.

#### 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının (spontan veya sekonder ortaya çıkmasının) veya BOS sızıntısının neden olduğu, genellikle boyun ağrısı, tinnitus, işitme değişiklikleri, fotofobi ve/veya bulantının eşlik ettiği ortostatik başağrısı. BOS basıncı normale döndükten veya BOS sızıntısı başarıyla durdurulduktan sonra düzelir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı<sup>1</sup>
- B. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
1. düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncı (<60 mmBOS)
  2. görüntüleme BOS sızıntısı kanıtının görülmesi<sup>2</sup>
- C. Başağrısının BOS basıncındaki düşüşle veya BOS sızıntısıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Notlar:*

1. 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı her zaman ol-

masa da genellikle ortostatik niteliktedir. Dik oturduktan veya ayağa kalktıktan kısa bir süre sonra anlamlı ölçüde kötüleşen ve/veya yatay uzandıktan sonra düzelen başağrısı düşük BOS basıncından kaynaklanıyor olabilir, ancak bu bulgu tek başına bir tanı kriteri olarak kabul edilmemelidir.

2. Beyin görüntüleme çalışmasında beyin aşığıya doğru yer değiştirdiği veya pakimeningeal boyanmanın oluştuğu görülürken, spinal görüntüleme (spinal MRG veya MRG-, BT- ve dijital subtraksiyon miyelografi) çalışmasında ekstradural BOS kaydedilir.
3. Nedensellik kanıtı, başağrısının ona neden olduğu varsayılan nedenle yakın zamansal ilişki içerisinde başlaması ve diğer tanılarının dışlanmasına dayanır.

### 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Lomber ponksiyon sonrası başağrısı.

**Tanımlama:** Lomber ponksiyonu izleyen beş gün içinde ortaya çıkan, dural ponksiyondan beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısının neden olduğu başağrısı. Bu başağrısına genellikle ense sertliği ve/veya sübjektif işitme semptomları eşlik eder. İki hafta içerisinde kendiliğinden geçer ya da sızıntının epidural lomber yamayla kapatılmasının ardından sona erer.

*Tanı kriterleri:*

- A. 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Dural ponksiyonun gerçekleştirilmiş olması
- C. Başağrısının dural ponksiyonu izleyen beş gün içerisinde ortaya çıkmış olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısının bağımsız risk faktörleri yakın zamanda ortaya koyulmuştur ve kadın cinsiyet, 31 ile 50 yaş, 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısı öyküsü ve dural ponksiyon sırasında iğne açısının, omurganın uzun eksenine dik ayarlanması olarak sayılabilir.

### 7.2.2 Beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü başağrısı

**Tanımlama:** İntrakraniyal basıncın düşmesine yol açan ısrarlı bir beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısına neden olan bir girişimden veya travmadan sonra ortaya çıkan ortostatik başağrısı. BOS sızıntısının başarıyla durdurulmasının ardından geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bazı olgularda ısrarlı BOS sızıntısına (BOS fistülü) neden olduğu bilinen bir girişimin yapılmış veya aynı sonuca neden olan bir travmanın gerçekleşmiş olması
- C. Başağrısının girişimle veya travmayla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Spontan düşük BOS basıncına veya primer intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı; düşük BOS volümü başağrısı; hipoliköreik başağrısı.

**Tanımlama:** Beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncında spontan düşüşün neden olduğu ortostatik başağrısı. Bu başağrısına genellikle boyun

tutukluğu ve/veya sübjektif işitme semptomları eşlik eder. BOS basıncı normale döndükten sonra geçer.

#### Tanı kriterleri:

- A. 7.2 Düşük beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncına bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- B. BOS sızıntısına yol açtığı bilinen bir girişim veya travma geçmişinin olmaması<sup>1</sup>
- C. Başağrısının düşük BOS basıncı veya BOS sızıntısıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması<sup>2</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Notlar:

1. Bir önceki ay içerisinde dural ponksiyon yapılmış olan bir hastada, 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı tanısı konamaz.
2. Kontrastla dura boyanması gibi sızıntıya işaret eden pozitif MRG bulguları görülen hastalar için, doğrudan BOS basıncını ölçmeye yönelik dural ponksiyon yapılması gerekli değildir.

#### Yorumlar:

Spontan beyin omurilik sıvısı (BOS) sızıntısının kalıtsal bağ dokusu bozukluklarıyla bağlantılı olduğu belirlenmiştir. BOS sızıntısı görülen hastalar, bağ dokusu hastalıkları ve vasküler bozukluklar açısından taramadan geçirilmelidir.

7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı olgularının çoğunda belirgin bir postüral komponent görülse de, 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısında olduğu kadar dramatik veya ani değildir. Dolayısıyla, 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı ya 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısına benzer bir seyirle hastanın

dik duruşa geçmesinden hemen veya birkaç saniye sonra ortaya çıkabilir ve yatay uzanmasının ardından hızla (bir dakika içinde) geçebilir ya da hastanın dik duruşa geçmesinden dakikalar veya saatler sonra kötüleşip, yatay uzanmasından dakikalar veya saatler sonra geçmese de gerileyerek duruş değişikliğine geç tepki veren bir seyir gösterebilir. Başağrısının başlangıçta ortostatik nitelikte olması zaman içerisinde belirginliğini kaybedebilecek bir özellik olduğundan, öykü alınırken not edilmelidir.

Belirgin bir nedene bağlanamayan tipik ortostatik başağrısı olan hastalarda, postüral ortostatik taşikardi sendromu (POTS) elendikten sonra, klinik uygulamada otolog lomber epidural kan yaması (EKY) yapılması mantıklı olacaktır. EKY'ları BOS sızıntılarının durdurulmasında sıklıkla etkili olsa da, tek bir EKY ile kalıcı sonuç alınamayabilir. Semptomların tamamıyla düzeltilmesi için, iki ya da daha fazla EKY uygulanması gerekebilir. Ancak, genel olarak EKY uygulamasının belirli derecede uzun süreli, yani birkaç günden uzun süreyle iyileşme sağlaması beklenir. Bazı olgularda, hedefli (sızıntı alanında) veya hedefsiz lomber EKY ile sürekli iyileşme sağlanamaz ve cerrahi girişime ihtiyaç duyulabilir.

BOS sızıntısına işaret eden ikna edici öyküye veya beyin görüntüleme bulgularına rağmen, 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı tanısı alan tüm hastalarda aktif BOS sızıntısı görülmesi kesin değildir. Altta yatan neden BOS volümü düşüklüğü olabilir. Bazı olgularda, intrakraniyal basınç artışına neden olabilecek durum (örn. yoğun öksürük) öyküsü vardır.

Koitus sonrasında postüral başağrısı oluştuğu bildirilmiştir ve bu ağrı, büyük olasılıkla BOS sızıntısından kaynaklandığı için 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı olarak kodlanmalıdır.

### 7.3 Enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Genellikle beyin omurilik sıvısında lenfositik pleositoz ile ortaya çıkan, enfeksiyöz olmayan enflamatuvar intrakraniyal hastalıkla birlikte görülen başağrısı. Enflamatuvar hastalık tedavi edildikten sonra geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olduğu bilinen bir enfeksiyöz olmayan enflamatuvar hastalık tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya birden fazlasıyla ortaya koyulması:
  1. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuvar hastalığın başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuvar hastalığın kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuvar hastalığın düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 7.3.1 Nörosarkoidoza bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Nörosarkoidozun neden olduğu ve bu bozukluğun diğer semptomlarının ve bulgularının eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Nörosarkoidoz tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının nörosarkoidozun başlan-

gıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması

2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının nörosarkoidozun kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının nörosarkoidozun düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi
3. başağrısına bir veya daha fazla kraniyal sinir felcinin eşlik etmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Nörosarkoidozun diğer görünümleri aseptik menenjit, kraniyal sinir lezyonları, beyin MRG'sinde tespit edilen intrakraniyal yer kaplayıcı lezyon/lezyonlar, periventriküler enflamatuvar fokal lezyonlar ve/veya beyin veya omurilik MRG'sinde görülen ve biyopside kazeifikasyon göstermeyen granülomlar olarak doğrulanan homojen görünümlü kitle lezyonları olarak sayılabilir.

#### 7.3.2 Aseptik (enfeksiyöz olmayan) menenjite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Aseptik menenjitin neden olduğu, meningeal iritasyonun diğer semptomlarının ve/veya klinik bulgularının eşlik ettiği başağrısı. Menenjitin tedavi edilmesinden sonra geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Beyin omurilik sıvısı (BOS) muayenesiyle aseptik menenjit tanısının konmuş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının aseptik menenjitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya

çıkış veya bu bozukluğun tespitini sağlamış olması

2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının aseptik menenjitin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının aseptik menenjitin düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi
3. başağrısına, ense sertliği (meningismus) ve/veya fotofobi dâhil olmak üzere, meningeal enflamasyonun diğer semptomlarının ve/veya klinik bulgularının eşlik etmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Aseptik menenjit hastalarının BOS muayenesinde enfeksiyöz organizma olmaksızın, lenfositik pleositöz, hafifçe yükselmiş protein ve normal glukoz görülür.

**Yorum:** Aseptik menenjit, hastanın iboprufen veya diğer NSAİİ'ler, immünooglobulinler, penisilin veya trimetoprim, intratekal enjeksiyonlar gibi belirli ilaçlara maruz kalmasının ardından ortaya çıkabilir.

### 7.3.3 Diğer enfeksiyöz olmayan enflamatuar intrakraniyal hastalığa bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Otoimmün bozukluklardan herhangi birinin neden olduğu, ancak genellikle ilgili bozukluğun ilk veya belirgin semptomu olarak ortaya çıkmayan ve altta yatan bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik bulgularının eşlik ettiği başağrısı. Otoimmün bozukluğun başarıyla tedavi edilmesinin ardından geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Yukarıda belirtilenlerin dışında, başağrısına neden olduğu bilinen enfeksiyöz olmayan bir enflamatuar hastalık tanısının konmuş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya birden fazlasıyla ortaya koyulması:
  1. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuar hastalığın başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuar hastalığın kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının enfeksiyöz olmayan enflamatuar hastalığın düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

Başağrısı akut demiyelinizan ensefalomyelit (ADEM), sistemik lupus eritematozis (SLE), Behçet hastalığı ve diğer sistemik veya fokal (örn. limbik ensefalit) otoimmün sendromlara eşlik edebilir, ancak genellikle bu durumların ilk veya öne çıkan semptomu olarak ortaya çıkmaz.

### 7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Lenfositik hipofizitin neden olduğu, hipofizer genişlemenin ve oliguların yarısında hiperprolaktinomanın eşlik ettiği başağrısı. Lenfositik hipofizitin başarıyla tedavi edilmesinin ardından geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Lenfositik hipofizit tanısının konmuş olması

- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya birden fazlasıyla ortaya koyulması:
1. baş ağrısının lenfositik hipofizitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. baş ağrısının lenfositik hipofizitin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. baş ağrısının lenfositik hipofizitin düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Lenfositik hipofizit, hipofizer genişleme ve beyin MRG'sinde homojen kontrastlanma ile ilişkilendirilmektedir. Baş ağrısına, olguların %50'sinde hiperprolaktinoma, %20'sinde ise hipofizal sitozol proteinlerine karşı otoantikolar eşlik eder.

Bozukluk tipik biçimde hamileliğin sonunda veya post-partum dönemde görülür, ancak erkeklerde de ortaya çıkabilir.

**7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici baş ağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL)**

**Daha önce kullanılan terimler:** Beyin omurilik pleositozlu migren; lenfositik pleositozlu psödomigren.

**Tanımlama:** Hemiparestezi, hemiparezi ve/veya disfazinin eşlik ettiği, ancak pozitif görsel semptomların nadir görüldüğü, birkaç saat süren migren (tipik olarak 1) benzeri baş ağrısı epizotları. Beyin omurilik sıvısında lenfositik pleositoz görülür. Bozukluk, üç ay içerisinde kendiliğinden geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. B ve C kriterlerini karşılayan migren benzeri baş ağrısı epizotları<sup>1</sup>

- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisini karşılanması:

1. 4 saatten uzun süren aşağıdaki geçici nörolojik defisitlerden en az birinin eşlik etmesi veya hemen öncesinde ortaya çıkması
  - a. hemiparestezi
  - b. disfazi
  - c. hemiparezi
2. negatif etiyolojik çalışma sonuçlarıyla birlikte, beyin omurilik sıvısı (BOS) lenfositik pleositozunun (ml başına düşen beyaz hücre sayısının 15'ten fazla olması) eşlik etmesi

- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:

1. baş ağrısının ve geçici nörolojik defisitlerin, BOS lenfositik pleositozunun başlangıcıyla veya kötüleşmesiyle zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya anlamlı ölçüde kötüleşmiş veya bu durumun tespitini sağlamış olması
2. baş ağrısının ve geçici nörolojik defisitlerin BOS lenfositik pleositozunun düzelmesine paralel olarak büyük ölçüde gerilemesi

- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Bu sendromun görüldüğü hastaların çoğunda migren öyküsü yoktur.
2. 1.2.3.1.1 Familial hemiplejik migren tip 1'nin (FHM1) nedeni olan *CACNA1A* geni mutasyonları, 7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici baş ağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL) hastalarının birçoğunda dışlanmışsa da, klinik özellikleri bu bozuklukla ortak olan diğer tanı 1.2.3 Hemiplejik migrendir. Dışlanması gereken diğer bozukluklar nöroboreliyo, nörosifiliz, nörobroselloz, mikoplazma, granülatöz

ve neoplastik araknoidit, ensefalit ve SSS vaskülitidir.

#### Yorumlar:

7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL) orta veya şiddetli başağrısının eşliğinde veya öncesinde ortaya çıkan 1-12 belirgin geçici nörolojik defisit epizoduyla ortaya çıkar. Bu epizotların çoğu birkaç saat sürse de, 24 saatten uzun süren epizotlar da görülebilir. Bozukluğun nörolojik görünümleri olguların yaklaşık dörtte üçünde duysal semptomlar, üçte ikisinde afazi ve yarısından biraz azında motor defisitler olarak sayılabilir. Migran aurası benzeri görsel semptomlar görece enderdir (olguların %20'sinden azında görülür). Sendrom üç ay içinde geçer.

Beyin omurilik sıvısı (BOS) lenfositozuna (760 hücre/ $\mu$ l 'ye kadar) ek olarak, olguların %90'ından fazlasında BOS total proteininde yükselmeler (250 mg/dl'ye kadar), olguların %50'sinden fazlasında ise BOS basıncında yükselmeler (400 mmBOS' a kadar) görülmektedir. Olguların en az dörtte birinde bir viral prodromun tespit edilmesi, 7.5.3 Beyin omurilik sıvısı lenfositozu ile seyreden geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromunda (HaNDL) bir otoimmün patogenezin söz konusu olabileceğini düşündürmüştür. Yakın zamanda, bu bozukluğun olduğu iki hastanın serumunda, T-tipi voltaj kapılı kalsiyum kanalı *CACNA1H*'nin alt birimine antikolların gösterilmesiyle bu görüş desteklenmiştir.

Papilödem nadiren saptanır. İnteriktal dönemde yapılan rutin BT ve MRG tetkikleri (intravenöz kontrastlı veya kontrastsız) ve anjiyografi her zaman normaldir, ancak bir epizot sırasında yapılan beyin görüntülemesi beyin arterlerinde daralmayla birlikte, difüzyon ağırlıklı görüntüleme değişikliklerinde artış olmaksızın, gecikmiş beyin perfüzyonu görülebilir. Buna ek olarak, bir hastada gri madde

ödemi ve sulkal boyanma bildirilmiştir. Mikrobiyolojik çalışmalar her zaman normal sonuç verir. Elektroensefalografi (EEG) ve tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) taramalarında, fokal nörolojik defisitlerle tutarlı fokal düzeyde anormal alanlar izlenebilir.

## 7.4 İntrakraniyal neoplaziye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** İntrakraniyal neoplazinin neden olduğu başağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- C kriterini karşılayan başağrısı
- İntrakraniyal neoplazi tanısının konmuş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya birden fazlasıyla ortaya koyulması:
  - başağrısının intrakraniyal neoplazinin başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması
  - başağrısının intrakraniyal neoplaziye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - başağrısının intrakraniyal neoplazinin başarıyla tedavi edilmesiyle zamansal ilişki içerisinde anlamlı ölçüde gerilemesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Bir veya birden fazla yer kaplayıcı intrakraniyal tümörün neden olduğu başağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Bir yer kaplayıcı intrakraniyal neoplazmanın ortaya koyulmuş olması



C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının neoplazmanın başlangıcıyla yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu durumun tespitini sağlamış olması
2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının neoplazmaya paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının neoplazmanın başarıyla tedavi edilmesiyle zamansal ilişki içerisinde anlamlı ölçüde gerilemesi
3. başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
  - a. progresif
  - b. sabahları ve/veya yataarken kötüleşmesi
  - c. Valsalva benzeri manevralarla artması
  - d. bulantının ve/veya kusmanın eşlik etmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Yorumlar:

Intrakraniyal tümörlü hastalarda başağrısının prevalansı %32 ile %71 arasındadır. Genç hastalarda (çocuklar dâhil olmak üzere), primer başağrısı öyküsü olan hastalarda ve posterior fossa veya orta hat yerleşimli tümörün hızlı gelişim gösterdiği hastalarda başağrısı olasılığı daha yüksektir. Mevcut veya geçmiş kanser öyküsü olan hastalar için inceleme eşinin düşük tutulması önerilmiştir.

7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısında, ilerleme veya kötüleşme anahtar niteliğinde bir özellik olsa da, herhangi bir patogonomik özellik söz konusu değildir. Bu tanıya işaret eden diğer semptomlar (şiddetli, sabahları kötüleşme ve bulantı ve kusmayla birlikte ortaya çıkma) her zaman aranması gereken üçlü bir gö-

rünüm değildir; bu semptomların intrakraniyal hipertansiyon ve posterior fossa tümörlerinde ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir.

Basağrısı, her zaman tümörle aynı tarafta ortaya çıkmaz. Kafatasının veya dura materin bitişiğindeki kitlelerde, başağrısının aynı tarafta ortaya çıkması daha yüksek bir olasılıktır. Ancak, intrakraniyal hipertansiyonun yol açtığı başağrısı daha yaygındır. Beyin tümörünün yol açtığı başağrısı nadir olguda tek semptom olarak devam eder: İzole başağrısı hastaların %2-16'sında görülse de, nörolojik defisitler ve nöbetler yaygın olarak kaydedilir.

#### 7.4.1.1 Üçüncü ventrikülün kolloid kistine bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Üçüncü ventrikülün kolloid kistin neden olduğu, çok karakteristik özellikleri olarak sıklıkla duruş değişikliğiyle veya Valsalva benzeri manevrayla tetiklenen gök gürültüsü başlangıçlı tekrarlayıcı ataklarla ortaya çıkan ve düşük bilinç düzeyi veya bilinç kaybıyla birlikte görülen başağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Üçüncü ventrikülde bir kolloid kistin ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının kolloid kistin gelişimiyle yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya kistin tespitini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının tekrarlayıcı olması, gök gürültüsü başağrısı olarak başlaması ve düşük bilinç düzeyi veya bilinç kaybıyla seyretmesi
    - b. başağrısının kolloid kistin başarıyla tedavi edilmesiyle zamansal ilişki içerisinde anlamlı ölçüde gerilemesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Üçüncü ventrikülün kolloid kisti olgularının büyük çoğunluğu asemptomatik olmaları nedeniyle tesadüf eseri tespit edilmektedir. Buna karşın, kistlerin Monro deliğinin hemen bitişiğindeki yerleşimi bazı olgularda ani obstrüktif hidrosefaliye neden olmakta ve gök gürtüsü olarak başlayan başağrısına ve düşük bilinç düzeyine veya bilinç kaybına yol açmaktadır. Bozukluğun çok karakteristik bir görünümü olan bu durumda tanı hızla konmalıdır.

7.4.1.1 Üçüncü ventrikülün kolloid kistine bağlanan başağrısı hayatı tehdit eden bir acil duruma işaret eder.

### 7.4.2 Karsinomatöz menenjitte bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Karsinomatöz menenjitin neden olduğu, genellikle ensefalopati ve/veya kraniyal sinir felçleri bulgularıyla ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Karsinomatöz menenjitin (karsinomatöz menenjitte bağlantılı olduğu bilinen sistemik neoplazi varlığıyla birlikte) ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının karsinomatöz menenjitin gelişimiyle zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının karsinomatöz menenjitin kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının karsinomatöz menenjitin düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemesi

3. başağrısının kraniyal sinir felçleriyle ve/veya ensefalopatiyle ilişkilendirilmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hipersekresyona veya hiposekresyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Hipofizer adenomanın ve hipotalamik veya hipofizer hipersekresyonun veya hiposekresyonun neden olduğu, genellikle vücut ısısı regülasyonu bozukluğunun, anormal emosyonel durumun ve/veya susama veya iştah değişikliğinin eşlik ettiği başağrısı. Altta yatan bozukluğun başarıyla tedavi edilmesinin ardından geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hipofizer adenomayla ilişkilendirilen hipotalamik veya hipofizer hipersekresyonun veya hiposekresyonun ortaya koyulmuş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - a. başağrısının hipotalamik veya hipofizer hipersekresyonun veya hiposekresyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  - b. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - başağrısının hipotalamik veya hipofizer hipersekresyonun veya hiposekresyonun kötüleşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - başağrısının hipotalamik veya hipofizer hipersekresyonun veya hiposekresyonun düzelmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması

- c. başağrısının aşağıdakilerden en az biriyle ilişkili olması:
  - vücut ısısı regülasyonu bozukluğu
  - anormal emosyonel durum
  - susama ve/veya iştah değişikliği
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Not:*

1. Prolaktin, büyüme hormonu (BH) ve/veya adrenokortikotropik hormonun (ACTH) hipersekresyonu dâhil.

### 7.5 İntratekal enjeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** İntratekal enjeksiyonun neden olduğu ve intratekal enjeksiyonu izleyen dört gün içerisinde ortaya çıkan ve 14 gün içerisinde geçen, hem dik hem de yatar postürde hissedilen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. İntratekal enjeksiyonun uygulanmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının intratekal enjeksiyonu izleyen dört gün içerisinde ortaya çıkmış olması<sup>1</sup>
  2. başağrısının intratekal enjeksiyonu izleyen 14 gün içerisinde anlamlı ölçüde gerilemesi<sup>2</sup>
  3. meningeal iritasyon bulgularının görülmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Notlar:*

1. Başağrısı genellikle intratekal enjeksiyonu izleyen dört gün içerisinde ortaya çıkar ve hem dik hem de yatar postürde gelişir.

2. Başağrısı 14 günden sonra da devam ederse, 7.2.2 Beyin omurilik sıvısı (BOS) fistülü başağrısı, menenjit veya leptomeningeal hastalık gibi alternatif tanıları düşünülmelidir.

### 7.6 Epileptik nöbete bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Migren benzeri veya diğer başağrısının ve epilepsinin belirli bir beyin bozukluğu çerçevesinde birlikte ortaya çıktığı hallerde (örn. MELAS), başağrısı ilgili bozukluğa göre kodlanır. Migren aurası sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkan bir nöbet varsa, 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Epileptik nöbetin neden olduğu, nöbet sırasında ve/veya sonrasında ortaya çıkan ve birkaç saat ile üç gün içerisinde kendiliğinden geçen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hastanın epileptik nöbet geçirmiş veya geçiriyor olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının nöbetin başlangıcı sırasında veya kısa süre sonrasında ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının nöbet sona erdikten sonra spontan olarak geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Literatürde, 7.6.1 İktal epileptik başağrısı ve 7.6.2 Postiktal başağrısının alt tiplerinin epileptik nöbetle olan zamansal ilişkiye göre ayrılmasını destekleyen, detaylı olarak belgelenmiş bildirimler vardır.

Preiktal başağrısı da tanımlanmıştır. Di-rençli fokal epilepsisi olan 11 hastanın yer aldığı küçük ölçekli bir çalışmada, fronto-temporal başağrısının temporal lob epilepsili (TLE) dokuz hastada odakla aynı tarafta olduğu, TLE'si olan bir hastada ve frontal lob epilepsili bir hastada ise karşı tarafta olduğu görülmüştür. Preiktal başağrısının varlığını tespit etmek ve parsiyel ve jeneralize epilepsi hastalarındaki prevalansını ve klinik özelliklerini belirlemek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir. Preiktal başağrısı, 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbetten ayırt edilmelidir.

### 7.6.1 İktal epileptik başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** İktal başağrısı

**Tanımlama:** Parsiyel (fokal) epileptik nöbetin neden olduğu ve nöbet sırasında epileptik deşarjla aynı tarafta ortaya çıkan ve nöbet sona erdikten hemen veya kısa süre sonra geçen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hastanın parsiyel (fokal) epileptik nöbet geçirmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden iki-  
siyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının parsiyel nöbetin başlan-gıcıyla eşzamanlı olarak ortaya çıkmış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının iktal deşarjla aynı taraf-ta olması
    - b. başağrısının parsiyel nöbet sona er-dikten hemen sonra gerilemesi veya geçmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun ol-maması.

*Yorumlar:*

7.6.1 İktal epileptik başağrısının ardından diğer epileptik görünüm (motor, duysal veya otonomik) ortaya çıkabilir.

Bu durum, tek epileptik görünüm olarak ortaya çıkan ve diğer başağrısı tiplerinden ayrılması gereken "saf" veya "izole" iktal epileptik başağrısından ayırt edilmelidir.

"Hemikraniya epileptika" (varlığının doğ-rulanması koşuluyla) 7.6.1 İktal epileptik başağrısının çok nadir görülen bir tipidir ve başağrısının aynı tarafta olması ve iktal EEG paroksizmi ile karakterizedir.

### 7.6.2 Postiktal başağrısı

**Tanımlama:** Bir epileptik nöbetin neden oldu-ğu ve nöbeti izleyen üç saat içinde ortaya çıkan ve nöbet sona erdikten sonraki 72 saat içerisinde kendiliğinden geçen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hastanın yakın zamanda parsiyel veya je-neralize epileptik nöbet geçirmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden iki-  
siyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının epileptik nöbetin sona er-mesini izleyen üç saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının epileptik nöbetin sona er-mesini izleyen 72 saat içerisinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun ol-maması.

*Yorum:*

7.6.2 Postiktal başağrısı, temporal lob epi-lepsisi ve frontal lob epilepsisi hastalarının %40'ından fazlasında ve oksipital lob epilepsi-si hastalarının %60'ı kadarında görülür. Diğer nöbet tiplerine göre, jeneralize tonik-klonik nöbetlerden sonra daha sık ortaya çıkar.

## 7.7 Chiari malformasyonu tip I'e (CMI) bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Genellikle oksipital veya suboksipital Chiari malformasyonu tip I'in neden olduğu, kısa (beş dakikadan kısa) süren ve öksürükle veya diğer Valsalva benzeri manevralarla tetiklenen başağrısı. Chiari malformasyonu başarıyla tedavi edildikten sonra geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Chiari malformasyonu tip I'in (CMI) ortaya koyulmuş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının CMI ile zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya CMI tespitini sağlamış olması
    - b. başağrısının CMI'in başarıyla tedavi edilmesini izleyen üç ay içerisinde geçmiş olması
  2. başağrısının aşağıdaki üç özelliklerden birini veya daha fazlasını karşılaması:
    - a. öksürükten veya diğer Valsalva benzeri manevradan sonra ortaya çıkması oksipital veya suboksipital yerleşim göstermesi
    - b. 5 dakikadan kısa sürmesi
  3. başağrısına beyin sapı, serebellar, alt kraniyal sinir ve/veya servikal omurilik disfonksiyonunun diğer semptomları ve/veya klinik bulgularının eşlik etmesi<sup>2</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. MRG ile Chiari malformasyonu tip I (CMI) tanısının belirlenebilmesi için, serebellar tonsillerde 5 mm'lik kaudale doğru inme veya serebellar tonsillerde 3 mm'lik kau-

dale doğru inme ile birlikte, serebellumun posteriorunda ve lateralindeki beyin omurilik sıvısı (BOS) boşluklarının kompresyonunun sonucu kraniyoservikal bileşkede subaraknoid boşluğun sıkışması; veya supraoksipital yükseklikte azalma; veya tentorium eğiminde artış veya medulla oblongatada kıvrımlanma gözlemlenmelidir.

2. CMI hastalarının neredeyse tümünde (%95) beş ya da daha fazla belirgin semptom bir arada görülür.
3. BOS basıncı değişmiş, yani idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) olarak artmış veya BOS sızıntısına sekonder gelişen spontan intrakraniyal hipotansiyonda olduğu gibi azalmış olan hastalarda, MRG kanıtlarında sekonder tonsiller sarkma ve CMI gözlemlenebilir. Bu hastalar öksürükle veya diğer bir Valsalva benzeri manevrayla bağlantılı öksürük şikayetiyle başvurabilir ve doğru bir seçimde ya 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı ya da 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı olarak kodlanır. Dolayısıyla, başağrısı ve CMI bulgularıyla başvuran tüm hastalarda anormal BOS basıncı dışlanmalıdır.

*Yorumlar:*

7.7 Chiari malformasyonu tip I'e (CMI) bağlanan başağrısı betimlemeleri açısından genellikle 4.1 Primer öksürük başağrısına benzemektedir. Bunun tek istisnası, bazı olgularda başağrısının daha uzun (saniyelerce değil dakikalarca) sürmesidir.

Prevalans çalışmalarında, popülasyonun %0,24-3,6'sında tonsiller herniasyon görüldüğü, prevalansın yaşla birlikte azaldığı gösterilmektedir.

Bu hastaların birçoğu asemptomatik olabilir olduğundan, CMI'in klinik bağlamda tespit edilmesi önemlidir. Herniasyon derecesi ve bozuluktan dolayı ortaya çıkan başağrısı konusunda

çelişkili veriler elde edilmiştir: hastalarda minimal serebellar tonsiller herniasyonla “Chiari benzeri” semptomlar görülebildiği gibi, geniş herniasyonlu ama asemptomatik hastalar da görülebilmektedir.

7.7 Chiari malformasyonu tip 1'e (CMI) bağlanan başağrısı için burada sunulan kriterlerin validasyonu sağlanmalıdır: dolayısıyla, uzun süreli cerrahi ve diğer sonuçların ele alınabildiği prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmalar yapılana kadar, cerrahi morbidite potansiyelinin anlamlı düzeyde olduğu gereksiz girişimlerden kaçınmak için, cerrahi girişim değerlendirmelerinde hem klinik hem de radyolojik kriterlere sıkı sıkıya uyulması tavsiye edilmektedir. Mevcut verilere göre, dikkatlice seçilmiş hastalarda Valsalva benzeri öncülleri olmayan başağrılarında göre öksürük başağrılar ve non-okspital başağrılarında göre oksipital başağrılarında cerrahi girişime daha iyi yanıt vermektedir.

Çalışmalarla elde edilen veriler, obezite ile CMI'e sekonder başağrısı olasılığı arasında bir bağlantı olduğunu düşündürmektedir; bu bulgunun, özellikle tedavi açısından olmak üzere daha ayrıntılı bir şekilde araştırılmasında fayda vardır.

## 7.8 Diğer vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Yukarıda açıklananlar dışında vasküler olmayan bir intrakraniyal bozukluğun neden olduğu başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Yukarıda açıklananlar dışında, başağrısına neden olabildiği bilinen vasküler olmayan bir intrakraniyal bozukluğun ortaya koyulmuş olması

- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  - aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozuklukta düzelmeye paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  - başağrısının vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğun tipik özelliklerini taşıması
  - nedenselliği ortaya koyan başka kanıtla rın bulunması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

## Kaynaklar

### 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona (İİH) bağlanan başağrısı

- Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med* 2010; 363: 891–893.
- Corbett JJ and Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386–1388.
- Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, et al. Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2016; 86: 341–350.
- Friedman DI and Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004; 24: 138–145.
- Friedman DI, Liu G and Digre KB. Diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri

- syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159–1165.
- Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, et al. and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Trial. *Headache* 2017; 57: 1195–1205.
- Wall M, Kupersmith MJ, Kieburz KD, et al. for the IIHTT Study Group. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.
- Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, et al. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006; 67: 1690–1691.
- Yri HM and Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: clinical nosography and field testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia* 2015; 35: 553–562.
- Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, et al. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet* 2013; 21: 386–390.
- Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295: 2286–2296.
- Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, et al. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: a perspective. *Headache* 2011; 51: 1442–1444.
- Schievink WI, Maya MM, Louy C, et al. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 853–856.
- Schwedt TJ and Dodick DW. Spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 56–61.
- Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, et al. Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 2015; 138: 1492–1498.

### 7.2.1 Post-dural ponksiyon başağrısı

- Amorim JA, Gomes de Barros MV and Valenca MM.
- Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 2012; 32: 916–923.
- Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144–1152.

### 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı

- Mea E, Chiapparini L, Savoiaro M, et al. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009; 29: 418–422.

### 7.3.2 Aseptik (enfeksiyöz olmayan) menenjitte bağlanan başağrısı

- Holle D and Obermann M. Headache in drug-induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.
- Mori's G and Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1511–1512.

### 7.3.5 Beyin omurilik sıvısı lenfositozisi ile seyreden geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu (HaNDL)

- Bartleson JD, Swanson JW and Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31: 1257–1262.
- Berg MJ and Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995; 45: 1648–1654.
- Chapman KM, Szczygielski BI, Toth C, et al. Pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis: a calcium channelopathy? Clinical description of 10 cases and genetic analysis of the familial hemiplegic migraine gene CACNA1A. *Headache* 2003; 43: 892–895.
- Fuentes B, Diez Tejedor E, Pascual J, et al. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon emission computed tomography. A spreading depression mechanism? *Cephalalgia* 1998; 18: 570–573.
- Fumal A, Vandenheede M, Coppola G, et al. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 754–758.
- Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: a report of fifty cases. *Brain* 1997; 120: 1105–1113.
- Kürtüncü M, Kaya D, Zuliani L, et al. CACNA1A antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia* 2013; 33: 123–129.
- Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, et al. Ophthalmologic involvement in the

syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology* 2003; 110: 115–118.

- Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, et al. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache* 2011; 51: 1285–1288.

### 7.4.1 İntrakraniyal neoplazmaya bağlanan başağrısı

- Dowman CE and Smith WA. Intracranial tumors: a review of one hundred verified cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1928; 20: 1312–1329.
- Forsyth PA and Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43: 1678–1683.
- Hamilton W and Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 695–699.
- Iversen H, Strange P, Sommer W, et al. Brain tumour headache related to tumour size, and location. *Cephalalgia* 1987; 6(Suppl 7): 394–395.
- Kernick DP, Ahmed F, Bahra A, et al. Imaging patients with suspected brain tumour: guidance for primary care. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 880–885.
- Kirby S. Headache and brain tumours. *Cephalalgia* 2010; 30: 387–388.
- Kunkle EC, Ray BS and Wolff HG. Studies on headache: The mechanisms and significance of the headache associated with brain tumor. *Bull N Y Acad Med* 1942; 18: 400–422.
- Lowry JK, Snyder JJ and Lowry PW. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 922–928.
- Pfund Z, Szapa'ry L, Ja' szbere'nyi O, et al. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787–790; discussion in Titus F.



- Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 765.
- Rossi LN and Vassella F. Headache in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 307–309.
- Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, et al. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 904–911.
- Suwanwela N, Phanthumchinda K and Kaorophthum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435–438.
- Valentinis L, Tuniz F, Valent F, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389–398.
- Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, et al. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14: 270–272.
- 7.4.1.1 Üçüncü ventrikülün kolloid kistine bağlanan başağrısı**
- Algin O, Ozmen E and Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2013; 64: 56–60.
- Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, et al. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neurol Scand* 2016; 135: 484–487.
- Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. *J Forensic Sci* 2016; 61: 1538–1540.
- Diyora B, Nayak N, Kukreja S, et al. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2013; 8: 162–165.
- Jacob MK, Anand SK and George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Terson's syndrome. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2014; 21: 344–346.
- Kone L, Chaichana KL, Rincon-Torroella J, et al. The impact of surgical resection on headache disability and quality of life in patients with colloid cyst. *Cephalalgia* 2016; 37: 442–451.
- Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, et al. Neuropsychiatric manifestations of colloid cysts: a review of the literature. *Psychiatr Danub* 2015; 27(Suppl 1): S315–320.
- Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, et al. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 2013; 68: e101–113.
- Ravnik J, Bunc G, Grčar A, et al. Colloid cysts of the third ventricle exhibit various clinical presentation: a review of three cases. *Bosn J Basic Med Sci* 2014; 14: 132–135.
- Ronne-Engström E and Popek E. Symptomatic colloid cysts in the third ventricle of monozygotic twins. *Ups J Med Sci* 2015; 120: 59–62.
- Yadav YR, Yadav N, Parihar V, et al. Management of colloid cyst of third ventricle. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 362–371.
- 7.5 İntratekal enjeksiyona bağlanan başağrısı**
- Diener HC, Johansson U and Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 547–587.
- Haché M, Swoboda KJ, Sethna N, et al. Intrathecal injections in children with spinal muscular atrophy: Nusinersen Clinical Trial Experience. *J Child Neurol* 2016; 31: 899–906.
- Obermann M, Holle D, Naegel S, et al. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 314–323.
- Takagi K, Kato K and Kato Y. Treatment of mild traumatic brain injury by epidural

saline and oxygen injection: report of two cases. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118: 293–296.

### 7.6 Epileptik nöbete bağlanan baş ağrısı

Cianchetti C, Pruna D and Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679–685.

Förderreuther S, Henkel A, Noachtar S, et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002; 42: 649–655.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Multi-centre study on post-ictal headache in patients with localization-related epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 53: 385–389.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004; 24: 23–28.

Karaali-Savrun F, Göksan B, Yeni SN, et al. Seizure-related headache in patients with epilepsy. *Seizure* 2002; 11: 67–69.

Kwan P, Man CBL, Leung H, et al. Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099–1102.

Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, et al. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1176–1179.

Schachter SC, Richman K, Loder E, et al. Self-reported characteristics of postictal headaches. *J Epilepsy* 1995; 8: 41–43.

Schmidt Botha S, Schutte C-M, Olorunju S, et al. Postictal headache in South African adult patients with generalized epilepsy in a tertiary care setting: a cross-sectional study. *Cephalalgia* 2012; 30: 1495–1501.

Schon F and Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987; 50: 1148–1152.

Syversten M, Helde G, Stovner LJ, et al. Headache add to the burden of epilepsy. *J Headache Pain* 2007; 8: 224–230.

Yankovsky AE, Andermann F and Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1241–1245

### 7.7 Chiari malformasyonu tip 1'e (CM1) bağlanan baş ağrısı

Abu-Arafeh I and Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch Dis Child* 2017; 102: 210–211.

Aiken AH, Hoots JA, Saindane AM, et al. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the chiari I malformation. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1901–1906.

Banik R, Lin D and Miller NR. Prevalence of chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci* 2006; 247: 71–75.

Batzdorf U, McArthur DL and Bentson JR. Surgical treatment of chiari malformation with and without syringomyelia: experience with 177 adult patients. *J Neurosurg* 2013; 118: 232–242.

Beretta E, Vetrano IG, Curone M, et al. Chiari malformation-related headache: outcome after surgical treatment. *Neurol Sci* 2017; 38: 95–98.

Chavez A, Roguski M, Killeen A, et al. Comparison of operative and non-operative outcomes based on surgical selection criteria for patients with chiari I malformations. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2201–2206.

Chen P-K, Fuh J-L and Wang S-J. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.

Curone M, Valentini LG, Vetrano I, et al. Chiari malformation type 1-related headac-

- he: the importance of a multidisciplinary study. *Neurol Sci* 2017; 38: 91–93.
- Grazzi L and Usai S. Headache and Chiari malformation in young age: clinical aspects and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S299–S301.
- Kahn EN, Muraszko KM and Maher CO. Prevalence of chiari I malformation and syringomyelia. *Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 501–507.
- Killeen A, Roguski M, Chavez A, et al. Nonoperative outcomes in chiari I malformation patients. *J Clin Neurosci* 2015; 22: 133–138.
- Lam S, Auffinger B, Tormenti M, et al. The relationship between obesity and symptomatic chiari I malformation in the pediatric population. *J Pediatr Neurosci* 2015; 10: 321–325.
- Langridge B, Phillips E and Choi D. Chiari malformation type I: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104: 213–219.
- Mea E, Chiapparini L, Leone M, et al. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S291–S294.
- Pascual J, Gonza'lez-Mandly A, Martı'n R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, et al. Headache outcomes in children undergoing foramen magnum decompression for chiari I malformation. *Arch Dis Child* 2017; 102: 238–243.
- Toldo I, Tangari M, Mardari R, et al. Headache in children with chiari I malformation. *Headache* 2014; 54: 899–908.

## 8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı

- 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı
- 8.1.1 Nitrik oksit (NO) donörünün neden olduğu başağrısı
- 8.1.1.1 NO donörünün neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.1.2 NO donörünün yol açtığı gecikmiş başağrısı
- 8.1.2 Fosfodiesteraz (PDE) inhibitörünün neden olduğu başağrısı
- 8.1.3 Karbon monoksidin (CO) neden olduğu başağrısı
- 8.1.4 Alkolün yol açtığı başağrısı
- 8.1.4.1 Alkolün neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.4.2 Alkolün neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.5 Kokainin neden olduğu başağrısı
- 8.1.6 Histaminin neden olduğu başağrısı
- 8.1.7.1 Histaminin neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.7.2 Histaminin neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.8 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu başağrısı
- 8.1.8.1 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu ani başağrısı
- 8.1.8.2 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu gecikmiş başağrısı
- 8.1.8 Eksojen akut presör ajana bağlanan başağrısı
- 8.1.9 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik aralıklı ilaç kullanımına bağlanan başağrısı
- 8.1.10 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan başağrısı
- 8.1.11 Diğer madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı
- 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı (İAKB)
- 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.2 Triptan aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.3.2 Nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.3.2.1 Asetilsalisilik asit aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.3.3 Diğer opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.4 Opioid aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.6 Her biri aşırı olmayan fakat farklı sınıflardan birden çok ilacın aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.7 Farklı ilaç sınıflarına ait birden çok ilacın tam belirlenemeyen aşırı kullanımı başağrısı
- 8.2.8 Diğer ilaçlara bağlanan ilaç aşırı kullanımı başağrısı
- 8.3 Bir maddenin kullanımdan çekilmesine bağlanan başağrısı
- 8.3.1 Kafein çekilmesi başağrısı
- 8.3.2 Opioid çekilmesi başağrısı
- 8.3.3 Östrojen çekilmesi başağrısı
- 8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımdan çekilmesine bağlanan başağrısı

### Diğer yayınlardaki kodu:

- 7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı; 7.3.2 Aseptik (enfeksiyöz olmayan) menenjite bağlanan başağrısı.

## Genel yorum

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları, belirli değişikliklere tabi olmak kaydıyla 8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı, bir maddeye maruz kalma durumu veya bir maddenin çekilmesi ile yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı ilgili maddeye maruz kalmaya veya ilgili maddenin çekilmesine bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Bir'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrılarını için de geçerlidir.
2. Önceden var olan ve primer başağrılarında herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir maddeye maruz kalma durumu veya bir maddenin çekilmesi ile yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çöğünlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu maddeye maruz kalmanın veya söz konusu maddenin çekilmesinin başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).
3. Farmakolojik açıdan aktif bir maddeye maruz kalmaya veya böyle bir maddenin çekilmesine bağlanan başağrısının bazı alt biçimleri maruz kalma durumundan birkaç saat sonra ortaya çıkar ve primer başağrısı bozukluğu olan bir hastada, fenomenolojik açıdan primer başağrısı tipine benzerlik gösterir. Bu başağrılarının mekanizması bakımından belirgin olduğu ve fizyolojik olmayan bir uyarıcıya tepki olarak ortaya çıktığı düşü-

nüldüğünden, bu başağrılarını sekonder olarak kabul edilir. Bu durumda, hem primer başağrısı bozukluğunun tanısı hem de 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır.

## Giriş

1. Migren hastaları, çeşitli iç ve dış uyarılara karşı fizyolojik ve bazen de psikolojik olarak aşırı yanıt verir. Alkol, gıda ve gıda katkıları, kimyasal madde ve ilaç alımı ve bunların çekilmesi gibi durumların tümünün duyarlı kişilerde migreni uyardığı veya aktif hale getirdiği bildirilmiştir.

Başağrısı ve maddeler arasındaki ilişkiler genellikle anektodaldır ve advers ilaç reaksiyonlarının bildirilmesine dayanmaktadır. Başağrısı ile arasındaki ilişki, nedensel bir bağlantıyı kanıtlamadığı gibi, diğer etiyolojileri düşünmek gereğini de ortadan kaldırmaz. Sık ortaya çıkan olaylar tanımı gereği sık olduğu için, başağrısı ile bir maddeye maruz kalma arasında tespit edilen bir bağlantı tamamen tesadüf de olabilir. Başağrısı sadece şans eseri oluşabilir. Başağrısı sistemik bir hastalığın semptomu da olabilir ve bu durumu tedavi etmek için verilen ilaçlar başağrısı ile ilişkilendirilecektir. Akut migrende yapılan ilaç denemelerinde, eşlik eden belirtiler gibi başağrısı da tedavinin sonucu değil, tedavi edilen hastalığın bir semptomu olmasına rağmen, advers ilaç reaksiyonları olarak listelenir. Bazı hastalıklar, madde kullanımı ile ilişkili başağrısına eğilim yaratabilir; tek başına ne ilaç ne de durumun kendisi başağrısına neden olmayacaktır.

Başağrısı bozukluklarına yönelik genel kriterler aşağıda sıralanmıştır:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına yol açabildiği bilinen bir maddeye maruz kalınmış veya böyle bir maddenin kesilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının maddenin kullanımı, maddeye maruz kalma veya maddenin çekilmesi ile zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
    - a. başağrısının madde kullanımının veya maddeye maruz kalmanın ortadan kaldırılmasıyla yakın zamansal ilişki içerisinde anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
    - b. başağrısının maddenin çekilmesinden belirli bir süre sonra anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
    - c. başağrısının maddenin kullanımı, maddeye maruz kalma veya maddenin çekilmesi açısından tipik özellikler göstermesi
  3. nedenselliği ortaya koyan başka kanıtların bulunması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Bir maddenin kullanımının veya bir maddeye maruz kalmanın neden olduğu, hemen veya saatler içerisinde başlayan başağrısı.

#### Yorumlar:

8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı normal tedavide ya da deneysel çalışmalarda kullanılan bir maddenin istenmeyen etkisi olabileceği gibi, toksik bir maddeden dolayı da ortaya çıkabilir.

Sıklıkla başağrısının yüksek prevalansını yansıtan bir bulgu olarak, birçok ilaçta bir yan etki olarak başağrısının görüldüğü bildirilmiştir. Başağrısının gerçek bir yan etki olarak kabul edilebilmesi için, çift kör kontrollü çalışmalar

kapsamında aktif ilaçtan sonra plaseboya göre daha sık görülmesi gerekir. Çift kör tasarım, ilaç etkileri ile başağrısı arasındaki ilişkiyi deneysel olarak araştırmak için de kullanılabilir. Örneğin, nitrik oksit (NO) donörleri gibi bazı olgularda, bu gibi çalışmalar primer başağrılarında nörotransmitter mekanizmaların rolünün daha derinlemesine anlaşılmasını sağlamıştır.

Genel olarak, 1. Migrenli kişiler diğer bireylere göre bu tip başağrılarında daha duyarlıdır. Aynı durum, 2. Gerilim-tipi başağrısı veya 3.1 Küme başağrısı hastaları için de geçerli olabilir. NO donörleri ve histamin gibi bazı maddeler normal deneklerde ve migrenlilerde hemen başağrısı gelişimine yol açar. Bununla birlikte, primer başağrısı olan kişilerde, ilgili madde kandan temizlendikten birkaç saat sonra gecikmiş bir başağrısının ortaya çıktığı da şu anda açıkça bilinmektedir.

Klinik kullanımda olan maddelerin başağrısı oluşturucaı olası etkilerinin belirlenmesi, bu maddelerin gerektiği gibi etiketlenmesi için önemlidir. Alkol ve disülfiram birlikte kullanımı gibi bileşimler başağrısına yol açarken, bu maddeler tek başına başağrısıyla sonuçlanmayabilir.

Buna karşın, birçok insanda aşırı alkol alımı sonrasında görülen başağrısı aşırı alkol alma davranışını engellemeye yardımcı olduğundan olumlu bir özellik olarak değerlendirilebilir.

Toksik etkilerinden dolayı başağrısına yol açan karbon monoksit gibi maddeler deneysel olarak çalışılmaz. Bu nedenle, maruz kalma ile başağrısı arasındaki nedensel ilişkinin, bu maddenin kaza sonucu veya intihar amacıyla alınmış olduğu klinik olgularda ortaya koyulması gerekir.

#### 8.1.1 Nitrik oksit (NO) donörünün neden olduğu başağrısı

**Tanımlama:** Bir nitrik oksit donörüne akut maruz kalma durumunun hemen veya belirli

bir süre sonra neden olduğu baş ağrısı. Kendiliğinden geçer.

#### Yorumlar:

8.1.1 Nitrik oksit (NO) donörünün yol açtığı baş ağrısı tipik olarak frontotemporal yerleşimli ve zonklayıcıdır. Tüm NO donörleri (örn. amil nitrat, eritritil tetranitrat, gliseril trinitrat (GTN), izosorbid mono- veya dinitrat, sodyum nitrop-russid, mannitol heksanitrat, pentaeritritil tetranitrat) bu alt tipte baş ağrısına neden olabilir.

GTN birçok normal kişide de hemen baş ağrısına neden olurken, 1. Migrenli kişilerde gecikmiş baş ağrısına yol açar ve dolayısıyla, 1.1 Aurasız migrenin tanı kriterlerini karşılamış olur. 2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı olan kişilerde, GTN'nin 2. Gerilim-tipi baş ağrısının özelliklerini taşıyan gecikmiş bir baş ağrısına yol açtığı belirlenmiştir (2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı veya 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısı olan kişilerdeki etkisi bilinmemektedir). Bu gecikmiş baş ağrıları maruz kalmadan ortalamada beş ila altı saat sonra ortaya çıkar. 1.3 Küme baş ağrısı olanlarda, gecikmiş baş ağrısı yalnızca küme dönemlerinde ortaya çıkar: GTN alımından genellikle bir ila iki saat sonra küme baş ağrısına neden olur.

Baş ağrısı, nitrogliserinin tedavi amaçlı kullanımının bir yan etkisidir. Kronik kullanımda bir hafta içinde tolerans gelişir ve bu süre içinde çoğu hastada GTN'nin yol açtığı baş ağrısı kaybolur. Tedavi amacıyla kullanılan diğer NO donörleri de baş ağrısına yol açabilir. İzosorbid mononitrat ile bir kör plasebo kontrollü çalışma yapılmıştır. Bu madde, NO'yu daha yavaş saldıdığı için GTN'den çok daha uzun süren bir baş ağrısına yol açmaktadır.

#### 8.1.1.1 NO donörünün neden olduğu ani baş ağrısı

**Daha önce kullanılan terimler:** Nitrogliserin baş ağrısı, dinamit baş ağrısı, sosisli sandviç baş ağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- A. C kriterini karşılayan baş ağrısı
- B. Bir nitrik oksit (NO) donörü emiliminin gerçekleşmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının NO donörünün emilimini izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. baş ağrısının NO salınımı sona erdikten sonraki bir saat içerisinde geçmiş olması
  3. baş ağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - a. iki taraflı
    - b. hafif ile orta şiddetli
    - c. zonklayıcı özellikli
    - d. fiziksel aktiviteyle artma
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### 8.1.1.2 NO donörünün neden olduğu gecikmiş baş ağrısı

#### Tanı kriterleri:

- A. Primer baş ağrısı olan bir kişide oluşan ve bu baş ağrısı tipinin özelliklerini taşıyan ve C kriterini karşılayan ağrı
- B. Bir nitrik oksit (NO) donörü emiliminin gerçekleşmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının NO donörüne maruz kalmayı izleyen 2-12 saat içerisinde ve NO kandan temizlendikten sonra ortaya çıkmış olması
  2. baş ağrısının maruz kalmadan sonraki 72 saat içinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

Not:

8.1.1.2 NO donörünün yol açtığı gecikmiş başağrısı fenomenolojik açıdan hastanın primer başağrısı tipine benzer, ancak ilaca bağlandığı için sekonder olarak kabul edilir. Hasta hem primer başağrısı hem de 8.1.1.2 NO donörünün yol açtığı gecikmiş başağrısı olarak kodlanır.

Yorum:

8.1.1.2 NO donörünün yol açtığı gecikmiş başağrısı yalnızca bir primer başağrısı bozukluğu olan kişilerde ortaya çıkar ve fenomenolojik açıdan bu başağrısı tipine benzer, ancak mekanizması bakımından bu başağrısından ayrıldığı kabul edilmektedir.

### 8.1.2 Fosfodiesteraz (PDE) inhibitörünün neden olduğu başağrısı

**Tanımlama:** Fosfodiesteraz inhibitörü alımının neden olduğu, 72 saat içerisinde kendiliğinden geçen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Bir fosfodiesteraz (PDE) inhibitörünün alınmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - başağrısının PDE inhibitörünün alınmasını izleyen beş saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının başladıktan sonra 72 saat içinde geçmiş olması
  - başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - iki taraflı
    - hafif ile orta şiddetli
    - zonklayıcı özellikte
    - fiziksel aktiviteyle artma

D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Fosfodiesterazlar (PDE) halka yapılı nükleotid olan cGMP ve cAMP'yi yıkan enzimlerdir. PDE-5 inhibitörleri olan sildenafil ve dipridamol cGMP ve/veya cAMP düzeylerini artırır. Sonuç olarak ortaya çıkan başağrısı genellikle gerilim-tipidir, ancak 1. Migrenli hastalarda (ki bu hastaları bu yan etki konusunda uyarmak gerekir) 1.1 Aurasız migren özellikleri gösterir.

### 8.1.3 Karbon monoksidin (CO) neden olduğu başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Depo işçisi başağrısı.

**Tanımlama:** Karbon monoksit maruz kalmanın neden olduğu ve karbon monoksit uzaklaştırıldıktan sonra 72 saat içinde kendiliğinden geçen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan iki taraflı başağrısı
- Karbon monoksit (CO) maruz kalma
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - başağrısının CO'ya maruz kalmayı izleyen 12 saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısı yoğunluğunun CO zehirlenmesinin şiddetiyle birlikte artması
  - başağrısının CO uzaklaştırıldıktan sonra 72 saat içinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Tipik olarak, karboksihemoglobin düzeyi %10-20 olduğunda gastrointestinal ve nörolojik semptomların eşlik etmediği hafif başağrısı; %20-30 olduğunda, orta şiddette



ve zonklayıcı başağrısı ve iritabilite; %30-40 olduğunda ise, şiddetli başağrısı, bulantı, kusma ve görme bulanıklığı ortaya çıkar. %40'ın üzerindeki düzeylerde, bilinç değişikliği olması nedeniyle, başağrısı genellikle bir şikayet olarak bildirilmez.

CO zehirlenmesinin başağrısı üzerindeki uzun süreli etkileri konusunda iyi çalışmalar bulunmamaktadır, ancak kronik CO zehirlenmesi sonrası başağrısı ile ilgili bazı veriler mevcuttur.

### 8.1.4 Alkolün neden olduğu başağrısı

**Tanımlama:** Alkol (genellikle alkollü içecek) alımının neden olduğu ve alımdan hemen veya belirli bir süre sonra ortaya çıkan başağrısı. Kendiliğinden geçer.

#### 8.1.4.1 Alkolün neden olduğu ani başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Kokteyl başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Kişinin alkol almış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının alkol alımından sonraki üç saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının alkol alımı sona erdikten sonra 72 saat içinde geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az birini karşılaması:
    - a. iki taraflı
    - b. zonklayıcı özellikte
    - c. fiziksel aktiviteyle artma
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

8.1.4.1 Alkolün neden olduğu ani başağrısı, 8.1.4.2 Alkolün yol açtığı gecikmiş ba-

şağrısından çok daha nadir görülür. 8.1.4.1 Alkolün hemen yol açtığı başağrısına neden olan etkili alkol dozu değişkendir: 1. Migrenli kişilerde bazen çok küçük bir doz yeterli olurken, diğer zamanlarda alkolü migrensiz kişilerle aynı derecede tolere edebildikleri de görülebilir.

#### 8.1.4.2 Alkolün neden olduğu gecikmiş başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Akşamdan kalma başağrısı

**Tanımlama:** Alkol (genellikle alkollü içecek) alımının neden olduğu ve alımdan saatler sonra ortaya çıkan gecikmiş başağrısı. 72 saat içerisinde kendiliğinden geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bireyin alkol almış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının alkol alımından sonraki 5-12 saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının başladıktan sonra 72 saat içinde geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az birini karşılaması:
    - a. iki taraflı
    - b. zonklayıcı özellikte
    - c. fiziksel aktiviteyle artma
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

8.1.4.2 Alkolün yol açtığı gecikmiş başağrısı, en yaygın sekonder başağrılarından biridir. Gecikmiş başağrısının görünüm mekanizmalarının 8.1.1.2 NO donörünün yol açtığı gecikmiş başağrısının mekanizmalarıyla aynı olup olmadığı henüz belirlenemmiştir.

### 8.1.5 Kokainin neden olduğu başağrısı

**Tanımlama:** Herhangi bir yolla kokain alımının neden olduğu ve alımı izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkan başağrısı. 72 saat içerisinde kendiliğinden geçer.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Herhangi bir yolla kokain alınmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - başağrısının kokain alımını izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının kokain alımını izleyen 72 saat içerisinde geçmiş olması
  - başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - iki taraflı
    - hafif ile orta şiddetli
    - zonklayıcı özellikte
    - fiziksel aktiviteyle artma
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Kokain alımında kullanılacak temel yöntemler ağızdan (“çiğneme”), burundan (“çekme”), damardan (“iğneyle”) ve soluyarak (“sigarada içme”) alım olarak sayılabilir.

### 8.1.6 Histaminin neden olduğu başağrısı

**Tanımlama:** Histamine akut maruz kalma durumunun hemen veya belirli bir süre sonra neden olduğu başağrısı. Kendiliğinden geçer.

*Yorumlar:*

Histamin deriye uygulama, inhalasyon veya intravenöz uygulama ile birlikte benzer etkiler yaratır. Mepiramin ile neredeyse tümüyle bloke

olduğundan, mekanizma esas olarak H1 reseptörleri yoluyla işler.

Histamin birçok normal kişide de hemen başağrısına neden olurken, 1. Migrenli kişilerde gecikmiş başağrısına da yol açabilir ve dolayısıyla, 1.1 Aurasız migrenin tanı kriterlerini karşılamış olur.

Gerilim-tipi başağrısı olan hastalarda histamin bu bozukluğun özelliklerini taşıyan bir gecikmiş başağrısına neden olabilir. Bu gecikmiş başağrılarını maruz kalmadan ortalamada beş ile altı saat sonra ortaya çıkar. 3.1 Küme başağrısı olan kişilerde, yalnızca küme dönemlerinde olmak üzere genellikle maruz kalmayı izleyen bir ile iki saat içerisinde, bu bozukluğun özelliklerini taşıyan gecikmiş başağrısı gelişir.

#### 8.1.6.1 Histaminin neden olduğu ani başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Histaminin alınmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - başağrısının histaminin emilimini izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının histamin emilimi sona erdikten sonraki bir saat içerisinde geçmiş olması
  - başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - iki taraflı
    - hafif ile orta şiddetli
    - zonklayıcı özellikte
    - fiziksel aktiviteyle artma
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.1.6.2 Histaminin neden olduğu gecikmiş başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- Primer başağrısı olan bir kişide oluşan ve bu başağrısı tipinin özelliklerini taşıyan ve C kriterini karşılayan ağrı
- Histaminin alınmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının histamin alımını izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının histamin alımını izleyen 72 saat içerisinde geçmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

8.1.6.2 Histaminin yol açtığı gecikmiş başağrısı fenomenolojik açıdan hastanın primer başağrısı tipine benzer, ancak ilaca bağlandığı için sekonder olarak kabul edilir. Hasta hem primer başağrısı hem de 8.1.6.2 Histaminin yol açtığı gecikmiş başağrısı olarak kodlanır.

*Yorum:*

8.1.6.2 Histaminin yol açtığı gecikmiş başağrısı yalnızca bir primer başağrısı bozukluğu olan kişilerde ortaya çıkar ve fenomenolojik açıdan bu başağrısı tipine benzer, ancak mekanizması bakımından bu başağrısından ayrıldığı kabul edilmektedir.

### 8.1.7 Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) neden olduğu başağrısı<sup>1</sup>

**Tanımlama:** Kalsitonin geni ile ilişkili peptide (CGRP) akut maruz kalma durumunun hemen veya belirli bir süre sonra neden olduğu başağrısı. Kendiliğinden geçer.

*Yorumlar:*

Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) enfüzyon yoluyla verilmesi hemen başağrısına

yol açar. 1. Migrenli kişilerde maruz kalmadan ortalama beş ya da altı saat sonra gecikmiş başağrısına da yol açabilir ve dolayısıyla, 1.1 Aurasız migrenin tanı kriterlerini karşılamış olur.

Migrenin akut tedavisinde etkili olduğu belirlenen CGRP reseptör antagonistlerinin sayısı giderek artmaktadır.

### 8.1.7.1 CGRP'nin neden olduğu ani başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) verilmiş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - başağrısının CGRP emilimini izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının CGRP emilimi sona erdikten sonraki bir saat içerisinde geçmiş olması
  - başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - iki taraflı
    - hafif ile orta şiddetli
    - zonklayıcı özellikte
    - fiziksel aktiviteyle artma
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.1.7.2 CGRP'nin neden olduğu gecikmiş başağrısı

*Tanı kriterleri:*

1. Migreni olan bir kişide oluşan ve bu başağrısı tipinin özelliklerini taşıyan ve C kriterini karşılayan ağrı
- Kalsitonin geni ile ilişkili peptidin (CGRP) verilmiş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:

- a. başağrısının CGRP alımını izleyen 2-12 saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - b. başağrısının CGRP alımını izleyen 72 saat içerisinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

8.1.7.2 CGRP'nin yol açtığı gecikmiş başağrısı fenomenolojik açıdan migrene benzer, ancak ilaca bağlandığı için sekonder olarak kabul edilir. Hasta hem 1. Migrenin uygun tipi veya alt tipiyle hem de 8.1.7.2 CGRP'nin yol açtığı gecikmiş migren ile kodlanmalıdır.

*Yorum:*

8.1.7.2 CGRP'nin yol açtığı gecikmiş başağrısı yalnızca 1. Migreni olan kişilerde ortaya çıkar ve fenomenolojik açıdan bu başağrısı tipine benzer, ancak mekanizması bakımından bu başağrısından ayrıldığı kabul edilmektedir

### 8.1.8 Eksojen akut presör ajana bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Eksojen bir akut presör ajanın yol açtığı akut kan basıncı artışı sırasında veya nedeniyle ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Eksojen bir akut presör ajanın verilmesinin ardından kan basıncının akut olarak artması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının presör ajanın verilmesini izleyen bir saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının presör ajanın verilmesini izleyen 72 saat içerisinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.1.9 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik aralıklı ilaç kullanımına bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Başağrısı tedavisi dışındaki bir amaçla alınan bir ilacın ardından akut advers olay olarak ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısı tedavisi dışındaki bir amaçla bir veya daha fazla doz ilacın alınmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının alımı izleyen dakikalar-saatler içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. başağrısının alım sona erdikten sonra 72 saat içinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

8.1.9 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik aralıklı ilaç kullanımına bağlanan başağrısı birçok ilacın kullanımı sonrasında advers olay olarak bildirilen bir durumdur. Bu başağrısına en yaygın olarak neden olan ilaçlar atropin, digitalerler, disulfiram, hidralazin, imipiramin, nikitin, nifedipin, nimopidin ve sildenafilir.

Başağrısı özellikleri literatürde detaylı olarak tanımlanmamıştır ve bu özelliklerin ilaca bağlı olduğu düşünülmektedir. Ancak, çoğu olguda başağrısı künt, sürekli, yaygın ve orta ile şiddetli seyreder.

### 8.1.10 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Başağrısı bozukluğu olan bir kişinin uzun süreli akut başağrısı ilacı kullanımının bir komplikasyonu olarak gelişen

baş ağrısı, 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı veya alt tiplerinden biri ile kodlanır.

Kombine oral kontraseptif kullanımı arasında ilacın alınmadığı sürede ortaya çıkan baş ağrısı, 8.3.3 Östrojen çekilmesi baş ağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Baş ağrısı tedavisi dışındaki nedenlerle bir ilacın uzun süre alınması sonrasında advers olay olarak ortaya çıkan baş ağrısı. Her zaman geri dönüşümlü olmayabilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. Baş ağrısının ayda  $\geq 15$  gün ortaya çıkması ve C kriterini karşılaması
- B. Baş ağrısı tedavisi amacıyla alınan bir ilacın uzun süreyle kullanılmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının ilaç alımının başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya daha fazlasının karşılanması:
    - a. baş ağrısının ilaç dozundaki artışın ardından önemli ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. baş ağrısının ilaç dozunun azaltılmasının ardından anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
    - c. baş ağrısının ilacın çekilmesinden sonra geçmiş olması
  3. ilacın uzun süreli kullanımında en azından bazı kişilerde baş ağrısına neden olduğunun bilinmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Uzun süreli kullanım veya maruz kalma durumunda, baş ağrısına neden olabilen dozaj ve kullanım süresi ilaçtan ilaca değişir. Aynı şekilde, baş ağrısının – geri dönüşümü olduğu hallerde – sona erme süresi de farklılaşır.

Genellikle doğum kontrol veya hormon replasman tedavisi amacıyla alınan eksojen hormonlar baş ağrısı ilacı değildir; dolayısıyla, 8.1.10 Baş ağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan baş ağrısı (daha önce 8.1.12 Eksojen hormona bağlanan baş ağrısı olarak kodlanan) hormon tedavisi sırasında advers olay olarak ortaya çıkan baş ağrısını da kapsamaktadır. Düzenli eksojen hormon kullanımı, migren benzeri veya diğer bir baş ağrısının ortaya çıkmasına veya zaten varsa, sıklığının artmasına yol açabilir. Genel kurala göre, bir baş ağrısı ilk kez düzenli eksojen kullanımı ile yakın zamansal ilişki içerisinde ortaya çıktığında, 8.1.10 Baş ağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan baş ağrısı olarak kodlanır. Önceden var olan ve primer baş ağrılarının herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir baş ağrısı, düzenli bir eksojen hormon kullanımı ile yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), hem ilk baş ağrısının tanısı hem de 8.1.10 Baş ağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan baş ağrısı tanısı konmalıdır. Ancak, kombine oral kontraseptif kullanımı arasında ilacın alınmadığı sürede ortaya çıkan baş ağrısı, 8.3.3 Östrojen çekilmesi baş ağrısı olarak kodlanır.

Bunun dışında, 8.1.10 Baş ağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan baş ağrısı ilacın doğrudan farmakolojik bir etkisi olarak (vazokonstriksiyon sonucunda ortaya çıkan malign hipertansiyon gibi) veya ilacın yol açtığı intrakraniyal hipertansiyon gibi sekonder bir etki olarak ortaya çıkabilir. Sekonder etkinin olduğu olgularda, baş ağrısının uzun süreli anabolik asit, amiodaron, lityum karbonat, nalidiksik asit, tiroid hormonu replasman tedavisi, tetrasiklin ve mi-

nosiklin kullanımının bir komplikasyonu olarak ortaya çıktığı bilinmektedir.

### 8.1.11 Diğer madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Tıbbi ürün olarak ruhsatlandırılmamış olmalarına karşın, doktorların veya tıbbi amaçla hareket eden doktor olmayan kişilerin verdiği bitkisel, hayvansal veya diğer organik veya inorganik maddeler dâhil olmak üzere, yukarıdakilerin dışında bir maddenin kullanımı veya böyle bir maddeye maruz kalma sonucunda, kullanım veya maruz kalma sırasında veya kısa süre sonrasında ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Yukarıda belirtilenlerin dışında bir maddeye maruz kalma
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının maruz kalmayı izleyen 12 saat içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının maruz kalmadan sonraki 72 saat içinde geçmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

8.1.11 Diğer madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı tıbbi ürün olarak ruhsatlandırılmamış olmalarına karşın, doktorların veya tıbbi amaçla hareket eden doktor olmayan kişilerin verdiği bitkisel, hayvansal veya diğer organik ya da inorganik maddelerin neden olduğu başağrısını da kapsar. Diğer birçok organik veya inorganik maddeye maruz kalma sonrasında da bildirilmiştir. Başağrısına en sık neden olanlar aşağıda belirtilmektedir:

#### **İnorganik bileşikler:**

arsenik, borat, bromat, klorat, bakır, iyot, kurşun, lityum, cıva, tolazolin hidroklorid.

#### **Organik bileşikler:**

anilin, balzam, kafur, karbon disulfid, karbon tetraklorid, klordekon, EDTA, heptaklor, hidrojen sulfid, parafin, uzun zincirli alkoller, metil alkol, metil bromid, metil klorid, metil iyodin, naftalin, organik fosfor bileşikleri (paratyon, pirertrum).

8.1.1 Diğer madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı literatürde çok iyi tanımlanmamıştır ve neredeyse kesin olarak, etkene göre farklılık gösterdiği bilinmektedir. Çoğu olguda künt, yaygın, sürekli, orta veya şiddetli seyredir.

### 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı (İAKB)

**Daha önce kullanılan terimler:** İlacın yol açtığı başağrısı, ilaç yanlı kullanımı başağrısı, “rebound” (geri tepme) başağrısı.

**Diğer yayınlardaki kodu:** Önceden bir başağrısı olan bir kişide 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının (veya alt tiplerinden birinin) kriterlerini karşılayan yeni bir başağrısının ortaya çıkması veya bu özellikte mevcut başağrısının anlamlı ölçüde kötüleşmesi halinde, hem bu tanı hem de önceden var olan başağrısının tanısı konmalıdır. Hem 1.3 Kronik migren hem de 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı kriterlerini karşılayan hastalara her iki tanı birden konmalıdır.

**Tanımlama:** Önceden başağrısı var olan bir hastada ayda 15 gün veya daha uzun süreyle ortaya çıkan, üç aydan uzun süreyle düzenli akut veya semptomatik (sırasıyla ayda 10 gün veya daha uzun süre ya da ayda 15 gün veya

daha uzun süre) ilaç aşırı kullanımının bir sonucu olarak gelişen ağrı.

Her zaman olmasa da, genellikle aşırı kullanıma son verildikten sonra geçer.

#### Tanı kriterleri:

- Başağrısının daha önceden baş ağrısı olan bir hastada ayda  $\geq 15$  gün süresince ortaya çıkması
- Akut ve/veya semptomatik başağrısı tedavisi için alınabilen bir veya daha fazla ilacın üç aydan uzun süreyle aşırı kullanımı<sup>1-2</sup>
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

#### Notlar:

- Hastalar, aşırı kullanılan ilaca/ilaçlara ve aşağıda her biri için belirtilen kriterlere uygun olarak 8.2 İlaç aşırı kullanımının bir veya birden fazla alt tipinde kodlanmalıdır. Örneğin, 8.2.2 Triptan aşırı kullanımı başağrısı kriterleriyle birlikte, 8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı kriterlerini karşılayan bir hastaya bu kodların ikisi birden verilmelidir. Bir istisna olarak, kombine analjezik ilaçları aşırı kullanan hastalar kombine analjezik ilacın her bir bileşimine göre değil, 8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı olarak kodlanır.
- Akut veya semptomatik başağrısı tedavisi için birden fazla ilaç kullanan hastalarda, bireysel olarak herhangi bir ilaç veya ilaç sınıfı aşırı kullanılsa dahi, ilaç aşırı kullanımı görülebilir; bu hastalar 8.2.6 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı olarak kodlanmalıdır.
- Birden fazla akut veya semptomatik başağrısı tedavisi ilacını aşırı kullandığı açıkça görülen, ancak ilaçların isimlerini ve/veya kullanım miktarlarını doğru bir şekilde anlatamayan hastalar, 8.2.7 Farklı ilaç sı-

nıflarına ait birden çok ilacın tam belirlenemeyen aşırı kullanımı başağrısı olarak kodlanır. Bu olguların neredeyse tümünde günlük takip gereklidir.

#### Yorumlar:

8.2 İlaç aşırı kullanımı bir tedavi ajanının duyarlı bir hastanın gereğinden fazla kullanmasıyla ortaya çıkar. Daha önce primer başağrısı tanısı almış olan kişilerin çoğunda 1. Migren veya 2. Gerilim-tipi başağrısı (ya da ikisi birden) görülür; 3.1.2 Kronik küme başağrısı veya 4.10 Yeni günlük ısrarlı başağrısı gibi diğer primer başağrısı bozuklukları hastaların çok azında görülür.

8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı tanısı klinik açıdan çok önemlidir. Birçok ülkede elde edilen epidemiyolojik kanıtlar, ayda 15 gün veya daha uzun süreyle başağrısı yaşayan kişilerin yarısından fazlasında 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı olduğunu göstermektedir. Klinik kanıtlara göre, bu bozukluğun görüldüğü hastaların çoğunluğu aşırı kullanılan ilacın çekilmesinden sonra iyileşme gösterir. Aynı iyileşme, koruyucu tedaviye olan yanıtlarında da gözlemlenir. 8.2 İlaç aşırı kullanımının nedenlerine ve sonuçlarına ilişkin basit tavsiyelerin verilmesi tedavi açıdan önemli bir aşamadır ve birinci basamak bakımında başarıyla sağlanabilir. İlaç aşırı kullanımını önlemek veya durdurmak için genellikle açıklayıcı bir broşürün verilmesi yeterli olacaktır. Özellikle sık başağrısına yatkın olan hastalarda koruma büyük önem taşır.

8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısı olan bazı hastaların davranışları diğer ilaç bağımlılıklarında görülen davranışlara benzer. Başağrısı hastalarında, Bağımlılık Şiddeti Ölçeği (BŞÖ) skoru ilaç aşırı kullanımının anlamlı bir göstergesidir.

Aşağıda çeşitli alt tipler için sunulan kriterlerde aşırı kullanım olarak kabul edilen ilaç kullanılan gün sayısı kanıtlardan çok uzman görüşlerine dayanmaktadır.

8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının prevalansının öngörülmesine yönelik kesitsel popülasyona dayalı çalışmalarda, deneklerde ayda  $\geq 15$  gün boyunca başağrısı görülmesiyle birlikte akut ve/veya semptomatik başağrısı tedavisine yönelik ilaçların aşırı kullanılması birbirine bağlı bulgular olarak kaydedilebilse de, bu çalışmalar daha önceki başağrısına ya da mevcut başağrısının veya ilaç aşırı kullanımının süresine ilişkin bilgi toplayamadığı gibi, bir nedensellik kabulünü destekleyebilecek bilgilere de ulaşamamaktadır. Sonuç olarak, A ve B kriterlerinden biri veya her ikisi birden tam olarak karşılanmayabilir. Başka bir ICHD-3 tanısının kriterlerini de karşılamaması kaydıyla, bu olgular olası ilaç aşırı kullanımı başağrısı (OİAKB) olarak bildirilmelidir. Ancak, ICHD-3'te bu başlığa özel bir kod belirlenmemiştir.

### 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanımı başağrısı

**Tanımlama:** Önceden başağrısı var olan bir hastada ayda 15 gün veya daha uzun süreyle ortaya çıkan, üç aydan uzun bir süre boyunca ayda 10 gün veya daha uzun süreyle düzenli ergotamin kullanımının bir sonucu olarak gelişen başağrısı. Her zaman olmasa da, genellikle aşırı kullanıma son verildikten sonra geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Üç aydan uzun süre boyunca ayda  $\geq 10$  gün düzenli ergotamin alımı

*Yorum:*

Ergotların biyoyararlanımının çok değişken olmasından dolayı, minimum doz tanımlanamamaktadır.

### 8.2.2 Triptan aşırı kullanımı başağrısı

**Tanımlama:** Önceden başağrısı var olan bir hastada ayda 15 gün veya daha uzun süreyle

ortaya çıkan, üç aydan uzun bir süre boyunca ayda 10 gün veya daha uzun süreyle bir veya daha fazla triptanın düzenli kullanımının bir sonucu olarak gelişen başağrısı. Her zaman olmasa da, genellikle aşırı kullanıma son verildikten sonra geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Üç aydan uzun süre boyunca, formülü fark etmeksizin bir veya birden fazla triptanın ayda  $\geq 10$  gün düzenli alınması.

*Not:*

Triptan/triptanlar genellikle parantez içerisinde belirtilir.

*Yorum:*

1.1 Aurasız migrenli veya 1.2 Auralı migrenli kişilerde triptan aşırı kullanımı, 1.3 Kronik migren ataklarının sıklığını artırabilir. Eldeki kanıtlara göre, bu sıklık artışı triptan aşırı kullanımında, ergotamin aşırı kullanımına göre daha erken gerçekleşir.

### 8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımı başağrısı

**Tanımlama:** Önceden başağrısı var olan bir hastada ayda 15 gün veya daha uzun süreyle ortaya çıkan, üç aydan uzun bir süre boyunca ayda 15 gün veya daha uzun süreyle bir veya daha fazla opioid olmayan analjeziğin düzenli kullanımının bir sonucu olarak gelişen başağrısı. Her zaman olmasa da, genellikle aşırı kullanıma son verildikten sonra geçer.

*Yorumlar:*

8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımını başağrısının alt biçimlerinin birden fazlasının kriterlerini karşılayan bir hastaya, kendisi için geçerli olan tüm kodlar verilmelidir.



Birçok hasta birden fazla opioid olmayan analjezik kullanır; yaygın bir örnek olarak, parasetamol (asetaminofen) ve nonsteroid antienflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımını gösterilebilir. ICHD-3 çerçevesinde, opioid olmayan tüm analjezikler bir sınıf içerisinde değerlendirilmektedir; bu nedenle, ayda 15 gün boyunca veya daha uzun süreyle tek bir ilacı değil ama birden fazla opioid olmayan analjeziği birlikte kullanan bir hasta 8.2.6 Her biri aşırı olmayan fakat farklı sınıflardan birden çok ilacın aşırı kullanımını başağrısı olarak değil, 8.2.3 Opioid olmayan analjezik aşırı kullanımını başağrısı olarak kodlanır (bireysel olarak kullanılan ilaçlar parantez içinde belirtilir).

### 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanımını başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Üç aydan uzun süre boyunca, ayda  $\geq 15$  gün düzenli parasetamol alımı.

### 8.2.3.2 Nonsteroid antienflamatuar ilaç (NSAİİ) aşırı kullanımını başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Asetilsalisilik asit de bir nonsteroid antienflamatuar ilaçtır (NSAİİ), ancak spesifik başka bir etkinlik gösterir. Bundan dolayı, 8.2.3.2.1 Asetilsalisilik asit aşırı kullanımını başağrısı ayrı bir alt biçim olarak kodlanmaktadır.

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Üç aydan uzun süre boyunca, bir veya birden fazla (asetilsalisilik asit dışında) nonsteroid antienflamatuar ilacın ayda  $\geq 15$  gün düzenli alınması.

*Not:*

- NSAİİ/ NSAİİ 'lar parantez içerisinde belirtilmelidir.

### 8.2.3.2.1 Asetilsalisilik asit aşırı kullanımını başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Üç aydan uzun süre boyunca, ayda  $\geq 15$  gün düzenli asetilsalisilik asit alımı.

*Yorum:*

Asetilsalisilik asit de bir nonsteroid antienflamatuar ilaçtır (NSAİİ), ancak spesifik başka bir etkinlik gösterir. Bundan dolayı, 8.2.3.2.1 Asetilsalisilik asit aşırı kullanımını başağrısı ayrı bir alt biçim olarak kodlanmaktadır.

### 8.2.3.3 Diğer opioid olmayan analjezik aşırı kullanımını başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Parasetamol veya nonsteroid antienflamatuar dışında bir opioid olmayan analjeziğin, 3 aydan uzun süre boyunca ayda  $\geq 15$  gün düzenli alınması.

### 8.2.4 Opioid aşırı kullanımını başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Üç aydan uzun süre boyunca, opioidlerden birinin veya birden fazlasının ayda  $\geq 10$  gün düzenli alınması.

*Not:*

1. Opioid/opioidler parantez içerisinde belirtilmelidir.

*Yorum:*

Prospektif çalışmalar, opioidleri aşırı kullanan hastaların çekilme tedavisinin ardından en yüksek nüks oranı olan grup olduğunu göstermektedir.

### **8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Üç aydan uzun süre boyunca, bir veya birden fazla kombine analjezik ilacın<sup>1,2</sup> ayda  $\geq 10$  gün düzenli alınması.

*Notlar:*

1. Kombine analjezik terimi özellikle her biri analjezik etki sağlayan (örn. parasetamol ve kodein) veya adjuvan olarak kullanılan (örn. kafein) iki ya da daha fazla sınıfa ait ilaçları bir araya getiren formülasyonlar için kullanılır. Adjuvan olmaksızın yalnızca iki opioid olmayan analjeziği (örn. asetilsalisilik asit ve parasetamol) birleştiren ilaçlar, ICHD-3 çerçevesinde iki ilaç da aynı sınıfta olduğundan, kombine analjezik olarak kabul edilmez.
2. Kombine analjezik/analjezikler parantez içerisinde belirtilmelidir.

*Yorumlar:*

Piyasada birçok kombine analjezik vardır. Bu ilaçlar başağrısı olan kişiler tarafından yaygın olarak kullanılmakta ve 8.2 İlaç aşırı kullanımında sık sık öne çıkmaktadır. Bu nedenle, 8.2.5 Kombine analjezik aşırı kullanımı başağrısı ayrı bir kodla ele alınmıştır.

En yaygın aşırı kullanılan kombine analjeziklerde, opioid olmayan analjezikler ile opioidler, butalbital ve/veya kafein birleştirilir.

### **8.2.6 Her biri aşırı olmayan fakat farklı sınıflardan birden çok ilacın aşırı kullanımı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Herhangi tek bir ilacın veya ilaç sınıfının aşırı kullanımı olmaksızın, ergotamin, triptanlar, opioid olmayan analjezikler ve/veya opioidlerin herhangi bir kombinasyonunun<sup>1</sup> üç aydan uzun süreyle ayda toplam  $\geq 10$  gün düzenli alınması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. İlaçlar veya ilaç sınıfları parantez içerisinde belirtilmelidir.
2. Herhangi tek bir ilacın veya ilaç sınıfının aşırı kullanımı olmaksızın ifadesi, 8.2.1-8.2.5 alt tiplerinde B kriterinin karşılanmadığı anlamına gelir.

### **8.2.7 Farklı ilaç sınıflarına ait birden çok ilacın tam belirlenemeyen aşırı kullanımı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisini karşılanması:
  1. ergotamin, triptanlar, opioid olmayan analjezikler ve/veya opioidlerin herhangi bir kombinasyonunun üç aydan uzun süreyle ayda  $\geq 10$  gün düzenli alınması
  2. bu ilaç sınıflarının tanımlarının miktarlarının ve/veya kullanım veya aşırı

kullanım düzenlerinin güvenilir ölçüde tespit edilememesi.

*Yorum:*

Akut veya semptomatik başağrısı tedavisi için birden fazla ilacı aşırı kullandığı açıkça görülen, ancak neyi, ne zaman, ne kadar kullandığını doğru bir şekilde anlatamayan hastalarla sıklıkla karşılaşmaktadır. Birkaç hafta boyunca prospektif bir günlük kaydının tutulması bu bilgileri sağlayacak, ancak gerekliliği açıkça belli olan çekilme aşamasını da geciktirecektir.

### 8.2.8 Diğer ilaçlara bağlanan ilaç aşırı kullanımı başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 8.2 İlaç aşırı kullanımı başağrısının kriterlerini karşılayan başağrısı
- Yukarıda belirtilenlerin dışında, akut veya semptomatik başağrısı tedavisi için alınan bir veya birden fazla ilacın üç aydan uzun süre boyunca ayda  $\geq 10$  gün düzenli aşırı kullanımı.

*Not:*

- İlaç/ilaçlar parantez içerisinde belirtilmelidir.

## 8.3 Madde çekilmesine bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Haftalar veya aylar boyunca bir ilaç veya başka bir madde kullanımının veya bir ilaca veya başka bir maddeye maruz kalma durumunun kesilmesi sonucunda ve sonrasında ortaya çıkan başağrısı.

### 8.3.1 Kafein çekilmesi başağrısı

**Tanımlama:** İki haftadan uzun süre boyunca, günde 200 mg'dan fazla düzenli kafein kullanımının kesilmesini izleyen 24 saat içerisinde ge-

lişen başağrısı. Başka kafein tüketimi olmazsa yedi gün içerisinde spontan olarak geçer.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- İki haftadan uzun süre boyunca günde 200 mg'dan fazla kafein tüketiminin kesilmesi veya ertelenmesi
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının son kafein alımını izleyen 24 saat içerisinde gelişmiş olması
  - aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - başağrısının 100 mg kafein alımını izleyen bir saat içerisinde hafiflemesi
    - başağrısının kafeinin tam olarak çekilmesini izleyen yedi gün içinde geçmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.3.2 Opioid çekilmesi başağrısı

**Tanımlama:** Üç aydan uzun süre boyunca, bir veya birden fazla opioidin düzenli kullanımının kesilmesini izleyen 24 saat içerisinde gelişen başağrısı. Opioid kullanımı sona erdikten sonra yedi gün içerisinde kendiliğinden geçer.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Üç aydan fazla süredir her gün alınan opioidin kesilmesi
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının son opioid alımını izleyen 24 saat içerisinde gelişmiş olması
  - başağrısının opioidin tam olarak çekilmesini izleyen yedi gün içinde geçmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

### 8.3.3 Östrojen çekilmesi başağrısı

**Tanımlama:** Üç hafta veya daha uzun süreyle her gün eksojen östrojen kullanımının kesilmesini izleyen beş gün içerisinde (genellikle kombine oral kontraseptif kullanımı sırasında ilacın alınmadığı aralıkta veya östrojen replasman veya destek tedavisinin ardından) ortaya çıkan başağrısı veya migren. Östrojen alımı sona erdikten sonra üç gün içerisinde kendiliğinden geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı veya migren
- B.  $\geq 3$  hafta boyunca her gün kullanılan eksojen östrojenin kesilmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının veya migrenin son östrojen kullanımını izleyen beş gün içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının veya migrenin başlangıcını izleyen üç gün içinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorum:*

Eksojen östrojen alımını kapsayan bir tedavinin sona ermesinin ardından (örneğin kombine oral kontraseptif kullanımı sırasında ilacın alınmadığı aralıkta veya östrojen replasman veya destek tedavisinin ardından) östrojenin çekilmesi başağrısına ve/veya migrene yol açabilir.

### 8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımdan çekilmesine bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Yukarıda belirtilenler dışında bir ilaç veya madde kullanımının veya böyle bir ilaca veya maddeye maruz kalmanın kesilmesinin sonucunda ve sonrasında ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Yukarıda belirtilenler dışındaki bir maddenin üç aydan uzun süre boyunca her gün alınması ve bu alımın kesilmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. başağrısının madde kullanımının çekilmesiyle yakın zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının ilaç kullanımı tam olarak kesildikten sonra üç ay içerisinde geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.

*Yorumlar:*

Kortikosteroidlerin, trisiklik antidepresanların, selektif serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların (NSAİİ) kronik kullanımının çekilmesinin başağrısına yol açabildiği belirtilmişse de, bu sonucu destekleyecek yeterli kanıt bulunmamaktadır.

Henüz belirlenmemiş başka maddeler de olabilir.

## Kaynaklar

### 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı

- Altura BM, Altura BT and Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Ment Sci* 2000; 104: 972–999.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000; 123: 1830–1837.
- Askmark H, Lundberg PO and Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989; 29: 441–444.

- Beck HG, Schulze WH and Suter GM. Carbon monoxide—a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115: 1.
- Birk S, Kruuse C, Petersen KA, et al. The headache-inducing effect of cilostazol in human volunteers. *Cephalalgia* 2006; 26: 1304–1309.
- Bonnet GF and Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971; 47: 2441–2445.
- Brewerton TD, Murphy DL, Lesem MD, et al. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32: 217–222.
- Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, et al. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47: 679–685.
- Cregler LL and Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1495–1501.
- De Marinis M, Janiri L and Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159–163.
- Dhopes V, Maany I and Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31: 17–19.
- Dhuna A, Pascual-Leone A and Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 803–806.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.
- El-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987; 27: 442–443.
- El-Mallakh RS, Kranzler HR and Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991; 31: 584–587.
- Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, et al. Increase in plasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebral circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack. *Pain* 1995; 60: 119–123.
- Forbes HS, Cobb S and Fremont-Smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatry* 1924; 11: 164.
- Ghose K and Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiol* 1984; 12: 122–126.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, et al. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38: 17–24.
- Krabbe AA and Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8: 253–259.
- Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, et al. Dipyridamole dilates large cerebral arteries concomitant to headache induction in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372–1379.
- Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, et al. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. *Brain* 2003; 126: 241–247.
- Kruuse C, Thomsen LL, Jacobsen TB, et al. The phosphodiesterase 5 inhibitor sildenafil has no effect on cerebral blood flow or blood velocity, but nevertheless induces headache in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 1124–1131.
- Lassen LH, Thomsen LL and Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475–1479.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, et al. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2318–2324.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, et al. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine

- induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55: 136–139.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.
- Lipton RB, Kwong CM and Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989; 29: 225–228.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, et al. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1290–1296.
- Murphree AB, Greenberg LA and Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26: 1468–1473.
- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, et al. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38: 157–163.
- Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA, et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med* 1987; 317: 1181–1185.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, et al. Unmasking latent dynocception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27: 180–185.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, et al. A nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1: 71–80.
- ## 8.2 İlaç aşırı kullanımı baş ağrısı (İAKB)
- Aaseth K, Grande RB, Benth JS<sup>\*</sup>, et al. 3-Year followup of secondary chronic headaches. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15: 186–192.
- Ala-Hurula V, Myllylä V, Hokkanen E, et al. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21: 240–242.
- Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975; 15: 118–121.
- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache centre — clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia* 2004; 24: 483–490.
- Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236: 9–14.
- Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22: 201–206.
- Find NL, Terlizzi R, Munksgaard SB, et al.; COMOESTAS Consortium. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers in a descriptive, multinational, multicenter study. *J Headache Pain* 2016; 17: 20.
- Fritsche G, Frettle<sup>h</sup> J, Hu<sup>”</sup> ppe M, et al. Prevention of medication overuse in patients with migraine. *Pain* 2010; 151: 404–413.
- Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, et al. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50: 161–165.
- Gaist D, Tsiropoulus I, Sindrup SH, et al. Inappropriate use of sumatriptan: populati-

- on based register and interview study. *BMJ* 1998; 316: 1352–1353.
- Gossop M, Darke S, Griffiths P, et al. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of ICHD-3 127 ! International Headache Society 2018 heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995; 90: 607–614.
- Grande RB, Aaseth K, Benth JS<sup>∞</sup>, et al. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Neurol* 2011; 18: 129–137.
- Grande RB, Aaseth K, S<sup>∞</sup> altyte Benth J, et al. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 784–789.
- Hering R and Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337: 1442–1443.
- Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, et al. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694–1698.
- Kaube H, May A, Diener HC, et al. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *BMJ* 1994; 308:1573.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 505–512.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention by general practitioners for medication-overuse headache, follow-up after 6 months: a pragmatic cluster-randomised controlled trial. *J Neurol* 2016; 263: 344–353.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353: 378.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011–1014.
- Lundqvist C, Grande RB, Aaseth K, et al. Dependence scores predict prognosis of medication overuse headache: a prospective cohort from the Akershus study of chronic headache. *Pain* 2012; 153: 682–686.
- Nicolodi M, Del Bianco PL and Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997; 17: 79–84.
- Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, et al. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996; 36: 14–19.
- Schnider P, Aull S, Baumgartner C, et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996; 16: 481–485.
- Schnider P, Aull S and Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14: 162–167.
- Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, et al. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 121.
- Tfelt-Hansen P and Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1: 29–32.

### 8.3 Madde çekilmesine bağlanan baş ağrısı

- Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986; 145: 518–521.
- Epstein MT, Hockaday JM and Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormo-

- nes through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i: 543–548.
- Laska EM, Sunshine A, Mueller F, et al. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251: 1711–1718.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-estradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC, et al. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med* 1992; 327: 1109–1114.
- Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859.
- Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355–365.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I. Duration of exposure required and attempted prophylaxis by premenstrual estrogen administration. *Neurology* 1975; 25: 239–244.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II. Attempted prophylaxis by continuous estradiol administration. *Neurology* 1975; 25: 245–250.
- Van Dusseldorp M and Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300: 1558–1559.



## 9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı

### 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısı

#### 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı

##### 9.1.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan akut başağrısı

##### 9.1.1.2 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan kronik başağrısı

##### 9.1.1.3 Geçirilmiş bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan ısrarlı başağrısı

#### 9.1.2 Viral menenjitte veya ensefalite bağlanan başağrısı

##### 9.1.2.1 Viral menenjitte bağlanan başağrısı

##### 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlanan başağrısı

#### 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı

##### 9.1.3.1 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

##### 9.1.3.2 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

#### 9.1.4 Lokalize beyin enfeksiyonuna bağlanan başağrısı

### 9.2 Sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı

#### 9.2.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan başağrısı

##### 9.2.1.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

##### 9.2.1.2 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

#### 9.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan başağrısı

##### 9.2.2.1 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

##### 9.2.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

#### 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı

##### 9.2.3.1 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

##### 9.2.3.2 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

### *Diğer yayınlardaki kodu:*

Başın kafa dışı enfeksiyonlarına bağlanan başağrısı bozuklukları (kulak, göz ve sinüs enfeksiyonları gibi) 11. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısının tipleri veya alt tipleri olarak kodlanır.

### *Genel yorumlar*

Başağrısı, ateş ve bulantı/kusma triadi, çoğu olguda 9. Enfeksiyona bağlanan başağrısına işaret eder. Klinik tabloda letarjinin veya konvülsiyonların görüldüğü olgularda olasılık daha yüksektir.

Yeni bir başağrısı bir enfeksiyonla yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı bu enfeksiyona bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Bir'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrıları için de geçerlidir.

Önceden var olan ve primer başağrılarından herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir enfeksiyonla yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

Akut mu, kronik mi yoksa ısrarlı mı? 9. 9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı genellikle aktif enfeksiyonun sonucu olarak ortaya çıkar ve enfeksiyonun eradikasyonunu izleyen üç ay içerisinde geçer. Bazı olgularda, patojenik ajana bağlı olmak üzere enfeksiyon etkili bir şekilde tedavi edilemeyebilir ve aktif durumunu korur. Bu olgularda, başağrısı nedeni ortadan kaldırılmadığı için başağrısı geçmeyebilir; olgu bu şekilde üç ay devam ederse, hem enfeksiyon hem de başağrısı kronik olarak tanımlanır.

Daha nadir diğer olgularda, enfeksiyon geçer veya eradike edilir, ancak başağrısında gerileme olmaz; bu olgularda üç ay geçtikten sonra başağrısı (sekonder başağrılarıyla tutarlı bir şekilde) ısrarlı olarak tanımlanır.

Aynı şekilde, aktif veya yakın zamanda gelişmiş enfeksiyona bağlanan başağrısının, enfeksiyon sonrası başağrısının ısrarlı alt biçimleriyle tezat oluşturan akut ve kronik alt biçimleri de tanımlanmıştır (örneğin bkz. 9.1.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı, 9.1.1.2 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan kronik başağrısı ve 9.1.1.3 Geçirilmiş bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan ısrarlı başağrısı). Buradaki amaç, birbirinden büyük olasılıkla farklı olan iki ayrı nedensel mekanizmayı ve iki farklı tedavi yaklaşımını birbirinden ayırmaktır.

## Giriş

Basağrısı sistemik viral enfeksiyonlara yaygın olarak eşlik eden bir semptomdur. Septisemide de yaygın olarak görülür. Daha nadir olsa da, diğer sistemik enfeksiyonlara da eşlik edebilir.

İntrakraniyal enfeksiyonlarda, başağrısı genellikle ilk ortaya çıkan ve en yaygın olarak karşılaşılan semptomdur. Fokal nörolojik görünüm ve/veya mental durum değişiklikleri ve genel bir hastalık hissi ve/veya ateş ile ilişkilendirilen yaygın yeni bir başağrısının ortaya

çıkması halinde, ense sertliği olmasa dahi intrakraniyal enfeksiyon düşünülmelidir.

İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrılar ne yazık ki düzgün prospektif çalışmalarla ele alınmamıştır; gerekli kanıtlar elde edilemediğinden, 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısının bazı alt tiplerine yönelik tanı kriterleri en azından kısmen nöroenfeksiyon uzmanları ile diğer uzmanların fikir birliğine dayanmaktadır.

Bu bölüme yönelik olarak, mümkün olduğu ölçüde karşılanması gereken genel kriterler aşağıda sunulmaktadır:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olabildiği bilinen bir enfeksiyon veya enfeksiyon sekeli tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının enfeksiyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının enfeksiyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının enfeksiyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısında enfeksiyonun tipik özelliklerinin görülmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** İntrakraniyal bakteriyel, viral, fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun veya böyle bir enfeksiyonun sekelinin neden oldu-

ğu, süresi değişen ve nadir olgularda ısrarlı seyreden başağrısı

### 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Bakteriyel menenjitin veya meningoensefalitin neden olduğu değişken süreli başağrısı. Hafif grip benzeri semptomlarla birlikte gelişebilir. Tipik olarak akut karakterdedir ve ense sertliği, bulantı, ateş ve mental durum değişiklikleri ve/veya başka nörolojik semptomlar ve/veya görünümle birlikte görülür. Çoğu olguda enfeksiyon eradike edildikten sonra geçer, ancak nadir olgularda ısrarlı hale gelebilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. Süresi fark etmeksizin C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bakteriyel menenjit veya meningoensefalit tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının bakteriyel menenjitin veya meningoensefalitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının bakteriyel menenjit veya meningoensefalitteki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının bakteriyel menenjitin veya meningoensefalitin gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  4. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. holokraniyal
    - b. ensede yerleşim ve ense sertliğinin eşlik etmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Bu enfeksiyonlarda başağrısı en sık görülen semptomdur ve enfeksiyonun başvuru semptomu olarak ortaya çıkabilmektedir. Başağrısına ateş, mental durum değişikliği (vijilans azalması dâhil), fokal nörolojik defisit veya jeneralize nöbetin eşlik ettiği her olguda, 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısından şüphelenilmelidir. Ensefalit olgularında, başağrısına eşlik eden defisitler konuşma veya işitme bozuklukları, diplopi, vücudun bazı bölgelerinde duyu kaybı, kas güçsüzlüğü, kol ve bacaklarda kısmi felç, halüsinasyonlar, kişilik değişiklikleri, yargı bozukluğu, bilinç kaybı, ani şiddetli demans ve/veya amnezidir.

Buna karşın, intrakraniyal bakteriyel enfeksiyon olgularının çoğunda sadece meninkslerin tutulumunu, sadece ensefalon tutulumundan ayırmak oldukça güçtür. Ayrıca, bu ayırım tedaviye yönelik değerlendirme veya seçim yaklaşımı açısından herhangi bir farklılaşmaya yol açmaz. Dolayısıyla, bakteriyel menenjitte bağlanan başağrısı ve bakteriyel ensefalite bağlanan başağrısı 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı başlığı altında birleştirilmiştir.

Menenjitte ve/veya ensefalite neden olabilecek çeşitli bakteriler için *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* ve *Listeria monocytogenes* örnekleri verilebilir. Olgunun immünolojik geçmişi çok önemlidir, çünkü bağışıklık sisteminin (HIV'den dolayı veya transplantasyon girişiminin veya bağışıklık sistemini kronik olarak baskılayan diğer tedavilerin sonrasında) baskılanması, duyarlılığı ve klinik ve biyolojik profilleri etkiler.

Baş ağrısı, meninkslerde bulunan duysal terminallerin bakteriyel enfeksiyonla doğrudan uyarılmasıyla başlar. Bakteriyel ürünler (toksinler), bradikinin, prostaglandinler ve sitokinler gibi enflamasyon araçları ve enflamasyonun saldıdığı diğer ajanlar doğrudan ağrı-

ya yol açmakla kalmaz, aynı zamanda ağrı duyarlılığına ve nöropeptit salınımına da neden olur. Ensefalit olgularında, intrakraniyal basıncın artması da başağrısının oluşumunda bir rol oynuyor olabilir.

Başağrısı çoğu olguda enfeksiyonun geçmesiyle birlikte geriler. Ancak, enfeksiyon aylarca aktif kalabilir. Bu durumda, kronik başağrısı ortaya çıkar. Olguların küçük bir grubunda, başağrısı ona neden olan enfeksiyonun sona ermesinden sonra üç aydan uzun süreyle devam eder. Sonuç olarak, patofizyoloji ve tedavi yaklaşımı enfeksiyonun tamamen eradike edildiği olgular ile aktif kaldığı olgular arasında farklılık göstereceği için, 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı için aşağıdaki gibi üç ayrı alt biçim tanımlanmaktadır.

### 9.1.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- Başağrısının <3 ay devam etmiş olması.

### 9.1.1.2 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan kronik başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- Bakteriyel menenjitin veya meningoensefalitin aktif kalması<sup>1</sup> veya son üç ay içerisinde geçmiş olması
- Başağrısının >3ay devam etmiş olması.

**Not:**

MRG'de fokal veya multifokal kontrast artışı ve/veya kan-beyin bariyeri hasarının eşlik ettiği veya etmediği ısrarlı beyin omurilik sıvısı (BOS) pleositozu ile tespit edilir.

### 9.1.1.3 Geçirilmiş bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan ısrarlı başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan başağrısı kriterlerini karşılamış olan ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- Bakteriyel menenjit veya meningoensefalitin geçmiş olması
- Başağrısının, bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan ısrarlı başağrısı geçtikten sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### 9.1.2 Viral menenjitte veya ensefalite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Viral menenjitin veya ensefalitin neden olduğu, tipik olarak ense sertliği ve ateşle izlenen ve enfeksiyonun boyutuna bağlı olarak değişen ölçülerde, mental durum değişiklikleri dâhil olmak üzere nörolojik semptomların ve/veya görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Viral menenjit veya ensefalit tanısının konmuş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının menenjitin veya ensefalitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması

2. başağrısının viral menenjit veya ensefalitteki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
3. başağrısının viral menenjitin veya ensefalitin gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
4. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. holokraniyal
  - b. ensede yerleşim ve ense sertliğinin eşlik etmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### *Yorumlar:*

Başağrısıyla birlikte, ateş, ense sertliği, ışığa duyarlılık ve bulantı ve/veya kusma görülen her olguda, 9.1.2 Viral menenjite veya ensefalite bağlanan başağrısından şüphelenilmelidir.

9.1.2 Viral menenjite veya ensefalite bağlanan başağrısı olgularının çoğunda enterovirüslerin etkisi olsa da, arbovirüs, poliovirüs, ekovirüs, koksaki virüs, herpes simpleks, varisella zoster, adenovirüs ve kabakulak gibi çeşitli diğer viral ajanlar da bu başağrısına yol açıyor olabilir. Olguların çoğunda, kesin tanı beyin omurilik sıvısı (BOS) polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile belirlenebilir. BOS PCR ile herpes simpleks virüsü (HSV) tip 1 veya 2'nin pozitif olması ve serolojide HSV-1 ve -2 DNA tespit edilmesi, herpes simpleks ensefaliti tanısına işaret eder. Bazı olgularda, BOS PCR insan herpes virüsü (HHV) tip 6 veya 7 açısından pozitif olabilir. PCR testinin, semptomların başlangıcından bir hafta sonra gerçekleştirilmesi halinde, sensitivitesinin yarıdan fazlasını kaybettiği ve yanlış negatif sonuçlar verdiği belgelenmiştir. Bir hafta sonra yapılan PCR testinin negatif olması halinde, tanı BOS/kanda antikor oranındaki değişikliklere dayanarak konabilir.

Buna karşın, intrakraniyal bakteriyel enfeksiyonda olduğu gibi, sadece meninkslerin

tutululumunu, sadece ensefalon tutulumundan ayırmak olguların çoğunda güç olabilir. Ancak, iki rahatsızlık prognostik açıdan birbirlerinden farklı olduğu ve ensefalik tutulumda prognoz beklentilerinin daha kötü olduğu düşünülürse, bu ayırımın yapılması ve süreç boyunca dikkate alınması yine de önemlidir. Bu nedenle, 9.1.2.1 Viral menenjite bağlanan başağrısı ile 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlanan başağrısı için ayrı kriterler sunulmuştur.

Buna ek olarak, 9.1.1 Bakteriyel menenjite veya meningoensefalite bağlanan akut başağrısından ayrı olarak 9.1.2 Viral menenjite veya ensefalite bağlanan başağrısının enfeksiyon sonrası ısrarlı seyreden alt biçimi kanıtlarla desteklenmediğinden, değerlendirmeye alınmamıştır.

#### **9.1.2.1 Viral menenjite bağlanan başağrısı**

##### *Tanı kriterleri:*

- A. 9.1.2 Viral menenjite veya ensefalite bağlanan başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısı.
- B. Nörogörüntüleme yalnızca leptomeninkslerde kontrast artışı görülmesi.

#### **9.1.2.2 Viral ensefalite bağlanan başağrısı**

##### *Tanı kriterleri:*

- A. 9.1.2 Viral menenjite veya ensefalite bağlanan başağrısı kriterlerini karşılayan başağrısı.
- B. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. nörogörüntüleme yaygın veya multifokal beyin ödeminin görülmesi
  2. aşağıdakilerden en az birinin karşılanması:
    - a. mental durum değişikliği

- b. fokal nörolojik defisitler
- c. nöbetler

*Not:*

Leptomeningeal kontrast artışı da eşlik edebilir.

*Yorumlar:*

Ağrı genellikle yaygın, frontal ve/veya retro-orbital alanlarda odaklanan, şiddetli veya çok şiddetli ve zonklayıcı veya sıkıştırıcı özelliktedir.

Başağrısına mental durum değişikliğinin (vijilans azalması dâhil olmak üzere), fokal nörolojik defisitlerin ve/veya nöbetlerin eşlik ettiği her olguda, 9.1.2.2 Viral ensefalite bağlanan başağrısından şüphelenilmelidir. Başağrısına yaygın olarak eşlik eden diğer nörolojik defisitler konuşma veya işitme bozuklukları, diplopi, vücudun bazı bölgelerinde duyu kaybı, kas güçsüzlüğü, kol ve bacaklarda kısmi felç, ataksi, halüsinasyonlar, kişilik değişiklikleri, bilinç kaybı ve/veya amnezidir.

### 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun neden olduğu, süresi değişen başağrısı. Genellikle konjenital veya edinsel bağışıklık sistemi baskılanmasıyla birlikte gözlemlenir. Çoğu olguda enfeksiyon eradike edildikten sonra geçer, ancak nadir olgularda ısrarlı hale gelebilir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyon tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun başlangı-

cıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması

2. başağrısının intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  4. başağrısının progresif olarak gelişmesi<sup>1</sup> ve aşağıdakilerden herhangi birini veya her ikisini birden karşılaması:
    - a. holokraniyal
    - b. ensede yerleşim ve ense sertliğinin eşlik etmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Klinik semptomlar genellikle bağışıklık sistemindeki baskılanma düzeyine paralel olarak haftalar içerisinde ilerleme eğilimindedir.
2. BT veya MRG ile erken tanı konulur.

*Yorumlar:*

Bağışıklık sistemi baskılanmış bir kişide başağrısına ateşin, giderek artan mental durum değişikliğinin (vijilans azalması dahil olmak üzere) ve/veya şiddeti giderek artan multifokal nörolojik defisitlerin eşlik ettiği ve nörogörüntüleme leptomeningeal kontrast artışının ve/veya yaygın beyin ödeminin izlendiği her olguda 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısından şüphelenilmelidir.

Menenjite ve/veya ensefalite neden olabilen mantarlar Candida, Aspergillus ve Cryptococcus neoformans, parazitler ise toksoplazma olarak sayılabilir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) kültürü ve BOS PCR tetkiklerinin yanında uygulanabilecek diğer BOS

ve kan testleri doğrudan (sitolojik inceleme, mikroskopik bakı, gözlem altındaki biyolojik materyallerde fungal kültürün alınması ve tanımlanması) ve dolaylı (bir antijenin veya kapsülün başka bir elementinin tespit edilmesi) patojen belirlenmesini kapsar. Aspergilloz olgularında, biyolojik sıvılarda (serum, bronkoalveolar lavaj sıvısı veya BOS) galattomannan antijeni tespit edilebilir. Diğer sistemik fungal enfeksiyonlarda, serum 1,3-b-D-glukan tanı açısından yararlı olabilir. İndia mürekkep testi uygulandığında, cryptococcus kapsülünün boyandığı görülür.

Meninkslerin veya ensefalonun fungal ve parazitik enfeksiyonları neredeyse her zaman bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda veya yaşlılarda görülür. Daha spesifik olarak, aşağıdaki grupların risk altında olduğu söylenebilir:

1. anlamlı nötropenisi (<500 nötrofil/mm<sup>3</sup>) olan kişiler
2. allojenik kök hücre grefti uygulanmış olan kişiler
3. kronik steroid tedavisi (üç haftadan uzun süreyle 0,3 mg/kg/gün veya dengi prednizolon) almakta olan kişiler
4. bağışıklık sistemini baskılayıcı ilaçlar (siklosporin, TNF blokerleri, monoklonal antikorlar, nükleosit analogları) ile yakın zamanda (önceki 90 gün içerisinde) tedavi almış veya tedavi almamakta olan kişiler
5. şiddetli kalıtsal bağışıklık yetmezliği olan kişiler

9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısının enfeksiyon sonrası ısrarlı bir alt biçimi de görülmekle beraber, bu alt biçim literatürde yeterince belgelenmemiştir. Bu bozukluk yalnızca Ek Bölümdeki A9.1.3.3 Geçmiş intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan ısrarlı başağrısı olarak ele alınmaktadır.

### 9.1.3.1 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısının üç aydan kısa süreyle devam etmesi.

### 9.1.3.2 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısının üç aydan uzun süreyle devam etmesi.

### 9.1.4 Lokalize beyin enfeksiyonuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Beyin apsesi, subdural ampiyem, enfeksiyöz granülom veya diğer lokalize enfeksiyöz lezyon sonucunda ortaya çıkan, genellikle ateşin, fokal nörolojik defisit/defisitlerin ve/veya mental durum değişikliğinin (vijilans azalması dâhil olmak üzere) eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Lokalize beyin enfeksiyonunun nörogörüntüleme ve/veya numune analiziyle ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının lokalize beyin enfeksiyonunun gelişimiyle zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya enfeksiyonun belirlenmesini sağlamış olması
  2. başağrısının lokalize beyin enfeksiyonunun aşağıdakilerden en az birisiyle ortaya koyulan kötüleşme seyrine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması:
    - a. lokalize beyin enfeksiyonunun yol açtığı diğer semptomların ve/veya klinik görünümünün kötüleşmesi
    - b. lokalize beyin enfeksiyonunun genişlediğine (veya beyin apseleri bağlamında rüptürüne) işaret eden kanıtların olması
  3. başağrısının lokalize beyin enfeksiyonunun gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  4. başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az birini karşılaması:
    - a. başağrısı şiddetinin birkaç saat veya gün içerisinde aşamalı olarak ortadan şiddetliye yükselmesi
    - b. zorlamayla veya diğer bir Valsalva manevrasıyla ağırlaşması
    - c. ateşin, bulantının ve/veya kusmanın eşlik etmesi
    - d. tek taraflı ve lokalize beyin enfeksiyonuyla aynı tarafta
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### Yorumlar:

Beyin apseleri genellikle anaerobik bakteriden veya bazı olgularda mikst bakteriden kaynaklanır. Bu bağlamda, anaerobik streptokokkus veya bakteriyoidlere sıklıkla rastlanır. Kranial travma, nörolojik cerrahi veya endokardit sonrasında stafilkokkus yaygın olarak görülür. Kronik kulak enfeksiyonlarındaysa enterobakteriler yaygındır. Funguslar (örn. Aspergillus) ve protozoalar (örn. başta HIV en-

feksiyonlu hastalarda olmak üzere *Toxoplasma gondii*) apselerine yol açabilir.

Subdural ampiyem sıklıkla sinüzite veya orta kulak enfeksiyonuna sekonder gelişir. Menenjitin bir komplikasyonu olarak da ortaya çıkabilir.

Sistiserkoz, sarkoidoz, toksoplazmoz ve aspergilloza beyin gramülomlarının eşlik edebileceği bildirilmiştir.

9.1.4 Lokalize beyin enfeksiyonuna bağlanan başağrısına neden olan mekanizmalar arasında doğrudan kompresyon, meningeal ve/veya arteriyel yapıların irritasyonu, intrakraniyal hipertansiyon ve ateş sayılabilir. Subdural ampiyeme bağlanan başağrısına ateşin yanı sıra, meningeal irritasyon semptomları ve/veya klinik görünümü ve intrakraniyal hipertansiyon eşlik eder.

## 9.2 Sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Sistemik enfeksiyona eşlik eden menenjitte veya ensefalite bağlanan başağrısı, 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısı altında uygun şekilde kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Sistemik enfeksiyonun neden olduğu ve genellikle enfeksiyonun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği, süresi değişen başağrısı.

#### Yorumlar:

Sistemik enfeksiyonlarda başağrısı çoğu olguda görece göze çarpmayan ve tanıya katkısı olmayan bir semptomdur. Bu bozukluklarda çoğunlukla ateş, genel halsizlik ve diğer sistemik semptomlar baskındır. Buna karşın, grip başta olmak üzere bazı sistemik enfeksiyonlarda başağrısı ateş ve diğerleriyle birlikte belirgin bir semptom olarak ortaya çıkabilir. Sistemik enfeksiyona menenjitin



veya ensefalitin eşlik ettiği hallerde, enfeksiyona bağlanan her başağrısı, bu bozukluklara göre 9.1 Intrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısının bir alt tipi veya alt biçimi olarak kodlanmalıdır.

Enfeksiyon hastalıklarında, başağrısı yaygın olarak ateşle birlikte görülür ve ateşe bağlı olabilir, ancak başağrısı ateş olmadan da ortaya çıkabilir. Bu mekanizmaların niteliğini tam olarak belirlemek için incelemeler yapılmalıdır. Şimdilik, sistemik enfeksiyonların başağrısına yol açma olasılıklarının olgudan olguya değişmesi, bu enfeksiyonlarda bu etkinin yalnızca ateşten veya eksojen veya endojen pirojenlerden kaynaklanmadığına işaret etmektedir. Başağrısına yol açan mekanizmalar mikroorganizmaların kendilerinin doğrudan etkilerinden ibarettir. Birçok immün-enflamatuvar aracının (sitokinler, glutamat, COX-2/PGE2 sistemi, NO-iNOS sistemi ve reaktif oksijen tipleri sistemi) yanı sıra, çeşitli hücrelerde (aktif mikrogliya ve monositik makrofajlar, aktif astrositler ve kan-beyin bariyeri ve endotelial hücreler) tutulum olması mümkündür.

### 9.2.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Menenjitin veya meningoensefalitin görülmediği olguda, sistemik bakteriyel enfeksiyonun neden olduğu ve sistemik bakteriyel enfeksiyonun diğer semptomları ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Süresi fark etmeksizin C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. sistemik bakteriyel enfeksiyon tanısının konmuş olması

2. menenjit veya meningoensefalit tutulumuna işaret eden herhangi bir kanıt olmaması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
1. başağrısının sistemik bakteriyel enfeksiyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının sistemik bakteriyel enfeksiyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının sistemik bakteriyel enfeksiyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  4. başağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
    - a. yaygın ağrı
    - b. orta veya ağır şiddetli
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### 9.2.1.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.2.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısının üç aydan kısa süreyle devam etmesi.

#### 9.2.1.2 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.2.1 Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısının üç aydan uzun süreyle devam etmesi.

### 9.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Menenjitin veya meningoensefalitin görülmediği olguda, sistemik viral enfeksiyonun neden olduğu ve sistemik viral enfeksiyonun diğer semptomları ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Süresi fark etmeksizin C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. sistemik viral enfeksiyon tanısının konmuş olması
  2. menenjit veya ensefalit tutulumuna işaret eden herhangi bir kanıtın olmaması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının viral bakteriyel enfeksiyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının viral bakteriyel enfeksiyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının viral bakteriyel enfeksiyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  4. başağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
    - a. yaygın ağrı
    - b. orta veya ağır şiddetli
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### 9.2.2.1 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan akut başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısının üç aydan kısa süreyle devam etmesi.

### 9.2.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan kronik başağrısı

*Tanı kriterleri:*

- A. 9.2.2 Sistemik viral enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini ve aşağıdaki C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Sistemik viral enfeksiyonun aktif kalması veya son üç ay içerisinde geçmiş olması
- C. Başağrısının üç aydan uzun süreyle devam etmesi.

### 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Menenjitin veya meningoensefalitin görülmediği olguda, sistemik fungal enfeksiyonun veya protozoal ya da diğer parazitlerin enfestasyonunun neden olduğu ve bu durumun diğer semptomları ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. sistemik fungal enfeksiyon veya protozoal veya diğer parazitlerin enfestasyonunu tanısının konmuş olması
  2. menenjit veya meningoensefalit tutulumuna işaret eden herhangi bir kanıt olmaması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. baş ağrısının sistemik enfeksiyonun veya enfestasyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
2. baş ağrısının sistemik enfeksiyondaki veya enfestasyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
3. baş ağrısının sistemik enfeksiyonun veya enfestasyonun gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
4. baş ağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
  - a. yaygın ağrı
  - b. orta veya şiddetli

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### Yorumlar:

Kesin tanımı henüz yapılmamış bu heterojen gruptaki sistemik enfeksiyonlar en sık bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda veya bazı coğrafi bölgelerde görülür.

En yaygın funguslar patojenik funguslar (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* ve *Coccidioides immitis*) ve fırsatçı funguslardır (Candida tipleri, Aspergillus tipleri ve diğerleri). Protozoalar arasında *Pneumocystis carinii* ve *Toxoplasma gondii* enfestasyonları baş ağrısıyla seyredebilir. Nematod *Strongyloides stercoralis* de baş ağrısı bildirilmiştir.

#### 9.2.3.1 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan akut baş ağrısı

##### Tanı kriterleri:

- A. 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan baş ağrısı

B. Baş ağrısının üç aydan kısa süreyle devam etmesi.

#### 9.2.3.2 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan kronik baş ağrısı

##### Tanı kriterleri:

- A. 9.2.3 Diğer sistemik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan baş ağrısı
- B. Baş ağrısının üç aydan uzun süreyle devam etmesi.

## Kaynaklar

### 9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan baş ağrısı

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headache attributed to infection: observations on the IHS classification (ICHD-II). *Cephalalgia* 2006; 26: 1427–1433.

Solomon T, Michael BD, Smoth PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults – Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect* 2012; 64: 347–373.

#### 9.1.1 Bakteriyel menenjitte veya meningoensefalite bağlanan baş ağrısı

Bohr V, Hansen B, Kjersen H, et al. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983; 7: 102–110.

Brooks RG, Licitra CM and Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20: 91–93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what to do. *Postgrad Med* 1990; 87: 164–170, 173–180.

- Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82: 175–178, 181–183, 187–188.
- Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS and Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3: 31–35.
- Helbok R, Broessner G, Pfausler B, et al. Chronic meningitis. *J Neurol* 2009; 256: 168–175.
- Jones HR and Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295–1315.
- Pachner AR and Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481–483.
- Pachner AR and Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35: 47–53.
- Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, et al. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175–181.
- Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 1849–1859.
- Zhang SR, Zhang YS and Zhao XD. [Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1989; 28: 202–204, 205.
- Denes E, Labach C, Durox H, et al. Intrathecal synthesis of specific antibodies as a marker of herpes simplex encephalitis in patients with negative PCR. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.
- Desmond RA, Accortt NA, Talley L, et al. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 2409–2414.
- Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, et al. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 871–875.
- Domingues RB, Kuster GW, Onuki de Castro FL, et al. Headache features in patients with dengue virus infection. *Cephalalgia* 2006; 26: 879–882.
- Farazmand P, Woolley PD and Kinghorn GR. Mollaret's meningitis and herpes simplex virus type 2 infections. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 306–307.
- Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *Open J Met* 1988; 86: 533–540.
- Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, et al. A clinicopathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14: 395–415.
- Mutton K and Guiver M. Laboratory techniques for human viral encephalitis diagnosis. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11: 206–234.
- Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989; 20: 599–603.
- Poulikakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health* 2010; 3: 192–195.

### 9.1.2 Viral menenjitte veya ensefalite bağlanan başağrısı

- Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, et al.; UK Aetiology of Encephalitis Study Group. Diagnostic strategy used to establish etiologies of encephalitis in a prospective cohort of patients in England. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 3576–3583.
- Davis LE and McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13: 192–195.

- Saged JI, Weinstein Mo and Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35: 1470–1472.
- Sauerbrei A and Wutzler P. Laboratory diagnosis of central nervous system infections caused by herpesviruses. *J Clin Virol* 2002; 25(Suppl 1): S45–S51.
- Singer JI, Maur PR, Riley JP, et al. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 559–563.
- Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 153–154.
- 9.1.3 Intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı**
- Cochius JI, Burns RJ and Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989; 26: 183–191.
- Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008; 50: 45–50.
- Drake KW and Adam RD. Coccidioidal meningitis and brain abscesses: analysis of 71 cases at a referral center. *Neurology* 2009; 73: 1780–1786.
- Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Diagnostic accuracy of serum 1,3-b-D-glucan for pneumocystis jiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasive aspergillosis: systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 7–15.
- Patil SA, Katyayani S and Arvind N. Significance of antibody detection in the diagnosis of cryptococcal meningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33: 140–148.
- Prandota J. Recurrent headache as the main symptom of acquired cerebral toxoplasmosis in nonhuman immunodeficiency virus-infected subjects with no lymphadenopathy: the parasite may be responsible for the neurogenic inflammation postulated as a cause of different types of headaches. *Am J Ther* 2007; 14: 63–105.
- Singh RR, Chaudhary SK, Bhatta NK, et al. Clinical and etiological profile of acute febrile encephalopathy in eastern Nepal. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 1109–1111.
- 9.1.4 Lokalize beyin enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısı**
- Chalstrey S, Pfliegerer AG and Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991; 84: 193–195.
- Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, et al. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65: 415–431.
- French H, Schaefer N, Keijzers G, et al. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. *Ochsner J* 2014; 14: 188–194.
- Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, et al. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985; 78: 704–707.
- Hodges J, Anslow P and Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986; 59: 387–393.
- Kulay A, Ozatik N and Topucu I. Otogenic intracranial abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 140–146.
- Leotta N, Chaseling R, Duncan G, et al. Intracranial suppuration. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 508–512.
- McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, et al. Subdural and epidural empyema: diagnos-

- tic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154: 653–657.
- Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. *J Am Osteopath Assoc* 1989; 89: 806–810.
- Seven H, Coskun BU, Calis AB, et al. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 847–851.
- Yen PT, Chan ST and Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 15–22.
- Yıldırım T, Gedik H, Simsek F, et al. Community-acquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 142.
- Capelli E, Zola R, Lorusso L, et al. Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: an update. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010; 23: 981–989.
- De Marinis M and Welch KM. Headache associated with non-cephalic infections: classification and mechanisms. *Cephalalgia* 1992; 12: 197–201.
- Hou CC, Lin H, Chang CP, et al. Oxidative stress and pyrogenic fever pathogenesis. *Eur J Pharmacol* 2011; 667: 6–12.
- Leligdowicz A, Fischer WA 2nd, Uyeki TM, et al. Ebola virus disease and critical illness. *Crit Care* 2016; 20: 217.
- Saiz JC, Va'zquez-Calvo A', Bla'zquez AB, et al. Zika virus: the latest newcomer. *Front Microbiol* 2016; 7:496.

## 9.2 Sistemik enfeksiyona bağlanan başağrısı

- Arredondo M, Hackett J, de Bethencourt FR, et al. Prevalence of XMRV infection in different risk populations in Spain. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2012; 28: 1089–1094.

## 10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı

- 10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlanan başağrısı
  - 10.1.1 Y¼ksek irtifa başağrısı
  - 10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan başağrısı
  - 10.1.3 Dalma başağrısı
  - 10.1.4 Uyku apnesi başağrısı
- 10.2 Diyaliz başağrısı
- 10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlanan başağrısı
  - 10.3.1 Feokromositomaya bağlanan başağrısı
  - 10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın hipertansif krize bağlanan başağrısı
  - 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlanan başağrısı
  - 10.3.4 Pre-eklampsiye veya eklampsiye bağlanan başağrısı
  - 10.3.5 Otonomik disrefleksiye bağlanan başağrısı
- 10.4 Hipotiroidizme bağlanan başağrısı
- 10.5 Açlığa bağlanan başağrısı
- 10.6 Kardiyak sefalalji
- 10.7 Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı

### **Diğer yayınlardaki kodu:**

7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder gelişen intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı

### **Genel yorum**

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları, 10. homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı bir homeostaz bozukluğuyla zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, yeni başağrısı bu bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Böl¼m Bir'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrıları için de geçerlidir.
2. Önceden var olan ve primer başağrılarında herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir homeostaz bozukluğuyla yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölç¼de kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

### **Giriş**

10. homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısının farklı tiplerinde çeşitli nedensel mekanizmalar gör¼lebilmektedir. Yine de, çoğu olguda kullanılabilir genel tanı kriterleri aşağdaki şekilde tanımlanabilir:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Başağrısına neden olabildiği bilinen bir homeostaz bozukluğunun tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının, homeostaz bozukluğunun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının homeostaz bozukluğundaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölç¼de kötüleşmiş olması

- b. başağrısının homeostaz bozukluğunun geçmesinin ardından anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- 3. başağrısının homeostaz bozukluğunun tipik özelliklerini taşıması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### 10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Hipoksi ve/veya hiperkapninin neden olduğu ve bu durumlardan birine veya ikisine birden maruz kalınan koşullarda ortaya çıkan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hipoksi ve/veya hiperkapni koşullarına maruz kalınmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - 1. başağrısının maruz kalma durumuyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  - 2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının hipoksiye ve/veya hiperkapniye daha çok maruz kalınmasına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının hipoksi ve/veya hiperkapninin gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### 10.1.1 Yüksek irtifa başağrısı

**Tanımlama:** 2500 metreden yüksek irtifanın neden olduğu, genellikle iki taraflı ve eforla kö-

tüleşen başağrısı. İrtifa azaldıktan sonra 24 saat içerisinde spontan olarak geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. 2500 metreden yüksek irtifaya çıkmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - 1. başağrısının irtifaya çıkışla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  - 2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının irtifanın yükselmesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının 2500 metrenin altına inildikten sonraki 24 saat içerisinde geçmiş olması
  - 3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılaması:
    - a. iki taraflı yerleşim
    - b. hafif ile orta şiddet
    - c. efor, hareket, zorlama, öksürme ve/veya eğilmeyle kötüleşmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

10.1.1 Yüksek irtifa başağrısı yüksek irtifaya çıkış halinde sıklıkla görülen bir komplikasyondur ve dağcılarının %30'undan fazlasında ortaya çıkar. Risk faktörleri 1. Migren öyküsü, düşük arteriyel oksijen saturasyonu, algılanan efor derecesinin yüksek olması, venöz çıkışta kısıtlanma ve düşük (24 saatte 2 litreden az) sıvı alımı olarak sayılabilir.

10.1.1 Yüksek irtifa başağrısı olgularının çoğu parasetamol (asetaminofen) veya ibuprofen gibi basit analjezik ilaçlara yanıt verir. Ancak, akut dağ hastalığında (ADH) bulantı, anoreksi, yorgunluk, fotofobi, sersemlik hissi ve uyku bozuklukları semptomlarından biri



veya birden fazlası ile birlikte, en az orta şiddette baş ağrısı görülür. Asetazolamid (günde iki ile üç kez verilen 125 mg doz) ve steroidler ADH yatınlığını azaltabilir. Diğer koruyucu yaklaşımlar, yüksek irtifada zorlayıcı egzersize başlamadan önce iki gün ortama alıştırmaya uygulanması, bol sıvı tüketimi ve alkol tüketmekten kaçınma olarak sayılabilir.

1000 metreden yüksek irtifalarda yaşamak,

1. Migrenin yalnızca prevalansını değil, aynı zamanda semptomlarının şiddetini de artırır. Burada etkisi olan mekanizmalar bilinmemekte, ancak büyük olasılıkla 10.1.1 Yüksek irtifa baş ağrısının mekanizmalarıyla bağlantılı olmadığı düşünülmektedir.

### 10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan baş ağrısı

**Tanımlama:** Uçakla seyahatin neden olduğu ve uçakla seyahat sırasında ortaya çıkan, genellikle otonomik semptomlarla seyretmeyen, şiddetli, tek taraflı ve perioküler baş ağrısı. Uçak yere indikten sonra geriler.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan en az iki baş ağrısı epizodu
- B. Hastanın uçakla seyahat etmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması: baş ağrısının uçakla seyahat sırasında gelişmiş olması
  1. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. baş ağrısının uçağın kalkışını izleyen yükselmeyle ve/veya uçağın inişinden önceki alçalmayla zamansal ilişkisi içerisinde kötüleşmiş olması
    - b. baş ağrısının uçağın yükselme veya alçalma hareketi tamamlandıktan sonra 30 dakika içerisinde spontan olarak gerilemiş olması

2. baş ağrısının şiddetli olması ve aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılaması:
  - a. tek taraflı yerleşim<sup>1</sup>
  - b. orbitofrontal yerleşim<sup>2</sup>
  - c. batıcı veya saplanıcı özellikte<sup>3</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>4</sup>

*Notlar:*

1. Olguların %10'unda farklı uçuşlar sırasında ağrı tarafının değiştiği görülür.
2. Parietal yayılma ortaya çıkabilir.
3. Zonklayıcı özellikte de olabilir.
4. Özellikle sinüs hastalığı dışlanmalıdır.

*Yorumlar:*

Yakın zamanda İskandinavya'da yapılan bir ankette, uçakla seyahat edenlerin %8,3 kadarı 10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan baş ağrısı yaşadığı belirlenmiştir. Olguların %90'ından fazlasında baş ağrısı iniş sırasında ortaya çıkmaktadır.

Olguların %30'unda baş ağrısına eşlik eden başka semptomlar bildirilmektedir. Bunların arasında en sık görülen semptomlar huzursuzluk ve tek taraflı göz yaşarmasıdır; olguların %5'inden azında ise diğer lokalize parasempatik semptomlar, bulantı veya foto/fonofobi görülmüştür.

10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan baş ağrısı yaşayan deneklerin bir kısmı, serbest dalış ve/veya dağdan hızla inme sırasında da benzer bir baş ağrısından yakınır. Bu tespit, bu baş ağrılarının sinüs içi basınç ile dış hava basıncı arasındaki dengesizlikten kaynaklandığını düşündürmektedir.

### 10.1.3 Dalma baş ağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Bir dalış sırasında 1. Migren, 2. Gerilim-tipi baş ağrısı, 4.2 Primer egzersiz baş ağrısı, 4.5 Soğuk uyaran baş ağrısı, 4.6.1 Eksternal kompresyon baş ağrısı ve 11.2.1

Servikojenik başağrısı ortaya çıkabilir. Bu olgularda, dalış etkeni başağrısının nedeninden ziyade, tetikleyici faktör olarak değerlendirilmeli ve başağrısı bu bozukluklara uygun olarak kodlanmalıdır.

Dalışın servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna neden olduğu bilinmektedir. Bu durumun sonucunda ortaya çıkan başağrısı, 6.5.1.1 Servikal karotis veya vertebral arter diseksiyonuna bağlanan akut başağrısı veya yüz ya da boyun ağrısı olarak kodlanmalıdır.

**Tanımlama:** Dekompresyon hastalığının söz konusu olmadığı olguda, 10 metreden fazla derinliğe dalmanın yol açtığı, dalış sırasında ortaya çıkan ancak sıklıkla yüzeye çıktıktan sonra şiddetlenen başağrısı. Bu başağrısına genellikle karbon dioksit (CO<sub>2</sub>) zehirlenmesi semptomları eşlik eder. Oksijen verildiğinde hızla geriler. Oksijen verilmediğinde ise, dalış sona erdikten sonraki üç gün içerisinde spontan olarak geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. hastanın 10 metreden daha derine dalması
  2. dekompresyon hastalığına işaret eden herhangi bir kanıt olmaması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının dalış sırasında gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının dalış devam ettikçe kötüleşmesi
    - b. aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
      - i. başağrısının dalışın tamamlanmasını izleyen üç gün içerisinde spontan olarak geçmiş olması

- ii. %100 oksijenle tedaviden sonraki bir saat içerisinde gerilemiş olması

3. CO<sub>2</sub> zehirlenmesinin aşağıdaki semptomlarından en az birinin görülmesi:
  - a. mental konfüzyon
  - b. sersemlik hissi
  - c. motor koordinasyon eksikliği
  - d. dispne
  - e. yüzde kızarıklık
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Hipoksinin olmadığı hiperkapninin başağrısı ile ilişkili olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur. Hiperkapninin (arteryel pCO<sub>2</sub> > 50 mmHg) serebrovasküler düz kasın gevşemesine neden olarak, intrakraniyal vazodilatasyona ve intrakraniyal basınçta artışa yol açtığı bilinmektedir. 10.1.3 Dalma başağrısı hiperkapniye bağlanan başağrısının en iyi klinik örneğidir. Havayı muhafaza etmek için hatalı bir çabayla nefesini kasten aralıklı olarak tutan (nefes atlatma) veya bir enkazın ya da mağaranın dar geçitlerinde suda alçalma düzeylerini sabit tutmak için sıkı nefes alan bir dalgıçta karbon dioksit (CO<sub>2</sub>) birikimi oluşabilir. Dalgıçlar, üzerlerindeki sıkı dalgıç kıyafetlerinin veya yüzerlik dengeleyici ceketin göğüs duvarının genişlemesini engellediği veya aldıkları havanın fiziksel efor için yetersiz kaldığı durumlarda da istemeden normalden daha yavaş nefes alıp verebilir. Zorlayıcı egzersizler CO<sub>2</sub> üretim hızını 10 kattan fazla arttırarak, pCO<sub>2</sub> düzeyinin geçici olarak 60 mmHg'nin üzerine çıkmasına yol açar.

10.1.3 Dalma başağrısı, genellikle dalışın dekompresyon evresinde veya yüzeye çıktıktan sonra şiddetlenir.

#### 10.1.4 Uyku apnesi başağrısı

**Tanımlama:** Uyku apnesinin neden olduğu, dört saatten kısa süren, genellikle iki taraflı sa-

bah başağrısı. Bozukluk, uyku apnesinin başağrıyla tedavi edilmesinin ardından geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. Uykudan uyandıktan sonra var olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Apne-hipopne indeksi  $\geq 5$  olan uyku apnesinin tanısının konmuş olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının uyku apnesinin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının uyku apnesindeki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının uyku apnesinin gerilemesine veya iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az birini karşılaması:
    - a. ayda >15 gün tekrarlaması
    - b. aşağıdaki özelliklerin tümünü karşılaması:
      - i. iki taraflı yerleşim
      - ii. sıkıştırıcı özellikte
      - iii bulantının, fotofobinin veya fonofobinin eşlik etmemesi
    - c. dört saat içerisinde geçmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Apne-hipopne indeksi, apne olaylarının sayısının uyku saatlerinin sayısına bölünmesiyle hesaplanır (5-15/saat= hafif; 15-30/saat = orta; >30/saat = şiddetli).
2. Kesin tanı için tüm gece polisomnografi gerekir.

*Yorumlar:*

10.4.1 Uyku apnesi başağrısının daha önce düşünüldüğünden daha sık ortaya çıktığı ve daha uzun sürdüğü görülmektedir. Sabah başağrısı uyku apnesi olan hastalarda genel nüfusa göre anlamlı ölçüde daha yaygın görülse de, uyanma sonrası başağrısı çeşitli primer ve sekonder başağrısı bozukluklarında uyku apnesi dışındaki uykuya ilişkili solunum bozukluklarıyla (örn. Pickwick sendromu, kronik obstrüktif akciğer hastalığı) ve uykuda düzenli bacak hareketleri gibi diğer primer uyku bozukluklarıyla ortaya çıkabilen, herhangi bir bozukluğa özgü olmayan bir semptomdur.

10.1.4 Uyku apnesi başağrısının mekanizmasının hipoksiye mi, hiperkapniye mi yoksa uykuda ortaya çıkan bir rahatsızlığa mı bağlı olduğu belirlenmemiştir.

## 10.2 Diyaliz başağrısı

**Tanımlama:** Hemodiyaliz neden olduğu ve hemodiyaliz sırasında ortaya çıkan, tipik herhangi bir özelliği olmayan başağrısı. Hemodiyaliz seansı sona erdikten sonraki 72 saat içerisinde spontan olarak geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan en az üç akut başağrısı epizodu
- B. Hastanın hemodiyalize giriyor olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. her başağrısının hemodiyaliz seansı sırasında gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. her başağrısının diyaliz seansı sırasında kötüleşmiş olması
    - b. her başağrısının diyaliz seansı sona erdikten sonraki 72 saat içerisinde geçmiş olması

3. başağrısı epizotlarının başarılı böbrek naklinin ve hemodiyalize son verilmesinin ardından tamamen sona ermesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Kafein diyaliz ile hızlıca uzaklaştırılır. Yüksek miktarda kafein tüketen hastalarda, 8.3.1 Kafein çekilmesi başağrısı düşünülmalıdır.

*Yorumlar:*

10.2 Diyaliz başağrısı hipotansiyonda ve diyaliz disequilibrium (dengesizlik) sendromunda yaygın olarak görülür. Bu sendrom başağrısı olarak başlayıp, nöbetli veya nöbetsiz ilerleyerek obtundasyonla ve son olarak komayla seyredebilir. Görece nadir bir bozukluktur ve diyaliz parametrelerinin değiştirilmesiyle önlenir.

Üre, sodyum ve magnezyum düzeylerinde ve kan basıncı ve vücut ağırlığında oluşan değişiklikler, 10.2 Diyaliz başağrısı oluşumu açısından risk faktörü olabilir.

### 10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Genellikle sistolik kan basıncında (180 mmHg'ye) ve/veya diyastolik kan basıncında (120 mmHg'ye) akut yükseliş sırasında ortaya çıkan arteriyel hipertansiyonun neden olduğu, sıklıkla iki taraflı ve zonklayıcı özellikte başağrısı. Kan basıncı normale döndükten sonra geriler.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Sistolik basıncının  $\geq 180$  mmHg ve/veya diyastolik basıncın  $\geq 120$  mmHg düzeyinde tespit edilmesiyle hipertansiyonun ortaya koyulmuş olması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:

1. başağrısının hipertansiyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının hipertansiyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının hipertansiyonun gerilemesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Hafif (140-159/90-99 mmHg) veya orta (160-179/100-109 mmHg) kronik arteriyel hipertansiyonun başağrısına yol açmadığı görülmektedir. Orta düzeyde hipertansiyonun başağrısına neden olup olmadığı hala tartışılan bir konudur, ancak başağrısına yol açtığını gösteren kanıtlar mevcuttur.

Hafif ve orta hipertansiyonu olan hastalarda ayakta kan basıncı takibi yapıldığında, 24 saatlik süre içerisinde kan basıncında gerçekleşen dalgalanmalar ile başağrısı varlığı veya yokluğu arasında ikna edici bir ilişki bulunmamıştır.

#### 10.3.1 Feokromositomaya bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Hipertansif ensefalopatinin görüldüğü olgularda, başağrısı 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlanan başağrısı olarak kodlanır. Feokromositoma tanısının henüz konmadığı ve hipertansif ensefalopatisi olmayan hastalar 10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın hipertansif krize bağlanan başağrısı kriterlerini karşılayabilir.

**Tanımlama:** Feokromositomanın neden olduğu, terleme, kalp çarpıntısı, solukluk ve/veya anksiyetenin eşlik ettiği, genellikle şiddetli ve kısa (bir saatten kısa) süreli başağrısı atakları.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan tekrarlayan, belirgin, kısa süreli başağrısı epizotları
- B. Feokromositomanın ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısı epizotlarının feokromositoma gelişimi ile zamansal ilişki içerisinde başlamış veya bu durumun belirlenmesini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. bireysel başağrısı epizotlarının kan basıncında ani artışlarla zamansal ilişki içerisinde gelişmesi
    - b. bireysel başağrısı epizotlarının kan basıncının normale dönmesiyle zamansal ilişki içerisinde gerilemesi
  3. başağrısına aşağıdakilerden en az birinin eşlik etmesi:
    - a. terleme
    - b. kalp çarpıntısı
    - c. anksiyete
    - d. solukluk
  4. başağrısı epizotlarının feokromositomanın çıkarılmasından sonra tamamen geçmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>1</sup>

*Not:*

Feokromositoma tanısı, katekolaminin veya katekolamin metabolitlerinin daha fazla salgılandığı belirlenerek konur ve genellikle, hastanın hipertansif olduğu ve semptom gösterdiği

koşulda alınan 24 saat toplanmış idrar örneğinin analiz edilmesiyle doğrulanabilir.

*Yorumlar:*

10.3.1 Feokromositomaya bağlanan başağrısı, feokromositomalı hastaların %51-80'inde paroksizmal başağrısı olarak ortaya çıkar.

10.3.1 Feokromositomaya bağlanan başağrısı sıklıkla şiddetli, frontal veya oksipital karakterdedir ve genellikle ya zonklayıcı ya da devamlı olarak tanımlanır. Kısa sürmesi önemli bir özelliğidir: hastaların %50'sinde 15 dakikadan, %70'inde ise bir saatten kısa sürer. Başağrısına eşlik eden özellikler sıklıkla yaklaşan ölüm duygusuyla birlikte endişe ve/veya anksiyete, tremor, görme bozuklukları, karın veya göğüs ağrısı, bulantı, kusma ve zaman zaman parestezi olarak sayılabilir. Atak sırasında yüzde solukluk veya kızarma görülebilir.

### 10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın hipertansif krize bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** 10.3.1 Feokromositomaya bağlanan başağrısı.

**Tanımlama:** Arteriyel hipertansiyonda paroksizmal artışın (sistolik  $\geq 180$  mmHg ve/veya diyastolik  $\geq 120$  mmHg) neden olduğu, genellikle iki taraflı ve zonklayıcı başağrısı. Kan basıncı normale döndükten sonra geriler.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. bir hipertansif krizin<sup>1</sup> gerçekleşmesi
  2. hipertansif ensefalopatiye işaret eden herhangi bir klinik özelliğin veya kanıtın olmaması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının hipertansif kriz sırasında gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının hipertansiyonun artmasına paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının hipertansif krizin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az birini karşılaması:
    - a. iki taraflı yerleşim
    - b. zonklayıcı özellikte
    - c. fiziksel aktiviteden sonra ortaya çıkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

Hipertansif kriz sistolik ( $\geq 180$  mmHg'ye) ve/veya diyastolik ( $\geq 120$  mmHg'ye) kan basıncında paroksizmal artış olarak tanımlanır.

*Yorum:*

Paroksizmal hipertansiyon baroreseptör reflekslerinin (karotis endarterektomisi veya bunun ardından boyuna uygulanan radyasyon tedavisi sonrasında) bozulmasıyla birlikte veya enterokromafin hücre tümörleri olan hastalarda ortaya çıkabilir.

### 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Kan basıncının ısrarlı bir şekilde 180/120 mmHg'ye veya daha üst değerlere yükselmesinin neden olduğu ve konfüzyon, letarji, görme bozuklukları veya nöbetlerin eşlik ettiği, genellikle iki taraflı ve zonklayıcı özellikte başağrısı. Kan basıncı normale döndükten sonra geriler.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hipertansif ensefalopati tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının hipertansif ensefalopatinin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının hipertansif ensefalopatideki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının hipertansif ensefalopatinin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılaması:
    - a. yaygın ağrı
    - b. zonklayıcı özellikte
    - c. fiziksel aktiviteyle ilgili artması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Hipertansif ensefalopati, kan basıncının ısrarlı bir şekilde  $\geq 180/120$  mmHg'ye yükselmesiyle ve konfüzyon, bilinç düzeyinde azalma, körlük dâhil olmak üzere görme bozuklukları ve nöbet semptomlarının en az ikisiyle ortaya çıkar. Dengeleyici serebrovasküler vazokonstriksiyonun kan basıncının artmasıyla birlikte serebral hiperfüzyonu önleyemediği durumlarda ortaya çıktığı düşünülmektedir. Normal serebral kan akışı otoregülasyonu, kaldıramayacağı bir baskıyla karşılaştığında, endotelial geçirgenlik artar ve serebral ödem oluşur. Bu bulgu, MRG'de sıklıkla parieto-okspital beyaz cevherde en belirgindir.

Kronik arteriyel hipertansiyonu olan hastalarda hipertansif ensefalopatiye, genellikle diastolik kan basıncının  $>120$  mmHg üzerinde gözlemlenmesi ve III veya IV. derece hipertansif retinopati (Keith-Wagener-Barker sınıflaması) eşlik etse de, daha önce kan basıncı normal olan kişilerde  $160/100$  mmHg kadar düşük kan basınçlarında da ensefalopati görünümüleri gelişebilir. Hipertansif retinopati kliniğe başvurma anında mevcut olmayabilir.

Hipertansiyonun nedenlerinden herhangi biri hipertansif ensefalopatiye yol açabilir. Hipertansif ensefalopatiye bağlanan başağrısı, altta yatan neden ne olursa olsun 10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlanan başağrısı olarak kodlanmalıdır.

#### 10.3.4 Pre-eklampsiiye veya eklampsiiye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Kadınlarda gebelik sırasında veya doğumun hemen ardından gelen lohusalık döneminde pre-eklampsii veya eklampsii ile birlikte görülen, genellikle iki taraflı ve zonklayıcı başağrısı. Pre-eklampsii veya eklampsinin sona ermesiyle birlikte geriler.

*Tanı kriterleri:*

- A. Gebe veya lohusa (doğumu izleyen dört hafta içindeki) kadında görülen ve C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Pre-eklampsii veya eklampsii tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının pre-eklampsii veya eklampsinin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının pre-eklampsii veya eklampsideki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması

- b. başağrısının pre-eklampsinin veya eklampsinin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
3. başağrısının aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılaması:
  - a. iki taraflı yerleşim
  - b. zonklayıcı özelliklik
  - c. fiziksel aktivite ile artması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Pre-eklampsii ve eklampsinin, geniş immünojenik sistemik aktiviteyle birlikte güçlü bir maternal enflamatuar yanıt ile ilişkili olduğu görülmektedir. Pre-eklampsii veya eklampsii gelişimi için plasentanın önemli olduğu belirlenmişse de, eklampsinin gebeliğe ek olarak lohusalık döneminde de bildirildiği olgular vardır.

Pre-eklampsii ve eklampsii, çeşitli biçimlerde ortaya çıkan, birden fazla sistemi tutan bozukluklardır. Pre-eklampsii veya eklampsii tanısının konabilmesi için, hipertansiyonun ( $>140/90$  mmHg) en az dört saat aralıkla alınan iki kan basıncı ölçümüyle veya idrar proteini salınımının  $>0,3$  g/24 saat seviyesinden yüksek olmasıyla birlikte, diyastolik basınçta  $\geq 15$  mmHg ya da sistolik basınçta  $\geq 30$  mmHg artışın kaydedilmesiyle belirlenmesi gerekir. Buna ek olarak, doku ödemi, trombositopeni ve karaciğer işlevinde anormal görünüm ortaya çıkabilir.

#### 10.3.5 Otonomik disrefleksiye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Omurilik yaralanması ve otonomik disrefleksisi olan hastalarda, ani başlangıçlı, zonklayıcı şiddetli başağrısı. Hayatı tehdit edebilen bu ikinci durum, diğer semptomların ve klinik görünümünün yanı sıra, kan basıncında paroksizmal artış olarak ortaya çıkar ve sıklıkla, idrar kesesi veya bağırsak iritasyonuy-

la (enfeksiyon, distansiyon veya dolgunlukla) tetiklenir.

*Tanı kriterleri:*

- A. Ani başlayan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Referans değerden sistolik basınçta  $\geq 30$  mmHg ve/veya diyastolik basınçta  $\geq 20$  mmHg paroksizmal artış ile belirlenen omurilik yaralanmasının ve otonomik disrefleksinin tespit edilmesi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının kan basıncındaki artışla zamansal ilişki içerisinde gelişmesi
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının kan basıncındaki artışa paralel olarak önemli ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının kan basıncındaki düşüşe paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılaması:
    - a. şiddetli
    - b. vurucu veya zonklayıcı özellikte
    - c. omurilik yaralanması düzeyinin üstünde diyaforezin eşlik etmesi
    - d. mesane veya bağırsak refleksleriyle tetiklenmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Omurilik yaralanması sonrasında otonomik disrefleksinin başlangıç zamanı değişiklik gösterir ve dört ile 15 gün olabildiği bildirilmiştir.

Otonomik disrefleksi hayatı tehdit eden bir durum olabilir ve bu nedenle, erkenden tespit edilmesi ve yeterli düzeyde tedavi edilmesi kritik önem taşır. Tipik olarak, 10.3.5 Otonomik disrefleksiye bağlanan başağrısı kan basıncı ar-

tışı, kalp hızı değişiklikleri ve omurilik yaralanması düzeyinin üstünde diyaforez gibi birçok diğer semptomun ve klinik görünümün eşlik ettiği, ani başlayan şiddetli başağrısı olarak ortaya çıkar. Bu başağrılar genellikle iç organlardan kaynaklanan (mesane distansiyonu, idrar yolları enfeksiyonu, bağırsak distansiyonu veya dolgunluğu, ürolojik girişimler, gastrik ülser ve diğerleri), ancak zaman zaman somatik karakterdeki (basınç ülseri, tırnak batması, yanma, travma veya cerrahi ya da invaziv tanı girişimleri) zararlı veya zararsız uyarılarla tetiklenir.

#### 10.4 Hipotiroidizme bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Hipotiroidizm olgularında, başağrısı hipofizer adenomanın bir görünümü de olabilir. Bu durumda, başağrısı 7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hipersekresyona veya hiposekresyona bağlanan başağrısı olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Hipotiroidizm hastalarında görülen ve tiroid hormonu düzeyleri normale döndükten sonra gerileyen, genellikle iki taraflı, zonklayıcı olmayan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Hipotiroidizmin ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının hipotiroidizmin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu bozukluğun belirlenmesini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının hipotiroidizmdeki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması



- b. başağrısının hipotiroidizmin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
- 3. başağrısının aşağıdaki özelliklerin herhangi birini ya da ikisini birden karşılaması:
  - a. iki taraflı yerleşim
  - b. zaman içerisinde sabit kalması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### Yorumlar:

Hipotiroidizmi olan hastaların yaklaşık %30'unda 10.4 Hipotiroidizme bağlanan başağrısının görüldüğü tahmin edilmektedir. Mekanizması henüz belirlenmemiştir. Kadınlarda daha çok görülür ve bu başağrısının izlendiği hastalarda sıklıkla migren öyküsü de tespit edilir.

10.4 Hipotiroidizme bağlanan başağrısına bulantı veya kusmanın eşlik ettiği düşünülmesine de, yakın zamanda yapılan bir çalışmada hipotiroidizm olgularında bulantı ve/veya kusmanın eşlik ettiği tek taraflı, epizodik, zonklayıcı başağrısının da görülebildiği belirlenmiştir. Bu çalışmada incelenen hastaların yarısında 1. Migren öyküsü olduğundan, bu sonuçların anlamlılığı kesin değildir ve gelecekteki çalışmalarda doğrulanması gerekmektedir.

### 10.5 Açlığa bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Açlığın tetiklediği migren epizodu 1. Migren veya bu başlığın tiplerinden biri olarak kodlanır.

**Tanımlama:** Hastanın en az sekiz saat hiçbir şey yememesinin neden olduğu ve bu süre içerisinde ortaya çıkan, genellikle hafif ile orta şiddette yaygın, zonklayıcı olmayan başağrısı. Hasta yemek yedikten sonra geçer.

#### Tanı kriterleri:

- A. 1. Migren kriterlerini ve bu başlığın herhangi bir tipinin kriterlerini karşılamayan ama aşağıdaki C kriterini karşılayan yaygın başağrısı
- B. Hastanın >8 saat aç kalmış olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - 1. başağrısının açlık sırasında gelişmiş olması
  - 2. başağrısının hasta yemek yedikten sonra anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>1</sup>

#### Not:

10.5 Açlığa bağlanan başağrısı tipik olarak yaygındır, zonklayıcı olmayan özelliğindedir ve hafif ile orta şiddettedir. 1. Migren öyküsü olan hastalarda, açlık sırasında ortaya çıkan ağrı 1.1 Aurasız migrene benzeyebilir ve bu bozukluğun kriterlerinin karşılandığı hallerde, buna göre kodlanmalıdır (açlık tetikleyicidir).

#### Yorumlar:

10.5 Açlığa bağlanan başağrısı, primer başağrısı öyküsü olan kişilerde anlamlı ölçüde daha yaygın görülür.

Açlığın başağrısına yol açma olasılığı, açlık süresi uzadıkça artar. Buna karşın, 10.5 Açlığa bağlanan başağrısının uyku, kafein çekilmesi veya hipoglisemi ile ilişkili olmadığı görülmektedir. Başağrısı hipogliseminin yol açtığı beyin disfonksiyonu koşullarında ortaya çıkabilse de, burada bir neden-sonuç bağlantısının olduğuna işaret eden kesin kanıt yoktur. 10.5 Açlığa bağlanan başağrısı hipogliseminin görülmediği olgularda da ortaya çıkabilir, insülinin yol açtığı hipoglisemi migren hastalarında başağrısı için tetikleyici bir etken değildir ve başağrısı, acil servise semptomatik hipoglisemiyle başvuran hastalarda görülen bir yakınma değildir.

## 10.6 Kardiyak sefalalji

**Tanımlama:** Miyokardiyal iskemi epizodu sırasında ortaya çıkan, her zaman olmasa da genellikle egzersizle artan, migren benzeri başağrısı. Nitrogliserin kullanıldığında geçer.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Akut miyokardiyal iskeminin ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının akut miyokardiyal iskemi başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının miyokardiyal iskemi-deki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının miyokardiyal iskeminin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılaması:
    - a. orta veya ağır şiddetli
    - b. bulantının eşlik etmesi
    - c. fotofobi veya fonofobinin eşlik etmemesi
    - d. eforla artması
  4. başağrısının nitrogliserin veya derivele-riyle geçmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Tanı çalışmalarında, koşu bandı veya nükleer kardiyak stres testi sırasında, başağrısı ve başağrısıyla eşzamanlı kardiyak iskemi dikkatli bir şekilde belirlenmelidir. Ancak, 10.6 Kardi-

yak sefalaljinin istirahatte ortaya çıktığı olgular da tanımlanmıştır.

Fark edilmediğinde ve doğru tanı konmadığında, 10.6 Kardiyak sefalalji çok ciddi sonuçlar doğurabilir. Sonuç olarak, özellikle vazokonstriktör ilaçlar (örn. triptanlar, ergotlar) migren tedavisinde endike, ancak iskemik kalp hastalığı olan hastalarda kontrendike olduğundan, bu bozukluğun 1.1 Aurasız migrenden ayırt edilmesi hayati önem taşır. Her iki bozukluk da bulantının eşlik ettiği şiddetli başağrısına yol açabilir ve eforla tetiklenebilir. Migren benzeri başağrısı, nitrogliserin gibi anjina tedavileriyle tetiklenebilir.

## 10.7 Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Yukarıda tanımlanmayan herhangi bir homeostaz bozukluğunun neden olduğu başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Yukarıda tanımlananların dışında, başağrısına neden olabildiği bilinen bir homeostaz bozukluğunun tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının, homeostaz bozukluğunun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının homeostaz bozukluğundaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının homeostaz bozukluğunun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorum:**

Baş ağrısı ile çeşitli sistemik ve metabolik hastalıklar arasında bağlantı olduğu iddia edilmiş olsa da, bu bağlantılar sistematik bir bakışla değerlendirilmemiştir ve uygulamaya elverişli tanı kriterlerinin geliştirilmesi için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

**Kaynaklar**

Bigal ME and Gladstone J. The metabolic headaches. *Current Pain Headache Rep* 2008; 12: 292–295.

**10.1.1 Yüksek irtifa baş ağrısı**

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12: 126–129.

Arngrim N, Schytz HW, Hauge MK, et al. Carbon monoxide may be an important molecule in migraine and other headaches. *Cephalalgia* 2014; 34: 1169–1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia* 2011; 31: 706–711.

Clarke C. Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J* 2006; 82: 748–753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23: 281–288.

Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, et al. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107: 174–176.

Jafarian S, Gorouhi F and Lotfi J. Reverse association between high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007; 27: 899–903.

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, et al. Migraine associated with altitude: results

from a population based study in Nepal. *Eur J Neurol* 2017;24:1055–1061.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC, et al. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37: 392–395.

Porcelli J and Gugelchuk G. A trek to the top: a review of acute mountain sickness. *J Am Osteopath Assoc* 1995; 95: 718–720.

Schoonman GG, Sa'ndor PS, Agosti RM, et al. Normobaric hypoxia and nitroglycerin as trigger factors for migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 816–819.

Serrano-Dueñ as M. High-altitude headache. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 245–248.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003; 60: 1167–1171.

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebral venous system and anatomical predisposition to highaltitude headache. *Ann Neurol* 2013; 73: 381–389.

Wilson MH, Newman S and Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009; 8: 175–191.

**10.1.2 Uçakla seyahate bağlanan baş ağrısı**

Berilgen MS and Mungen B. Headache associated with airplane travel: report of six cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 707–711.

Berilgen MS and Mungen B. A new type of headache. Headache associated with airplane travel: preliminary diagnostic criteria and possible mechanisms of aetiopathogenesis. *Cephalalgia* 2011; 31: 1266–1273.

Bui SB, Petersen T, Poulsen JN, et al. Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey. *J Headache Pain* 2016; 17: 33.

Mainardi F, Lissotto C, Maggioni F, et al. Headache attributed to airplane travel (“Airplane headache”). Clinical profile based on

a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592–599.

Mainardi F, Muggioni F and Zanchin G. Aeroplane headache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinus and external air pressure? *Cephalalgia*. Epub ahead of print 8 August 2017. DOI: 10.1177/0333102417724154.

### 10.1.3 Dalma baş ağrısı

Cheshire WP and Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001; 41: 235–247.

Di Fabio R, Vanacore N, Davassi C, et al. Scuba diving is not associated with high prevalence of headache: a cross-sectional study in men. *Headache* 2012; 52:385–392.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB, et al. Diving and subaquatic Medicine, 3rd edition. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1992, 404–406.

Englund M and Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 236–241.

Sliwka U, Kransney JA, Simon SG, et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 299–306.

### 10.1.4 Uyku apnesi baş ağrısı

Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, et al. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309–316.

Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1265–1267.

Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers: frequency, cha-

racteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829–836.

Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29: 635–641.

Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 361–364.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tensiontype headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63–69.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012; 32: 451–458.

Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999; 159: 1765–1768.

Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalalgia* 2010; 30: 1477–1485.

Mitsikostas DD, Vikelis M and Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 139–143.

Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects of chronic hypoxemia. *J Headache Pain* 2006; 7: 37–43.

Poceta JS and Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995; 35: 586–589.

Russell MB, Kristiansen HA and Kvaerner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epide-

miology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752–755.

Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleep apnoea headache in obstructive sleep apnoea syndrome patients presenting with morning headache: comparison of the ICHD-2 and ICHD-3 beta criteria. *J Headache Pain* 2015; 16: 56.

### 10.2 Diyaliz başağrısı

Antoniazzi AL and Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 297–303.

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, et al. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23: 146–149.

Gksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40–45.

Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Med Clin North Am* 1990; 74: 945–960.

### 10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlanan başağrısı

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 509–514.

Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia. *Neurology* 2011; 77: 792–798.

Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): 171–173.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, et al. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 252–255.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, et al. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertens* 2000; 18: 437–444.

Lance JW and Hinterberger H. Symptoms of pheochromocytoma, with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33: 281–288.

Land SH and Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19: 67–69.

Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, et al. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Q J Med* 1997; 90: 51–60.

Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, et al. Pheochromocytoma in Italy: a multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 619–624.

Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F andampaio Rocha-Filho PA. Dialysis headache: a narrative review. *Headache* 2017; 57: 161–164.

Thomas JE, Rooke ED and Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966; 197: 754–758.

Vaughan CJ and Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411–417.

Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 356: 1260–1265.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med* 1972; 287: 631–633.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27: 144–147.

### 10.4 Hipotiroidizme bağlanan başağrısı

- Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27: 351–353.
- Arafah BM, Prunty D, Y barra J, et al. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis of hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headaches in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1789–1793.
- Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29: 456–460.
- Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005; 128: 1921–1930.
- Lima Carvalho MF, de Medeiros JS and Valença MM. Headache in recent onset hypothyroidism: prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine. *Cephalalgia* 2017; 37: 938–946.
- Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18: 687–689.

### 10.5 Açlığa bağlanan başağrısı

- Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975; 15: 188–193.
- Dexter JD, Roberts J and Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978; 18: 91–94.
- Malouf R and Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17: 421–430.
- Mosek AC and Korczyn AD. Yom Kippur headache. *Neurology* 1995; 45: 1953–1955.

- Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 154–156.
- Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH and Bennett JC (eds) Cecil textbook of medicine, 18th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp.1310–1317.

### 10.6 Açlığa bağlanan başağrısı

- Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987; 60: 730.
- Bowen J and Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33: 238–239.
- Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalalgia: case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221–226.
- Fleetcroft R and Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985; 78: 676.
- Grace A, Horgan J, Breathnach K, et al. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195–196.
- Gutiérrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalalgia is not necessarily an exertional headache: case report. *Cephalalgia* 2002; 22: 765–766.
- Lefkowitz D and Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39: 130.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.
- Vernay D, Deffond D, Fraysse P, et al. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350–351.
- Wei JH and Wang HF. Cardiac cephalalgia: case reports and review. *Cephalalgia* 2008; 28: 892–896.

## **11. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı**

- 11.1 Kafa kemiği bozukluğuna bağlanan başağrısı
- 11.2 Boyun bozukluğuna bağlanan başağrısı
  - 11.2.1 Servikojenik başağrısı
  - 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlanan başağrısı
  - 11.2.3 Kraniyoservikal distoniye bağlanan başağrısı
- 11.3 Göz bozukluğuna bağlanan başağrısı
  - 11.3.1 Akut açı kapanması glokomuna bağlanan başağrısı
  - 11.3.2 Kıрма kusurlarına bağlanan başağrısı
  - 11.3.3 Oküler enflamatuar bozukluğa bağlanan başağrısı
  - 11.3.4 Troklear başağrısı
- 11.4 Kulak bozukluğuna bağlanan başağrısı
- 11.5 Burun veya paranazal sinüs bozukluğuna bağlanan başağrısı
  - 11.5.1 Akut rinosinüzite bağlanan başağrısı
  - 11.5.2 Kronik veya tekrarlayan rinosinüzite bağlanan başağrısı
- 11.6 Diş bozukluğuna bağlanan başağrısı
- 11.7 Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan başağrısı
- 11.8 Stilohiyoid ligament enflamasyonuna bağlanan başağrısı veya yüz ağrısı
- 11.9 Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da servikal yapıların diğer bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı

### ***Diğer yayınlardaki kodu:***

Kafa veya boyun travmasının neden olduğu başağrıları 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı başlığının altında sınıflanır. Kamçı ucu yaralanması sonrası başağrıları büyük olasılıkla boyundaki patolojiye atfedilebilirse de, bu başağrıları da yukarıda belirtilen kurala tabidir.

Yüz, boyun ve/veya başağrısıyla ortaya çıkan nevraljiform başağrıları 13. Kraniyal sinirlerin ağırlı lezyonları ve diğer yüz ağrıları altında sınıflanır.

### ***Genel yorum***

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları 11. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı başağrısına yol açtığı bilinen bir kraniyum, boyun, yüz, göz, kulak, sinüs, diş veya ağız bozukluğuyla yakın zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, yeni başağrısı bu bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Bir 'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrıları için de geçerlidir.
2. Önceden var olan ve primer başağrılarından herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir kraniyum, boyun, göz, kulak, sinüs, diş veya ağız bozukluğuyla yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha fazla bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem

de 11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

## Giriş

Birçok başağrısı servikal, nukal veya oksipital bölgelerden kaynaklandığı veya burada yerleşim gösterdiği için, servikal omurun ve diğer boyun ve baş yapılarının bozuklukları yaygın birer başağrısı nedeni olarak kabul edilmektedir. 40 yaşın üzerindeki her bireyde, servikal omurda dejeneratif değişiklikler görülebilir. Ancak, geniş ölçekli kontrollü çalışmalarda bu tür değişikliklerin başağrısı olan ve olmayan kişilerde eşit ölçüde yaygın olduğu belirlenmiştir. Dolayısıyla, spondiloz veya osteokondroz olgularında görülen başağrısı, kesin olarak bu bozuklukla açıklanmaz. Kronik sinüzit, temporomandibüler bozukluklar ve gözde kırma kusurları gibi diğer yaygın bozukluklarda da benzer bir durum görülmektedir.

Herhangi bir başağrısının, spesifik kriterler olmadan 11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı olarak sınıflanması imkansızdır. Başağrılarının görünümleri başağrısına özgü olmadığından, başağrılarını tanımlarken yalnızca görünümünün sıralanması yeterli değildir. Bu bölümdeki kriterlerin amacı, başağrıları olası tüm alt tipleri ve alt biçimleriyle tanımlamak değil, başağrıları ve yüz ağrıları ile kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozuklukları arasında tipik neden-sonuç bağlantılarının olduğu hallerde, bu bağlantıları tespit etmektir. Dolayısıyla, servikojenik başağrısı ile bu bölümde tanımlanan diğer başağrısı nedenleri için kesin, tipik çalış-

ma kriterlerinin belirlenmesi gerekli olmuştur. Burada henüz doğrulanmamış veya kriterleri incelenmemiş olan tanı testlerinin değerlendirilmeye alınması mümkün değildir. Asıl amaç, başağrıları ile kranioservikal bozukluklar arasındaki tipik neden-sonuç ilişkilerini belirleyebilecek güvenilir ve geçerli uygulama testlerinin geliştirilmesini teşvik etmektir.

Bu sebeplerden ve bu bölümde ele alınan nedensel bozuklukların geniş çeşitliliğinden dolayı, bu bozukluklara bağlanan başağrısı ve/veya yüz ağrısı için genel bir kriter dizisinin belirlenmesi zordur. Ancak, çoğu olgunun aşağıdaki kriterlere uyduğu görülmektedir:

- C kriterini karşılayan başağrısı veya yüz ağrısı
- Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıda başağrısına neden olabildiği bilinen bir bozukluğun klinik, laboratuvar ve/veya görüntüleme kanıtlarıyla ortaya koyulmuş olması
- Ağrının söz konusu bozukluğa veya lezyona bağlanabileceğinin kanıtlanması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## 11.1 Kafa kemiği bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Kranium travmasının neden olduğu başağrıları 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı veya tiplerinden biri olarak sınıflanır.

**Tanımlama:** Kafa kemiklerinde travmatik olmayan bir bozukluğun veya lezyonun neden olduğu başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Kafa kemiğinde başağrısına neden olabildiği bilinen bir bozukluğun klinik, laboratu-



var ve/veya görüntüleme kanıtlarıyla ortaya koyulmuş olması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının kafa kemiği bozukluğunun başlangıcı veya lezyonun ortaya çıkışı ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının kafa kemiği bozukluğu veya lezyonundaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının kafa kemiği bozukluğu veya lezyonundaki düzelmeye paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmiş olması
3. başağrısının kafa kemiği lezyonuna uygulanan basınçla şiddetlenmesi
4. başağrısı kafa kemiği lezyonunun olduğu tarafta lokalizedir

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Çoğu kafatası bozukluğuna (örn. konjenital anomaliler, kırıklar, tümörler, metastazlar) genellikle başağrısı eşlik etmez. Bu kuralın önemli istisnaları osteomyelit, multipl miyelom ve Paget hastalığı olarak sayılabilir. Mastoid lezyonları ve petrosit de başağrısına yol açabilir.

## 11.2 Boyun bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Boyun travmasının neden olduğu başağrıları 5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı veya tiplerinden biri olarak sınıflanır.

**Tanımlama:** Kemik, kas ve diğer yumuşak doku elementleri dâhil olmak üzere, boynun

herhangi bir yapısını tutan travmatik olmayan bir bozukluğun neden olduğu başağrısı.

### 11.2.1 Servikojenik başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Olağan uygulamalarda servikal miyofasiyal ağrı kaynaklarına (miyofasiyal tetikleme noktalarına) bağlanan başağrısı, diğer kriterlerini de karşılıyorsa, 2.1.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı, 2.2.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği sık epizodik gerilim-tipi başağrısı veya 2.3.1 Perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği kronik gerilim-tipi başağrısı olarak kodlanabilir. Ek Bölümde yer alan A11.2.5 Servikal miyofasiyal ağrıya bağlanan başağrısı, 2. Gerilim-tipi başağrısından çok diğer servikojenik başağrılarına yakın olduğunu gösteren herhangi bir kanıtla henüz desteklenmemiştir. Bu iki küme arasında çakışmaların olduğu birçok olguyla karşılaşılabılır. Bu olgularda tanıyı koymak zor olabilir.

**Tanımlama:** Servikal omurga ve onun komponentleri olan ve kemik, disk ve/veya yumuşak doku elemanlarındaki bir bozukluğun neden olduğu, her zaman olmasa da genellikle boyun ağrısının eşlik ettiği başağrısı.

*Tam kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Servikal omurgada veya boynun yumuşak dokularında, başağrısına neden olabildiği bilinen bir bozukluğun veya lezyonun klinik ve/veya görüntüleme kanıtının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının servikal bozukluğun başlangıcı veya lezyonun ortaya çıkışı ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının servikal bozukluğun veya lezyonun gerilemesine veya tamamen

iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması

3. servikal hareket açıklığının azalması ve başağrısının uyarıcı manevralarla anlamlı ölçüde kötüleşmesi
  4. başağrısının servikal yapının veya sinir kaynağının tanı için bloke edilmesinin ardından ortadan kalkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>3-5</sup>

#### Notlar:

1. Başağrısı olmayan hastalarda yaygın olarak üst servikal omurgada görüntüleme bulguları görülür; bu bulgular tanıyı akla getirirse de, kesin bir nedensellik kanıtı sağlamaz.
2. Üst servikal omurgadaki tümörler, kırıklar, enfeksiyonlar ve romatoid artrit başağrısı nedeni olarak doğrulanmamışsa da, bu görünümünün bireysel olgularda B kriterini karşıladığı düşünülür. Yine bireysel olguya bağlı olmak üzere, servikal spondiloz ve osteokondrit B kriterini karşılayan geçerli nedenler olabilir veya olmayabilir.
3. Başağrısı nedeninin servikal miyofasiyal ağrı olduğu olguların, büyük olasılıkla 2. Gerilim-tipi başağrısı başlığı altında kodlanması gerekecektir; yine de, Ek Bölümde A11.2.5 Servikal miyofasiyal ağrıya bağlanan başağrısı kanıt bekleyen alternatif bir tanı olarak sunulmuştur.
4. Üst servikal radikülopatinin neden olduğu başağrısı da öne sürülmüştür. Üst servikal ve trigeminal nosisepsiyon arasındaki yakınlık açıkça anlaşıldığından, bu durumun başağrısının nedeni olması mantıklıdır. Bu bağlantıya işaret eden daha fazla kanıt bulunması beklendiğinden, bu tanı Ek Bölümde A11.2.4 Üst servikal radikülopatiyeye bağlanan başağrısı olarak yer almıştır.
5. 11.2.1 Servikojenik başağrısının 1. Migren ve 2. Gerilim-tipi başağrısından ayırt

edilmesini sağlayan özellikler, tek bir tarafta sabit ağrı, tipik başağrısının boyun kaslarına parmakla uygulanan basınçla veya baş hareketiyle uyarılması ve ağrının posteriordan anteriora yansımaları olarak sayılabilir. Bu özellikler 11.2.1 Servikojenik başağrısında görülüyor olsa da, bu başağrısına özgü değildir ve her olguda neden-sonuç ilişkisine işaret etmeyebilir. 11.2.1 Servikojenik başağrısında bulantı, kusma ve foto/fonofobi gibi migrenöz özellikler görülebilir, ancak genellikle 1. Migrende olduğundan daha hafiftir. Bu bulgular, bazı olguların 2. Gerilim-tipi başağrısından ayırt edilmesini sağlayabilir.

#### 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Retrofaringeal yumuşak dokular da enflamasyonun veya kalsifikasyonun neden olduğu, genellikle üst servikal prevertebral kasların gerilmesi veya kompresyonuyla ortaya çıkan başağrısı.

#### Tanı kriterleri:

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Retrofaringeal tendinitin, üst servikal omurga düzeylerindeki prevertebral yumuşak dokularda anormal şişmenin görüntülenmesiyle ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının retrofaringeal tendinitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu bozukluğun belirlenmesini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının retrofaringeal tendinitteki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması

- b. başağrısının retrofaringeal tendinitin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
- 3. başağrısının boynun gerilmesi, başın rotasyonu ve/veya yutma ile anlamlı ölçüde kötüleşmesi<sup>1</sup>
- 4. üst üç servikal omurun spinöz proseslerinin üzerinde hassasiyet görülmesi<sup>2</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.<sup>3</sup>

*Notlar:*

1. Boynun retrofleksiyonu ağrıyı devamlı olarak arttırsa da, aynı artış çoğunlukla başın rotasyonu ve yutma ile de ortaya çıkmaktadır.
2. Üst üç omurun transvers prosesleri üzerindeki dokularda genellikle palpasyonla hassasiyet vardır.
3. 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlanan başağrısı tanısı doğrulanmadan önce, üst karotis arter diseksiyonu (veya karotis arterin içinde veya etrafında başka bir lezyonun varlığı) dışlanmalıdır.

*Yorumlar:*

Retrofaringeal tendinitte vücut sıcaklığı ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) genellikle yüksektir.

Prevertebral dokulardaki kalsifikasyon en iyi BT veya MRG ile tespit edilir, ancak bu durum boyun röntgeniyle de belirlenebilir. Birçok olguda, şişmiş prevertebral dokulardan amorf kalsifik materyal çıkışı görülür.

### 11.2.3 Kranioservikal distoniye bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Boyun kaslarının distonisinin neden olduğu, musküler hiperaktiviteden dolayı boyunda veya başta anormal hareketler veya defektif duruşun eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan boyun ve posterior başağrısı
- B. Kranioservikal distoninin, musküler hiperaktiviteden dolayı boyunda veya başta anormal hareketler veya defektif duruş ile ortaya koyulması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. ağrının kranioservikal distoninin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. ağrının kranioservikal distoninin ilerlemesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. ağrının kranioservikal distoninin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  4. ağrı lokalizasyonunun distonik kasın/kasların lokalizasyonu ile uyumlu olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

11.2.3 Kranioservikal distoniye bağlanan başağrısının eşlik ettiği baş ve boyun fokal distonileri, faringeal distoni, spazmodik tortikolis, mandibüler distoni, lingual distoni ve kranial ve servikal distoni kombinasyonları (segmental kranioservikal distoni) olarak sayılabilir.

Ağrının lokal kas kontraksiyonu ve sekonder sensitizasyon değişikliklerinden kaynaklandığı varsayılmaktadır.

### 11.3 Göz bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Bir gözü veya her iki gözü birden tutan bir bozukluğun neden olduğu başağrısı.

### 11.3.1 Akut aç kapaaması glokomuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Akut aç kapaaması glokomunun neden olduğu ve bu bozukluğun diğer semptomları veya klinik görünümünün eşlik ettiği, genellikle tek taraflı başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. İntraoküler basıncın arttığını gösteren kanıtlarla akut aç kapaaması glokomu tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının glokomun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının glokomdaki ilerlemeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının glokomun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  4. ağrı yerleşimi etkilenmiş gözü içerir
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Akut aç kapaaması glokomu genellikle göz ağrısına ve/veya periorbital ağrıya, görme keskinliği kaybına (bulanık görme), konjunktival enjeksiyona ve ödeme ve bulantı ve kusmaya yol açabilir.

İntraoküler basınç 30 mmHg'nin üzerine çıkarsa, kalıcı görme kaybı riski dramatik ölçüde artar. Bu nedenle, erken tanı çok önemlidir.

### 11.3.2 Kıрма kusurlarına bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Oküler kırma kusurunun/kusurlarının neden olduğu, genellikle gözün kulla-

nıldığı uzun süreli uğraşıların ardından semptomatik hale gelen başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bir gözde veya her iki gözde birden düzeltilmemiş veya yanlış düzeltilmiş kırma kusurunun/kusurlarının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının kırma kusurunun/kusurlarının başlangıcıyla veya kötüleşmesiyle zamansal ilişki içerisinde gelişmiş ve/veya anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  2. başağrısının kırma kusurunun/kusurlarının düzeltilmesinin ardından anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının görme bozukluğu oluşan açıda veya mesafede uzun süreyle yapılan görsel uğraşılarla artması
  4. başağrısının görsel uğraşı sona erdikten sonra anlamlı ölçüde gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

11.3.2 Kıрма kusurlarına bağlanan başağrısı olan hastaların çoğu oftalmoloğa başvurur.

Kırma kusuru genel kanıda düşünülüğünden daha az yaygın bir başağrısı nedeni olsa da, çocuklarda bu bağlantının bazı kanıtlarına, yetişkinlerde ise bazı destekleyici olgulara rastlanmıştır.

### 11.3.3 Oküler enflamatuar bozukluğa bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** İritis, üveit, sklerit veya konjunktivit gibi oküler enflamatuar durumların neden oluğu ve ilişkili bozukluğun diğer semptomları ve klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan preorbital baş ağrısı ve göz ağrısı
- B. Baş ağrısına neden olabildiği bilinen bir oküler enflamatuvar hastalığa işaret eden klinik, laboratuvar ve/veya görüntüleme kanıtı<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının, oküler bozukluğun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. baş ağrısının oküler enflamatuvar hastalığıdaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. baş ağrısının oküler enflamatuvar bozukluğunun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. baş ağrısının göze topikal anestetik uygulamasıyla anlamlı ölçüde gerilemiş olması
    - b. baş ağrısının göze basınç uygulanmasıyla artması
    - c. tek taraflı oküler enflamatuvar hastalıkta, baş ağrısının lokalize ve aynı tarafta olması<sup>2</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Notlar:*

1. Baş ağrısına neden olduğu bilinen oküler enflamatuvar hastalıklar iritis, üveit, siklit, sklerit, koroidit, konjunktivit ve kornea enflamasyonu olarak sayılabilir.

2. Nosiseptif alan çakışması ve birleşimi görüldüğünden (bu durumda kompleks ağrı yansıması ortaya çıkar), herhangi bir ağrı kaynağı herhangi bir bölgede baş ağrısına neden olabilir. Yine de, oküler enflamatuvar hastalığın tek taraflı olduğu olgularda, baş ağrısı büyük olasılıkla lokalize ve aynı tarafta olacaktır.

*Yorum:*

Oküler enflamasyon birçok farklı biçimde ortaya çıkabilir ve anatomik yerleşim (örn. iritis, siklit, koroidit), seyir (akut, subakut veya kronik), varsayılan neden (örn. endojen veya eksojen enfeksiyon ajanları kaynaklı, lensle bağlantılı, travmatik) veya enflamasyon tipine (granülomatöz, non-granülomatöz) değerlendirilerek çeşitli kümelere alınabilir.

**11.3.4 Troklear baş ağrısı**

**Daha önce kullanılan terimler:** Trokleite bağlanan baş ağrısı. Troklear disfonksiyona bağlanan enflamatuvar olmayan bir bozukluk olan primer troklear baş ağrısı, troklear ve temporoparietal bölgelerde gözün supradüksiyonu ile kötüleşen ağrıya yol açar. Tanı ve tedavi süreçleri trokleite benzer ilerlediğinden, 11.3.4 Troklear baş ağrısı başlığına alınmıştır.

**Tanımlama:** Peritroklear enflamasyon veya disfonksiyonun neden olduğu, göz ağrısının eşlik ettiği veya etmediği, genellikle frontal ve/veya periorbital yerleşimli baş ağrısı. Sıklıkla gözün hareketleriyle şiddetlenir.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan periorbital ve/veya frontal baş ağrısı
- B. Superomedial gözküresinde trokleaya dokunulduğunda hassasiyet oluşması dâhil olmak üzere, troklear enflamasyonun veya disfonksiyonun klinik ve/veya görüntüleme kanıtının olması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. tek taraflı oküler ağrı
2. başağrısının göz hareketleriyle şiddetlenmesi<sup>1</sup>
3. başağrısının peritroklear bölgeye lokal anestezi veya steroid ajanı enjeksiyonuyla anlamlı ölçüde gerilemesi
4. başağrısının lokalize ve ilişkili trokleayla aynı tarafta olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Özellikle dikey hareketlerde.

*Yorumlar:*

Trokleanın ve/veya süperior oblik kasın kılıfının enflamasyonu olarak tanımlanan trokleit, süperior oblik kası tutan göz hareketleriyle artan göz ağrısına ve frontal başağrısına neden olabilir. Bu bozukluk ne yaygın ne de nadir görülür ve tek taraflı periorbital başağrısı değerlendirilirken göz önünde bulundurulmalıdır.

Trokleit 1. Migrenli hastalarda migren epizodunu da tetikleyebilir. Böyle bir epizot, 1. Migrenin tipine veya alt tipine göre kodlanmalıdır.

11.3.4 Trokleay başağrısı okumayla uyarılabilir.

## 11.4 Kulak bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Bir kulağın veya her iki kulağın enflamatuvar, neoplastik veya diğer bir bozukluğunun neden olduğu ve ilişkili bozukluğun diğer semptomları ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bir kulakta veya her iki kulakta birden, başağrısına neden olabildiği bilinen bir

enfeksiyöz, neoplastik veya diğer iritatif bozukluğun klinik/laboratuvar ve/veya görüntüleme kanıtının olması

C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının kulak bozukluğunun başlangıcı veya kulak lezyonun ortaya çıkışı ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. başağrısının kulak bozukluğu veya lezyonundaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - b. başağrısının bozukluğun veya lezyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
3. başağrısının bozukluktan etkilenen kulağa/kulaklara veya periariküler yapılarla uygulanan basınçla şiddetlenmesi
4. tek taraflı bir kulak bozukluğu veya lezyonu için başağrısının lokalize ve bozuklukla veya lezyonla aynı tarafta olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Nosiseptif alan çakışmasından ve başın ve boynun nosiseptif yollarındaki birleşimden dolayı, ağrılı bir kulak bozukluğunun veya lezyonunun başağrısına yol açabileceği açıktır. Bu tür durumlarda başağrısı büyük olasılıkla otolojik patolojinin tipik görünümü olan kulak ağrısı olmadan ortaya çıkmayacaktır.

## 11.5 Burun veya paranazal sinüs bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** "Sinüs başağrısı" eskimiş bir terimdir, çünkü hem primer başağrısı bozuklukları hem de nazal yapıları veya si-

nüs yapılarını tutan çeşitli durumlara bağlı olduğu varsayılan başağrıları için kullanılmıştır.

**Tanımlama:** Burnun ve/veya paranazal sinüslerin bir bozukluğunun neden olduğu ve ilişkili bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

### 11.5.1 Akut rinosinüzite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Akut rinosinüzitin neden olduğu ve bu bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Akut rinosinüzitin klinik, nazal endoskopi ve/veya görüntüleme kanıtının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının rinosinüzitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının rinosinüzitteki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının rinosinüzitin gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının paranazal sinüslerin üzerine uygulanan basınçla şiddetlenmesi
  4. tek taraflı rinosinüzitte, başağrısının lokalize ve aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

1. Migren ve 2. Gerilim-tipi başağrısı, baştaki yerleşimindeki benzerlikten dolayı 11.5.1

Akut rinosinüzite bağlanan başağrısı ile karıştırılabilir. Migren açısından, bozukluğa yaygın olarak eşlik eden nazal otonomik semptomların da benzer olması bu duruma yol açabilir. Bu bozuklukların birbirinden ayırt edilmesinde, pürülan burun akıntısı ve/veya akut rinosinüzitin tanısını sağlayan diğer özelliklerin varlığından ya da yokluğundan yararlanılır.

*Yorumlar:*

Nazal mukozada veya ilişkili yapılarda bir patolojinin yol açtığı ağrı genellikle frontal veya fasiyal yerleşimlidir, ancak daha posterior da hissedilebilir. 11.5.1 Akut rinosinüzite bağlanan başağrısı tanısının kesin olarak koyulabilmesi için, akut rinosinüzit görüntülemesinde hastanın anlattığı ağrıyla tutarlı patolojik değişikliklerin kaydedilmesi yeterli değildir. Tedavide lokal anesteziye yanıt alındığı yönünde ikna edici kanıtlar var olsa da, bu bulgu patognomonik olmayabilir.

Nazal patoloji veya sinüs patolojisi 1. Migren epizodunu tetikleyebilir veya şiddetlendirebilir.

### 11.5.2 Kronik veya tekrarlayan rinosinüzite bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Paranazal sinüslerin kronik enfeksiyöz veya enflamatuvar bozukluğunun neden olduğu ve ilişkili bozukluğun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Paranazal sinüslerde mevcut veya geçmiş enfeksiyonun ya da diğer enflamatuvar sürecin klinik, nazal endoskopi ve/veya görüntüleme kanıtının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. başağrısının kronik rinosinüzitin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. başağrısının sinüs konjesyonunun ve kronik rinosinüzitin diğer semptomlarının derecesindeki değişikliklere paralel olarak artması ve azalması
  3. başağrısının paranazal sinüslerin üzerine uygulanan basınçla şiddetlenmesi
  4. tek taraflı rinosinüzitte, başağrısının lokalize ve aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.
2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının bozukluk veya lezyondaki kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının bozukluğun veya lezyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
    - c. başağrısının etkilenen diş veya dişlere dokunulduğunda veya yoklama veya basınç uygulandığında şiddetlenmesi
    - d. tek taraflı bir bozukluk veya lezyon için başağrısının lokalize ve bozukluğun veya lezyonla aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Kronik sinüs patolojisinin ısrarlı başağrısına yol açıp açmayacağı tartışma konusu olmuştur. Yakın zamandaki çalışmalar bu nedensonuç ilişkisini destekler niteliktedir. Ancak, görüntüleme veya endoskopide hastanın anlattığı ağrıyla tutarlı patolojik değişikliklerin görülmesi, 11.5.2 Kronik veya tekrarlayan rinosinüzite bağlanan başağrısı tanısının kesin olarak konması için tek başına yeterli değildir.

## 11.6 Diş bozukluğuna bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Dişi tutan bir bozukluğun neden olduğu başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Bir veya birden fazla dişte başağrısına neden olabildiği bilinen bir bozukluğun veya lezyonun klinik ve/veya görüntüleme kanıtının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının bozukluğun başlangıcı veya lezyonun ortaya çıkışı ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması

*Yorum:*

Diş bozuklukları genellikle diş ağrısına ve/veya yüz ağrısına neden olur, ancak ağrının başa yansımalarına da neden olabilir. 11.6 Diş bozukluğuna bağlanan başağrısının en yaygın nedenleri endodontik veya periodontal enfeksiyon ya da apse veya kısmen çıkmış alt yirmi yaş dişinin etrafında perikoronit oluşumu gibi travmatik iritasyon durumları olarak sayılabilir.

## 11.7 Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan başağrısı

**Diğer yayınlardaki kodu:** Temporomandibüler bozukluk dışındaki çene malignitesi, osteomyelit veya kırık gibi çene hastalıkları, yüze ve başa vurabilen lokalize ağrıya yol açar ve bu olgularda başağrısı nadiren tek başına ortaya çıkar. Bu olgularda görülen başağrısını, 11.9 Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da servikal yapıların diğer bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı olarak kodlayınız.



**Tanımlama:** Temporomandibüler bölgedeki yapıları tutan bir bozukluğun neden olduğu baş ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan baş ağrısı
- B. Bir tarafta veya her iki tarafta temporomandibüler eklemi/eklemleri, çiğneme kaslarını ve/veya ilişkili yapıları etkileyen ağrılı bir patolojik sürece işaret eden klinik kanıtın olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının temporomandibüler bozukluk ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş veya bozukluğun belirlenmesini sağlamış olması
  2. baş ağrısının çene hareketi, çene fonksiyonu (örn. çiğneme) ve/veya çene parafonksiyonu (örn. diş gıcırdatma) ile artması
  3. baş ağrısının temporalis kasına dokunularak yapılan fiziksel muayeneyle ve/veya çenenin pasif hareketiyle uyarılması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Genellikle bir tarafta veya her iki tarafta birden temporal yerleşim gösterir.
2. Kas geriliminden kaynaklanan 11.7 Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan baş ağrısı ile 2. Gerilim-tipi baş ağrısı arasında bir çakışma vardır. TMB tanısının kesin olmadığı olgularda görülen baş ağrısı, 2. Gerilim-tipi baş ağrısı veya (perikraniyal kas hassasiyeti görüldüğü varsayımıyla) bu baş ağrısının tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır.

*Yorumlar:*

11.7 Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan baş ağrısı genellikle en çok temporal

bölgede/bölgelerde, yüzün preoriküler alanında/alanlarında ve/veya masseter kasında/kaslarında belirgindir. Tek taraflı olabilir, ancak altta yatan patolojinin her iki temporomandibüler bölgeyi etkilediği olgularda çoğunlukla iki taraflıdır. Ağrının yüze yansımaları yaygındır; TMB, diş ağrısından sonra yüz ağrısının en yaygın nedenidir.

Ağrıya neden olan görünümeler disk kaymaları, eklem osteoarteriti, dejeneratif hastalık ve/veya hipermobilité ve bölgesel miyofasiyal ağrı olarak sayılabilir.

TMB tanısının konması zor olabilir; klinik ve radyografik kanıtların önem derecesi konusunda bazı tartışmalar devam etmektedir. Uluslararası RDC/TMD (Araştırma Tanı Kriterleri – Temporomandibüler Bozukluklar) Konsorsiyumu Ağrının ve Orofasial Ağrı Özel Çalışma Grubu'nun geliştirdiği tanı kriterlerinin kullanılması tavsiye edilmektedir.

### 11.8 Stilohiyoid ligament enflamasyonuna bağlanan baş ağrısı veya yüz ağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Eagle sendromu.

**Tanımlama:** Stilohiyoid ligamentin enflamasyonunun neden olduğu, genellikle başın rotasyonuyla uyarılan veya şiddetlenen, boyun ağrısının ya da faringeal ve/veya fasiyal ağrının eşlik ettiği tek taraflı baş ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan herhangi bir baş ya da boyun ağrısı veya faringeal ve/veya fasiyal ağrı<sup>1</sup>
- B. Stilohiyoid ligamentte kalsifikasyona veya uzamaya işaret eden radyolojik kanıtın olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:

1. stilohiyoid ligamentin parmakla palpasyonu sırasında uyarılması veya şiddetlenmesi
  2. ağrının başın rotasyonu ile uyarılması veya şiddetlenmesi
  3. ağrının stilohiyoid ligamente uygulanan lokal anestezi enjeksiyonu veya stiloidektomi sonrasında anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  4. ağrının enflamasyon olan stilohiyoid ligamentle aynı tarafta yerleşim göstermesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

11.8 Stilohiyoid ligament enflamasyonuna bağlanan başağrısı veya yüz ağrısı genellikle orofarenkste, boyunda ve/veya yüzde hissedilir, ancak daha yaygın başağrısı olan hastalara da rastlanmaktadır.

### **11.9 Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da servikal yapıların diğer bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı**

**Tanımlama:** Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların yukarıda tanımlananların dışındaki bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı ve/veya yüz ağrısı
- B. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıda başağrısına neden olabildiği bilinen

yukarıda tanımlananların dışındaki bir bozukluğun tanısının konmuş olması

- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının ve/veya yüz ağrısının bozukluğun başlangıcı veya lezyonun ortaya çıkışı ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. başağrısının ve/veya yüz ağrısının bozukluğun veya lezyonun ilerlemesine paralel olarak anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
    - b. başağrısının ve/veya yüz ağrısının bozukluğun veya lezyonun gerilemesine veya tamamen iyileşmesine paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş veya geçmiş olması
  3. başağrısının ve/veya yüz ağrısının lezyona uygulanan basınçla artması
  4. başağrısının ve/veya yüz ağrısının lezyon sahasıyla tutarlı yerleşimde olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## **Kaynaklar**

### **11.1 Kafa kemiği bozukluğuna bağlanan başağrısı**

- Bhatore HS and Deshpande GU. Primary cranial Ewing's sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 165–169.
- Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, et al. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 419–422.
- Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, et al. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rofo* 2001; 173: 315–318.

### 11.2.1 Servikojenik başağrısı

- Antonaci F, Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 387–392.
- Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 573–583.
- Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ and Silberstein SD (eds) *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, pp.369–381.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 382–386.
- Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, et al. Cervical headache. *Med J Aust* 1985; 143: 202–207.
- Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(2 Suppl 19): S16–S18.
- Goebel H and Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.891–898.
- Knackstedt H, Bansevicius D and Aaseth K, et al. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1468–1476.
- Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.
- Leone M, D'Amico D, Grazzi L, et al. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998; 78: 1–5.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, et al. Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995; 35: 461–464.

- Lord SM and Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskelet Pain* 1996; 4: 81–94.
- Lord S, Barnsley L, Wallis B, et al. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1187–1190.
- Poughias L, Kruszewski P and Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997; 12: 305–317.
- Sjaastad O and Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Va° ga° study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 173–180.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, et al. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17: 35–36.

### 11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlanan başağrısı

- Eastwood JD, Hudgins PA and Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1789–1792.
- Ekbom K, Torhall J, Annell K, et al. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994; 14: 266–269.
- Pearce JM. Longus cervicis colli “myositis” (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 324–329.
- Sarkozi J and Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 708–710.

### 11.2.3 Kraniyoservikal distoniye bağlanan başağrısı

- Csala B and Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994; 65: 75–94.

Friedman J and Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurol Clin* 2001; 19: 681–705.

Göbel H and Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *MMW Munch Med Wochenschr* 1997; 139: 456–458.

Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, et al. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001; 91: 195–199.

### 11.3 Göz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, et al. The correlation between headache and refractive errors. *J AAPOS* 2008; 12: 290–293.

Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998; 38: 661–667.

Daum KM, Good G and Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988; 59: 691–697.

Gerling J, Janknecht P and Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *Neuroophthalmology* 1998; 19: 93–99.

Göbel H and Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.899–904.

Gordon GE, Chronicle EP and Rolan P. Why do we still not know whether refractive error causes headaches? Towards a framework for evidence based practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001; 21: 45–50.

Lewis J and Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye. *Headache* 1998; 38: 684–686.

McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG, et al. Posterior scleritis. Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106: 2380–2386.

Nesher R, Mimouni MD, Khoury S, et al. Delayed diagnosis of subacute angle closure glaucoma in patients presenting with headaches. *Acta Neurol Belg* 2014; 114: 269–272.

Shindler KS, Sankar PS, Volpe NJ, et al. Intermittent headaches as the presenting sign of subacute angleclosure glaucoma. *Neurology* 2005; 65: 757–758.

Smith JH, Garrity JA and Boes CJ. Clinical features and long-term prognosis of trochlear headaches. *Eur J Neurol* 2014; 21: 577–585.

Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, et al. Trochleitis with superior oblique myositis. *Ophthalmology* 1984; 91: 1075–1079.

Yangüela J, Pareja JA, Lopez N, et al. Trochleitis and migraine headache. *Neurology* 2002; 58: 802–805.

Yangüela J, Sánchez del Rio M, Bueno A, et al. Primary trochlear headache. A new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004; 62: 1134–1140.

Zaragoza-Casares P, Gómez-Fernández T, Gómez de Liaño MA, et al. Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia. *Headache* 2009; 49: 476–477.

### 11.5 Burun veya paranazal sinüs bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

Aaseth K, Grande RB, Kvaerner K, et al. Chronic rhinosinusitis gives a ninefold increased risk of chronic headache. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 152–160.

Abu-Bakra M and Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001; 115: 629–632.

- Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache* 2001; 41: 883–888.
- Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 908–916.
- Close LG and Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997; 17: 351–354.
- Göbel H and Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: *Lippincott Williams & Wilkins*, 2000, pp.905–912.
- Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, et al. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 40–43.
- Lam DK, Lawrence HP and Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15: 146–157.
- Lanza DC and Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117: S1–S7.
- Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 234–235.
- Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, et al. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 180–183.
- Seiden AM and Martin VT. Headache and the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 227–241.
- Tosun F, Gerek M and Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000; 40: 237–240.
- West B and Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001; 111 (4 Pt 1): 581–586.
- Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2009; 30: 92–96.

### 11.6 *Diş bozukluğuna bağlanan baş ağrısı*

- Alonso AA and Nixdorf DR. Case series of four different headache types presenting as tooth pain. *J Endod* 2006; 32: 1110–1113.
- Fabri GM, Siqueira SR, Simione C, et al. Refractory craniofacial pain: is there a role of periodontal disease as a comorbidity? *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(2B): 474–479.
- Murphy E and Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001; 47: 46–58.

### 11.7 *Temporomandibüler bozukluğa (TMB) bağlanan baş ağrısı*

- Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, et al. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia* 2008; 28: 832–841.
- Egermark I, Carlsson GE and Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 40–48.
- Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010; 24: 287–292.
- Glaros AG, Urban D and Locke J. Headache and temporomandibular disorders: eviden-

- ce for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542–549.
- List T, Wahlund K and Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15: 218–227.
- Magnusson T, Egermark I and Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310–319.
- Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, et al. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000; 18: 205–219.
- Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J R Soc Med* 1978; 71: 748–754.
- Schiffman ES, Ohrbach R, List T, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders (TMD). *Cephalalgia* 2012; 32: 683–692.
- Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/ TMD) for clinical and research applications. Recommendations of the International RDC/ TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Orofac Pain* 2014; 28: 6–27.

### **11.8 Stilohiyoid ligament enflamasyonuna bağlanan basağrısı veya yüz ağrısı**

- Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248–252.

## 12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı

- 12.1 Somatizasyon bozukluğuna bağlanan başağrısı  
 12.2 Psikotik bozukluğa bağlanan başağrısı

### *Diğer yayınlardaki kodu:*

Madde kullanımı bozukluğuna (örn. bağımlılığa) bağlanan başağrısı, madde çekilmesine bağlanan başağrısı, akut zehirlenmeye bağlanan başağrısı ve ilaç aşırı kullanımına bağlanan başağrısı kodlanırken, 8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısının tipleri veya alt tipleri kullanılır.

### *Genel yorum*

Primer veya sekonder başağrısı mı yoksa her ikisi birden mi? Başağrıları yaygın görülür, psikiyatrik bozukluklar da öyle. Dolayısıyla, komorbiditenin şans eseri olsa dahi sıklıkla görülmesi beklenebilir. Bu beklentiye ek olarak, yeni bir başağrısının ortaya çıkması veya bir başağrısının anlamlı ölçüde kötüleşmesi ile bir psikiyatrik bozukluk arasında nedensel bir ilişki olabilir. Diğer bozukluklara yönelik genel bağlama kuralları, bazı değişikliklere tabi olmak kaydıyla 12. Psikiyatrik bozukluğa bağlanan başağrısı için de geçerlidir.

1. Yeni bir başağrısı bir psikiyatrik bozuklukla zamansal ilişki içerisinde ilk kez ortaya çıktığında, bu yeni başağrısı, bozukluğa bağlanan sekonder başağrısı olarak kodlanır. Bu durum, ICHD-3 Bölüm Bir'de sınıflanan primer başağrısı bozukluklarının herhangi bir özelliğini taşıyan yeni başağrıları için de geçerlidir.
2. Önceden var olan ve primer başağrılarından herhangi birinin özelliklerini karşılayan bir başağrısı, bir psikiyatrik bozuklukla

yakın zamansal ilişki içerisinde kronikleşir veya kayda değer ölçüde kötüleşirse (çoğunlukla sıklık ve/veya şiddet açısından iki kat veya daha yüksek bir artış gösterirse), söz konusu bozukluğun başağrısına yol açabileceğine dair sağlam kanıtların var olması koşuluyla, hem ilk başağrısının tanısı hem de 12. Psikiyatrik bozukluğa bağlanan başağrısı tanısı konmalıdır (veya bu başlığın tiplerinden veya alt tiplerinden biri olarak kodlanmalıdır).

3. Bu durumlardan herhangi birinde nedensel ilişkinin teyit edilemediği hallerde, önceden var olan primer başağrısı ve psikiyatrik bozukluk için iki ayrı tanı konur.

Bir psikiyatrik bozukluğa bağlanan ve bu bozukluk geçtikten sonra da devam eden kronik başağrısı henüz tanımlanmamıştır.

### *Giriş*

Basağrısının psikiyatrik nedenlerini destekleyen çok az kanıt vardır. Dolayısıyla, sınıflamanın bu bölümündeki tanı grupları, başağrısının, semptomatik görünümü olduğu bir psikiyatrik bozukluğun doğrudan bir sonucu olarak ve böyle bir durumun içerisinde ortaya çıktığı az sayıdaki olguyla sınırlıdır.

Tanı kriterleri yanlış pozitif olguları dışlayacak kadar kısıtlayıcı olmalı, ancak kriterlerde bozukluğun görüldüğü hastaların çoğunu kapsama alacak kadar düşük bir eşik belirlenmelidir. 12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı olgularının büyük çoğunluğunda, tanı nesnel biyolojik göstergelerden ziyade, kişisel öykü değerlendirmesine ve fiziksel muayenelere dayanarak konur.

Basağrısı bozuklukları tabii ki herhangi bir neden-sonuç ilişkisi olmadan da psikiyatrik bozukluklara eşlik edebilir. Basağrısı bozuklukları, depresif bozukluklar (tek epizotlu veya tekrarlayıcı majör depresif bozukluklar ile ısrarlı depresif bozukluk), anksiyete bo-

zuklukları (ayrılık anksiyetesi bozukluğu, panik bozukluğu, sosyal anksiyete bozukluğu ve yaygın anksiyete bozukluğu) ve travma ve stres ile ilişkili bozukluklar (tepkisel bağlanma bozukluğu, akut stres bozukluğu, travma sonrası stres bozukluğu ve uyum bozuklukları) dâhil olmak üzere birçok psikiyatrik bozuklukta tesadüfi olarak ortaya çıkar. Bu tür olgularda, bir neden-sonuç ilişkisi yoksa, hem başağrısı tanısı hem de ayrı bir psikiyatrik tanı konmalıdır.

Buna karşın, mevcut epidemiyolojik veriler başağrısı ile psikiyatrik bozuklukların şans eseri olması beklenebileceğinden daha sık komorbid seyrettiğini göstermektedir. Yaygın olarak temelde yattığı görülen etkenler her iki bozukluk tipine de yol açabilir veya yatkınlık yaratabilir. Buna alternatif veya ek olarak, karışıklığa neden olan etkenler komorbiditenin olduğundan yüksek öngörülmesine yol açıyor olabilir (örneğin, bir tanıyı almış olan hastalarda diğer durumların daha sık belirlenmesi, yalnızca bu hastaların tıbbi açıdan daha yakından izlenmesine bağlı olabilir). Bu iki bozukluk arasında gerçek bir neden-sonuç ilişkisi de var olabilir; başağrısı psikiyatrik bozukluğa, psikiyatrik bozukluk da başağrısına neden olabileceği gibi, başağrısı ile psikiyatrik bozukluk arasında karşılıklı (iki yönlü) bir etkilene de söz konusu olabilir.

Bu bağlamda, yalnızca depresif bozukluklar, anksiyete bozuklukları ve travma/stres ile ilişkili bozukluklar gibi bazı yaygın psikiyatrik bozukluklarla birlikte ortaya çıkan başağrısı bu bozukluklara bağlanabilir, ancak nedensellik kanıtlarının görece eksik olmasından dolayı bazı belirsizlikler devam etmektedir. Dolayısıyla, bu bozukluklara ve diğer psikiyatrik bozuklukların ikisi hariç herhangi birine bağlanan başağrılarının kriterleri Ek Bölümde kalmıştır. Sağlık sonuçlara varabilmek için bu neden-sonuç ilişkisinin altında yatan mekanizmaların daha da açıklığa kavuşturulması gerekmektedir.

Bir komorbid psikiyatrik bozukluğun, 1. Migrenin ve 2. Gerilim-tipi başağrısının seyrini kötüleştirme eğiliminde olduğunu ve bu bağlamda, başağrısının sıklığını ve şiddetini arttırdığını ve/veya bozukluğun tedaviye daha az yanıt vermesine yol açabildiğini düşündüren kanıtlar vardır. Bu nedenle, komorbid psikiyatrik durumun tespit ve tedavi edilmesi, bu başağrılarının gerektiği gibi tedavi edilmesi açısından önemlidir. Çocuklarda ve yetişkinlerde, primer başağrısı bozuklukları (1. Migren, 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı ve özellikle 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı) sıklıkla psikiyatrik bozuklukla komorbid görülür. Pedyatrik başağrısının yol açtığı engellilik ve başağrısının seyri açısından yarattıkları negatif yükten dolayı, uyku bozuklukları, travma sonrası stres bozukluğu (TSSB), sosyal anksiyete bozukluğu (okul fobisi), dikkat eksikliği/hiperaktivite bozukluğu (DEHB), tutum bozukluğu, öğrenme bozukluğu, enürezis, enkoprezis ve tik bozukluğu için dikkatli inceleme yapılmalı ve bu bozukluklar bulunması halinde tedavi edilmelidir.

Bir başağrısının bir psikiyatrik bozukluğa bağlı olup olmadığını belirlemek için, öncelikle eş zamanlı psikiyatrik bozukluğun olup olmadığı belirlenmelidir. Tüm başağrısı hastalarında depresif bozukluklar ve anksiyete bozuklukları gibi yaygın komorbid psikiyatrik bozukluklar konusunda inceleme yapılması tavsiye edilmektedir. Başağrısı bozukluğunun kaynağı olarak bir psikiyatrik bozukluktan şüphelenildiği durumlarda, deneyimli bir psikiyatristin veya psikoloğun değerlendirmesine başvurulması tavsiye edilmektedir.

## 12.1 Somatizasyon bozukluğuna bağlanan başağrısı<sup>1</sup>

**Tanımlama:** Bir somatizasyon bozukluğunun semptomatik tablosunun bir parçası olarak ortaya çıkan başağrısı.



*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdakilerden her ikisiyle karakterize bir somatizasyon bozukluğunun<sup>1</sup> tanısının konmuş olması:
1. hasta öyküsünde, 30 yaşından önce başlayan, ya bilinen bir tıbbi durumla tamamıyla açıklanmamış olan ya da ilişkili bir tıbbi durumun var olduğu hallerde, öyküden, fiziksel muayeneden veya laboratuvar bulgularından beklenenden daha şiddetli seyreden birden çok fiziksel semptomun olması
  2. bozukluğun seyrinde aşağıdakilerin tümünün görülmesi:
    - a. dört farklı bölgede veya dört farklı işlev sırasında (örn. baş, göğüs, sırt, karın, eklemler, uzuvlar ve/veya rektumda ve/veya menstrüasyon, cinsel birleşme ve/veya idrar çıkarma sırasında) ortaya çıkan en az dört ağrı semptomu
    - b. ağrı dışında en az iki gastrointestinal semptom (örn. bulantı, şişkinlik, hamilelik dışında kusma, ishal ve/veya birçok farklı gıdaya entolerans)
    - c. ağrı dışında en az bir cinsel semptom (örn. cinsel isteksizlik, sertleşme veya ejakülasyon disfonksiyonu, düzensiz menstrüel siklus, aşırı menstrüel kanama ve/veya hamilelik boyunca kusma)
    - d. ağrıyla sınırlı olmamak üzere, en az bir psödonörolojik semptom (örn. koordinasyon veya denge bozukluğu, paralizi veya lokalize güçsüzlük, yutma zorluğu veya boğazda takılma hissi, afoni, idrar retansiyonu, halüsinasyonlar, dokunma veya ağrı hissini kaybetme, diplopi, körlük, sağırılık, nöbetler, amnezi ve/veya ba-

yılma dışında bilinç kaybı gibi konversiyon semptomları)

- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az biriyle ortaya koyulması:
1. başağrısının somatizasyon bozukluğuna bağlanan diğer somatik semptomların gelişimine paralel olarak gelişmiş olması veya şiddetinde aynı paralellikte anlamlı ölçüde kötüleşme olması
  2. sürekli veya tekrarlayıcı başağrısının, zamansal açıdan somatizasyon bozukluğuna bağlanan diğer somatik semptomlardaki dalgalanmaya paralellik göstermesi
  3. başağrısının somatizasyon bozukluğuna bağlanan diğer somatik semptomlardaki gerilemeye paralel olarak gerilemiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

Amerikan Psikiyatri Cemiyeti'nin tanı el kitabının 2013 yılında yayımlanan son revizyonu olan Mental Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı beşinci baskısında (DSM-V) somatizasyon bozukluğuna yer verilmediğini belirtmek gerekir; bu bozukluğun yerine, bir kişinin semptomlarının ciddiyetine ilişkin orantısız ve ısrarlı düşüncelerinin olması, sağlık durumu veya semptomlar konusunda ısrarlı olarak yüksek anksiyete düzeyleri göstermesi ve/veya bu semptomlara veya sağlık durumlarına gereğinden fazla zaman ve enerji harcaması ile karakterize olan Somatik Semptom Bozukluğu grubu getirilmiştir. Bu grup fazlasıyla heterojen karakterde olduğundan (yani, hem başağrısının ciddiyeti konusunda orantısız endişeleri olan başağrılı bireyleri hem de hayat boyunca başağrısı dâhil olmak üzere birden fazla somatik semptomla seyreden klasik somatizasyon bozukluğu olgularını kapsadığından) dolayı, bir başağrı-

sının birden çok somatik yakınmadan oluşan bir tabloda görüldüğü olgularda neden-sonuç bağlantısını kurmanın imkânsız olacağına kanaat getirilmiştir. Sonuç olarak, ICHD-3'te yine DSM-IV'de sunulan somatizasyon bozukluğu tanımı temel alınmaktadır.

#### Yorum:

Somatizasyon bozukluğu, hem birden çok rahatsız edici semptomun görülmesi hem de hastanın bu semptomlara veya ilişkili sağlık endişelerine gereğinden fazla ve uyumsuz tepki vermesi ile karakterizedir. Bu semptomlar gastrik ve/veya diğer intestinal sorunlar veya disfonksiyon, sırt ağrısı, kol, bacak veya eklem ağrısı, göğüs ağrısı ve/veya dispne, sersemlik hissi, yorgunluk hissi ve/veya enerji düşüklüğü ve uyku sorunları olarak sayılabilir. Hastanın ağrısı, tıbbi olarak açıklansa da açıklanmasa da gerçektir. Hastalarda tipik olarak distress ve ciddi düzeyde fonksiyonel bozukluk görülür. Semptomlara tanısı konmuş genel tıbbi bozukluklar veya psikiyatrik bozukluklar eşlik edebilir veya etmeyebilir. Tıbbi bakım olanakları fazlasıyla kullanılabilir, ancak bu olanaklar hastanın endişelerini nadir olarak hafifletir. Klinisyen açısından, bu hastaların çoğu uygulanan tedaviye yanıt vermez ve uygulanan tedaviler tam tersine yakınma semptomlarının şiddetlenmesine veya yeni yan etkilerin ve komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açabilir. Bazı hastalar tıbbi değerlendirme ve tedavilerinin yetersiz olduğunu düşünebilir.

## 12.2 Psikotik bozukluğa bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Hastanın başağrısını açıkladığına inandığı bir mekanizmayı kapsayan bir delüzyonun (örn. başağrısının kafasına uzaylılar tarafından yerleştirilen bir cihazdan kaynaklanması) görünümü olarak ortaya çıkan başağrısı

#### Tanı kriterleri:

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Başağrısını açıklayacak bir mekanizmayı kapsayan bir delüzyonun varlığı<sup>1</sup>
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden biriyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının delüzyonun başlangıcı sırasında veya sonrasında gelişmiş olması veya delüzyonun belirlenmesini sağlamış olması
  - başağrısının delüzyonun sona ermesinin ardından gerilemiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

#### Notlar:

- Örneğin: hasta kafasına bir cihazın yerleştirilmiş olduğuna ve bu cihazın başağrısına neden olduğuna veya aksi kesin bir şekilde kanıtlanmış olmasına rağmen, başağrısına yol açan bir beyin tümörü olduğuna inanır.
- Bir hastada önce bir başağrısı (örn. ICHD-3 Bölüm Birde sınıflanan primer başağrılarından biri) gelişir, daha sonra ise başağrısı bir delüzyonla (örneğin destekleyecek hiçbir tıbbi kanıtın olmamasına rağmen beyin tümörüyle) açıklanırsa, bu başağrısı psikiyatrik bozukluğa bağlı olmayabilir; aksine, başağrısı primer başağrısı bozukluğu olarak kodlanmalı ve hastaya, delüzyon bozukluğunun somatik tipinin tanısı ayrıca konmalıdır.

#### Yorum:

Delüzyonlar, gerçekliğe ilişkin hatalı çıkarımlara dayanan, aksi yönde belirgin kanıtlara rağmen sıkıca korunan yanlış, sabit inançlardır. Örneğin, bir hasta ciddi bir tıbbi durumunun (örn. beyin tümörü veya anevrizma) olduğu ve başağrısına bu durumun yol açtığı gibi yanlış bir inanca kapılabilir ve tekrar tekrar aksi yönde kanıtların bulunmasına ve yetkililerin böyle

bir tıbbi durumun söz konusu olmadığına ilişkin kesin telkinlerine rağmen, bu inançtan vazgeçemeyebilir. Delüzyon içeriği daha da tuhaf olabilir; örneğin, hasta başağrısının kafasına cerrahi girişimle yerleştirilmiş olan bir donörden kaynaklandığına inanabilir.

## Kaynaklar

- Allet JL and Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 413–420.
- Borkum JM. Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 55–61.
- Canestri P, Galli F, Guidetti V, et al. Chronic daily headache in children and adolescents: a two years follow-up. *Cephalalgia* 2001; 21: 288.
- Curioso EP, Young WB, Shecter AL, et al. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52(Suppl 2): A471.
- Gambini O, Islam L, Demartini B, et al. Psychiatric issues in patients with headaches. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): S111–S113.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455–462.
- Hung CI, Liu CY, Cheng YT, et al. Migraine: a missing link between somatic symptoms and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2009; 117: 108–115.
- Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1055–1075.
- Lake AE 3rd, Rains JC, Penzien DB, et al. Headache and psychiatric comorbidity: historical context, research relevance, and clinical implications. *Headache* 2005; 45: 493–506.
- Maizels M and Burchette R. Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity. *Headache* 2004; 44: 983–993.
- Marazziti D, Toni C, Pedri S, et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 247–251.
- Mitsikostas DD and Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211–217.
- Nicholson RA. Chronic headache: the role of the psychologist. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 47–54.
- Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, et al. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001; 16: 731–734.
- Radat F. [Psychopathology and headache]. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156(Suppl 4): 4S62–67.
- Radat F and Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25: 165–178.
- Radat F, Milowska D and Valade D. Headaches secondary to psychiatric disorders (HSPD): a retrospective study of 87 patients. *Headache* 2011; 51: 789–795.
- Radat F, Sakh D, Lutz G, et al. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39: 477–480.
- Smitherman TA and Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12: 305–310.
- Voigt K, Nagel A, Meyer B, et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosom Res* 2010; 68:403–414.
- Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J and Lieberman JA (eds) *Psychiatry*, 2nd edition. Chichester: John Wiley and Sons, 2003, pp.1419–1420.

## **Bölüm Üç**

### ***Ağrılı Kraniyal Nöropatiler, Diğer Yüz Ağrıları ve Başağrıları***

13. Kraniyal sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları
14. Diğer başağrısı bozuklukları



### 13. Kraniyal sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları

- 13.1 Trigeminal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
  - 13.1.1 Trigeminal nevrалji
    - 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevrалji
      - 13.1.1.1.1 Klasik trigeminal nevrалji, tamamıyla paroksizmal
      - 13.1.1.1.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği klasik trigeminal nevrалji
    - 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevrалji
      - 13.1.1.2.1 Multipl skleroza bağlanan trigeminal nevrалji
      - 13.1.1.2.2 Yer kaplayıcı lezyona bağlanan trigeminal nevrалji
      - 13.1.1.2.3 Diğer bir nedene bağlanan trigeminal nevrалji
    - 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevrалji
      - 13.1.1.3.1 İdiyopatik trigeminal nevrалji, tamamıyla paroksizmal
      - 13.1.1.3.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği idiyopatik trigeminal nevrалji
  - 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati
    - 13.1.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı trigeminal nöropati
    - 13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevrалji
    - 13.1.2.3 Travma sonrası ağrılı trigeminal nöropati
    - 13.1.2.4 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı trigeminal nöropati
    - 13.1.2.5 İdiyopatik ağrılı trigeminal nöropati
- 13.2 Glossofaringeal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
  - 13.2.1 İdiyopatik glossofaringeal nevrалji
    - 13.2.1.1 Klasik glossofaringeal nevrалji
    - 13.2.1.2 Sekonder glossofaringeal nevrалji
      - 13.2.1.2.1 İdiyopatik glossofaringeal nevrалji
      - 13.2.1.2.2 İdiyopatik ağrılı glossofaringeal nöropati
  - 13.2.2 Ağrılı glossofaringeal nöropati
    - 13.2.2.1 Bilinen bir nedene bağlanan ağrılı glossofaringeal nöropati
    - 13.2.2.2 İdiyopatik ağrılı glossofaringeal nöropati
- 13.3 Nervus intermedius lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı
  - 13.3.1 Nervus intermedius nevrалjisi
    - 13.3.1.1 Klasik nervus intermedius nevrалjisi
    - 13.3.1.2 Sekonder nervus intermedius nevrалjisi
    - 13.3.1.3 İdiyopatik nervus intermedius nevrалjisi
  - 13.3.2 Ağrılı nervus intermedius nöropatisi
    - 13.3.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi
    - 13.3.2.2 Nervus intermediusun post-herpetik nevrалjisi
    - 13.3.2.3 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi
    - 13.3.2.4 İdiyopatik ağrılı nervus intermedius nöropatisi
- 13.4 Oksipital nevrалji
- 13.5 Boyun-dil sendromu
- 13.6 Ağrılı optik nörit
- 13.7 İskemik oküler motor sinir felcine bağlanan baş ağrısı
- 13.8 Tolosa-Hunt sendromu
- 13.9 Paratrigeminal okülosemptatik sendrom (Raeder sendromu)
- 13.10 Yineleyici ağrılı oftalmoplejik nöropati
- 13.11 Yanan ağız sendromu (YAS)
- 13.12 İsrarlı idiyopatik yüz ağrısı (İİYA)
- 13.13 Santral nöropatik ağrı
  - 13.13.1 Multipl skleroza (MS) bağlanan santral nöropatik ağrı
  - 13.13.2 İnme sonrası santral ağrı (İSMA)

## Giriş

Bu bölümde, kraniyal sinirlerin ağrılı lezyonları konusunda Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) ve Uluslararası Ağrı Araştırmaları Derneği (IASP) arasında fikir birliğine varılarak oluşturulan sınıflama sistemi sunulmaktadır.

Kraniyal sinir ağrıları için şu anda kullanılmakta olan nozoloji, çeşitli durumlar arasındaki ince ayrıntıları tam olarak yansıtmamaktadır. Yine de, bu yeni sınıflamada uzun süredir var olan tanı koşulları bir kenara bırakılmamakta, aksine bu koşullar devam ettirilerek, ilişkili ayrııcı tanımlar ve tanımların tipleri, alt tipleri ve alt biçimlerine yönelik detaylı tanımlar sunulmaktadır.

Oksipital sinirler aracılığıyla etki gösteren üst servikal kökler dâhil olmak üzere, trigeminal, intermedius, glossofaringeal ve vagus sinirlerindeki aferent lifler beyin sapındaki santral yollara; ve nosisepsiyonu ve beyinin baş ve boyun ağrısını işleyen alanlarına nosiseptif girdi iletir. Beyin, ağrıyı innerve olan alanda algılar.

Ağrı birçok belirgin biçimde ortaya çıkabilir; ayrıntıları tam olarak bilinmese de, bu biçimlerin nöral patofizyolojilerdeki farklılıkları yansıttığı düşünülmektedir. Ancak, nöropatik yüz ağrılarının belirgin klinik karakterleri ve etiyojileri temelinde sınıflanabildiği bilinmektedir. Bu kavramın dayanağı olarak, bir hastanın ağrısının en uygun olduğu ana tanı grubunun ilk klinik tespitinde, tanı tiplerini ve alt tiplerini inceleme ve tedaviye yönelik karar verme adımlarının izlenmesi gerekmektedir.

Sınıflamada birçok eksen söz konusudur.

### a. Sendromoloji: nevralsi veya nöropati.

Örneğin trigeminal nevralsi ile trigeminal nöropati arasındaki ayırım, klinik görünümünün ve tedavi yaklaşımlarının farklılaştığı koşulların ayırt edilmesinde yararlanılabilecek bir ayırım olarak görülmelidir, ancak bu iki durum bilinen patolojiye veya patofizyolojiye dayanarak sınıflanamaz. Aynı kural, glossofaringeal ve intermedius sinirleriyle ilişkili ağrılı durumlar için de geçerlidir.

Herpes zoster, kraniyal sinir ağrısının önemli nedenlerinden biridir. Herpes zoster sonrası trigeminal ağrı büyük olasılıkla trigeminal yollarda farklı tipte patolojik değişikliklere yol açsa da (yani “irritabl nosiseptör” karşısında “deafereantasyon”), eldeki verilerin kısıtlılığı bu tiplerin nevralsi veya nöropati olarak sınıflanmasına imkân vermemektedir. Dolayısıyla, literatüre yerleşmiş olan postherpetik nevralsi terimi devam ettirilmektedir.

### b. Yerleşim: santral veya periferik nöropatik ağrı.

Bu sinirlerdeki (periferik nöropatik ağrı) veya sinirlerin santral yollarındaki (santral nöropatik ağrı) bir lezyon veya istenmeyen bir aktivasyon yüzde nöropatik ağrıya yol açar.

### c. Etiyoloji: klasik, idiyopatik veya sekonder.

Nöropatik ağrı, varisella zoster enfeksiyonu veya yapısal anormallik (örn. multipl skleroz plağı gibi görüntülemeyle tespit edilen belirgin bir nedene bağlı olabilir; bu ağrı sekonder olarak adlandırılır ve nedenine bağlanır. Diğer olgularda ağrı nedeni belirli olmayabilir (ve ağrı idiyopatik olarak adlandırılır).

Trigeminal, glossofaringeal ve intermedius nevralsilerinde, “klasik” terimi görüntüleme veya cerrahide ilişkili sinirin vasküler kompresyonunun görüldüğü olgular için kullanılır. Tam olarak ifade etmek gerekirse, klasik nevralsiler (nörovasküler kompresyona) sekonder karakterdedir, ancak bu durumların daha geniş ölçekli tedavi seçeneklerine ve belirgin olabilecek sinir patofizyolojisine dayanarak diğer nedenlerden ayrılması yararlıdır.

## 13.1 Trigeminal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı

### 13.1.1 Trigeminal nevralsi

**Tanımlama:** Trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımıyla sınırlı kalan ve

zararsız uyarılarla tetiklenen, ani başlayan, tekrarlayıcı tek taraflı kısa elektrik şoku benzeri ağrılarla karakterize bir bozukluk. Belirgin bir neden olmadan gelişebilir veya tanısı konmuş başka bir bozukluğun sonucunda ortaya çıkabilir. Buna ek olarak, etkilenmiş sinir dallarının dağılımı/dağılımları içinde eş zamanlı orta şiddette sürekli ağrı olabilir.

**Daha önce kullanılan terimler:** Yüz nevraljisi, primer trigeminal nevralji.

*Tanı kriterleri:*

- A. Trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımında/dağılımlarında, ileriye herhangi bir yansıma olmaksızın görülen ve B ve C kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. Ağrının aşağıdaki özelliklerin tümünü karşılaması:
  1. bir saniye ile iki dakika devam etmesi<sup>2</sup>
  2. ağır şiddetli
  3. elektrik şoku benzeri, çarpıcı, saplanıcı veya keskin özellikte
- C. Etkilenmiş trigeminal dağılım içerisinde zararsız uyarılardan sonra ortaya çıkması<sup>4</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Notlar:*

1. Birkaç hastada ağrı başka bir dala yansıyabilir, ancak her zaman trigeminal dermatomların içinde kalır.
2. Zaman içerisinde süre değişebilir ve paroksizmler daha uzun sürebilir. Küçük bir hasta grubu, baskın olarak 2 dakikadan uzun süren ataklardan yakınabilir.
3. Ağrı zaman içerisinde şiddetlenebilir.
4. Bazı ataklar spontan olabilir veya spontan görünebilir, ancak bu kriterin karşılanabilmesi için zararsız uyarılarla tetiklenen ağrı öyküsü veya bulgusu olmalıdır. İdeal şartlarda, muayeneyi gerçekleştiren klinisyen

tetikleyici femoneni tekrarlayarak öyküyü doğrulamaya çalışmalıdır. Ancak, hastanın uygulamayı reddetmesi, tetik unsurunun anatomik yerleşiminin uygunsuz olması ve/veya diğer etkenlerden dolayı bu doğrulama her zaman mümkün olmayabilir.

*Yorumlar:*

13.1.1 Trigeminal nevralji tanısının klinik olarak tespit edilmesi gerekir. İncelemelerde olası nedenin tespit edilmesi amaçlanır.

13.1.1 Trigeminal nevraljisi olan hastaların çoğunda, ileri tanı yöntemleri (örn. kantitatif duysal test) kullanılmadığı sürece, trigeminal dağılımın içerisinde tetikleyici olgunun dışında duysal anormaliler görülmez. Ancak, bazı hastaların klinik nörolojik muayenesinde duysal defisitler görülebilir. Bu durumda, olası nedenin belirlenmesi için nörogörüntüleme incelemeleri yapılmalıdır. 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralji, 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevralji veya 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevralji gibi alt biçimlerin tanısı bu incelemelerle konabilir. Ağrı çok şiddetli olduğunda sıklıkla yüzün tutulan tarafındaki kaslarda kasmaya yol açar (tic douloureux).

Lakrimasyon ve/veya aynı taraftaki gözde kızarıklık gibi hafif otonomik semptomlar görülebilir.

Ağrılı bir paroksizmi, genellikle ağrının tetiklenmediği bir refrakter dönem izler.

### 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralji

**Tanımlama:** Nörovasküler kompresyon dışında belirgin bir neden olmadan gelişen trigeminal nevralji.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.1.1 Trigeminal nevralji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. MRG'de veya cerrahi girişim sırasında trigeminal sinir kökünde morfolojik değişik-



liklerle<sup>1</sup> birlikte nörovasküler kompresyonun (sadece kontaktın değil) belirlenmesi.

*Not:*

1. Tipik olarak atrofi veya yer değiştirme

*Yorumlar:*

Nörovasküler kompresyon kaynaklı sinir kökü atrofisi ve/veya yer değiştirmesi 13.1.1 Trigeminal nevralsi görünüm ve semptomlarıyla birbirinden bağımsız olarak ilişkilidir. Bu anatomik değişikliklerin olduğu olgularda, 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi tanısı konur.

Nörovasküler kompresyonun yaygın olarak görüldüğü yerleşim kök girişi bölgesidir ve bir arterin neden olduğu kompresyonun semptomlarla olan ilişkisi, bir venin neden olduğu kompresyona göre daha belirgindir. Kökün hacmini ve kesit alanını ölçebilen MRG teknikleri vardır. Atrofik değişiklikler demiyelinizasyon, nöron kaybı, mikrovaskülatürdeki değişiklikler ve diğer morfolojik değişiklikler olarak sayılabilir. Trigeminal sinirdeki atrofik değişikliklerin ağrının gelişimindeki katkı mekanizması bilinmese de, bazı kanıtlar bu değişikliklerin preoperatif olarak tespit edilmesi halinde mikrovasküler dekompresyon sonrası için iyi bir sonucun habercisi olduğunu düşündürmektedir.

13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi olan birçok hasta, ağrı başlangıcını hatırlar.

13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi genellikle ikinci veya üçüncü dalda ortaya çıkar. Ağrı nadir olarak iki taraflıdır (eş zamanlı değil, sıralı seyredir).

13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsiden önce, literatürde pre-trigeminal nevralsi adı verilen atipik sürekli ağrı dönemi görülebilir.

Hastaların çoğu paroksizmler arasında asemptomatiktir. 13.1.1.1.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği klasik trigeminal nevralsi alt biçiminde, etkilenmiş alanda uzamış arka plan ağrısı görülür.

### **13.1.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi, tamamıyla paroksizmal**

**Tanımlama:** Israrlı arka plan yüz ağrısının eşlik etmediği klasik trigeminal nevralsi.

*Tanı kriterleri:*

- 13.1.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- Etkilenmiş trigeminal dağılımda atakların arasında ağrısız dönemlerin görülmesi.

*Yorum:*

13.1.1.1.1 Saf paroksizmal klasik trigeminal nevralsi genellikle, en azından başlangıçta, farmakotedaviye (özellikle karbamazepine veya okskarbazepine) yanıt verir.

### **13.1.1.1.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği klasik trigeminal nevralsi**

**Daha önce kullanılan terimler:** Atipik trigeminal nevralsi, trigeminal nevralsi tip 2.

**Tanımlama:** Israrlı arka plan yüz ağrısının eşlik ettiği klasik trigeminal nevralsi.

*Tanı kriterleri:*

- 13.1.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- Etkilenmiş trigeminal dağılımda atakların arasında eşlik eden sürekli veya sürekliliye yakın ağrı.

*Yorum:*

Sürekli ağrının nedeni periferik veya santral sensitizasyon olabilir.

### **13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevralsi**

**Tanımlama:** Altta yatan bir hastalığın neden olduğu trigeminal nevralsi. Bu hastaların önemli bir bölümünde, klinik muayenede duysal değişiklikler görülür.

*Tanı kriterleri:*

- A. Ya saf paroksizmal ya da eşlik eden sürekli veya sürekliye yakın ağrı ile ilişkili 13.1.1 Trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. Nevraljiye neden olabildiği ve nevralsiyi açıklayabildiği bilinen temel bir hastalığın belirlenmiş olması<sup>1</sup>
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Bilinen nedenler serebellopontin köşe tümörü, arteriovenöz malformasyon ve multipl sklerozdur.
2. 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevralsinin altta yatan nedenini tespit etmek için en donanımlı yöntem MRG'dir. Yapılabilecek diğer incelemeler, MRG'ye giremeyen hastalar için uygun bir yöntem olarak trigeminal reflekslerin ve trigeminal uyarılmış potansiyellerin nörofizyolojik kayıtları olarak sayılabilir.

### 13.1.1.2.1 Multipl skleroza bağlanan trigeminal nevralsi

**Diğer yayınlardaki kodu:** 13.13.1 Multipl skleroza (MS) bağlanan santral nöropatik ağrı.

**Tanımlama:** Ponsta veya trigeminal sinir kökü giriş zonunda multipl skleroz (MS) plağının veya plaklarının neden olduğu ve MS'in diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün veya laboratuvar bulgularının eşlik ettiği trigeminal nevralsi.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.1.1 Trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:

1. multipl skleroz (MS) tanısının konmuş olması
  2. MRG ile trigeminal kök giriş bölgesinde veya ponsta bir MS plağının belirlenmesi veya rutin elektrofizyolojik çalışmalarda<sup>1</sup> trigeminal yollarda bozulma görülmesiyle bir MS plağının düşünülmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Göz kırma refleksi veya trigeminal uyarılmış potansiyeller.

*Yorumlar:*

13.1.1.2.1 Multipl skleroza bağlanan trigeminal nevralsi, multipl sklerozu (MS) olan hastaların %2-5'inde ortaya çıkar, zaman zaman iki taraflıdır. Buna karşın, MS 13.1.1 Trigeminal nevralsi olgularının yalnızca %2-4'ünde görülür. Trigeminal nevralsi semptomları nadir olarak MS olgusunun başlangıç bulgusu olarak ortaya çıkar.

Ponstaki lezyon, trigeminal aferentlerin trigeminal beyin sapı nukleuslarına uzanan intrapontin santral terminallerini etkiler. Trigeminal talamik yolun ikinci sıra nöronlarını etkileyen pontin lezyonlar genellikle paroksizmal olmayan ağrıya ve/veya disesteziye yol açar ve 13.13.1 Multipl skleroza bağlanan santral nöropatik ağrı olarak sınıflanmalıdır.

MS'i olan bazı hastalarda trigeminal kökte nörovasküler kompresyon tespit edilmektedir. MS'in sinir kökünün kompresyon etkilerine duyarlılığını arttırarak, ağrılı paroksizmlere olan yatkınlığın artmasına yol açığı düşünülmektedir.

13.1.1.2.1 Multipl skleroza bağlanan trigeminal nevralsisi olan hastalar, 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsisi olanlara göre farmakolojik ve cerrahi girişimlerden daha az fayda görür.

### 13.1.1.2.2 Yer kaplayıcı lezyona bağlanan trigeminal nevrалji

**Tanımlama:** Etkilenmiş trigeminal sinir ile bir yer kaplayıcı lezyon arasında kontaktın neden olduğu trigeminal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.1.1 Trigeminal nevrалji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. etkilenmiş trigeminal sinirle kontakt halinde bir yer kaplayıcı lezyonun ortaya koyulmuş olması
  2. ağrının lezyonun tespitinden sonra gelişmiş veya lezyonun tespitini sağlamış olması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

13.1.1.2.2 Yer kaplayıcı lezyona bağlanan trigeminal nevrалjisi olan hastalarda klinik olarak duysal bulgular saptanabilir veya saptanmayabilir, ancak neredeyse tüm olgularda trigeminal beyin sapı refleksleri gibi elektrofizyolojik testlerde anormallikler görülür.

### 13.1.1.2.3 Diğer bir nedene bağlanan trigeminal nevrалji

**Tanımlama:** Yukarıda tanımlananların dışında bir altta yatan hastalığın neden olduğu trigeminal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- A. Ya saf paroksizmal ya da eşlik eden sürekli veya sürekliye yakın ağrı ile ilişkili 13.1.1 Trigeminal nevrалji kriterlerini karşılayan, her zaman tek taraflı olmayabilen tekrarlayıcı yüz ağrısı paroksizmleri

B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:

1. yukarıda tanımlananların dışında, trigeminal nevrалjiye neden olabileceği bilinen bir bozukluğun tanısının konmuş olması<sup>1</sup>
2. ağrının bozukluğun başlangıcından sonra gelişmiş veya bozukluğun tespitini sağlamış olması

C. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Bilinen nedenler kafa tabanı kemik deformitesi, bağ dokusu hastalığı, arteriyovenöz malformasyon, dural arteriyovenöz fistül ile nöropatinin veya sinir hiperekstibilitatesinin genetik nedenleri olarak sayılabilir.

### 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevrалji

**Tanımlama:** Ne elektrofizyolojik testlerde ne de MRG'de anlamlı anormalliklerin görüldüğü trigeminal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- A. Ya saf paroksizmal ya da eşlik eden sürekli veya sürekliye yakın ağrı ile ilişkili 13.1.1 Trigeminal nevrалji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- B. Elektrofizyolojik testler ve MRG dâhil olmak üzere yeterli incelemeler yapıldıktan sonra, ne 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevrалjinin ne de 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevrалjinin doğrulanmış olması<sup>1</sup>
- C. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Sağlıklı deneklerde, nörogörüntüleme bir kan damarı ile trigeminal sinir ve/veya

sinir kökü arasında temas tespit edilmesi yaygın bir bulgudur. 13.1.1 Trigeminal nevralsisi olan, ancak sinir kökünde morfolojik değişikliklere (örn. atrofi veya yer değiştirme) yönelik kanıtı olmayan bir olguda böyle bir temas görüldüğünde, 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevralsi kriterleri karşılanmaz ve durum idiyopatik olarak değerlendirilir.

### 13.1.1.3.1 İdiyopatik trigeminal nevralsi, tamamiyle paroksizmal

*Tanı kriterleri:*

- 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- Etkilenmiş trigeminal dağılımda atakların arasında ağrısız dönemlerin görülmesi.

### 13.1.1.3.2 Sürekli ağrının eşlik ettiği idiyopatik trigeminal nevralsi

*Tanı kriterleri:*

- 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevralsi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- Etkilenmiş trigeminal dağılımda atakların arasında eşlik eden sürekli veya sürekliye yakın ağrı.

### 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati

**Tanımlama:** Trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımında/dağılımlarında başka bir bozukluktan dolayı ortaya çıkan ve nöron hasarına işaret eden yüz ağrısı. Primer ağrı genellikle sürekli veya sürekliye yakındır ve yaygın olarak yanma ya da sıkışma olarak tanımlanır veya karıncalanmaya benzetilir. Süperimpoze kısa ağrı paroksizmleri oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir. Bu kombinasyon ağrılı trigeminal nöropatinin, trigeminal nevralsi alt tiplerinden ayırt edilmesini

sağlar. Trigeminal dağılımda klinik olarak tespit edilebilen duysal defisitler vardır ve mekanik allodini ve soğuk hiperaljezi yaygın görülür ve bu durumda, IASP kriterleri karşılanır. Kural olarak, allodinik alanlar trigeminal nevralside görülen punktat tetikleyici bölgelerinden daha geniştir.

### 13.1.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı trigeminal nöropati

**Tanımlama:** Akut herpes zosterin neden olduğu ve akut herpes zosterin diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği, trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımlarında üç aydan kısa süren tek taraflı yüz ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Trigeminal sinirin veya dallarının dağılımında/dağılımlarında üç aydan kısa süren tek taraflı yüz ağrısı
- Aşağıdakilerden birinin veya daha fazlasının karşılanması:
  - aynı trigeminal dağılımda herpetik döküntü gelişmiş olması
  - polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile beyin omurilik sıvısında (BOS) varisella zoster virüsünün (VZV) tespit edilmiş olması
  - lezyon tabanından alınan hücrelerde, VZV antijeni direkt immünofloresan analizinin veya VZV DNA PCR analizinin pozitif olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Herpes zoster, olguların %10-15'inde trigeminal ganglionu etkilerken, hastaların %80'inde oftalmik dalın tutulumu belirlenebilmektedir. Ağrıdan sonra döküntü veya kızarıklık görülmemesi (zoster sine herpete) nadirdir. Bu tür olgularda, tanı beyin omurilik sıvısında

polimeraz zincir reaksiyonunda varisella zoster virüsü DNA'sının tespit edilmesiyle doğrulanır.

13.1.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı trigeminal nöropati genellikle yakıcı, saplanıcı/çarpıcı, karıncalanma şeklinde veya ağrılı özelliktedir ve kütanöz allodini ile birlikte görülür.

Oftalmik herpes, III., IV.ve/veya VI. kraniyal sinir felçleriyle ilişkili olabilir.

Herpes zoster bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda yaygındır ve lenfoması olan hastaların yaklaşık %10'unda ve Hodgkin hastalığı olan hastaların %25'inde görülür.

### 13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevralsi

**Daha önce kullanılan terim:** Post-herpetik trigeminal nöropati.

**Tanımlama:** Herpes zosterin neden olduğu, trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımında/dağılımlarında en az üç ay boyunca değişken duysal değişikliklerle sürekli veya aralıklı olarak devam eden tek taraflı yüz ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Trigeminal sinirin veya dallarının dağılımında/dağılımlarında üç aydan uzun süren ve C kriterini karşılayan tek taraflı yüz ağrısı
- Herpes zosterin aynı trigeminal sinir dalını veya dallarını etkilemiş olması
- Ağrının herpes zoster enfeksiyonuyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması<sup>1</sup>
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- Ağrı genellikle kızarıklık hala aktifken, bazı olgularda ise kızarıklık iyileştikten sonra gelişmiştir. Bu tür olgularda, herpetik dö-küntünün sekeli olarak solgun veya açık mor yara izleri görülebilir.

*Yorumlar:*

Uzun süredir tercih edilen ismine rağmen, post-herpetik nevralsi aslında bir nöropati veya nöronopatidir: sinirde, ganglionda ve sinir kökünde anlamlı patoanatomik değişiklikler gösterilmiştir. 13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevralside, enflamasyonun trigeminal beyin sapı kompleksini etkileyecek şekilde genişlediğini gösteren kanıtlar da vardır.

Yaşlılarda, akut herpes zoster sonrasında post-herpetik nevralsi görülmesi daha olasıdır.

13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevralside en yaygın olarak etkilenen dal, trigeminal sinirin birinci dalıdır, ancak ikinci ve üçüncü dallar da tutulabilir.

Tipik olgularda, post-herpetik nevralsi ağrısı yanıcı ve kaşıntıya özelliğindedir ve kaşınma bazı olgularda çok baskın ve aşırı derecede rahatsızlık verici karakterdedir. Yine tipik olgularda olmak üzere, post-herpetik nevralsisi olan hastalar belirgin duysal defisit ile etkilenmiş trigeminal dağılımda fırçayla uyarılmış mekanik allodini gösterir. Ancak, birçok hastada duysal kayıp sınırlı kalır ve bunun yerine, termal ve/veya puntat uyarıya verilen yanıt şiddetlenir.

### 13.1.2.3 Travma sonrası ağrılı trigeminal nöropati

**Daha önce kullanılan terim:** Anaesthesia dolorosa.

**Tanımlama:** Trigeminal sinirin/sinirlerin neden olduğu ve trigeminal sinir disfonksiyonunun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği tek taraflı veya iki taraflı yüz ya da ağız ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Trigeminal sinirin/sinirlerinin birinin veya her ikisinin dağılımında/dağılımlarında ortaya çıkan ve C kriterini karşılayan yüz ve/veya ağız ağrısı

- B. Trigeminal sinir disfonksiyonunun klinik açıdan belirgin pozitif (hiperaljezi, allodini) ve/veya negatif (hipoestezi, hipoaljezi) görünümüleriyle birlikte, trigeminal sinirde/sinirlerde tespit edilebilen bir travmatik olay öyküsü
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
1. ağrının trigeminal sinirin/sinirlerin travmatik olaydan etkilenen dağılımında/dağılımlarında yerleşik olması
  2. ağrının travmatik olayı izleyen altı aydan kısa süre içerisinde gelişmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Travmatik olay mekanik, kimyasal veya termal karakterde veya radyasyon kaynaklı olabilir. Trigeminal nevraljiye yönelik olarak, trigeminal ganglionu veya sinir kökünü hedef alan nöroablatif girişimler, bir veya birden fazla trigeminal dalı tutan nöropatik ağrıya yol açabilir; bu tür olgular post-travmatik olarak değerlendirilmeli ve bu başlıkta kodlanmalıdır.

*Yorumlar:*

Ağrı süresi paroksizmal ile sürekli arasında geniş bir farklılık gösterir ve karma olarak da ortaya çıkabilir.

Özellikle radyasyon kaynaklı post-ganglionik yaralanma sonrasında, nöropati üç aydan uzun süre sonra ortaya çıkabilir.

13.1.2.3 Trigeminal ganglionu veya sinir kökünü hedef alan nöroablatif girişimlerin sonrasında ortaya çıkan ağrılı post-travmatik trigeminal nöropati, varsa 13.1.1 Trigeminal nevralji ile birlikte görülebilir.

### 13.1.2.4 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı trigeminal nöropati

**Tanımlama:** Yukarıda tanımlananların dışında bir bozukluğun neden olduğu ve trigeminal sinir disfonksiyonunun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği, trigeminal sinirin bir veya birden fazla dalının dağılımında/dağılımlarında ortaya çıkan tek taraflı veya iki taraflı yüz ya da ağız ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Trigeminal sinirin/sinirlerinin birinin veya her ikisinin dağılımında/dağılımlarında oluşan ve C kriterini karşılayan tek taraflı veya iki taraflı yüz ağrısı
- B. Trigeminal sinir disfonksiyonunun klinik açıdan belirgin pozitif (hiperaljezi, allodini) ve/veya negatif (hipoestezi, hipoaljezi) görünümüleriyle birlikte ağrılı trigeminal nöropatiye neden olabildiği bilinen, yukarıda tanımlananların dışında bir bozukluğun tanısının konmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. ağrının trigeminal sinirin/sinirlerin bozukluktan etkilenen dağılımında/dağılımlarında yerleşik olması
  2. ağrının bozukluğun başlangıcından sonra gelişmiş veya bozukluğun tespitini sağlamış olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

Ağrılı trigeminal nöropati, multipl skleroz, yer kaplayıcı lezyona veya sistemik hastalığa sekonder gelişebilir; 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevralji ile 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati arasındaki ayırım yalnızca klinik özelliklere (spontan ağrı karakteri, uyarılmış ağrı ve duysal defisit varlığı) dayanarak yapılır.

Bir bağ dokusu hastalığına veya kalıtsal bozukluklara bağlanan 13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati genellikle iki taraflıdır, ancak asimetrik başlayabilir ve zaman zaman arka plan ağrısına süperimpoze paroksizmal ağrıyla ortaya çıkabilir. Hastalar seyrin sonunda iki taraflı duysal defisitler ve sürekli ağrı geliştirir ve tanı bu bulgularla açıklığa kavuşturulur. MRG normaldir, ancak trigeminal refleksler her olguda ya gecikmiş ya da eksik gözlemlenir.

### 13.1.2.5 İdiyopatik ağrılı trigeminal nöropati

**Tanımlama:** Trigeminal sinirin/sinirlerin bir veya birden fazla dağılımında/dağılımlarında ortaya çıkan, nöron hasarına işaret eden, ancak etiyojisi bilinmeyen tek taraflı veya iki taraflı ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- Trigeminal sinirin/sinirlerinin birinin veya her ikisinin dağılımında/dağılımlarında oluşan ve B kriterini karşılayan tek taraflı veya iki taraflı yüz ağrısı
- Trigeminal sinir disfonksiyonunun klinik açıdan belirgin pozitif (hiperaljezi, alodini) ve/veya negatif (hipoestezi, hipoaljezi) görünümleri
- Herhangi bir nedenin belirlenmemiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## 13.2 Glossofaringeal sinir lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı

### 13.2.1 İdiyopatik glossofaringeal nevralsi

**Daha önce kullanılan terim:** Vagoglossofaringeal nevralsi.

**Tanımlama:** Yalnızca glossofaringeal sinirin değil, aynı zamanda vagus sinirinin auriküler ve faringeal dallarının dağılımlarında ortaya çıkan,

ani başlayan ve sonlanan tek taraflı kısa saplanıcı ağrıyla karakterize bir bozukluk. Ağrı kulakta, dil kökünde, tonsiller fossada ve/veya çene köşesinde hissedilir. Yaygın olarak yutma, konuşma veya öksürme ile uyarılır ve trigeminal nevralside olduğu gibi remisyon ve nükle seyredebilir.

*Tanı kriterleri:*

- Glossofaringeal sinirin<sup>1</sup> dağılımında görülen ve B kriterini karşılayan tekrarlayıcı paroksizmal tek taraflı ataklar
- Ağrının aşağıdaki özelliklerin tümünü karşılaması:
  - birkaç saniye ile iki dakika sürmesi
  - ağır şiddetli
  - elektrik şoku benzeri, çarpıcı, saplanıcı veya keskin karakter
  - yutma, öksürme, konuşma veya esneme sonrasında ortaya çıkması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- Dilin posterior bölümünün, tonsiller fossanın, farenksin veya alt çenenin köşesinin ve/veya kulağın içerisinde.

*Yorumlar:*

13.2.1 Glossofaringeal nevralsi, 13.1.1 Trigeminal nevralsiyle birlikte ortaya çıkabilir.

Superior laringeal sinir, vagusun bir dalıdır. Superior laringeal sinirin nevralsisi, yerleşimi açısından 13.2.1 Glossofaringeal nevralsiye benzer görünüm sergileyebilir ve klinik açıdan bu tanıdan ayrılması zor olabilir.

Görüntülemede, glossofaringeal sinirin nörovasküler kompresyonu görülebilir.

13.2.1 Glossofaringeal nevralsi gelişmeden önce, hasta etkilenmiş alanlarda haftalar ile birkaç ay boyunca rahatsız edici hisler yaşayabilir.

13.2.1 Glossofaringeal nevralsi ağrısı, gözü, burnu, çeneyi veya omzu tutacak şekilde yansıyabilir. Hastaların kilo kaybetmesine yol açar.

çak kadar şiddetli olabilir. Nadir olgularda, ağrı atakları öksürme, ses kısıklığı, senkop ve/veya bradikardi gibi vagal semptomlarla seyredebilir. Bazı araştırmacılar, nevrалjinin faringeal, otaljik ve vagal alt biçimleri arasında ayırım yapılmasını ve ağrıya asistolün, konvülsiyonların ve senkopun eşlik ettiği olgular için vagoglossofaringeal nevrалji teriminin kullanılmasını önermektedir.

Klinik muayenede genellikle sinir dağılımında majör değişiklikler ve/veya öğürme refleksinin azalmış veya kayıp olması etiyolojik incelemelerin yapılmasını gerektirir.

13.2.1 Glossofaringeal nevrалji genellikle en azından başlangıçta farmakotedaviye (özellikle karbamazepine veya okskarbazepine) yanıt verir. Tonsile ve faringeal duvara lokal anestetik uygulanmasının, atakları birkaç saatliğine durdurabildiği öne sürülmüştür.

### 13.2.1.1 Klasik glossofaringeal nevrалji

**Tanımlama:** Nörovasküler kompresyon dışında belirgin bir neden olmadan gelişen glossofaringeal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- 13.2.1 Glossofaringeal nevrалji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- MRG'de veya cerrahi girişim sırasında glossofaringeal sinir kökünde nörovasküler kompresyonunun tespit edilmesi.

### 13.2.1.2 Sekonder glossofaringeal nevrалji

**Tanımlama:** Altta yatan bir hastalığın neden olduğu glossofaringeal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- 13.2.1 Glossofaringeal nevrалji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri

- Nevrалjiye neden olabildiği ve nevrалjiyi açıklayabildiği bilinen temel bir hastalığın belirlenmiş olması<sup>1</sup>

*Not:*

- 13.2.1.2 Sekonder glossofaringeal nevrалjinin boyun travmasından, multipl sklerozdan, tonsiller veya bölgesel tümörlerden, serebellopontin köşe tümörlerinden ve Arnold-Chiari malformasyonundan kaynaklandığı tekli olgu bildirimleri vardır.

### 13.2.1.3 İdiyopatik glossofaringeal nevrалji

**Tanımlama:** Nörovasküler kompresyona veya nedensel bir temel hastalığın varlığına ilişkin kanıtların olmadığı glossofaringeal nevrалji.

*Tanı kriterleri:*

- 13.2.1 Glossofaringeal nevrалji kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı yüz ağrısı paroksizmleri
- İncelemelerde ne nörovasküler kompresyonun ne de 13.2.1.2 Sekonder glossofaringeal nevrалjiye neden olabildiği bilinen bir temel hastalığın bulunması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### 13.2.2 Ağrılı glossofaringeal nöropati

**Tanımlama:** Glossofaringeal sinirin dağılımı (dilin posterior bölümü, tonsiller fossa, farenks ve/veya alt çenenin köşesinin altı) içerisinde görülen ağrı. Buna ek olarak, yaygın olarak aynı taraftaki kulakta ağrı hissedilir. Primer ağrı genellikle sürekli veya sürekliye yakındır ve yaygın olarak yanma ya da sıkışma olarak tanımlanır veya karıncalanmaya benzetilir. Süperimpoze kısa ağrı paroksizmleri oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir. Bu kombinasyon, ağrılı glossofaringeal nöropatinin



13.2.1 Glossofaringeal nevralsi alt biçimlerinden ayırt edilmesini sağlar. Dilin ve tonsiller fossanın aynı taraftaki posterior bölümünde duysal defisitler görülebilir ve öğürme refleksi zayıf ya da kayıp olabilir.

### 13.2.2.1 Bilinen bir nedene bağlanan ağırlı glossofaringeal nöropati

**Tanımlama:** Tespit edilmiş başka bir bozukluğun neden olduğu, glossofaringeal sinirin dağılımında ortaya çıkan, süperimpoze kısa paroksizmlerin eşlik ettiği veya etmediği tek taraflı sürekli ya da sürekliye yakın ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- Glossofaringeal sinirin dağılımında görülen ve C kriterini karşılayan tek taraflı sürekli veya sürekliye yakın ağrı<sup>1</sup>
- Glossofaringeal nöropatiye neden olabildiği bilinen bir bozukluğun tanısının konmuş olması<sup>2</sup>
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - ağrının bozukluktan etkilenen glossofaringeal sinirle aynı tarafta olması
  - ağrının bozukluğun başlangıcından sonra gelişmiş veya bozukluğun tespitini sağlamış olması
- Başka bir ICHHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Notlar:*

- Süperimpoze kısa paroksizmler oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir.
- Serebellopontin köşesi tümörlerin ve girişimler sırasında oluşan iyatrojenik yaralanmanın ağırlı glossofaringeal nöropatiye yol açtığı bildirilmiştir.

### 13.2.2.2 İdiyopatik ağırlı glossofaringeal nöropati

**Tanımlama:** Glossofaringeal sinirin dağılımında ortaya çıkan, etiyojisi bilinmeyen, süperimpoze kısa paroksizmlerin eşlik ettiği veya etmediği tek taraflı sürekli ya da sürekliye yakın ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- Glossofaringeal sinirin dağılımında görülen tek taraflı sürekli veya sürekliye yakın ağrı<sup>1</sup>
- Herhangi bir nedenin belirlenmemiş olması
- Başka bir ICHHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- Süperimpoze kısa paroksizmler oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir.

## 13.3 Nervus intermedius lezyonuna veya hastalığına bağlanan ağrı

### 13.3.1 Nervus intermedius nevralsisi

**Daha önce kullanılan terim:** Genuate neuralgia.

**Tanımlama:** İşitme kanalının derinliğinde hissedilen, bazı olgularda parieto-okspital bölgeye yansıyan kısa paroksizmlerle karakterize nadir bir bozukluk. Olguların büyük çoğunluğunda, cerrahi girişim sırasında vasküler kompresyon bulunur ve buna zaman zaman araknoid kalınlaşması eşlik eder, ancak belirgin bir neden olmaksızın ya da herpes zosterin veya çok nadiren multipl sklerozun ya da tümörün bir komplikasyonu olarak gelişebilir. İşitme kanalının posterior duvarında ve/veya periauriküler bölgede tetikleyici alanın uyarılmasıyla ortaya çıkar.

*Tanı kriterleri:*

- A. İntermedius sinirin<sup>1</sup> dağılımında görülen ve B kriterini karşılayan tekrarlayıcı paroksizmal tek taraflı ağrı atakları
- B. Ağrının aşağıdaki özelliklerin tümünü karşılaması:
  1. birkaç saniye ile dakikalar sürmesi
  2. ağır şiddetli
  3. zonklayıcı, saplanıcı veya keskin özellikte
  4. işitme kanalının posterior duvarında ve/veya periauriküler bölgede tetikleyici alanın uyarılmasıyla ortaya çıkması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Ağrı işitme kanalı, aurikül, mastoid çıkıntı bölgesi ve nadiren yumuşak damak yerleşimlidir ve bazen temporal bölgeye veya mandibulanın köşesine yayılabilir.
2. Dış kulağın trigeminal (aurikülotemporal), fasyal (nervus intermedius), glossofaringeal, vagus ve ikinci servikal sinirlerden oluşan karmaşık ve örtüşen inervasyonundan dolayı, spesifik bir nörovasküler temasın görüntülenemediği hallerde, vücudun bu bölgesinde nevralljilerin tek bir sinire bağlanması kolay olmayabilir.

*Yorum:*

13.3.1 Nervus intermedius nevralljisine bazen lakrimasyon, salivasyon ve/veya tat bozuklukları eşlik eder.

### 13.3.1.1 Klasik nervus intermedius nevralljisi

**Tanımlama:** Nörovasküler kompresyon dışında belirgin bir neden olmadan gelişen nervus intermedius nevralljisi.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.3.1 Nervus intermedius nevralljisi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı ağrılı paroksizmleri
- B. MRG'de veya cerrahi girişim sırasında nervus intermedius sinir kökü kompresyonunun tespit edilmesi.

### 13.3.1.2 Sekonder nervus intermedius nevralljisi

**Tanımlama:** Altta yatan bir hastalığın neden olduğu nervus intermedius nevralljisi.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.3.1 Nervus intermedius nevralljisi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı ağrılı paroksizmleri
- B. Nevralljiye neden olabildiği ve nevralljiyi açıklayabildiği bilinen temel bir hastalığın belirlenmiş olması<sup>1</sup>

*Not:*

1. 13.3.1.2 Sekonder nervus intermedius nevralljisinin multipl sklerozdan veya tümörden kaynaklandığı tekli olgu bildirimleri vardır. Nevralljinin tümörden kaynaklandığı olgularda, klinik görünümde tümöre yakın diğer sinirlerdeki hasarın neden olduğu nörolojik defisitler baskın olma eğilimindedir. Tipik olgularda, herpes zoster genellikle 13.3.2.1 Sekonder nervus intermedius nevralljisinden çok, 13.3.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisine yol açar.

### 13.3.1.3 İdiyopatik nervus intermedius nevralljisi

**Tanımlama:** Nörovasküler kompresyona veya nedensel bir temel hastalığın varlığına ilişkin kanıtların olmadığı nervus intermedius nevralljisi.

*Tanı kriterleri:*

- A. 13.3.1 Nervus intermedius nevralsisi kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı tek taraflı ağrı paroksizmleri
- B. İncelemelerde ne nörovasküler kompresyonun ne de 13.3.1.2 Sekonder nervus intermedius nevralsisine neden olabildiği bilinen bir temel hastalığın bulunması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### 13.3.2 Ağrılı nervus intermedius nöropatisi

**Tanımlama:** İntermedius sinirin/sinirlerin dağılımı/dağılımları (işitme kanalı, aurikül veya mastoid çıkıntılı bölgesi) içerisinde ortaya çıkan ve hasta tarafından genellikle künt, kulağın derinliğinde ve sürekli veya sürekliye yakın olarak tanımlanan ağrı. Süperimpoze kısa ağrı paroksizmleri oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir. Bu kombinasyon, ağrılı nervus intermedius nöropatisinin 13.3.1 Nervus intermedius nevralsisinden ayırt edilmesini sağlar. Kulak kanalında, aurikülde veya mastoid çıkıntısının üzerindeki deride genellikle hafif duysal defisitler görülebilir.

#### 13.3.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi

**Daha önce kullanılan terim:** 13.3.2.1 Fasiyal pareziyle ilişkili herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi, Ramsay Hunt sendromu olarak bilinir.

**Tanımlama:** Nervus intermedius herpes zoster enfeksiyonunun neden olduğu ve yaygın olarak fasiyal parezinin ve enfeksiyonun ya da prognozunun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği, nervus intermedius dağılımında ortaya çıkan ve işitme kanalının derinliğinde hissedilen, süperimpoze kısa pa-

roksizmlerin görüldüğü veya görülmediği tek taraflı sürekli ya da sürekliye yakın ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Nervus intermediusun<sup>2</sup> dağılımında görülen ve C kriterini karşılayan tek taraflı sürekli veya sürekliye yakın ağrı<sup>1</sup>
- B. Aşağıdakilerden birinin veya daha fazlasının karşılanması:
  1. nervus intermedius dağılımında ortaya çıkan herpetik döküntü<sup>3</sup>
  2. polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile beyin omurilik sıvısında (BOS) varisella zoster virüsünün (VZV) tespit edilmiş olması
  3. lezyon tabanından alınan hücrelerde, VZV antijeni direkt immünofloresan testinin veya VZV DNA PCR analizinin pozitif olması
- C. Ağrının herpes zoster ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması<sup>4</sup>
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>5</sup>

*Notlar:*

1. Süperimpoze kısa paroksizmler oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir.
2. İşitme kanalında, aurikülde ve/veya mastoid çıkıntılı bölgesinde.
3. Viral yayılmadan dolayı, diğer kranial sinirler de tutulabilir.
4. Ağrı herpetik döküntüden önce ortaya çıkabilir.
5. Tanının akut evrelerde klinik olarak doğrulanması için, timpanik membran, auriküler kanal, aurikül ve/veya mastoid çıkıntısının üzerindeki deride veziküllerin tespit edilmesi gerekir. Bu veziküller, virüsün korda timpani aracılığıyla ulaştığı dilin 1/3 ön bölümünde veya fasiyal sinirin vestigial kalıntı dalı ile ulaştığı sert damakta da görülebilir.

**Yorumlar:**

Diğer kraniyal sinirler (VIII.,IX.,X.,XI.) de etkilenebilir ve bu durum, işitme kaybı, vertigo, bulantı, ses kısıklığı ve disfajiye yol açabilir.

13.3.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisinin doğal seyri konusunda çok az bilgi olsa da, ağrı üç aydan uzun süreyle devam edebilir; bu durumda 13.3.2.2 Nervus intermediusun post-herpetik nevraljisi olarak sınıflanmalıdır.

**13.3.2.2 Nervus intermediusun post-herpetik nevraljisi**

**Tanımlama:** Nervus intermediusun herpes zoster enfeksiyonunun neden olduğu, işitme kanalının derinliğinde hissedilen, nervus intermediusun dağılımında en az üç ay boyunca sürekli ya da tekrarlayarak devam eden tek taraflı ağrı.

**Tanı kriterleri:**

- Nervus intermedius dağılımında üç aydan uzun süreyle sürekli ya da tekrarlayarak devam eden ve C kriterini karşılayan tek taraflı yüz ağrısı
- Nervus intermediusun herpes zoster enfeksiyonunun olması
- Ağrının herpes zoster enfeksiyonuyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması<sup>1</sup>
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Notlar:**

- İşitme kanalında, aurikülde ve/veya mastoid çıkıntı bölgesinde.
- Ağrı genellikle enfeksiyon hala aktifken, bazı olgularda daha sonra gelişmiştir.

**13.3.2.3 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı nervus intermedius nöropatisi**

**Tanımlama:** Herpes zoster enfeksiyonundan başka bir bozukluğun neden olduğu, nervus intermediusun dağılımında ortaya çıkan, süperimpoze kısa paroksizmlerin eşlik ettiği veya etmediği tek taraflı sürekli ya da süreliye yakın ağrı. Ağrıya neden olan hastalığın diğer semptomları ve/veya klinik görünümleri de bulunabilir.

**Tanı kriterleri:**

- Nervus intermediusun<sup>2</sup> dağılımında görülen ve C kriterini karşılayan tek taraflı sürekli veya süreliye yakın ağrı
- Ağrılı nervus intermedius nöropatisine neden olabildiği bilinen, nervus intermediusu etkileyen, herpes zoster enfeksiyonu dışındaki bir bozukluğun tanısının konmuş olması<sup>3</sup>
- ağrının bozukluğun başlangıcından sonra gelişmiş veya bozukluğun tespitini sağlamış olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Notlar:**

- Süperimpoze kısa paroksizmler oluşabilir, ancak bunlar baskın ağrı tipi değildir.
- Auriküler kanalda, aurikülde ve/veya mastoid çıkıntı bölgesinde.
- 13.3.2 Ağrılı nervus intermedius nöropatisi, fasiyal tümörleri veya genikül ganglion yaralanması olan hastalarda nadir olarak tanımlanmıştır.

**13.3.2.4 İdiyopatik ağrılı nervus intermedius nöropatisi**

**Tanımlama:** Nervus intermediusun dağılımında ortaya çıkan, etiolojisi bilinmeyen,

süperimpoze kısa paroksizmlerin eşlik ettiği veya etmediği tek taraflı sürekli ya da süreklıye yakın ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Nervus intermediusun dağılımında/dağılımlarında tek tarafta veya her iki tarafta ortaya çıkan ağrı
- B. Herhangi bir nedenin belirlenmemiş olması
- C. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

1. Auriküler kanalda, aurikülde ve/veya mastoid çıkıntı bölgesinde.

### 13.4 Oksipital nevralsi

**Tanımlama:** Kafa derisinin posterior bölümünde büyük, küçük ve/veya üçüncü oksipital sinirlerin dağılımında/dağılımlarında ortaya çıkan, zaman zaman etkilenen alanda his azalması veya disesteziyle birlikte görülen ve yaygın olarak etkilenmiş sinirin/sinirlerin üzerinde hassasiyetin eşlik ettiği tek taraflı veya iki taraflı paroksizmal çarpıcı veya saplanıcı ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- A. Büyük, küçük ve/veya üçüncü oksipital sinirlerin dağılımında/dağılımlarında görülen ve B-D kriterlerini karşılayan tek taraflı veya iki taraflı ağrı
- B. Ağrının aşağıdaki üç özellikten en az ikisini karşılaması:
  1. birkaç saniye ila dakikalar süren paroksizmal ataklar halinde tekrarlaması
  2. ağır şiddetli
  3. zonklayıcı, saplanıcı veya keskin özellikte
- C. Ağrının aşağıdakilerin her ikisiyle birden görülmesi:

1. kafa derisinin ve/veya saçın zararsız uyarımı sırasında disestezi ve/veya alodinini
2. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
  - a. etkilenen sinir dallarının üzerinde hassasiyet
  - b. büyük oksipital sinirin çıkışında veya C2 dağılımında tetikleyici noktaların olması
- C. Ağrının etkilenmiş sinirin/sinirlerin lokal anestezi ile bloke edilmesiyle geçici olarak hafiflemesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorumlar:*

13.4 Oksipital nevralsideki ağrı, trigeminal spinal nükleuslardaki trigeminoservikal inter-nöronal bağlantılar aracılığıyla fronto-orbital alana ulaşabilir.

13.4 Oksipital nevralsi, atlantoaksiyal veya üst zigapofizeal eklemlerden veya boyun kaslarındaki hassas tetikleyici noktalardan veya insersiyonlarından kaynaklanan oksipital ağrı yansımalarından ayırt edilmelidir.

### 13.5 Boyun-dil sendromu

**Tanımlama:** Başın ani rotasyon hareketiyle ortaya çıkan, dilin aynı taraftaki bölümünde anormal bir hissin ve/veya duruşun eşlik ettiği, ani başlayan, keskin veya saplanıcı ve genellikle şiddetli karakterde tek taraflı oksipital ağrı ve/veya üst boyun ağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az iki epizot
- B. Dilin aynı taraftaki bölümünde anormal bir hissin ve/veya duruşun eşlik ettiği, üst boyunda ve/veya oksipital bölgede ortaya çıkan tek taraflı keskin veya saplanıcı ağrı<sup>1</sup>

- C. Ağrıdan önce boynun aniden döndürülmüş olması
- D. Ağrının saniyeler ile birkaç dakika devam etmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- 1. Eş zamanlı disestezi olabilir veya olmayabilir.

*Yorum:*

Bu durum, yakın zamanda yapılan bir çalışmada detaylı olarak tanımlandığı için (ICHD-3'te yer aldığı) Ek Bölümden çıkarılarak gövde metnine alınmıştır.

### 13.6 Ağrılı optik nörit

**Daha önce kullanılan terim:** Retrobulber nörit.

**Tanımlama:** Optik sinirin/sinirlerin demiyelinizasyonunun neden olduğu, santral görme bozukluğunun eşlik ettiği, gözlerden birinin veya ikisinin birden arkasında ortaya çıkan ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan tek taraflı veya iki taraflı retro-orbital, orbital, frontal ve/veya temporal ağrı
- B. Optik nöriti doğrulayan klinik, elektrofizyolojik, görüntüleme ve/veya laboratuvar kanıtının olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - 1. ağrının optik nöritle zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
  - 2. ağrının göz hareketiyle artması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- 1. 13.6 Ağrılı optik nörit olgularının %90'ının gadolinyum kontrastlı MRG'sinde optik sinirde kontrastlanma görülür.

*Yorumlar:*

Klinik serilerde, optik nöritin prevalansı yaklaşık %90 olarak bildirilmektedir. Ağrı görme bozukluğundan önce ortaya çıkabilir.

13.6 Ağrılı optik nörit sıklıkla multipl sklerozun bir görünümüdür.

### 13.7 İskemik oküler motor sinir felcine bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Aynı taraftaki III., IV. ve/veya VI. kraniyal sinirin/sinirlerin iskemik tutulumunun neden olduğu ve bu durumun diğer semptomlarının ve/veya klinik görünümünün eşlik ettiği tek taraflı frontal ve/veya periorbital ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan tek taraflı frontal ve/veya periorbital başağrısı
- B. İskemik oküler motor sinir felcinin klinik ve görüntüleme kanıtının olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - 1. başağrısının motor sinir felciyle aynı tarafta olması
  - 2. başağrısının motor sinir felciyle zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

13.7 İskemik oküler motor sinir felcine bağlanan başağrısı diplopi başlangıcı öncesinde veya sırasında ortaya çıkabilir.

**Yorum:**

Oküler motor sinir felçlerinin çoğunluğu, diyabet varlığına veya yokluğuna bağlı olmaksızın ağrılıdır. Ağrının en sık görüldüğü hasta grubu III. sinir felci görülen hastalardır, sıklık VI. sinir parezisi olan hastalarda azalır ve en düşük sıklık IV. sinir parezisi olgularında kaydedilir.

**13.8 Tolosa-Hunt sendromu**

**Tanımlama:** Kavernoöz sinüs, süperior orbital fissür veya orbitada granülomatöz enflamasyonuna neden olduğu, III., IV. ve/veya VI. kraniyal sinirlerin birinin veya birden fazlasının parezisinin eşlik ettiği, tek taraflı orbital veya periorbital ağrı.

**Tanı kriterleri:**

- A. C kriterini karşılayan tek taraflı orbital veya periorbital ağrı
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. kavernoöz sinüs, süperior orbital fissür veya orbitanın granülomatöz enflamasyonunun MRG veya biyopsi ile tespit edilmesi
  2. aynı taraftaki III., IV. ve/veya VI. kraniyal sinirlerin birinin veya birden fazlasının parezisi
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının granülomatöz enflamasyonla aynı tarafta olması
  2. baş ağrısının III., IV. ve/veya VI. sinirlerin parezisinden 2 hafta önce ortaya çıkması veya bu pareziyle birlikte gelişmesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorumlar:**

Bildirilen bazı 13.8 Tolosa-Hunt sendromu olgularında, V. sinirin (çoğunlukla birinci da-

lının) veya optik, VII. veya VIII. sinirlerin de tutulduğu görülmüştür. Zaman zaman, pupilin sempatik inervasyonu da etkilenir.

Tümörler, vaskülit, bazal menenjit, sarkoidoz veya diabetes mellitus gibi diğer ağrılı oftalmopleji nedenlerinin dışlanması için dikkatli takip yapılmalıdır.

13.8 Tolosa-Hunt sendromu ağrısı ve parezi, kortikosteroidlerle yeterli ölçüde tedavi edildiğinde sona erer.

**13.9 Paratrigeminal okülosempatik sendrom (Raeder sendromu)**

**Tanımlama:** Orta kraniyal fossa veya karotis arter bozukluğunun neden olduğu, aynı tarafta Horner sendromunun eşlik ettiği ve trigeminal sinirin oftalmik dalının dağılımında ortaya çıkan ve zaman zaman maksiler dala ulaşan sürekli tek taraflı ağrı.

**Tanı kriterleri:**

- A. C kriterini karşılayan sürekli tek taraflı baş ağrısı
- B. Altta yatan orta kraniyal fossa ya da aynı tarafta karotis arter hastalığının görüntüleme kanıtının olduğu aynı taraftaki Horner sendromu
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  1. baş ağrısının altta yatan bozukluk ile zamansal ilişki içerisinde gelişmiş veya bozukluğun tespitini sağlamış olması
  2. aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. maksiler dala yayılım olsun veya olmasın, trigeminal sinirin oftalmik dalının dağılımında yerleşimli
    - b. göz hareketiyle artması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorum:**

13.9 Paratrigeminal okülosempatik sendromun (Raeder sendromu) orijinal tanımlaması, 20. yüzyılın başlarında kliniko-anatomik metodolojinin klasik bir örneği olarak değerlendirilir ve okülopapiler sempatik liflerin tutulumu, orta kranial fossa lezyonuna işaret ettiği için yararlı bulunmuştur. Raeder sendromu teriminin bugün gerekli olup olmadığı halen yoğun bir şekilde tartışılmaktadır, ancak ağrılı Horner sendromu bazı araştırmacılar tarafından hala orta kranial fossa lezyonunun veya karotis arter diseksiyonunun tanı açısından faydalı bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir.

### 13.10 Yineleyici ağrılı oftalmoplejik nöropati

**Daha önce kullanılan terim:** Oftalmoplejik migren (bu sendrom migrenöz değil, tekrarlayıcı ağrılı nöropati olduğundan, bu eski ve uygunsuz terim reddedilmiştir).

**Tanımlama:** Aynı tarafta başağrısının eşlik ettiği, bir veya birden fazla oküler kranial sinirde (yaygın olarak III. sinirde) tekrarlayıcı parezi atakları.

**Tanı kriterleri:**

- B kriterini karşılayan en az iki atak
- Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  - tek taraflı başağrısı
  - bir ,iki veya tüm üç oküler motor sinirlerle aynı tarafta parezi<sup>1</sup>
- Orbital, parasellar veya posterior fossa lezyonunun uygun incelemelerle dışlanmış olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Not:**

- Bazı veriler, başağrısının oküler motor pareziden 14 gün kadar önce geliştiğini düşündürmektedir.

**Yorumlar:**

MRG'de gadolinyum kontrastlanması veya sinir kalınlaşması belirlenebilir.

Bazı hastalarda kortikosteroid tedavisi faydalı olmaktadır.

### 13.11 Yanan ağız sendromu

**Daha önce kullanılan terimler:** Stomadini veya dille sınırlı glossodini.

**Tanımlama:** Klinik olarak belirgin nedensel lezyonlar olmadan, üç aydan uzun bir dönemde her gün günde iki saatten uzun sürecek şekilde tekrarlayan intraoral yanma veya disestezi his.

**Tanı kriterleri:**

- B ve C kriterlerini karşılayan oral ağrı<sup>1</sup>
- Üç aydan uzun süreyle her gün günde iki saatten uzun sürecek şekilde tekrarlama
- Ağrının aşağıdaki özelliklerin ikisini birden karşılaması:
  - yanıcı özellikte<sup>2</sup>
  - oral mukozada yüzeysel olarak hissedilmesi
- Oral mukozanın normal görünümde olması ve duysal muayene dâhil olmak üzere klinik muayenenin normal olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Notlar:**

- Ağrı genellikle iki taraflıdır; en yaygın yerleşim yeri dilin ucudur.
- Ağrı şiddeti dalgalanır.



**Yorumlar:**

Öznel ağız kuruluğu, disestezi ve tat değişikliği olabilir.

Menopoz dönemindeki kadınlarda prevalansı yüksektir ve bazı çalışmalarda, komorbid psikososyal ve psikiyatrik bozukluklar da bildirilmiştir. Laboratuvar incelemelerinde ve beyin görüntülemesinde, santral ve periferik sinir sistemlerinde değişiklikler görülmüştür.

Lokal (kandidiazis, liken planus, hiposalivasyon) ya da sistemik (ilaç kaynaklı, anemi, B12 vitamini veya folik asit eksikliği, Sjögren sendromu, diyabet) bir bozukluğa bağlanan sekonder ağız yanması sendromunun tek başına bir tanı olarak değerlendirilmesi gerekip gerekmediği tartışma konusudur. Eldeki veriler, bu başlığın Ek Bölüme dahi alınması için yeterli değildir.

**13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı**

**Daha önce kullanılan terim:** Atipik yüz ağrısı.

**Tanımlama:** Görünümleri değişen, ancak klinik nörolojik defisit olmaksızın, üç aydan uzun süreyle her gün günde iki saatten uzun sürecek şekilde tekrarlayan ısrarlı yüz ve/veya ağız ağrısı.

**Tanı kriterleri:**

- A. B ve C kriterlerini karşılayan yüz ve/veya ağız ağrısı<sup>1</sup>
- B. Üç aydan uzun süreyle her gün günde iki saatten uzun sürecek şekilde tekrarlaması
- C. Ağrının aşağıdaki özelliklerin ikisini birden karşılaması:
  1. iyi lokalize olmayan ve bir periferik sinirin dağılımını izlemeyen seyir
  2. künt, ağrılı veya geçmeyen özellikte
- D. Klinik nörolojik muayenenin normal olması
- E. Dental nedenlerin uygun incelemelerle dışlanmış olması

F. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorumlar:**

Hastalar 13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısının karakterini anlatmak için çeşitli kelimeler kullanır, ancak bu ağrı en sık derin veya yüzeysel olmak üzere künt, geçmeyen veya acılı olarak betimlenir. Keskin artışlar gösterebilir ve stresle ağırlaşır. Zaman içerisinde kranioservikal bölgede daha geniş bir alana yayılabilir.

13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı olan hastalarda kadın cinsi baskındır.

13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı, kronik yaygın ağrı ve iritabl bağırsak sendromu gibi diğer ağrı durumlarıyla komorbid olabilir. Buna ek olarak, yüksek düzeyde psikiyatrik komorbidite ve psikososyal engellilik sergiler.

13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı yüz, maksillalar, dişler veya dişetlerinin maruz kaldığı bir cerrahi girişim ya da yaralanmadan kaynaklanabilirse de, başlangıçtaki hasarlayıcı olayın iyileşmesinin ardından, belirlenebilecek lokal herhangi bir neden olmaksızın ısrarla devam eder. Buna karşın, psikofiziksel veya nörofizyolojik testlerde duysal anormaller görülebilir. Anlamlı olmayan travmanın neden olduğu 13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısından 13.1.2.3 Ağrılı post-travmatik trigeminal nöropatiye doğru bir devamlılığın olduğu görülmektedir; bunun belirgin nedeni periferik sinirlerin görüldüğü hasardır.

Olağan bir dental nedenin olmadığı olgularda, bir veya birden fazla dişte ya da çekim sonrası diş yuvasında sürekli ağrı atipik odontalji terimiyle tanımlanmıştır. Bu ağrı daha lokalizedir, ortalama başlangıç yaşı daha geçtir ve etkilenen cinsiyetler daha dengelidir; yine de bu ağrının 13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısının bir alt tipi olduğu düşünülmektedir. Travma öyküsüne bağlı olarak, atipik odontalji 13.1.2.3 Ağrılı post-travmatik trigeminal nöropatinin bir alt biçimi de olabilir. Bu olası alt tip-

ler/biçimler, tanı kriterleri önerilmesine imkân verecek kadar çalşılmamıştır.

### 13.13 Santral nöropatik ağrı

**Tanımlama:** Duysal değışiklikler olsun veya olmasın, değışken görünümlü, santral kaynaklı tek taraflı veya iki taraflı kranioservikal ağrı. Nedenine bağılı olarak sürekli olabileceğı gibi, remisyon ve nüks ile de seyredebilir.

#### 13.13.1 Multipl skleroza (MS) bağılı santral nöropatik ağrı

**Tanımlama:** Multipl sklerozu olan bir kişide trigeminal sinirin asendan bağlantılarının demiyelinizan lezyonuna bağılı olan, duysal değışiklikler olsun veya olmasın, değışken görünümlü, tek taraflı veya iki taraflı kranioservikal ağrı. Yaygın olarak remisyon ve nüksle seyrederek.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yüz ve/veya başağrısı<sup>1</sup>
- Beyin sapında veya trigeminal nukleusların asendan projeksiyonlarında demiyelinizan bir lezyonun MRG'de görüntülenmesi yoluyla multipl skleroz tanısının konmuş olması
- Ağrının demiyelinizan lezyonla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş veya bu lezyonun tespitini sağlamış olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- Ağrı paroksizmal veya sürekli olabilir.

*Yorum:*

Ağrılı olmayan duysal anomaliler (genellikle disestezi ama aynı zamanda hipoestezi, anestezi, hipoaljezi, parestezi, vb.), 13.13.1 Multipl

skleroza bağılı olan santral nöropatik ağrıya aynı anda görülebilir.

#### 13.13.2 İnme sonrası santral ağrı

**Tanımlama:** İnmenin neden olduğu ve inmeyi izleyen altı ay içerisinde ortaya çıkan, kranioservikal bölgenin bir kısmını veya bütünü tutan ve his kaybının eşlik ettiği değışken görünümlü genellikle tek taraflı yüz ve/veya başağrısı. Periferik trigeminal veya diğer kranial ya da servikal sinirlerdeki bir lezyonla açıklanamaz.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yüz ve/veya ağız ağrısı
- İskemik veya hemorajik inmenin gerçekleşmiş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - ağrının inmeyi izleyen altı ay içerisinde gelişmiş olması
  - görüntüleme<sup>1</sup> ilişkili alanda bir vasküler lezyonun ortaya koyulmuş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Not:*

- Genellikle MRG.

*Yorumlar:*

13.13.2 İnme sonrası santral ağrı, trigeminal nukleusların asendan projeksiyonlarındaki lezyona bağılıdır. Servikal spinotalamik yollar ve kortikal işleme mekanizmaları da anlamlı rol oynayabilir.

Dolayısıyla, semptomlar etkilenen taraftaki gövdeyi ve ekstremiteleri de tutabilir.

Talamik bir lezyonu izleyen kranioservikal ağrı, hemisendromun bir parçasıdır. Lateral medüller lezyonlarda, hemifasiyal ağrı tek başına ortaya çıkabilirse de, daha çok çapraz hemidisesteziyle birlikte görülür.

## Kaynaklar

### 13.1.1 Trigeminal nevrалji

- Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of painrelated awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330–338.
- Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016; 87: 220–228.
- Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, et al. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 14 July 2017. DOI: 10.1177/0333102417721677.
- Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.
- Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.
- Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.
- Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
- Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542–1548.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.
- Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: cha-

acter of the attacks, onset, course, and character of pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121–128.

- Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 53–63.
- Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100–109.

#### 13.1.1.1 Klasik trigeminal nevrалji

- 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.
- Bowsher D, Miles JB, Hagggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.
- Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484–1495.
- Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 138: 311–319.

#### 13.1.1.2 Sekonder trigeminal nevrалji

- Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and

treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.

Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35:49–53.

Crucci G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.

O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.

Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.

Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094–2099.

Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and longterm surgical outcomes in 39 patients with tumorrelated trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101–106.

Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

### 13.1.1.3 İdiyopatik trigeminal nevrалji

Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the

absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

### 13.1.2.1 Herpes zostere bağlanan ağrılı trigeminal nöropati

Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.

Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.

Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 Suppl): S3–12.

### 13.1.2.2 Trigeminal post-herpetik nevrалji

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.

Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

### 13.1.2.3 Travma sonrası ağrılı trigeminal nöropati

Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.

- Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.
- Jaäskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T and Forsell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349–357.
- Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.
- Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.
- Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.
- Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758–760.
- Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.
- Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.
- Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.
- Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.
- Saman Y, Whitehead D and Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.
- Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189.

#### **13.1.2.4 Diğer bir bozukluğa bağlanan ağrılı trigeminal nöropati**

- Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.
- Klasser GD, Balasubramaniam R and Epstein J. Topical review—connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171–184

#### **13.2.1 İdiyopatik glossofaringeal nevralsi**

- Blumenfeld A and Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 343.

#### **13.2.2 Ağrılı glossofaringeal nöropati**

- Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.
- Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.
- Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598–602.

### 13.3.1 Nervus intermedius nevraljisi

- Pulec JL. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30–33.
- Riederer F, Sa'ndor PS, Linnebank M, et al. Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335–338.
- Saers SJF, Han KS and de Rue JA. Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520–522.
- Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, et al. The nervus intermedius: a review of its anatomy, function, pathology, and role in neurosurgery. *World Neurosurg* 2013; 79: 763–767.

### 13.3.2 Ağrılı nervus intermedius nöropatisi

- Günther M, Danckwardt-Lilliestro"m, Gudjonsson O, et al. Surgical treatment of patients with facial neuromas. Report of 26 consecutive operations. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1493–1497.
- Oldenburg MS, Carlson ML, Van Abel KM, et al. Management of geniculate ganglion hemangiomas. Case series and systematic review of the literature. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1735–1740.
- Sweeney CJ and Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:149–154.

### 13.4 Oksipital nevrалji

- Bartsch T and Goadsby P. Anatomy and physiology of pain referral in primary and cervicogenic headache disorders. *Headache Curr* 2005; 2: 42–48.
- Boes CJ. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64: 1093–1094.

- Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 14: 455–472.
- Ehni G and Benner B. Occipital neuralgia and the C1–2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984; 61: 961–965.

### 13.5 Boyun-dil sendromu

- Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 202–208.
- Elisevich K, Stratford J, Bray G, et al. Neck tongue syndrome: operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 407–409.
- Evans RW and Lance JW. Expert opinion: transient headache with numbness of half of the tongue. *Headache* 2000; 40: 692–693.
- Fortin CJ and Biller J. Neck tongue syndrome. *Headache* 1985; 25: 255–258.
- Gelfand AA, Johnson H, Lenaerts ME, et al. Necktongue syndrome: a systematic review. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 18 January 2017. DOI: 10.1177/0333102416681570.
- Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.
- Lenaerts M and Poblete R. Neck-tongue syndrome and its presentations. *Cephalalgia* 2015; 35: 143.
- Lewis DW, Frank LM and Toor S. Familial necktongue syndrome. *Headache* 2003; 43: 132–134.
- Orrell RW and Marsden CD. The neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:348–352.
- Sjaastad O and Bakketeig LS. Neck-tongue syndrome and related (?) conditions. *Cephalalgia* 2006; 26: 233–240.
- Webb J, March L and Tyndall A. The neck-tongue syndrome: occurrence with cervical

arthritis as well as normals. *J Rheumatol* 1984; 11: 530–533.

Wig S, Romanowski C and Akil M. An unusual cause of the neck-tongue syndrome. *J Rheumatol* 2009; 36: 857–858.

Wong SL, Paviour DC and Clifford-Jones RE. Chiari-1 malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence? *Cephalalgia* 2008; 28: 994–995.

### 13.6 Ağrılı optik nörit

Du Y, Yang J, Li JJ, et al. Unilateral optic neuritis in a Chinese population in three centers. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 902–904.

Fazzone HE, Lefton DR and Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 2003; 110: 1646–1649.

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.

### 13.7 İskemik oküler motor sinir felcine bağlanan başağrısı

Kennard C. Disorders of eye movements I. In: Swash M and Oxbury J (eds) *Clinical neurology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991, pp.446–447.

Waind APB. Ocular nerve palsy associated with severe headache. *BMJ* 1956; 2: 901–902.

Wilker S, Rucker J, Newman N, et al. Pain in ischemic ocular motor nerve palsies. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1657–1659.

### 13.8 Tolosa-Hunt sendromu

Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83–90.

Cohn DF, Carasso R and Streifler M. Painful ophthalmoplegia: the Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1979; 18: 373–381.

De Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, et al. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321–325.

Goto Y, Goto I and Hosokawa S. Neurological and radiological studies in painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome and orbital pseudotumour. *J Neurol* 1989; 236: 448–451.

La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, et al. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772–781.

Odabasi Z, Gokcil Z, Atilla S, et al. The value of MRI in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99: 151–154.

Straube A, Bandmann O, Buttner U, et al. A contrast enhanced lesion of the III nerve on MR of a patient with ophthalmoplegic migraine as evidence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993;33: 446–448.

### 13.9 Paratrigeminal okülosempatik sendrom (Raeder sendromu)

Goadsby PJ. Raeder's syndrome: paratrigeminal paralysis of the oculopupillary sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 297–299.

Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, et al. Johan Georg Raeder and paratrigeminal sympathetic paresis. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 373–376.

Solomon S. Raeder syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 661–662

### 13.10 Yineleyici ağrılı oftalmoplejik nöropati

Bharucha DX, Campbell TB, Valencia I, et al. MRI findings in pediatric ophthalmoplegic

migraine: a case report and literature review. *Pediatric Neurol* 2007; 37: 59–63.

Doran M and Larner AJ. MRI findings in ophthalmoplegic migraine: nosological implications. *J Neurol* 2004; 251: 100–101.

Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, et al. Ophthalmoplegic “migraine” or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: new cases and a systematic review. *J Child Neurol* 2012; 27: 759–766.

Lance JW and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001; 21: 84–89.

Weiss AH and Phillips JO. Ophthalmoplegic migraine. *Pediatric Neurol* 2004; 30: 64–66.

### 13.11 Yanan ağız sendromu

Bergdahl M and Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350–354.

Eliav E, Kamran B, Schaham R, et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 628–633.

Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, et al. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41–47.

Jaaskelainen SK, Forssell H and Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455–460.

Lauria G, Majorana A, Borgna M, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115:332–337.

Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, et al. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(Suppl 39): 1–13.

Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, et al. Morphological evaluation of tongue mucosa in bur-

ning mouth syndrome. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 94–101.

Scala A, Checchi L, Montevicchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.

Woda A and Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172–184.

### 13.12 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Epidemiology of chronic symptoms that are frequently unexplained: do they share common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203–215.

Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451–1459.

List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.

Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, et al. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13(Suppl 12):84–88.

Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, et al. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289–299.

### 13.13 Santral nöropatik ağrı

Abhinav K, Love S, Kalantzis G, et al. Clinicopathological review of patients with and



without multiple sclerosis treated by partial sensory rhizotomy for medically refractory trigeminal neuralgia: a 12-year retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114: 361–365.

Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

Jensen TS, Rasmussen P and Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182–189.

Putzki N, Pfriem A, Limmroth V, et al. Prevalence of migraine, tension-type headache and trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2009;16: 262–267.

### **13.13.1 Multipl skleroza (MS) bağlanan santral nöropatik ağrı**

Mills RJ, Young CA and Smith ET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 493–498.

Osterberg A and Boivie J. Central pain in multiple sclerosis – sensory abnormalities. *Eur J Pain* 2010;14: 104–110.

Osterberg A, Boivie J and Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005; 9: 531–542.

### **13.13.2 İnme sonrası santral ağrı**

Bowsher D, Leijon G and Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998; 51: 1352–1358.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C, et al. Mechanisms and predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001; 49: 493–500.

Hong JH, Bai DS, Jeong JY, et al. Injury of the spinothalamo-cortical pathway is necessary for central post-stroke pain. *Eur Neurol* 2010; 64: 163–168.

Kalita J, Kumar B, Misra UK, et al. Central post stroke pain: clinical, MRI, and SPECT correlation. *Pain Med* 2011; 12: 282–288.

Klit H, Finnerup NB and Jensen TS. Central poststroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 857–868.

MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, et al. Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology* 1997; 49: 120–125.

Tuveson B, Leffler AS and Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central post-stroke pain patients. *Pain* 2009; 143: 84–91.

## 14. Diğer başağrısı bozuklukları

14.1 Başka yerde sınıflanmamış başağrısı

14.2 Belirtilmemiş başağrısı

### Giriş

Bu sınıflamanın eksiksiz hale getirilebilmesi için, uygun olduğu durumlarda spesifik bozuklukların biri dışında tüm kriterlerini karşılayan durum alt kategorilerine de yer verilmektedir. Yine de ilk kez tanımlandıkları için veya yalnızca yeterli bilgiyle desteklenmedikleri için bu sınıflamanın bölümlerinden hiçbirine uymayan başağrıları olabilir. Bu başağrısı tipleri veya alt tipleri bu bölümde ele alınmaktadır.

### 14.1 Başka yerde sınıflanmamış başağrısı

Daha önce kullanılan terim: Sınıflanamayan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Tek başına bir tanı başlığı olduğunu düşündüren karakteristik özellikleri olan başağrısı
- Başağrısının yukarıda belirtilen başağrısı bozukluklarının hiçbirinin kriterlerini karşılamaması.

*Yorum:*

Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasının birinci basımı ile bu üçüncü basımı arasında geçen sürede tanımlanan birçok yeni başağrısı başlığı olmuştur. Henüz tanımlanmamış daha da fazla başlığın olduğu düşünülmektedir. Bu başağrıları sınıflanana kadar 14.1 Başka yerde sınıflanmamış başağrısı olarak kodlanabilir.

### 14.2 Belirtilmemiş başağrısı

**Daha önce kullanılan terim:** Sınıflanamayan başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Başağrısının şu anda veya daha önce var olması
- Başağrısının bu sınıflamanın herhangi bir düzeyinde sınıflanması için yeterli bilginin bulunmaması.

*Yorum:*

Elde çok az bilginin olduğu ve bu nedenle, hangi tip başağrısı olduğunu belirtemeden, yalnızca başağrısının varlığının tespit edilebildiği çok sayıda hastaya da tanı konması gerektiği açıktır. Bu tür hastalar 14.2 Belirtilmemiş başağrısı olarak kodlanır. Ancak, bu kod asla bir başağrısı hakkında detaylı bilgi toplamaktan kaçınmak için bir bahane olarak kullanılmamalıdır. Yalnızca ilişkili bilgilerin hastanın vefat etmiş olması, iletişim kuramıyor olması ya da müsait olmaması nedeniyle alınmadığı hallerde kullanılmalıdır.



## A. Ek Bölüm

- A1. Migren
- A2. Gerilim-tipi başağrısı (alternatif kriterler)
- A3. Trigeminal otonomik sefalaljiler (TOS)
- A4. Diğer primer başağrısı bozuklukları
- A5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı
- A6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı
- A7. Vasküler olmayan intrakranial bozukluklara bağlanan başağrısı
- A8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı
- A9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı
- A10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı
- A11. Kranial, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı
- A12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı



**A1. Migren**

## A1.1 Aurasız migren

- A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren
- A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren
- A1.1.3 Menstrüasyondan bağımsız aurasız migren

## A1.2 Auralı migren

- A1.2.0.1 Auralı saf menstrüel migren
- A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migren
- A1.2.0.3 Menstrüasyondan bağımsız auralı migren

## A1.3 Kronik migren (alternatif kriterler)

- A1.3.1 Ağrısız dönemlerle seyreden kronik migren
- A1.3.2 Sürekli ağrıyla seyreden kronik migren

## A1.4 Migren komplikasyonları

- A1.4.5 Migren aura statusu
- A1.4.6 Karlı görüş

## A1.6 Migrenle ilişkilendirilebilecek epizodik sendromlar

- A1.6.4 İnfantil kolik
- A1.6.5 Çocukluk çağının alternan hemiplejisi
- A1.6.6 Vestibüler migren

**A.2 Gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)**

- A2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)
- A2.2 Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)
- A2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı (alternatif kriterler)

**A3. Trigeminal otonomik sefalaljiler (TOS)**

- A3.1 Küme baş ağrısı (alternatif kriterler)
- A3.2 Paroksizmal hemikraniya (alternatif kriterler)
- A3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform baş ağrısı atakları (alternatif kriterler)
- A3.4 Hemikraniya kontinua (alternatif kriterler)
- A3.6 Ayırt edilmemiş trigeminal otonomik sefalalji

**A4. Diğer primer baş ağrısı bozuklukları**

## A4.11 Epikrania fugaks

**A5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısı**

## A5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı

- A5.1.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı
- A5.1.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı

## A5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı

- A5.2.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı baş ağrısı
- A5.2.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı baş ağrısı

## A5.7 Beyin radyocerrahisine bağlanan baş ağrısı

## A5.8. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı

A5.9. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan ısrarlı baş ağrısı

**A6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan baş ağrısı**

A6.10. Geçmiş kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan ısrarlı baş ağrısı

**A7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan baş ağrısı**

A7.6 Epileptik nöbete bağlanan baş ağrısı

A7.6.3 Elektrokonvülf tedavi (EKT) sonrası baş ağrısı

A7.9. Geçirilmiş vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan ısrarlı baş ağrısı

**A8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan baş ağrısı**

A8.4 Geçirilmiş madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan ısrarlı baş ağrısı

**A9. Enfeksiyona bağlanan baş ağrısı**

A9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan baş ağrısı

A9.1.3.3 Geçirilmiş intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan baş ağrısı

A9.3 İnsan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısı

**A10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı**

A10.7 Ortostatik (postüral) hipotansiyona bağlanan baş ağrısı ve/veya boyun ağrısı

A10.8 Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A10.8.1 Uzayda seyahate bağlanan baş ağrısı

A10.8.2 Diğer metabolik veya sistemik bozukluğa bağlanan baş ağrısı

A10.9. Geçirilmiş homeostaz bozukluğuna bağlanan ısrarlı baş ağrısı

**A11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kranial yapıların bozukluklarına bağlanan baş ağrısı ya da yüz ağrısı**

A11.2 Boyun bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A11.2.4 Üst servikal radikülopatiye bağlanan baş ağrısı

A11.2.5 Servikal miyofasiyal ağrıya bağlanan baş ağrısı

A11.3 Göz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A11.3.5 Heterofori veya heterotropiye bağlanan baş ağrısı

A11.5 Burun veya paranazal sinüs bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A11.5.3 Nazal mukoz, türbinat veya septum bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

**A12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan baş ağrısı**

A12.3 Depresif bozukluğa bağlanan baş ağrısı

A12.4 Ayrılık anksiyetesi bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A12.5 Panik bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A12.6 Spesifik fobiye bağlanan baş ağrısı

A12.7 Sosyal anksiyete bozukluğuna (sosyal fobi) bağlanan baş ağrısı

A12.8 Yaygın anksiyete bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

A12.9 Travma sonrası stres bozukluğuna bağlanan baş ağrısı

## **Giriş**

Başağrısı Bozuklukları Uluslararası Sınıflamasına Ek Bölüm ilk kez ikinci basımda (ICHD-II) eklenmiştir. Ek Bölüm birçok farklı amaçla eklenmiştir ve bu amaçlar ICHD-3'te de devam ettirilmiştir.

Ek Bölümün ilk amacı, belgenin basıldığı tarihe kadar yapılan çalışmalarla yeterli validasyonu sağlanmamış olan bazı yeni başlıkların araştırma kriterlerini sunmaktır. Sınıflama Komitesindeki uzmanların deneyimlerine ve farklı niteliklerde yapılan yayınlara dayanarak, gerçekten var olduğu düşünülen, ancak resmi olarak kabul edilebilmesi için daha sağlam bilimsel kanıtlarla desteklenmesi gereken birçok tanı başlığının olduğu söylenebilir. Dolayısıyla, bu belgede Ek Bölümde yer almış olan bozuk-

lukların bazılarının, ICHD-II, ICHD-3 beta ve ICHD-3'te olduğu gibi bir sonraki revizyonda sınıflamanın ana gövdesine alınması beklenmektedir.

Ek Bölümün birkaç bölümünde, sınıflamanın ana gövdesinde belirtilenlere alternatif tanı kriterleri sunulmaktadır. Bunun nedeni de klinik deneyimlerin ve belirli sayıda yayımlanmış olan kanıtların, alternatif kriterlerin tercih edilebileceğini düşündürmesidir. Ancak, Komite yine de bu kanıtların ana sınıflandırmayı değiştirmek için yeterli olmadığı görüşündedir.

Son olarak, Ek Bölüm ICHD'nin önceki basımlarında tanı başlıkları olarak ele alınmış olan, ancak yayımlanmış yeterli kanıtlarla hala desteklenmemiş olan bozuklukları dışlamak için bir ilk adım olarak değerlendirilir.



## A1. Migren

### A1.1 Aurasız migren

#### A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren

##### Tanı kriterleri:

- Menstrüasyon dönemindeki bir kadında<sup>1</sup> görülen, 1.1 Aurasız migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- Üç menstrüel siklusun en az ikisinde menstrüasyonun yalnızca  $1 \pm 2$ . gününde (-2. gün ile +3. gün)<sup>2</sup> ortaya çıkması ve siklusun diğer günlerinde görülmemesi.<sup>3</sup>

##### Notlar:

- ICHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel sikludan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.
- Menstrüasyonun birinci günü 1. gün, menstrüasyondan önceki gün ise -1. gün olarak kabul edilir; gün 0 yoktur.
- Araştırmalar açısından prospektif bir günlüğün tutulması tavsiye edilse de, A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migrenin klinik tanısı için mecburi değildir.

#### A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren

##### Tanı kriterleri:

- Menstrüasyon dönemindeki bir kadında<sup>1</sup> görülen, 1.1 Aurasız migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- Üç menstrüel siklusun en az ikisinde menstrüasyonun<sup>1</sup>  $1 \pm 2$ . gününde (-2. gün ile +3. gün)<sup>2</sup> ortaya çıkması ve siklusun diğer günlerinde de görülmesi.<sup>3</sup>

##### Notlar:

- ICHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel sikludan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.
- Menstrüasyonun birinci günü 1. gün, menstrüasyondan önceki gün ise -1. gün olarak kabul edilir; gün 0 yoktur.
- Araştırmalar açısından prospektif bir günlüğün tutulması tavsiye edilse de, A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migrenin klinik tanısı için mecburi değildir.

#### A1.1.3 Menstrüasyondan bağımsız aurasız migren

##### Tanı kriterleri:

- Menstrüasyon dönemindeki bir kadında görülen, 1.1 Aurasız migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migrenin veya A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migrenin B kriterinin karşılanmaması.

##### Not:

- ICHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel sikludan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.

##### Yorumlar:

- 1.1 Aurasız migrenin bu alt sınıflaması açıkça görüldüğü ve yukarıda tanımlandığı gibi yalnızca menstrüasyon döneminde olan kadınlar için geçerlidir.

Menstrüel migren atakları çoğunlukla aurasız seyrederek. A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren ile A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren arasındaki ayrımın önemi, hormon profilaksisinin ilk başlıkta daha etkili olabilmesine dayanır.

Birçok kadın ataklar ile menstrüasyon arasındaki ilişkiyi olduğundan fazla bildirmektedir; araştırmalar açısından, tanının doğrulanabilmesi için ilişkili kanıtların en az üç siklus boyunca günlük olarak belgelenmesi ve prospektif olarak kayıt altına alınması gerekir.

Migren mekanizması/mekanizmaları normal menstrüel siklustan kaynaklanan endometriyal kanama ile (kombine oral kontrasepsiyon ve siklik hormon replasmanında olduğu gibi) eksojen progestajenlerin çekilmesinden kaynaklanan kanama arasında farklılık gösterebilir. Örneğin, endojen menstrüel siklus hipotalamik-hipofizer-ovaryan eksenindeki ovülasyonu sağlayan kompleks hormonal değişikliklerin sonucu olarak ortaya çıkarken, kombine oral kontraseptif kullanımı bu değişiklikleri baskılar. Sonuç olarak, tanı kriterleri bu belirgin alt popülasyonlar arasında ayrım yapmasa da, araştırmalarda bu alt popülasyonların birbirinden ayrılması gerekir. Bu alt popülasyonların tedavi stratejileri de farklı olabilir.

En azından bazı kadınlarda östrojen çekilmesinin menstrüel migren ataklarına yol açtığını gösteren kanıtlar olsa da, siklusun bu anındaki diğer hormonal ve biyokimyasal değişiklikler de önemli olabilir. Saf menstrüel migren veya menstrüasyonla ilişkili migrenin eksojen östrojen çekilmesiyle ilişkili olduğu düşünülüyorsa, hem A1.1.1 Aurasız saf menstrüel migren veya A1.1.2 Menstrüasyonla ilişkili aurasız migren hem de 8.3.3 Östrojen çekilmesi başağrısı kodları kullanılmalıdır.

Menstrüel ilişki, bir kadının üreme ömrü boyunca değişiklik gösterebilir.

## A1.2 Auralı migren

### A1.2.0.1 Auralı saf menstrüel migren

*Tanı kriterleri:*

- Menstrüasyon dönemindeki bir kadında<sup>1</sup> görülen, 1.2 Auralı migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- Üç menstrüel siklusun en az ikisinde menstrüasyonun<sup>1</sup> yalnızca 1 ±2. gününde (-2. gün ile +3. gün)<sup>2</sup> ortaya çıkması ve siklusun diğer günlerinde görülmemesi.<sup>3</sup>

*Notlar:*

- ICHHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel siklustan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progestojenlerin çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.
- Menstrüasyonun birinci günü 1. gün, menstrüasyondan önceki gün ise -1. gün olarak kabul edilir; gün 0 yoktur.
- Araştırmalar açısından prospektif bir günlüğün tutulması tavsiye edilse de, A1.2.0.1 Auralı saf menstrüel migrenin klinik tanısı için mecburi değildir.

### A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migren

*Tanı kriterleri:*

- Menstrüasyon dönemindeki bir kadında<sup>1</sup> görülen, 1.2 Auralı migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- Üç menstrüel siklusun en az ikisinde menstrüasyonun 1 ±2. gününde (-2. gün ile +3. gün)<sup>2</sup> ortaya çıkması ve siklusun diğer günlerinde de görülmesi.<sup>3</sup>

**Notlar:**

1. ICHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel siklustan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.
2. Menstrüasyonun birinci günü 1. gün, menstrüasyondan önceki gün ise -1. gün olarak kabul edilir; gün 0 yoktur.
3. Araştırmalar açısından prospektif bir günlüğün tutulması tavsiye edilse de, A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migrenin klinik tanısı için mecburi değildir.

### **A1.2.0.3 Menstrüasyondan bağımsız auralı migren**

**Tanı kriterleri:**

- A. Menstrüasyon dönemindeki bir kadında<sup>1</sup> görülen, 1.2 Auralı migren kriterleri ile aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. A1.2.0.1 Auralı saf menstrüel migrenin veya A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migrenin B kriterinin karşılanmaması.

**Not:**

1. ICHD-3 açısından menstrüasyon, ya normal menstrüel siklustan ya da kombine oral kontraseptif veya siklik hormon replasman tedavisi kullanımında olduğu gibi eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan endometriyal kanama olarak kabul edilir.

**Yorumlar:**

1.2 Auralı migrenin bu alt sınıflaması açıkça görüldüğü ve yukarıda tanımlandığı gibi yalnızca menstrüasyon döneminde olan kadınlar için geçerlidir.

Menstrüel migren atakları çoğunlukla aurasız seyreder. A1.2.0.1 Auralı saf menstrüel migren

ve A1.2.0.2 Menstrüasyonla ilişkili auralı migren kriterlerine, bu nadir alt biçimlerin daha iyi karakterize edilebilmesi amacıyla burada yer verilmiştir. A1.2.0.3 Menstrüasyondan bağımsız auralı migren kriterleri ise bilgilerin tamamlanması amacıyla belgeye alınmıştır.

Birçok kadın ataklar ile menstrüasyon arasındaki ilişkiyi olduğundan fazla bildirmektedir; araştırmalar açısından, tanının doğrulanabilmesi için ilişkili kanıtların en az üç siklus boyunca günlük olarak belgelenmesi ve prospektif olarak kayıt altına alınması gerekir.

Migren mekanizması/mekanizmaları normal menstrüel siklustan kaynaklanan endometriyal kanama ile (kombine oral kontrasepsiyon ve siklik hormon replasmanında olduğu gibi) eksojen progesteronların çekilmesinden kaynaklanan kanama arasında farklılık gösterebilir. Örneğin, endojen menstrüel siklus hipotalamik-hipofizer-ovaryan eksenindeki ovülasyonu sağlayan kompleks hormonal değişikliklerin sonucu olarak ortaya çıkarken, kombine oral kontraseptif kullanımı bu değişiklikleri baskılar. Sonuç olarak, tanı kriterleri bu belirgin alt popülasyonlar arasında ayırım yapmasa da, araştırmalarda bu alt popülasyonların birbirinden ayrılması gerekir.

### **A1.3 Kronik migren (alternatif kriterler)**

**Alternatif Tanı kriterleri:**

- A. Üç aydan uzun süreyle ayda  $\geq 15$  günde ortaya çıkan ve B ve C kriterlerini karşılayan baş ağrısı (migren benzeri veya gerilim-tipi benzeri)
- B. 1.1 Aurasız migrenin B-D kriterlerini ve/veya 1.2 Auralı migren başlığındaki B ve C kriterlerini karşılayan en az beş atak öyküsü bulunan bir hastada görülmesi
- C. Üç aydan uzun süreyle ayda  $\geq 8$  günde bir veya daha fazla atakla herhangi birini karşılayan baş ağrısı:

1. 1.1 Aurasız migren başlığındaki C ve D kriterleri
  2. 1.2 Auralı migren başlığındaki B ve C kriterleri
  3. 1.5 Olası migren başlığındaki A ve B kriterleri
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### **A1.3.1 Ağrısız dönemlerle seyreden kronik migren**

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.3 Kronik migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Ayda  $\geq 5$  gün, ilaç tedavisinden bağımsız 3 saatten uzun süren ağrısız dönemlerin görülmesi.

### **A1.3.2 Sürekli ağrıyla seyreden kronik migren**

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.3 Kronik migren kriterlerini ve aşağıdaki B kriterini karşılayan ataklar
- B. Ayda  $\geq 5$  gün, ilaç tedavisine bağlananlar dışında, 3 saatten uzun süren ağrısız dönemlerin görülmemesi.

## **A1.4 Migren komplikasyonları**

### **A1.4.5 Migren aura statusu**

*Tanı kriterleri:*

- A. 1.2 Auralı migren başlığını veya alt tiplerinden herhangi birinin kriterlerini karşılayan migren
- B. Üç gün içerisinde en az üç auranın ortaya çıkması.

*Yorum:*

Reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, posterior reversibl ensefalopati sendro-

mu ve arteriyel diseksiyon gibi diğer nörolojik bozuklukların, uygun incelemelerle dışlanması gerekir.

### **A1.4.6 Karlı görüş**

*Tanı kriterleri:*

- A. Üç aydan uzun süredir devam eden, tüm görme alanında dinamik, sürekli küçük noktalar
- B. Aşağıdaki dört tipin en az ikisini karşılayan ek görsel semptomlar:
  1. palinopsi<sup>2</sup>
  2. ileri entoptik fenomenler<sup>3</sup>
  3. fotofobi
  4. gece görüşü bozukluğu (niktalopi)
- C. Semptomların migrenin tipik görsel aura-sıyla tutarlı olmaması<sup>4</sup>
- D. Semptomların başka bir bozukluk ile daha iyi açıklanamaması.<sup>5</sup>

*Notlar:*

1. Hastalar karlı görüşü televizyon parazitine ("karlı görüntü") benzetir. Noktalar genellikle beyaz arka planda siyah veya gri ve siyah arka planda gri veya beyazdır, ancak şeffaf noktalar, yanıp sönen beyaz noktalar ve renkli noktalar da bildirilmektedir.
2. Palinopsi hareketli nesnelerin görsel art görüntüsü ve/veya izi olarak ortaya çıkabilir. Görsel art görüntüler, retinal art görüntülerden farklıdır, çünkü retinal art görüntüler yalnızca yüksek kontrastlı bir görsele bakılmasının ardından ortaya çıkar ve tamamlayıcı renktedir.
3. Görme sisteminin kendi yapısından kaynaklanan bu fenomenler her iki gözde çok fazla yüzer nokta, çok fazla mavi alan entoptik fenomeni (mavi gökyüzü gibi homojen parlaklıktaki yüzeylere bakarken her iki gözün görme alanında aniden ortaya çıkan sayılamayan küçük gri/beyaz/siyah nokta

veya halkalar), gözün kendi kendini aydınlatması (karanlıkta göz kapandığında algılanan renkli dalga veya bulutlar) ve spontan fotopsi (parlak yanıp sönen ışık) olarak sayılabilir.

4. 1.2.1 Tipik auralı migren başlığında tanımlandığı gibi.
5. Oftalmoloji testlerinin (düzeltilmiş görme keskinliği, dilate-pupil fundoskopisi, görme alanı muayenesi ve elektroretinografi) normal olması ve psikotropik uyuşturucu alımının olmaması.

#### *Yorumlar:*

A1.4.6 Karlı görüş ICHD-3 Ek Bölümüne yeni eklenmiştir. Migren spektrumuna bire bir uygun olmayabilir, ancak 1.2 Auralı migrenle epidemiyolojik açıdan ilişkili olduğu görülmektedir. Bu bozukluklarda görsel semptomlara yol açan patofizyolojik mekanizmaların aynı olup olmadığını belirlemek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir. Bu çalışmalar yapılana kadar ise her iki bozuklukta kortikal hipereksitabilitenin bir rol oynadığı varsayılmaktadır. 1. Migreni olan hastalarda, palinopsi prevalansı ve atakların dışında görsel sensitivite yüksektir: A1.4.6 Karlı görüşte hem palinopsi hem de fotofobi söz konusudur. A. 1.4.6 Karlı görüş ve komorbid 1. Migreni olan hastalarda palinopsi, spontan fotopsi, fotofobi, niktalopi ve tinnitus komorbid migreni olmayanlara göre daha sık görülür.

A1.4.6 Karlı görüşün ICHD-3'e eklenmesini destekleyen iki neden daha vardır. Öncelikle, bu durumun tanımlanması farkındalık yaratmakta ve doktorların bu durumu fark etmesine yardımcı olmaktadır. Bir semptom olarak karlı görüşten yakınan hastalarda sıklıkla 1. Migren (öyküsü) görülür; A1.4.6 Karlı görüşten haberdar olmayan doktorlar bu durumun semptomlarını ısrarlı görsel aura olarak yanlış yorumlayabilir. İkinci olarak, aynı tartışma-

nın araştırmalara yansıtılmasıyla, ısrarlı görsel semptomların ele alınacağı ileriki çalışmalarında homojen çalışma grupları kullanılmalıdır; A1.4.6 Karlı görüş kriterlerinin tanımlanması sayesinde, araştırmacılar bu bozukluğun mevcut tanımını açıkça görebilecektir.

## **A1.6 Migrenle ilişkilendirilebilecek epizodik sendromlar**

### **A1.6.4 İnfantil kolik**

**Tanımlama:** Diğer açılardan sağlıklı olduğu görülen ve iyi beslenen bir bebekte aşırı ve sık ağlama.

#### *Tanı kriterleri:*

- A. Doğumdan dördüncü aya kadar devam eden ve B kriterini karşılayan tekrarlayıcı iritabilite, aşırı heyecan veya ağlama epizotları
- B. Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  1. epizotların günde  $\geq 3$  saat devam etmesi
  2. epizotların  $\geq 3$  hafta boyunca haftada  $\geq 3$  gün ortaya çıkması
- C. Başka bir bozukluğa bağlanamaması.<sup>1</sup>

#### *Not:*

1. Özellikle, büyüme-gelişme geriliği dışlanmıştır.

#### *Yorumlar:*

İnfantil kolik beş bebekten birinde görülür. Koliği olan bebeklerin hayatlarının sonraki bir aşamasında 1.1 Aurasız migren veya 1.2 Auralı migren geliştirme olasılığı daha yüksektir. 1. Migreni olan annelerin bebeklerinde kolik gelişmesi olasılığının, olmayanlara göre 2,5 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir. 1. Migreni olan babalarda ise, bebeğin kolik geliştirmesi olasılığı iki kat daha yüksektir.

### A1.6.5 Çocukluk çağıının alternan hemiplejisi

**Tanımlama:** Progresif ensefalopati, diğer paroksizmal fenomenler ve zihinsel bozuklukla ilişkilendirilen, alternan olarak her bir tarafı tutan çocukluk çağıı hemipleji atakları.

*Tanı kriterleri:*

- Vücudun iki tarafı arasında alternan seyreden ve B kriterini karşılayan tekrarlayıcı hemipleji atakları
- 18 aylıktan önce başlaması
- Hemipleji nöbetleriyle ilişkilendirilen veya bağımsız olarak ortaya çıkan en az bir başka paroksizmal fenomenin<sup>1</sup> görülmesi
- Zihinsel ve/veya nörolojik defisit/defisitlerin kanıtının olması
- Başka bir bozukluğa bağlanamaması.

*Not:*

- Tonik nöbetler, distonik duruş, koreatetoid hareketler, nistagmus veya diğer oküler motor anormaller ve/veya otonomik bozukluklar gibi.

*Yorum:*

Bu heterojen nörodejeneratif bir bozukluktur. Klinik bulgulara dayanarak migrenle ilişkili olduğu ileri sürülmektedir. Epilepsinin nadir bir formu olma olasılığı dışlanamaz. Olguların en az %70'inden büyük olasılıkla (sodyum-potasyum [Na<sup>b</sup> / K<sup>b</sup>] ATPaz α3 alt birimini kodlayan) *ATPIA3* genindeki mutasyonlar sorumludur.

### A1.6.6 Vestibüler migren

**Daha önce kullanılan terimler:** Migrenle ilişkili vertigo/sersemlik hissi, migrenle ilişkili vestibülopati, migrenöz vertigo.

*Tanı kriterleri:*

- C ve D kriterlerini karşılayan en az beş epizot

- 1.1 Aurasız migren veya 1.2 Auralı migren görülmesi veya öyküsü<sup>1</sup>
- Beş dakika ile 72 saat<sup>4</sup> arasında devam eden orta veya şiddetli<sup>3</sup> vestibüler semptomlar<sup>2</sup>
- Epizotların en az yarısına aşağıda belirtilen üç migrenöz özellikten en az birinin eşlik etmesi<sup>5</sup>:
  - baş ağrısının aşağıdaki dört özellikten en az ikisini karşılaması:
    - tek taraflı yerleşim
    - zonklayıcı özellikte
    - orta veya ağır şiddetli
    - rutin fiziksel aktiviteyle artma
  - fotofobi ve fonofobi
  - görsel aura
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile veya başka bir vestibüler bozuklukla daha iyi açıklanamaması.<sup>6</sup>

*Notlar:*

- Altta yatan migren tanısının kodunu da belirtiniz.
- Baraby Topluğunun Uluslararası Vestibüler Bozukluklar Sınıflamasında* tanımlanan ve A1.6.6 Vestibüler migren tanısının kriterlerini karşılayan vestibüler semptomlar aşağıdakileri kapsar:
  - spontan vertigo:
    - internal vertigo (hastanın kendisinin hareket ettiğini hissetmesi)
    - eksternal vertigo (hastanın görsel çevrenin döndüğünü veya dalgalandığını hissetmesi)
  - baş pozisyonunun değişmesinin ardından ortaya çıkan pozisyonel vertigo
  - hareket eden kompleks veya geniş bir görsel uyarıyla tetiklenen görsel kaynaklı vertigo
  - baş hareketi sırasında ortaya çıkan baş hareketi ile indüklenen vertigo
  - baş hareketine bağlı bulantı ve sersemlik hissi (sersemlik hissi, mekânsal

oryantasyonun bozulması hissiyle karakterizedir; sersemlik hissinin diğer biçimleri şu an için vestibüler migren sınıflamasına dâhil edilmemiştir).

3. Vestibüler semptomlar günlük aktiviteleri etkilediği, ancak engellemediği hallerde orta, günlük aktivitelerin devam ettirilemediği hallerde ise şiddetli olarak derecelendirilir.
4. Epizotların süresinde büyük farklılıklar görülür. Hastaların yaklaşık %30'unda epizotlar dakikalarca, %30'unda ataklar saatlerce, bir diğer %30'unda ise ataklar günlerce sürer. Geri kalan %10'luk grupta ise yalnızca saniyeler süren ataklar görülür. Bu ataklar, baş hareketi veya görsel uyarı sırasında ya da baş pozisyonundaki değişikliklerin ardından tekrarlanma eğilimindedir. Bu hastalarda, epizot süresi kısa atakların tekrar ettiği toplam süre olarak tanımlanır. Spektrumun tam karşı ucundaysa, bir epizottan çıkması dört hafta sürebilen hastalar vardır. Ancak, ana epizot ender olarak 72 saatten uzun sürer.
5. Tek bir epizotta bir semptom yeterlidir. Farklı epizotlar sırasında farklı semptomlar ortaya çıkabilir. Vestibüler semptomların öncesinde, sırasında veya sonrasında ilişkili semptomlar görülebilir.
6. Öykü veya fiziksel muayeneler başka bir vestibüler bozukluğu düşündürmemiştir veya böyle bir bozukluk değerlendirilmiş, ancak uygun incelemelerle dışlanmıştı veya böyle bir bozukluk komorbid bir durum olarak tespit edilir, ancak epizotlar birbirinden açıkça ayrılabilir. Migren atakları vestibüler uyarıyla tetiklenebilir. Dolayısıyla, ayırıcı tanıda süperimpoze migren ataklarıyla daha kompleks hale gelen diğer vestibüler bozukluklar da yer almalıdır.

#### Yorumlar:

Çin'deki nöroloji servislerinde migren hastalarında, A1.6.6 Vestibüler migren açısından %10,3 ile şaşırtıcı derecede yüksek bir prevalans belirlenmiştir.

#### Diğer semptomlar

A1.6.6 Vestibüler migrene, geçici işitme semptomları, bulantı, kusma, halsizlik ve taşıt tutmasına yatkınlık eşlik edebilir. Ancak, bu semptomlar diğer birçok vestibüler bozuklukta da görüldüğü için tanı kriteri olarak tanımlanamamaktadır.

#### Migren aurası ve beyin sapı auralı migren ile ilişkisi

Hem migren aurası hem de beyin sapı auralı migren (önceki adıyla baziler tip migren) ICHD-3 ile tanımlanmış olan terimlerdir. A1.6.6 Vestibüler migreni olan hastaların sadece çok küçük bir bölümü vertigoyu aura semptomu olarak tanımlanan 5-60 dakikalık sürelerle deneyimler. 1.2.1.1 Başağrılı tipik auranın bir kriteri olarak başağrısından hemen önce görülen vertigo yaşayan hastaların sayısı daha da azdır. Sonuç olarak, A1.6.6 Vestibüler aura epizotları migren aurası olarak kabul edilemez.

1.2.2 Beyin sapı auralı migreni olan hastaların %60'ından fazlasında vertigo bildirilse de, ICHD-3 bağlamında bu tanı için görsel, duysal veya disfazik aura semptomlarının yanı sıra en az iki beyin sapı semptomunun görülmesi gerekmektedir. A1.6.6 Vestibüler migreni olan hastaların %10'undan azı bu kriterleri karşılar. Dolayısıyla, bireysel hastalar her iki bozukluğun tanı kriterlerini karşılayabilirse de, A1.6.6 Vestibüler migren ile 1.2.2 Beyin sapı auralı migren birbiriyle eşanlamlı değildir.

#### Benign paroksizmal vertigoyla olan ilişkisi

A1.6.6 Vestibüler migren her yaşta başlayabilirse de, ICHD-3 bağlamında spesifik olarak 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo başlığı al-

tında bir çocukluk çağı bozukluğu tanımlanmaktadır. Bu tanı için uyarı olmaksızın ortaya çıkan ve dakikalar ile saatler sonra spontan bir şekilde geçen beş vertigo epizodu gereklidir. Epizotlar arasında, nörolojik muayene, odyometri, vestibüler fonksiyonlar ve EEG normal olmalıdır. Ataklar sırasında tek taraflı çarpıcı karakterde bir başağrısı görülebilir, ancak bu başağrısı mecburi bir kriter değildir. 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo migrenin öncül sendromlarından biri olarak değerlendirilmektedir. Dolayısıyla, tanı için daha önce migren başağrısı görülmüş olması gerekmez. A1.6.6 Vestibüler migren sınıflamasında herhangi bir yaş sınırı belirtilmediğinden, tanı ilgili kriterleri karşılayan çocuklarda da uygulanabilir, ancak yalnızca farklı tipte vertigo atakları (örn. beş dakikadan az kısa süreli epizotlar ve beş dakikadan fazla uzun süreli epizotlar) gösteren çocuklar bu tanıların her ikisini de almalıdır.

### **Meniere hastalığıyla olan örtüşmesi**

1. Migren, Meniere hastalığı olan hastalarda normal kontrollere göre daha yaygındır. Hem Meniere hastalığının hem de A1.6.6 Vestibüler migrenin özelliklerini karşılayan birçok hasta bildirilmiştir. Aslına bakılırsa, migren ve Meniere hastalığı bir semptom grubu olarak ele alınabilir. A1.6.6 Vestibüler migrende dalgalanan işitme kaybı, tinnitus ve aural basınç görülebilir, ancak işitme kaybı aşırı düzeylere ulaşmaz. Aynı şekilde, Meniere atakları sırasında migren başağrıları, fotofobi ve hatta migren auraları yaygın olarak görülür. A1.6.6 Vestibüler migren ile Meniere hastalığı arasındaki patofizyolojik ilişki hala belirsizdir. Bu iki bozukluğun birbirinden ayrılması semptomların başlangıcını izleyen bir yıl boyunca zor olabilir, çünkü Meniere hastalığı monosemptomatik olabilir ve hastalığın erken evrelerinde yalnızca vestibüler semptomlar görülebilir.

Başta odyometri ile belgelenen işitme kaybı olmak üzere Meniere hastalığının kriterleri

karşılandığında, vestibüler ataklar sırasında migren semptomları görülse dahi Meniere hastalığı tanısı konmalıdır. Her iki bozukluk tanısını alabilecek olan hastalar yalnızca biri A1.6.6 Vestibüler migren, diğeri ise Meniere hastalığı kriterlerini karşılayan iki farklı tipte atakları olan hastalardır. ICHD'nin gelecekteki revizyonlarında bir vestibüler migren/Meniere hastalığı overlap sendromuna yer verilebilir.

### **Kaynaklar**

- Belcastro V, Cupini LM, Corbelli I, et al. Palinopsia in patients with migraine: a case-control study. *Cephalalgia* 2011; 31: 999–1004.
- Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, et al.; on behalf of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009; 19: 1–13.
- Brantberg K and Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo both with and without migraine. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 722–727.
- Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, et al. Migrainerelated vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182–189.
- Cho SJ, Kim BK, Kim BS, et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2016; 36: 454–462.
- Cutrer FM and Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300–304.
- Dieterich M and Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–892.



- Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood. *Nat Genet* 2012; 44: 1030–1034.
- Jäger HR, Giffin NJ and Goadsby PJ. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 2005; 25: 323–332.
- Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res* 2012; 22: 167–172.
- Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.
- Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.
- Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière's disease, vestibular migraine and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33: 1235–1244.
- Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–441.
- Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028–1033.
- Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100: 287–291.
- Perenboom M, Zamanipoor Najafabadi A, Zielman R, et al. Visual sensitivity is more enhanced in migraineurs with aura than in migraineurs without aura. *Cephalalgia* 2015; 35(Suppl): 1224–1226.
- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, et al. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31: 906–913.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, et al. 'Visual snow' – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 2014; 137: 1419–1428.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Springer T, et al. The relation between migraine, typical migraine aura and "visual snow". *Headache* 2014; 54: 957–966.
- Versino M and Sances G. Dizziness and migraine: a causal relationship? *Funct Neurol* 2003; 18: 97–101.
- Vetvik KG, Benth JS, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a populationbased study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.
- Vetvik KG, MacGregor EA, Lundqvist C, et al. A clinical interview versus prospective headache diaries in the diagnosis of menstrual migraine without aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 410–416.
- Zhang Y, Kong Q, Chen J, et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based testing of vestibular migraine in China: demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses. *Cephalalgia* 2016; 36: 240–248.

## A2. Gerilim-tipi başağrısı (alternatif kriterler)

Aşağıdaki kriterler A2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı, A2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı ve A2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısı için uygulanabilir. Bu kriterlerde gerilim-tipi başağrısının ana sendromu tanımlanmaktadır. Diğer bir deyişle, bu kriterler çok spesifik olmakla beraber, sensitiviteyi düşüktür.

### Alternatif Tanı kriterleri:

- A. [2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı, 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı veya 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısından geçerli olanın] A kriterini ve aşağıdaki B-D kriterlerini karşılayan epizotlar veya başağrısı
- B. Epizotların veya başağrılarının [2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi başağrısı, 2.2 Sık epizodik gerilim-tipi başağrısı veya 2.3 Kronik gerilim-tipi başağrısından geçerli olanın] B kriterini karşılaması
- C. Başağrısının aşağıdaki dört özellikten en az üçünü karşılaması:
  1. iki taraflı yerleşim
  2. basıcı/sıkıştırıcı (zonklayıcı olmayan) özellikte
  3. hafif ile orta şiddetli
  4. yürüme veya merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmemesi
- D. Bulantı, kusma, fotofobi veya fonofobi görülmemesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## Kaynaklar

Chu MK, Cho SJ, Kim JM, et al. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache

disorders: results from the Korean headache-sleep study. *J Headache Pain* 2014; 15: 28

## A3. Trigeminal otonomik sefalaljiler (TOS)

### A3.1 Küme başağrısı (alternatif kriterler)

#### Alternatif Tanı kriterleri:

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az beş atak
- B. (Tedavi edilmediğinde) 15–180 dakika devam eden şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital ve/veya temporal ağrı<sup>1</sup>
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. başağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya bulguların en az birinin görülmesi:
    - a. konjunktival kanlanma ve/veya lakrimasyon
    - b. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - c. göz kapağı ödemi
    - d. alın ve yüzde terleme
    - e. alın ve yüzde kızarma
    - f. kulakta dolgunluk hissi
    - g. miyoz ve/veya pitoz
  2. huzursuzluk veya ajitasyon hissi
- D. Atakların iki günde bir defadan günde sekiz defaya kadar ortaya çıkması<sup>2</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### Notlar:

1. A3.1 Küme başağrısının aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların şiddeti daha az ve/veya süresi daha kısa veya daha uzun olabilir.
2. A3.1 Küme başağrısının aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.

*Yorum:*

(e) ve (f) maddelerinin C kriterine dâhil edilmesi konusunda farklı görüşler vardır<sup>1</sup>. Çalışma grubundaki uzmanlar bu maddelerin spesifisiteden anlamlı ölçüde ödün vermeksizin sensitiviteyi arttırdığını düşünse de, bu düşünce saha testleriyle doğrulanmamıştır.

### **A3.2 Paroksizmal hemikraniya (alternatif kriterler)**

*Alternatif Tam kriterleri:*

- A. B-E kriterlerini karşılayan en az 20 atak
- B. Tek taraflı, orbital, supraorbital ve/veya temporal yerleşimli ve 2-30 dakika devam eden şiddetli ağrı
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. başağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya bulguların en az birinin görülmesi:
    - a. konjunktival kanlanma ve/veya lakrimasyon
    - b. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - c. göz kapağı ödemi
    - d. alın ve yüzde terleme
    - e. alın ve yüzde kızarma
    - f. kulakta dolgunluk hissi
    - g. miyoz ve/veya pitoz
  2. huzursuzluk veya ajitasyon hissi
- D. Günde 5 defadan daha sık ortaya çıkması<sup>1</sup>
- E. Tedavi edici indometazin dozlarıyla kesin olarak engellenmesi<sup>2</sup>
- F. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Notlar:*

1. A3.2 Paroksizmal hemikraniyanın aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.

2. Yetişkinlerde, indometazin oral olarak ve başlangıçta günde en az 150 mg dozuyla kullanılmalı ve gerekiyorsa, günde 225 mg dozuna çıkarılmalıdır. Enjeksiyon dozu 100–200 mg'dır. İdame için daha düşük dozlar sıklıkla yeterli olur.

*Yorum:*

(e) ve (f) maddelerinin C kriterine dâhil edilmesi konusunda farklı görüşler vardır<sup>1</sup>. Çalışma grubundaki uzmanlar bu maddelerin spesifisiteden anlamlı ölçüde ödün vermeksizin sensitiviteyi arttırdığını düşünse de, kriter değişikliğini desteklemek için gereken saha testleri yapılmamıştır.

### **A3.3 Kısa süreli tek taraflı nevraljiform başağrısı atakları (alternatif kriterler)**

*Alternatif Tam kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan en az 20 atak
- B. Orbital, supraorbital, temporal ve/veya diğer trigeminal dağılımında, 1-600 saniye devam eden ve tek bir saplanma, bir dizi saplanma veya testere dişi yapısında ortaya çıkan orta veya şiddetli tek taraflı başağrısı.
- C. Ağrıya aynı tarafta aşağıdaki kranial otonomik semptom veya bulguların en az birinin görülmesi:
  1. konjunktival kanlanma ve/veya göz yaşarması
  2. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
  3. göz kapağı ödemi
  4. alın ve yüzde terleme
  5. alın ve yüzde kızarma
  6. kulakta dolgunluk hissi
  7. miyoz ve/veya pitoz
- D. Günde en az bir defa ortaya çıkması<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

Not:

1. A3.3 Kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı ataklarının aktif olduğu sürenin yarısından az olmak üzere, bir kısmında atakların sıklığı daha az olabilir.

Yorum:

C5 ve C6'nın dâhil edilmesi konusunda farklı görüşler vardır. Çalışma grubundaki uzmanlar bunun spesifisiteden anlamlı ölçüde ödün vermeksizin sensitiviteyi arttırdığını düşünse de, kriter değişikliğini desteklemek için gereken saha testleri yapılmamıştır.

### **A3.4 Hemikraniya kontinua (alternatif kriterler)**

*Alternatif Tanı kriterleri:*

- A. B-D kriterlerini karşılayan tek taraflı başağrısı
- B. Orta veya daha yüksek şiddette artışlarla üç aydan uzun bir süre devam etmesi
- C. Aşağıdakilerden herhangi birinin veya her ikisinin karşılanması:
  1. başağrısıyla aynı tarafta aşağıdaki semptom veya bulguların en az birinin görülmesi:
    - a. konjunktival kanlanma ve/veya lakrimasyon
    - b. nazal konjesyon ve/veya burun akıntısı
    - c. göz kapağı ödemi
    - d. alın ve yüzde terleme
    - e. alın ve yüzde kızarma
    - f. kulakta dolgunluk hissi
    - g. miyoz ve/veya pitoz
  2. huzursuzluk veya ajitasyon hissi veya ağrının hareketle şiddetlenmesi
- D. Tedavi edici indometazin dozlarına kesin olarak yanıt vermesi<sup>1</sup>
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

Not:

1. Yetişkinlerde, indometazin oral olarak ve başlangıçta günde en az 150 mg dozuyla kullanılmalı ve gerekiyorsa, günde 225 mg dozuna çıkarılmalıdır. Enjeksiyon dozu 100–200 mg'dır. İdame için daha düşük dozlar sıklıkla yeterli olur.

Yorum:

(e) ve (f) maddelerinin C kriterine dâhil edilmesi konusunda farklı görüşler vardır. Çalışma grubundaki uzmanlar bu maddelerin spesifisiteden anlamlı ölçüde ödün vermeksizin sensitiviteyi arttırdığını düşünse de, kriter değişikliğini desteklemek için gereken saha testleri yapılmamıştır.

### **A3.6 Ayırt edilmemiş trigeminal otonomik sefalalji**

**Tanımlama:** Çocuklarda ve ergenlerde, trigeminal otonomik sefalalji bozukluğunun tüm özellikleri karşılanmadan ortaya çıkan trigeminal otonomik sefalalji benzeri bir bozukluk.

*Yorumlar:*

Yetersiz beyin gelişimi, trigeminal otonomik sefalaljilerin (TOS) görünümünü değiştirebilir. A3.6 Ayırt edilmemiş trigeminal otonomik sefalalji olarak kodlanan hastalar tipik olarak başağrıları TOS'u düşündüren özellikte, ancak karışık ve inkomplet karakterde olan çocuklar ve ergenler olacaktır; örneğin, bir hastada otonomik özelliklerle 30 dakika devam eden lateralize başağrısı atakları görülse de, hasta indometazin, oksijen veya triptanlara beklenen yanıtları vermeyebilir.

Bu görünümlerin daha iyi anlaşılması ve tanılarına yönelik kriterlerin önerilmesi için longitudinal çalışmalar gereklidir.

## Kaynaklar

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, et al. Evaluation of the new ICHD-III beta cluster headache criteria. *Cephalalgia* 2016; 36: 547–551.

## A4. Diğer primer baş ağrısı bozuklukları

### A4.11 Epikrania fugaks

**Tanımlama:** Bir hemikraniyumun yüzeyi boyunca lineer veya zikzaklı bir yol izleyen, saplanıcı karakterde kısa süreli paroksizmal baş ağrısı

*Tanı kriterleri:*

- 1–10 saniye süren ve B kriterini karşılayan tekrarlayıcı saplanıcı baş ağrısı atakları
- Ağrının bir hemikraniyumun yüzeyi boyunca farklı sinirlerin dağılımlarında başlayan ve sona eren lineer veya zikzaklı bir yolu izlemesi
- Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>1</sup>

*Not:*

1. Yapısal lezyon; öykü, fiziksel muayene ve uygun olduğu hallerde inceleme yardımıyla dışlanmalıdır.

*Yorumlar:*

A4.11 Epikrania fugaksı olan hastalar ağrılarını başın üzerinde birbirinden uzak iki nokta arasında başlangıcından sona ermesine kadar birkaç saniye kadar izlediği yola göre tanımlar. Bu dinamik topografi, A4.11 Epikrania fugaksı diğer epikraniyal baş ağrılarından ve nevraljilerden ayırt eden belirgin bir özelliktir. Her hastada başlangıç ve sona erme noktaları sabit kalır ve ağrı genellikle posterior hemikraniyal alandan aynı taraftaki göze veya burna

doğru ilerler. Ancak, geriye doğru frontal veya periorbital alandan oksipital bölgeye yansıma da görülebilir. Ağrı her olguda tek taraflı olsa da, bazı hastalarda tarafın ataklar arasında değiştiği görülür.

Atakların sonunda, aynı tarafta lakrimasyon, konjunktival kanlanma ve/veya rinore gibi otonomik bulgular ortaya çıkabilir.

Ataklar çoğunlukla spontan olsa da, bazen ataklar arasında da hassas olan başlangıç noktasına dokunulduğunda tetiklenebilir.

## Kaynaklar

Cuadrado ML, Go' mez-Vicente L, Porta-Etessam J, et al. Paroxysmal head pain with backward radiation. Will epicrania fugax go in the opposite direction? *J Headache Pain* 2010; 11: 75–78.

Cuadrado ML, Guerrero AL and Pareja JA. Epicrania fugax. *Curr Pain Headache Rep* 2016; 20: 21.

Guerrero AL, Cuadrado ML, Porta-Etessam J, et al. Epicrania fugax: ten new cases and therapeutic results. *Headache* 2010; 50: 451–458.

Herrero-Velázquez S, Guerrero-Peral ÁL, Mulero P, et al. Epicrania fugax: the clinical characteristics of a series of 18 patients. *Rev Neurol* 2011; 53: 531–537.

Mulero P, Guerrero AL, Herrero-Velázquez S, et al. Epicrania fugax with backward radiation: clinical characteristics of nine new cases. *J Headache Pain* 2011; 12: 535–539.

Pareja JA, Álvarez M and Montojo T. Epicrania fugax with backward radiation. *J Headache Pain* 2012; 13: 175.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. *Cephalalgia* 2008; 28: 257–263.

## **A5. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan başağrısı**

### **A5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut başağrısı**

*Yorum:*

Baş ağrısının kafa yaralanmasını (veya yaralanmanın farkına varılmasını) izleyen yedi gün içerisinde başlaması (veya başladığının bildirilmesi) gerekliliği bir noktaya kadar gelişigüzel belirlenmiş bir süredir. Bazı veriler, baş ağrısının daha uzun bir aradan sonra başlayabildiğini düşündürmektedir. Aşağıda sunulan tanı kriterlerinde, kafa yaralanması ile baş ağrısının başlangıcı arasındaki maksimal zaman aralığı üç ay olarak belirlenmişse de, yaralanmayla daha yakın bir zamansal ilişki içerisinde başlayan baş ağrılarının yaralanmaya daha kesin olarak bağlanabildiği varsayılmaktadır. İleriki çalışmalar, bu hususları ve A5.1 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan akut baş ağrısı için baş ağrısının yaralanmayı izleyen yedi günlük süreden sonra ve üç aya kadar başlaması olasılığının değerlendirildiği alternatif tanı kriterlerinin sağladığı katkıları incelemeye devam etmelidir.

#### **A5.1.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği travmatik kafa yaralanmasının gerçekleşmiş olması:
  1. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
  2. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
  3. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi

4. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
  5. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntüleme kanıtının olması
- C. Baş ağrısının aşağıdakilerin tümünü izleyen yedi gün ila üç ay içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
    1. kafa yaralanması
    2. kafa yaralanması sonrasında bilincin açılması (uygunsa)
    3. kafa yaralanması sonrasında ağrının hissedilmesini veya açıklanmasını engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi (uygunsa)
  - D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
    1. baş ağrısının başlangıcını izleyen üç ay içerisinde düzelmesi
    2. baş ağrısı henüz düzelmemiştir ancak başladıktan itibaren henüz 3 ay geçmemiştir
  - E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### **A5.1.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı akut baş ağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan baş ağrısı
- B. Aşağıdakilerin her ikisini birden karşılayan travmatik bir kafa yaralanmasının gerçekleşmiş olması:
  1. baş ağrısında aşağıdakilerden hiçbirinin kaydedilmemesi:
    - a. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
    - b. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
    - c. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi
    - d. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri

- e. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntüleme kanıtının olması
2. başağrısının kafa yaralanmasından hemen sonra aşağıdaki belirti ve/veya bulgulardan biriyle veya birden fazlasıyla ortaya çıkması:
- geçici konfüzyon, oryantasyon bozukluğu veya bilinç bozukluğu
  - kafa yaralanmasından hemen önceki veya sonraki olayları hatırlamama
  - hafif travmatik kafa yaralanmasına işaret eden aşağıdaki belirtilerden ikisinin veya daha fazlasının görülmesi:
    - bulantı
    - kusma
    - görme bozuklukları
    - baş dönmesi ve/veya vertigo
    - yürümede ve/veya postüral denge-sizlik
    - hafıza ve/veya konsantrasyon bozukluğu.
- C. Başağrısının aşağıdakilerin tümünü izleyen yedi gün ile üç ay içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
- kafa yaralanması
  - kafa yaralanması sonrasında bilincin açılması (uygunsa)
  - kafa yaralanması sonrasında ağrının hissedilmesini veya açıklanmasını engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi (uygunsa)
- D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılanması:
- başağrısının başlangıcını izleyen üç ay içerisinde düzelmesi
  - başağrısı henüz düzelmemiştir ancak başladıktan itibaren henüz 3 ay geçmemiştir
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## **A5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı**

### *Yorum:*

Başağrısının kafa yaralanmasını (veya yaralanmanın farkına varılmasını) izleyen yedi gün içerisinde başlaması (veya başladığının bildirilmesi) gerekliliği bir noktaya kadar gelişigüzel belirlenmiş bir süredir. Bazı veriler, başağrısının daha uzun bir aradan sonra başlayabildiğini düşündürmektedir. Aşağıda sunulan tanı kriterlerinde, kafa yaralanması ile başağrısının başlangıcı arasındaki maksimal zaman aralığı üç ay olarak belirlenmişse de, yaralanmayla daha yakın bir zamansal ilişki içerisinde başlayan başağrılarının yaralanmaya daha kesin olarak bağlanabildiği varsayılmaktadır. İleriki çalışmalar, bu hususları ve A5.2 Travmatik kafa yaralanmasına bağlanan ısrarlı başağrısı için başağrısının yaralanmayı izleyen yedi günlük süreden sonra ve üç aya kadar başlaması olasılığının değerlendirildiği alternatif tanı kriterlerinin sağladığı katkıları incelemeye devam etmelidir.

### **A5.2.1.1 Orta veya şiddetli travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı başağrısı**

#### *Tanı kriterleri:*

- C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- Aşağıdakilerden en az birinin eşlik ettiği travmatik kafa yaralanmasının gerçekleşmiş olması:
  - 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
  - Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
  - 24 saatten uzun süren travma sonrası amnezi
  - 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
  - kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travma-

- tik kafa yaralanmasının görüntüleme kanıtının olması
- C. Başağrısının aşağıdakilerin tümünü izleyen yedi gün ile üç ay içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
1. kafa yaralanması
  2. kafa yaralanması sonrasında bilincin açılması (uygunsa)
  3. kafa yaralanması sonrasında ağrının hissedilmesini veya açıklanmasını engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi (uygunsa)
- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### **A5.2.2.1 Hafif travmatik kafa yaralanmasına bağlanan geç başlangıçlı ısrarlı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdakilerin her ikisini birden karşılayan travmatik bir kafa yaralanmasının gerçekleşmiş olması:
1. başağrısında aşağıdakilerden hiçbirinin kaydedilmemesi:
    - a. 30 dakikadan uzun süre bilinç kaybı
    - b. Glasgow Koma Skalası (GKS) değerinin 13'ten düşük olması
    - c. travma sonrası 24 saatten uzun süren amnezi
    - d. 24 saatten uzun süren bilinç düzeyi değişiklikleri
    - e. kafatası kırığı, intrakraniyal kanama ve/veya beyin kontüzyonu gibi bir travmatik kafa yaralanmasının görüntüleme kanıtının olması
  2. başağrısının kafa yaralanmasından hemen sonra aşağıdaki belirti ve/veya bulgulardan biriyle veya birden fazlasıyla ortaya çıkması:

- a. geçici konfüzyon, oryantasyon bozukluğu veya bilinç bozukluğu
  - b. kafa yaralanmasından hemen önceki veya sonraki olayları hatırlamama
  - c. hafif travmatik beyin yaralanmasına işaret eden aşağıdaki belirtilerden ikisinin veya daha fazlasının görülmesi:
    - bulantı
    - kusma
    - görme bozuklukları
    - baş dönmesi ve/veya vertigo
    - yürümede ve/veya duruşta denge-sizlik
    - hafıza ve/veya konsantrasyon bozukluğu.
- C. Başağrısının aşağıdakilerin tümünü izleyen yedi gün ile üç ay içerisinde geliştiğinin bildirilmesi:
1. kafa yaralanması
  2. kafa yaralanması sonrasında bilincin açılması (uygunsa)
  3. kafa yaralanması sonrasında ağrının hissedilmesini veya açıklanmasını engelleyen ilacın/ilaçların kesilmesi (uygunsa)
- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç aydan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### **A5.7 Beyin radyocerrahisine bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- B. Beyin radyocerrahisinin gerçekleştirilmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
1. başağrısının radyocerrahiye izleyen yedi gün içerisinde ortaya çıkması



2. başağrısının radyocerrahiyi izleyen üç ay içerisinde düzelmesi

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Radyocerrahiden sonra daha önce görülme-  
yen bir başağrısının ortaya çıktığı bildirilmişse  
de, birçok çalışmada ne klinik özellikleri konu-  
sunda detaylı tanımlamalar sunulmakta ne  
de radyocerrahiden sonraki başağrısının altta  
yatan bir başağrısı bozukluğunun kötüleşmesi  
olarak mı yoksa yeni bir başağrısı olarak mı or-  
taya çıktığı açıkça belirtilmemektedir. Geçmiş ba-  
şağrısı öyküsünün olmadığı olgularda, başağrısı  
sendromu kısa sürmüş, girişimden bir yıldan  
uzun süre sonra ortaya çıkmış ve migrene veya  
gök gürültüsü başağrısına benzer seyretmiştir.  
Dolayısıyla, bu başağrıları ile başağrısı öncesin-  
deki radyocerrahi girişimleri arasındaki neden-  
sel ilişkiler oldukça şüphelidir. A5.7 Beyin rad-  
yocerrahisine bağlanan başağrısının tek başına  
bir başlık olup olmadığını ve öyleyse, radyasyon  
verilen lezyonun tipi ve yerleşimi ve/veya uygu-  
lanan dozaj ve radyasyon alanı ile nasıl bir ilişki  
içerisinde olduğunu belirlemek için kontrolleri  
dikkatli bir şekilde tasarlanmış prospektif çalış-  
malara ihtiyaç duyulmaktadır.

**A5.8. Diğer kafa ve/veya  
boyun travmasına veya  
yaralanmasına bağlanan  
akut başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Yukarıda tanımlananlar dışındaki bir tipte  
kafa ve/veya boyun travmasının ya da yara-  
lanmasının gerçekleşmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden bi-  
riyle veya ikisiyle birden ortaya koyulma-  
ması:

1. başağrısının travma veya yaralanmayla  
yakın zamansal ilişki içerisinde gelişmiş  
olması
2. travma veya yaralanma nedenine işaret  
eden başka kanıtların olması

D. Aşağıdakilerden herhangi birinin karşılan-  
ması:

1. başağrısının başlangıcını izleyen üç ay  
içerisinde düzelmesi
2. başağrısı henüz düzelmemiştir ancak  
başladıktan sonra henüz 3 ay geçme-  
miştir

E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıkla-  
namaması.

**A5.9. Kafa ve/veya boyun travmasına  
veya yaralanmasına bağlanan  
ısrarlı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C ve D kriterlerini karşılayan başağrısı
- B. Yukarıda tanımlananlar dışındaki bir tipte  
kafa ve/veya boyun travmasının ya da yara-  
lanmasının gerçekleşmiş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden bi-  
riyle veya ikisiyle birden ortaya koyulması:

  1. başağrısının travma veya yaralanmayla  
yakın zamansal ilişki içerisinde gelişmiş  
olması
  2. travma veya yaralanma nedenine işaret  
eden başka kanıtların olması

- D. Başağrısının başlangıcından sonra üç ay-  
dan uzun sürmesi
- E. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıkla-  
namaması.

**Kaynaklar**

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characte-  
rization of headache after traumatic brain  
injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.

- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.
- Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.
- Theeler BJ and Erickson JC. Post-traumatic headaches: time for a revised classification? *Cephalalgia* 2012; 32: 589–591.
- Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.
- Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.

## **A6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı**

### **A6.10. Geçirilmiş kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan ısrarlı başağrısı**

- Daha önce 6. Kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan başağrısı veya tiplerinden, alt tiplerinden veya alt biçimlerinden birinin tanısını almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- Başağrısına neden olan kranial veya servikal vasküler bozukluğun etkili bir şekilde tedavi edilmiş veya spontan bir şekilde geçmiş olması
- Başağrısının vasküler bozukluğun etkili tedavisinden veya spontan bir şekilde geçmesinden sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### **Yorum:**

A6.10 Geçirilmiş kranial ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan ısrarlı başağrısı yeterince belgelenmemiştir; bu başlık gerçekten varsa, nedensellik açısından daha sağlam kriterlerin belirlenmesini sağlayacak araştırmalar yapılmalıdır.

## **A7. Vasküler olmayan intrakranial bozukluklara bağlanan başağrısı**

### **A7.6 Epileptik nöbete bağlanan başağrısı**

#### **A7.6.3 Elektrokonvülfif tedavi (EKT) sonrası başağrısı**

### **Tanı kriterleri:**

- C kriterini karşılayan tekrarlayıcı başağrısı
- Bir elektrokonvülfif tedavinin (EKT) uygulanmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerin tümüyle ortaya koyulması:
  - EKT seanslarının %50'sinden sonra başağrısının gelişmiş olması
  - her başağrısının EKT'den sonraki dört saat içerisinde gelişmiş olması
  - başağrısının EKT'den sonraki 72 saat içinde geçmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### **Yorumlar:**

Elektrokonvülfif tedaviye bağlanan başağrısına yönelik açık ve net tanımlamaların sayısı çok azdır. Eletriptan ve parasetamolün değerlendirildiği bir tek kör karşılaştırma denemesinde, 72 hastanın 20'si (%28) başağrısından yakınmış, ancak bu başağrılarını detaylı bir şekilde karakterize edilmemiştir (ağrının yalnızca yerleşimi ve niteliği değerlendirilmiştir).

Yayımlanmış olan veriler, A7.6.3 Elektrokonzülzif tedavi (EKT) sonrası başağrısını uygulamada kullanılacak şekilde tanımlamak için yeterli değildir ve ICHD-3 beta yayımlandıktan sonra, önerilen bu kriterler konusunda herhangi bir validasyon çalışması yapılmamıştır.

### **A7.9. Geçirilmiş vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan ısrarlı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 7. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluklara bağlanan başağrısı veya tiplerinden, alt tiplerinden veya alt biçimlerinden birinin tanısını almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- Başağrısına neden olan vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğun etkili bir şekilde tedavi edilmiş veya spontan bir şekilde geçmiş olması
- Başağrısının vasküler olmayan bozukluğun etkili tedavisinden veya spontan bir şekilde geçmesinden sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Klinik deneyimlere dayanarak, ısrarlı başağrısının geçirilmiş (ve sona ermiş) vasküler olmayan intrakraniyal bozukluk sonrasında ortaya çıkabildiği bilinmektedir; bu tür başağrılarının 7.1.1 İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona bağlanan başağrısı ve 7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlanan başağrısı sonrasında ortaya çıktığı bir ölçüde belirlenmiştir. Buna karşın, A7.9. Geçirilmiş vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan ısrarlı başağrısı yeterince belgelenmemiştir.

Nedensellik için daha sağlam kriterler belirlenebilecek araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

### **Kaynaklar**

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite' DGA, et al. Migraine, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289–294.
- Canuet L, Ishii R, Iwase M, et al. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM(g2) study. *Epilepsy Behav* 2008; 13: 570–574.
- Dinwiddie SH, Huo D and Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26: 116–120.
- Kertesz DP, Trabekın O and Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol. *J ECT* 2015; 31: 105–109.
- Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, et al. Relationship of seizure variables to personality disorders in epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 283–286.
- Parisi P, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite' DGA, et al. 'Ictal epileptic headache': recent concepts for new classification criteria. *Cephalalgia* 2012; 32: 723–724.
- Schweder LJ, Wahlund B, Bergsholm P, et al. Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. *J ECT* 2011; 27: 296–299.
- Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, et al. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. *Epilepsia* 1999; 40: 845–855.
- Young GB and Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983; 106: 537–554.

## **A8. Madde (kullanımı) ya da çekilmesine bağlanan başağrısı**

### **A8.4 Geçmiş madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan ısrarlı başağrısı**

**Diğer yayınlardaki kodu:** 8.2 İlaç aşırı kullanımını başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 8.1 Madde kullanımına veya maddeye maruz kalmaya bağlanan başağrısı tanısı almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- Madde kullanımının veya maddeye maruz kalmanın sona ermiş olması
- Başağrısının maruz kalma sona erdikten sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

## **A9. Enfeksiyona bağlanan başağrısı**

### **A9.1 İntrakraniyal enfeksiyona bağlanan başağrısı**

#### **A9.1.3.3 Geçirilmiş intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan ısrarlı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 9.1.3 İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyona bağlanan başağrısı kriterlerini karşılamış olan ve aşağıdaki B kriterini karşılayan başağrısı
- İntrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun geçmiş olması
- Başağrısının intrakraniyal fungal veya diğer parazitik enfeksiyonun geçmesinden

sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması

- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması ve nörogörüntülemeyle hidrosefalinin dışlanmış olması.

### **A9.3 İnsan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan başağrısı**

**Diğer yayınlardaki kodu:** HIV enfeksiyonu olan hastalarda ortaya çıkan, ancak spesifik bir fırsatçı enfeksiyonun neden olduğu başağrısı spesifik enfeksiyona göre kodlanmalıdır. Anti-retroviral ilaçların kullanımının neden olduğu başağrısı, 8.1.10 Başağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan başağrısı olarak kodlanmalıdır.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Aşağıdaki özelliklerin her ikisinin karşılanması:
  - sistemik HIV enfeksiyonunun ortaya koyulmuş olması
  - devam eden diğer bir sistemik ve/veya intrakraniyal enfeksiyonun dışlanmış olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının HIV enfeksiyonunun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış olması
  - başağrısının, HIV enfeksiyonunda CD4 hücre sayımı ve/veya viral yükte ortaya koyulan kötüleşmeyle zamansal ilişki içerisinde gelişmiş veya anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  - başağrısının, HIV enfeksiyonunda CD4 hücre sayımı ve/veya viral yükte ortaya koyulan düzelmeye paralel olarak anlamlı ölçüde gerilemiş olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### Yorumlar:

A9.3 İnsan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısının diğer enfeksiyonlara bağlanan baş ağrılarından ayrılması üç farklı nedene dayanır.

1. HIV enfeksiyonu her zaman hem sistemiktir hem de santral sinir sisteminde yerleşimlidir.
2. Santral sinir sistemi enfeksiyonu sistemik enfeksiyondan bağımsız bir şekilde ilerleyebilir
3. HIV enfeksiyonu için hala bir tedavi bulunmamıştır.

HIV/edinsel immünyetmezlik sendromu (AIDS) ile enfekte insanların yarısından fazlasında baş ağrısı bildirilmekte ve baş ağrısı, (aseptik menenjit ve benzeri mekanizmalar aracılığıyla) hem akut hem de kronik HIV enfeksiyonunun semptomatolojisinin bir parçası olabilmektedir. Buna karşın, A9.3 İnsan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısı yine de Ek Bölümde yer almaktadır, çünkü HIV enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısının, çoğu HIV hastasında bildirilen primer baş ağrısı benzeri baş ağrılarından ayrılması çok zordur. Bu kriterlerin prospektif çalışmalarda uygulanmasıyla daha kesin kanıtlar sağlanabilir.

Çoğu olguda, A9.3 İnsan immünyetmezlik virüsü (HIV) enfeksiyonuna bağlanan baş ağrısı künt ve iki taraflıdır veya bir primer baş ağrısı bozukluğunun (1. Migren veya 2. Gerilim-tipi baş ağrısı) özelliklerini gösterir. Baş ağrısı şiddetinin, sıklığının ve ilişkili engelliliğin HIV enfeksiyonunun CD4 hücre sayımı ve/veya viral yükü ortaya koyulan şiddetiyle ilişkili olduğu, ancak HIV enfeksiyonunun süresi ve hastaya verilen antiretroviral ilaçların sayısı ile ilişkili olmadığı görülmektedir.

Oldukça etkin antiretroviral tedavinin yaygın erişilebilirliğinden dolayı, HIV hastalarının

yalnızca küçük bir grubunda fırsatçı enfeksiyonlara bağlanabilecek baş ağrısı görülür.

HIV enfeksiyonu sırasında, fırsatçı enfeksiyonlar veya neoplazmalarla bağlantılı sekonder menenjit ve/veya ensefalit gelişebilir. HIV enfeksiyonuna eşlik eden ve baş ağrısına neden olan en yaygın intrakraniyal enfeksiyonlar toksoplazmoz ve kriptokokkal menenjittir. HIV enfeksiyonu olan hastalarda ortaya çıkan, ancak spesifik bir fırsatçı enfeksiyona bağlanan baş ağrısı spesifik enfeksiyona göre kodlanmalıdır.

Antiretroviral ilaçlar da baş ağrısına neden olabilir. Bu tür olgularda, baş ağrısı 8.1.10 Baş ağrısı dışındaki endikasyonlara yönelik uzun süreli ilaç kullanımına bağlanan baş ağrısı olarak kodlanmalıdır.

## Kaynaklar

- Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/ AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66–70.
- Brew BJ and Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993; 43: 1098–1100.
- Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42: 11–14.
- Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, et al. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85: 191–200.
- Hollander H and Strimigari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987; 83: 813–816.
- Kirkland KE, Kirkland K, Many WJ Jr, et al. Headache among patients with HIV disease: prevalence, characteristics, and associations. *Headache* 2011; 52: 455–466.
- Mirsattari SM, Power C and Nath A. Primary headaches in HIV-infected patients. *Headache* 1999; 39: 3–10.

Norval DA. Symptoms and sites of pain experienced by AIDS patients. *S Afr Med J* 2004; 94: 450–454.

Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G, et al. Recurrent “migraine-like” episodes in patients with HIV disease. *Headache* 2007; 37: 443–448.

Valcour V, Chalermchai T, Sailasuta N, et al.; on behalf of the RV254/SEARCH 010 Study Group.

Central nervous system viral invasion and inflammation during acute HIV infection. *J Infect Dis* 2012; 206: 275–282.

Weinke T, Rogler G, Sixt C, et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989; 236: 38–42.

## A10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı

### A10.7 Ortostatik (postüral) hipotansiyona bağlanan başağrısı ve/veya boyun ağrısı

**Tanımlama:** Çoğunlukla ensede ortaya çıkan, ancak zaman zaman oksipital bölgenin yukarısına doğru yayılan (“elbise askısı” dağılımı), postüral hipotansiyona bağlanan ve yalnızca dik duruşta gelişen ağrı.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı
- Ortostatik (postüral) hipotansiyonun ortaya koyulmuş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  - başağrısının yalnızca dik duruşta gelişmesi
  - başağrısının yatay duruşa geçişle spontan olarak gerilemesi
  - başağrısının çoğunlukla ensede olması ve zaman zaman oksipital bölgenin yukarısına doğru yayılması (“elbise askısı” dağılımı)

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Ortostatik hipotansiyonu olan hastalara özellikle sorulduğunda, %75’i boyun ağrısına işaret etmiştir.

### A10.8 Diğer homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı

#### A10.8.1 Uzayda seyahate bağlanan başağrısı

**Tanımlama:** Uzayda seyahatin neden olduğu spesifik olmayan başağrısı. Başağrısı epizotlarının çoğu, uzay taşıtı tutması semptomlarıyla ilişkilendirilmez.

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan yeni başağrısı
- Hastanın uzayda seyahat etmiş olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - başağrısının yalnızca uzay seyahati sırasında ortaya çıkmış olması
  - başağrısının dünyaya dönüşten sonra spontan bir şekilde gerilemiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Bir ankete katılan 16 erkek ve bir kadın astronottan 12’si (%71) yeryüzünde başağrısıyla karşılaşmazken, uzaydayken en az bir başağrısı epizodu yaşadığını bildirmiştir.

#### A10.8.2 Diğer metabolik veya sistemik bozukluğa bağlanan başağrısı

Aşağıdaki bozukluklara bağlanan başağrıları ortaya çıkabilir, ancak bunlar için yeterli validasyon sağlanmamıştır: anemi, adrenokorti-

kal yetersizlik, mineralokortikoid yetersizliği, hiperaldosteronizm, polisitemi, hiperviskozite sendromu, trombotik trombositopenik purpura, plazmaferez, antikardiyolipin antikor sendromu, Cushing hastalığı, hiponatremi, hipertiroidizm, hiperglisemi, hiperkalsemi, sistemik lupus eritematozus, kronik yorgunluk sendromu, fibromiyalji.

Bu bozukluklara eşlik eden başağrılarının insidansını ve karakterini daha açık bir şekilde tanımlamak için, kontrolleri dikkatli bir şekilde tasarlanmış prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Her koşulda, yalnızca bozuklukların iyi bilinen tanı kriterlerini karşılayan hastalar değerlendirilmeye alınmalıdır.

#### **A10.9. Geçmiş homeostaz bozukluğuna bağlanan ısrarlı başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- Daha önce 10. Homeostaz bozukluğuna bağlanan başağrısı tanısını almış olan ve C kriterini karşılayan başağrısı
- Başağrısına neden olan homeostaz bozukluğunun etkili bir şekilde tedavi edilmiş veya spontan bir şekilde geçmiş olması
- Başağrısının homeostaz bozukluğunun etkili tedavisinden veya spontan bir şekilde geçmesinden sonra üç aydan uzun süreyle devam etmiş olması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

#### **Kaynaklar**

Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77–82.

Mathias CJ, Mallipeddi R and Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–898.

Vein AA, Koppen H, Haan J, et al. Space headache: a new secondary headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 683–686.

#### **A11. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan başağrısı ya da yüz ağrısı**

##### **A11.2 Boyun bozukluğuna bağlanan başağrısı**

##### **A11.2.4 Üst servikal radikülopatiyeye bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- C kriterini karşılayan başağrısı ve/veya boyun ağrısı
- C2 veya C3 radikülopatisinin klinik, elektroduagnostik tanı veya radyolojik kanıtının olması
- Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden ikisiyle birden ortaya koyulması:
  - aşağıdakilerden en az ikisinin karşılanması:
    - ağrının radikülopatinin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş veya radikülopatinin tespitini sağlamış olması
    - ağrının radikülopatideki düzelmeye veya kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmeye veya anlamlı ölçüde kötüleşmesi
    - başağrısının ilişkili sinir kökünün lokal anesteziyle kısa süre için durdurulması
    - başağrısının radikülopatiyeye aynı tarafta olması

D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Ağrı genellikle posterior yerleşimlidir, ancak daha anterior bölgelere yayılabilir. Genellikle oksipital, retroauriküler veya üst posterior servikal bölgelerde olmak üzere, bir tarafta veya her iki tarafta üst servikal köklerin inervasyon alanlarından birinde sıklıkla ağrı saptanmaları görülür.

### **A11.2.5 Servikal miyofasiyal ağrıya bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı ve/veya boyun ağrısı
- B. Tekrarlanabilen tetikleyici noktalar dâhil olmak üzere, boyun kaslarında miyofasiyal ağrı kaynağının ortaya koyulmuş olması
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. aşağıdakilerden birinin veya her ikisinin karşılanması:
    - a. ağrının servikal miyofasiyal ağrı bozukluğunun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde gelişmiş olması
    - b. ağrının servikal miyofasiyal ağrı bozukluğundaki düzelmeye anlamlı olarak gerilemiş olması
  2. ilişkili servikal kaslara baskı yapıldığında hassasiyet oluşması
  3. ağrının tetikleyici noktalara verilen lokal anestezik enjeksiyonlarıyla veya tetikleyici noktalara masaj yapılarak geçici olarak durdurulması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Miyofasiyal ağrı başlığı ve bu başlığın “tetikleyici noktalar” adı verilen unsurlarla olan

ilişkisi tartışmalıdır. Varsayıma dayanan bu tetikleyici noktaları ortaya koymak her zaman çok zor olmuştur ve tedaviye alınan yanıt değişkendir.

### **A11.3 Göz bozukluğuna bağlanan başağrısı**

#### **A11.3.5 Heterofori veya heterotropiye bağlanan başağrısı**

**Tanımlama:** Genellikle gözün uzun süreyle kullanıldığı uğraşların ardından ortaya çıkan, latent veya ısrarlı strabismusun (şaşılık) neden olduğu başağrısı.

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Aşağıdaki semptomların en az biriyle birlikte heterofori veya heterotropinin tespit edilmiş olması:
  1. bulanık görme
  2. diplopi
  3. yakın odaktan uzak odağa ve/veya uzak odaktan yakın odağa geçmede güçlük
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının heteroforinin ve/veya heterotropinin başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu bozukluğun tespitini sağlamış olması
  2. başağrısının heteroforinin ve/veya heterotropinin düzeltilmesinden sonra anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  3. başağrısının uzun süreli görsel uğraşyla ağırlaşması
  4. başağrısının bir gözün kapatılması ve/veya görsel uğraşının sonlandırılmasıyla hafiflemesi
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.



**Yorumlar:**

A11.3.5 Heterofori veya heterotropiye bağlanan başağrısı belirli sayıda olguyla desteklenirse de, bu başağrısı nedenine ilişkin başka çok az kanıt mevcuttur. Dolayısıyla, daha kesin çalışmalar yapılana kadar Ek Bölüme alınmıştır.

Böyle bir başlık gerçekten varsa, 11.3.5 Heterofori veya heterotropiye bağlanan başağrısı olan hastaların oftalmoloğa başvurma olasılığı yüksektir.

### **A11.5 Burun veya paranazal sinüs bozukluğuna bağlanan başağrısı**

#### **A11.5.3 Nazal mukoza, türbinat veya septum bozukluğuna bağlanan başağrısı**

**Tanı kriterleri:**

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. Nazal kavite içerisinde hipertropik veya enflematuar bir sürecin klinik, nazal endoskopi ve/veya görüntüleme kanıtının olması<sup>1</sup>
- C. Nedensellik kanıtının aşağıdakilerden en az ikisiyle ortaya koyulması:
  1. başağrısının intranasal lezyonun başlangıcıyla zamansal ilişki içerisinde ortaya çıkmış veya bu lezyonun tespitini sağlamış olması
  2. Başağrısının nazal lezyondaki (tedaviyle veya tedavisiz) düzelmeye veya kötüleşmeye paralel olarak anlamlı ölçüde düzelmiş veya anlamlı ölçüde kötüleşmiş olması
  3. başağrısının lezyon bölgesindeki mukozanın lokal anestezisinin ardından anlamlı ölçüde gerilemiş olması
  4. başağrısının lezyon alanıyla aynı tarafta olması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Not:**

1. Örnek olarak konka bülloza ve nazal septal spur gösterilebilir.

## **A12. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan başağrısı**

**Giriş**

Baş ağrıları çeşitli psikiyatrik bozukluklara yaygın olarak eşlik eder, ancak nedensel ilişkinin kanıtı çoğunlukla eksik kalır. Olguların büyük çoğunluğunda, bu bozukluklara eşlik edilen başağrısı büyük olasılıkla nedensel bir ilişkiden ziyade, altta yatan ortak risk etkenlerini ve etiyolojileri yansıtmaktadır. Ancak, aşağıdaki listede yer alan tanıların herhangi birinin konabilmesi için, başağrısı ile psikiyatrik bozukluk arasında bir neden-sonuç ilişkisi kurulmalıdır. Bu ilişki çerçevesinde, başağrısı ya psikiyatrik bozuklukla eşzamanlı olarak gelişir ya da psikiyatrik bozukluk ortaya çıktıktan sonra anlamlı ölçüde kötüleşir.

Baş ağrısı nedenselliğinin kesin biyolojik göstergelerinin ve klinik kanıtlarının bulunması zordur ve tanı genellikle seçeneklerin dışlanmasıyla elde edilir. Örneğin, ayrılık anksiyetesi olan bir çocukta, baş ağrısının bu bozukluğa bağlanabilmesi için, yalnızca ayrılık olayı ya da tehdidi bağlamında ortaya çıkması ve başka bir başlıkla daha iyi açıklanamıyor olması gerekir. Aynı şekilde, panik bozukluğu olan bir yetişkinde, baş ağrısı yalnızca panik atağın semptomlarından biri olarak ortaya çıktığı hallerde bu bozukluğa bağlanmalıdır.

Aşağıdaki kriterler, belirli psikiyatrik bozukluklar ile baş ağrısı arasındaki olası neden-sonuç ilişkilerinin araştırılmasını kolaylaştırmak amacıyla aday kriterler olarak sunulmaktadır. Bu kriterlerin, klinik uygulamada baş ağrısı ile komorbid psikiyatrik bozukluklar arasındaki bağlantıları tanımlamak için rutin olarak kullanılması tavsiye edilmemektedir.

### **A12.3 Depresif bozukluğa bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. DSM-5 kriterlerine uygun olarak, majör depresif bozukluk (tek epizotlu veya tekrarlayıcı) ya da ısrarlı depresif bozukluk tanısının konmuş olması
- C. Başağrısının yalnızca depresif epizotlar sırasında ortaya çıkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Başta trisiklik antidepressanlar olmak üzere birçok antidepressan, depresyon olsa da olmasa da başağrısı bozukluklarına karşı etkilidir. Bu durum, trisiklik antidepressanla tedavi edilen depresyona eşlik eden bir başağrısı bozukluğunun remisyonunun veya düzelmesinin gerçekten bir nedensellik kanıtı olup olmadığının belirlenmesini güçleştirir. Başağrısı tedavisinde daha az etkili olduğu belirlenmiş olan diğer tipte antidepressanlarla tedavi edilen majör depresif bozukluğun bu tedaviyle düzeldiği hallerde, başağrısındaki remisyonun psikiyatrik nedenselliğin göstergesi olarak değerlendirilmesi daha kolaydır.

### **A12.4 Ayrılık anksiyetesi bozukluğuna bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. DSM-5 kriterlerine göre ayrılık anksiyetesi bozukluğu tanısının konmuş olması
- C. Başağrısının evden veya önemli bağlanma figürlerinden ayrılma olayı veya tehdidi bağlamında ortaya çıkması

- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

*Yorum:*

Ayrılık anksiyetesi bozukluğu ısrarlıdır ve tipik olarak en az altı ay süreyle devam eder, ancak akut başlangıçla seyreden ya da şiddetli semptomların kötüleştiği (örn. okula gitmeyi reddetme veya evden ya da bağlanma figürlerinden hiçbir koşulda ayrılamama) olgularda daha kısa süreler de tanı kriterlerine uyabilir. Bozukluk klinik olarak anlamlı endişeye ve sosyal, akademik, mesleki ve/veya önemli diğer işlevsel alanlarda bozulmaya yol açar.

### **A12.5 Panik bozukluğuna bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. DSM-5 panik bozukluğu kriterlerini karşılayan tekrarlayıcı, beklenmeyen panik ataklar
- C. Başağrısının yalnızca panik ataklar sırasında ortaya çıkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

### **A12.6 Spesifik fobiye bağlanan başağrısı**

*Tanı kriterleri:*

- A. C kriterini karşılayan başağrısı
- B. DSM-5 kriterlerine göre spesifik bir fobinin tanısının konmuş olması
- C. Başağrısının yalnızca hastanın fobik uyarıya maruz kaldığı veya maruz kalacağını düşündüğü hallerde ortaya çıkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorum:**

Spesifik fobiler tipik olarak altı ay ya da daha uzun süre devam eder ve klinik olarak anlamlı endişeye ve/veya sosyal, akademik, mesleki ve/veya diğer önemli işlev alanlarda bozukluğa yol açar.

### **A12.7 Sosyal anksiyete bozukluğuna (sosyal fobi) bağlanan başağrısı**

**Tanı kriterleri:**

- C kriterini karşılayan başağrısı
- DSM-5 kriterlerine göre sosyal anksiyete bozukluğu (sosyal fobi) tanısının konmuş olması
- Başağrısının yalnızca hastanın sosyal durumlara maruz kaldığı veya maruz kalacağını düşündüğü hallerde ortaya çıkması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorumlar:**

Sosyal anksiyete bozukluğunda (sosyal fobi), bireyin başkaları tarafından dikkatle inceleneceği bir veya birden fazla sosyal durum karşısında duyduğu kayda değer korku veya anksiyete söz konusudur. Korku veya anksiyete, sosyal durumun yarattığı gerçek tehditle orantısızdır. Bu sosyal durumlara örnek olarak, sosyal etkileşimler (örn. sohbet etme), başkaları tarafından gözlemlenme (örn. yeme veya içme) ya da başkalarının önünde bir performans sergileme (örn. konuşma yapma) gösterilebilir. Birey, başkalarının onu olumsuz olarak değerlendirmesine (örn. aşağılamasına, utandırılmasına veya reddetmesine) ya da kendisinin başkalarını rahatsız etmesine yol açacak şekilde davranacağından veya böyle bir sonucu getirecek anksiyete semptomları göstereceğinden korkar. Bu korku veya anksiyete çocuklarda ağlama, öfke nöbetleri, donup kalma, ebeveyne sarılıp bırakmama, ür-

kekleşme veya sosyal durumlarda konuşamama olarak ortaya çıkabilir.

Bozukluk ısrarlıdır ve tipik olarak altı ay ya da daha uzun sürer.

### **A12.8 Yaygın anksiyete bozukluğuna bağlanan başağrısı**

**Tanı kriterleri:**

- C kriterini karşılayan başağrısı
- DSM-5 kriterlerine göre yaygın anksiyete bozukluğu tanısının konmuş olması
- Başağrısının yalnızca anksiyete dönemleri sırasında ortaya çıkması
- Başka bir ICHD-3 tanısı ile daha iyi açıklanamaması.

**Yorum:**

Yaygın anksiyete bozukluğu olan hastalarda, üç ay ya da daha uzun süre boyunca günlerinin çoğunda iki (ya da daha fazla) etkinlik veya olay alanında (örn. aile, sağlık, finans, okul/iş zorlukları) aşırı anksiyete ve endişe görülür. Semptomların arasında huzursuzluk, heyecanlı olma, gerginlik veya kaygı hissi ve kas gerilimi sayılabilir. Bu bozukluğa eşlik eden davranışlar olumsuz sonuçları olabilecek aktivitelerden veya olaylardan kaçınma, olumsuz sonuçları olabilecek aktiviteler veya olaylara hazırlık yapmak için fazlasıyla zaman ve çaba harcama, endişelerden dolayı davranışlarda veya karar vermede kayda değer oyalanma ve endişelerden dolayı sürekli onay ve güvence arama olarak sayılabilir.

### **A12.9 Travma sonrası stres bozukluğuna bağlanan başağrısı**

**Tanı kriterleri:**

- C kriterini karşılayan başağrısı

- B. DSM-5 kriterlerine göre post-travmatik stres bozukluğu (PTSB) tanısının konmuş olması
- C. Başağrısının travma stresörüne maruz kaldıktan sonra ilk kez gelişmiş olması ve yalnızca PTSD'nin diğer semptomları bağlamında ortaya çıkması
- D. Başka bir ICHD-3 tanısına daha uygun olmaması.<sup>2</sup>

*Notlar:*

1. Örneğin, başağrısı travmayı hatırlatan durumlarda maruz kaldıktan sonra ortaya çıkar.
2. Özel olarak, A12.3 Depresif bozukluğa bağlanan başağrısı.

*Yorumlar:*

Bir bireyin ölüm olayına veya tehdidine, ciddi yaralanmaya veya cinsel tacize maruz kalması, olayı bire bir yaşamıyla doğrudan

ortaya çıkabileceği gibi, olaya şahit olmasıyla, olayın yakın bir aile bireyinin veya arkadaşın başına geldiğini öğrenmesiyle ve olayın rahatsız edici detaylarına tekrar tekrar veya tek seferde çok fazla maruz kalmasıyla (örn. insan kalıntılarını toplayan ilk müdahale ekibi ve çocuk istismarı detaylarına tekrar tekrar maruz kalan polis memurları) dolaylı olarak da ortaya çıkabilir. Maruz kalma durumunun işle ilgili olduğu haller hariç olmak üzere, bu kural elektronik medya, televizyon, filmler veya resimler aracılığıyla maruz kalınan olaylar için geçerli değildir.

Post-travmatik stres bozukluğuna (PTSB) eşlik eden komorbid depresyonun oranı yüksek olduğundan, A12.9 Post-travmatik stres bozukluğuna bağlanan başağrısı, yalnızca başağrısının komorbid depresyonla açıklanamadığı hastalar (yani komorbid depresyonu olmayan hastalarda PTSD'ye bağlanan başağrısı olguları) için kullanılmalıdır.

## Terimlerin Tanımları

**Ağrı:** IASP tanımına göre: gerçek veya potansiyel doku hasarıyla ilişki olan veya böyle bir hasar bağlamında tanımlanan hoş olmayan duysal ve duygusal deneyim (ayrıca bkz.: Nöropatik ağrı, Santral nöropatik ağrı ve Periferik nöropatik ağrı).

**Ağrı saplanması:** Bir dakika ya da daha kısa (genellikle bir saniye ya da daha kısa) süren ani ağrı.

**Ağrı şiddeti:** Genellikle ağrısız, hafif ağrı, orta ağrı ve şiddetli ağrı derecelerine denk gelen dört noktalı sayısal bir derecelendirme ölçeğinde (0-3) ya da görsel analog ölçekte (yaygın olarak 10 cm) puanlanan ağrı düzeyi. Fonksiyonel sonucu açısından dile getirilen sözlü bir derecelendirme ölçeğinde de puanlanabilir: 0, ağrısız; 1, hafif ağrı, olağan aktiviteleri etkilemiyor; 2, orta ağrı, olağan aktiviteleri kısıtlar ama tamamen engellemiyor; 3, şiddetli ağrı, tüm aktiviteleri engelliyor.

**Allodini:** Normalde bu etkiyi yaratmak için yeterli olmayacak bir uyarıdan kaynaklanan rahatsızlık hissi veya ağrı. Hiperalejizden farklıdır.

**Anoreksi:** Hafif derecede iştahsızlık ve yemekten soğuma.

**Atak sıklığı:** Bir zaman aralığı (yaygın olarak bir ay) içerisinde başağrısı (veya ağrı) ataklarının ortaya çıkış hızı. Bir migren atağı ilaçla başarılı bir şekilde geçirildikten sonra, 48 saat içerisinde nüks görülebilir. IHS Migrende Kontrollü İlaç Denemeleri Kılavuzunun Üçüncü Basımında, özellikle bir önceki ay boyunca günlük kayıtları olarak belirlenmiş olan atakların ayırt edilmesi için pratik bir çözüm sunulmuştur ve yalnızca aralarında 48 saatlik başağrısız dönemlerin olduğu belirgin atakların sayılması tavsiye edilmektedir.

**Atak süresi:** Belirli bir başağrısı tipinin veya alt tipinin kriterlerini karşılayan bir başağrısı (ya da ağrı) atağının başlangıcından sonlanmasına kadar geçen süre. Migren veya

küme başağrısı sonrasında, eşlik eden semptomlar olmadan düşük dereceli, zonklayıcı karakterde olmayan bir başağrısı devam edebilir, ancak bu başağrısı atağın bir parçası değildir ve süreye dâhil edilmez. Hasta bir atak sırasında uyuyakalır ve uyandığında ağrının geçtiğini görürse, süre uyandığı ana kadar devam etmiş sayılır. Bir migren atağı ilaçla başarılı bir şekilde sona erdirilmiş, ancak semptomlar 48 saat içerisinde yeniden ortaya çıkmışsa, bu durum aynı atağın relapsı ya da yeni bir atak olabilir. Bu ayırımın yapılabilmesi için değerlendirme gereklidir (ayrıca bkz. Atak sıklığı).

**Aura:** Bir auralı migren atağının, fokal sebral disfonksiyonun görünümü olduğu düşünülen erken semptomları. Aura tipik olarak 20-30 dakika sürer ve başağrısından önce görülür. Ayrıca bkz.: Fokal nörolojik semptomlar, Uyarıcı semptomlar, Prodromal ve Uyarı Niteliğindeki semptomlar.

**"bağlanan":** ICHD-3 kapsamında bu terim, sekonder bir başağrısı ile ona neden olduğu düşünülen bozukluk arasındaki ilişkiyi tanımlar. Bu ilişkinin kurulabilmesi için, nedensellik kanıtını kabul edilebilir düzeyde sağlayan kriterlerin karşılanması gerekir.

**Basıcı/sıkıştırıcı:** Sıklıkla başı çevreleyen sıkı bir banda benzetilen sabit karakterde ağrı.

**Basağrısı:** Başta, orbitomeatal hattın ve/veya ense çıkıntısının üzerinde yerleşimli ağrı.

**Basağrısı (veya ağrı) atağı:** Bir noktada ortaya çıkan, buradan itibaren dakikalarca, saatlerce veya günlerce belirli bir düzeyde kalan, ardından hafifleyen ve en son olarak tamamen geçen başağrısı (veya ağrı).

**Basağrılı günler:** Gözlemlenen süre (yaygın olarak bir ay) içerisinde, günün bir kısmında veya gün boyunca başağrısının görüldüğü günlerin sayısı.

**Batıcı:** Bir kök ya da sinir dağılımı boyunca görülen, kısa süreli, elektrik şoku benzeri karakterde ağrı.

**Bozukluğun geçmesi:** Bir hastalığın veya bir hastalık sürecinin (başağrısı atağı gibi) tüm semptomlarının ve diğer klinik kanıtlarının tamamıyla ortadan kalkması.

**Çekilme:** Bir ilaç veya başka bir madde kullanımının veya bir ilaca veya başka bir maddeye maruz kalma durumunun haftalar veya aylar sonra kesilmesi. Bu terim ilaç aşırı kullanımı başağrısı bağlamında terapötik ilaç çekilmesini (kesilmesini) de kapsar, ancak bununla sınırlı değildir.

**Daha önce kullanılan terim:** Daha önce sınıflanan terimle benzer ya da aynı anlamda kullanılmış olan veya bu terimin kapsadığı bir tanı başlığını ifade eder. Daha önce kullanılan terimler sıklıkla belirsiz olduğu için artık kullanılmayan ve/veya farklı ülkelerde farklı şekilde kullanılan terimlerdir.

**Epizodik:** Sabit veya değişken süreli başağrısı (veya ağrı) ataklarının düzenli ya da düzensiz bir paternde tekrarlanması ve remisyonu. Uzun süre kullanılmasının sonucunda, bu terim epizodik küme başağrısı açısından özel bir anlam kazanmıştır ve ataklardan ziyade, küme remisyon dönemleriyle birbirinden ayrılan küme dönemlerinin ortaya çıkışını ifade eder. Paroksizmal hemikraniya ve kısa süreli tek taraflı nevralfiform başağrısı atakları için de benzer bir kullanım benimsenmiştir.

**Eşlik eden semptomlar:** Tipik olarak başağrısından önce veya sonra görülmeyen, ancak başağrısına eşlik eden semptomlar. Örneğin, migrene en sık eşlik eden semptomlar bulantı, kusma, fotofobi ve fonofobidir.

**Fokal nörolojik semptomlar:** Migren aurasında görülenler gibi fokal beyin (genellikle serebral) rahatsızlığı semptomları.

**Fonofobi:** Normal düzeylerde dahi olsa sese karşı gelişen ve genellikle kaçınma davranışına neden olan hipersensitivite.

**Fortifikasyon spektrumu:** Migrenöz görsel auranın renkli veya siyah-beyaz olabilen, açılı, kavisli, gittikçe genişleyen tipik görsel bo-

zukluğu görsel aurada özgün olarak görülen, renkli, siyah ve beyaz olabilen açılı, kavisli ve giderek genişleyen görsel bozukluk.

**Fotofobi:** Normal düzeylerde dahi olsa ışığa karşı gelişen ve genellikle kaçınma davranışına neden olan hipersensitivite.

**Hassasiyet:** Palpasyon sırasında uygulanan basınç gibi doğrudan basınç uygulamasıyla ortaya çıkan artmış rahatsızlık veya ağrı hissi.

**Heterofori:** Latent strabismus (şaşıklık).

**Heterotropi:** Açık strabismus (şaşıklık).

**Hiperaleji:** Ağrılı olması beklenen bir uyarıya karşı duyarlılığın artması. Hiperaleji, ağrılı olması beklenmeyen bir uyarıdan kaynaklanan allodiniden farklıdır.

**Hipoaleji:** Ağrılı olması beklenen bir uyarıya karşı duyarlılığın azalması.

**Israrlı:** Belirli sekonder başağrıları için kullanılan bu terim, başka bir bozukluğun neden olduğu, başlangıçta akut olan, ancak ilişkili bozukluk geçtikten sonra belirli bir zaman aralığı (genellikle üç ay) içerisinde remisyon göstermeyen başağrısını ifade eder. Bu tür olgularda, nedensellik kanıtı, akut tür tanısına yönelik kriterlerin daha önce karşılanmış olmasına ve aynı başağrısının ısrarcılığına dayalı olarak elde edilir ve başağrısı belirgin bir alt tip veya alt biçim olarak kaydedilir.

**İleri entoptik fenomenler:** Her iki gözde çok fazla yüzer nokta, çok fazla mavi alan entoptik fenomeni (mavi gökyüzü gibi homojen parlaklıktaki yüzeylere bakarken her iki gözün görme alanında aniden ortaya çıkan sayılamayan küçük gri/beyaz/siyah nokta veya halkalar), gözün kendi kendini aydınlatması (karanlıkta göz kapandığında algılanan renkli dalga veya bulutlar) ve spontan fotopsi (parlak yanıp sönen ışık) dâhil olmak üzere görme sisteminin kendi yapısından kaynaklanan görsel rahatsızlıklar.

**Kırma kusuru:** Miyop, hipermetrop veya astigmatizm.

**Kronik:** Ağrı terminolojisinde, kronik terimi uzun süreli anlamına gelir ve spesifik

olarak, üç aydan uzun bir dönemi ifade eder. Başağrısı terminolojisinde, (başta enfeksiyona bağlananlar olmak üzere) nedensel bozukluğun kendisinin kronik olduğu sekonder başağrısı bozuklukları için de aynı anlamda kullanılır. Bu kullanımda, kronik ile ısrarlı terimleri arasında ayırım yapılmaktadır. Genellikle epizodik nitelikteki primer başağrısı bozukluklarında kronik terimi başağrısı ataklarının üç aydan uzun bir sürenin çoğunluğunda görüldüğü hallerde kullanılır. Trigeminal otonomik sefalaljiler bu kuralın istisnasıdır: bu bozukluklarda, kronik terimi bozukluk bir yıldan uzun süreyle remisyonuz seyretmediği müddetçe kullanılmaz.

**Küme başağrısı atağı:** 15–180 dakika süren sürekli ağrının görüldüğü tek bir epizot.

**Küme dönemi:** Küme başağrısı ataklarının düzenli olarak ve en az iki günde bir ortaya çıktığı süre (küme nöbeti olarak da adlandırılır).

**Küme remisyon dönemi:** Atakların spontan olarak ortaya çıkışının sona erdiği ve atakların alkolle veya nitrogliserinle uyarılmadığı süre. Remisyon tanımının yapılabilmesi için, ataksız dönemin üç ayı geçmesi gerekir.

**Madde:** Aşağıdakilerden herhangi biri: organik veya inorganik kimyasal; gıda veya gıda katkısı; alkollü içecek; gaz veya buhar; ilaç veya tıbbi ürün ruhsatı olmamasına rağmen tıbbi amaçla verilen bitkisel, hayvansal ya da diğer madde.

**Nevralji:** Bir veya birden fazla sinirin dağılımında/dağılımlarında görülen ve bu nöral yapıların disfonksiyonundan veya yaralanmasından kaynaklandığı varsayılan ağrı. Yaygın kullanımda bu terimin paroksizmal veya batıcı karakteri ifade etmek için kullanıldığı görülse de, nevralji terimi yalnızca paroksizmal ağrılarda kullanılmamalıdır.

**Niktalopi:** Gece görme bozukluğu.

**Nörit:** Özel bir nöropati olgusu; terim artık yalnızca sinirleri tutan enflamatuar durumlar için kullanılmaktadır.

**Nörogörüntüleme:** Sıklıkla beynin, uygun olduğu hallerde fonksiyonel modaliteler dâhil ol-

mak üzere, genellikle BT, MRG, pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT) veya sintigrafisi.

**Nöropati:** Bir sinirde veya sinirlerde fonksiyon bozukluğu veya patolojik değişiklik (bir sinirde olduğunda: mononöropati; birden çok sinirde olduğunda: mononöropati multipleks; yaygın ve iki taraflı olduğunda: polinöropati). Nöropati terimi nöropraksi, nörotomezis, aksonotomezis, sinir kesisi, darbe gibi nedene bağlı geçici olarak bir sinirin etkilenmesi, germe veya epileptik deşarj terimlerini kapsamaz (bu tür geçici rahatsızlıklara bağlanan ağrı için nörojenik terimi kullanılır).

**Nöropatik ağrı:** Periferik veya santral somatosensoryel sinir sistemindeki bir lezyonun veya hastalığın neden olduğu ağrı.

**Nukal (ense) bölge:** Kraniyumda boyun kaslarının insersiyon bölgesi dâhil olmak üzere, üst boynun dorsal (posterior) tarafı.

**Palinopsi:** Hareketli nesnelerin görsel görüntüsü ve/veya izi şeklinde görülen görsel rahatsızlıklar (yalnızca yüksek kontrastlı bir görsele bakılmasının ardından ortaya çıkan ve tamamlayıcı renkte olan retinal art görüntülerden ayırt edilmelidir).

**Periferik nöropatik ağrı:** Periferik somatosensoryel sinir sistemindeki bir lezyonun veya hastalığın neden olduğu ağrı (ayrıca bkz. Nöropatik ağrı).

**Perikraniyal kaslar:** Boyun kasları ve oksipital kaslar, çiğneme kasları, yüzdeki mimik ve konuşma kasları, iç kulak kasları (tensor timpani, stapedius).

**Postdromal:** Auralı veya aurasız migren ataklarında, ağrının geçmesinden sonra 48 saate kadar devam eden semptomatik evre. Yaygın postdromal semptomlara örnek olarak yorgunluk veya bitkinlik hissi, konsantrasyon güçlüğü ve ense sertliği gösterilebilir.

**Primer (birincil) başağrısı (bozukluğu):** Başka bir bozukluğun neden olmadığı ve başka bir bozukluğa bağlanmayan başağrısı veya ba-

şağrısı bozukluğu. Sekonder başağrısı bozukluğundan farklıdır.

**Prodromal:** Aurasız migrende ağrının başlangıcından veya auralı migrende auran önce ortaya çıkan ve 48 saate kadar süren semptomatik evre. Yaygın prodromal semptomların arasında yorgunluk, coşkun veya durgun duygudurum, olağandışı açlık ve belirli gıdaları aşerme sayılabilir.

**Punktat uyarı:** Derinin belirli noktalarına uygulanan uyarı.

**Refrakter dönem:** Bir ağrı atağının geçmesinden sonra görülen ve ilave bir atağın tetiklemediği zaman aralığı.

**Santral nöropatik ağrı:** Santral somatosensoriyel sinir sistemindeki bir lezyonun veya hastalığın neden olduğu ağrı (ayrıca bkz. Nöropatik ağrı).

**Sekonder (ikincil) başağrısı (bozukluğu):** Temelde yatan başka bir bozukluğun neden olduğu başağrısı veya başağrısı bozukluğu. ICHD-3 kapsamında, her sekonder başağrısı ona neden olan bozukluğa bağlanır. Sekonder başağrıları, primer başağrılarından farklıdır. Bir sekonder başağrısında primer başağrılarının özellikleri de görülebilir, ancak burada anlamlı olan başka bir bozukluğun nedensellik kriterlerini karşılıyor olmasıdır.

**Sintilasyon:** Sıklıkla yaklaşık olarak 8–10 siklus/saniye hızıyla ortaya çıkan, parlak ve dalgalı şiddette görsel halüsinasyonlar. Migren aurasının tipik karakteridir.

**Skotom:** Bir gözün veya her iki gözün görme alanının bir/birden fazla kısmının kaybı. Skotom mutlak (görme tamamen kaybolur) veya görece (görme perdelenir veya azalır) olabilir. Migrende skotomlar homonimdir.

**Strabismus:** Bir gözde veya her iki gözde anormal hizalanma (şaşıklık).

**Tek Taraflı:** Ya sağ ya da sol tarafta olan, orta hattı geçmeyen. Tek taraflı ağrı başın sağ ya da sol tarafının her zaman tümünü tutmayabilir ve yalnızca frontal, temporal veya oksipital olabilir. Bu terim migren aurasının duysal veya motor rahatsızlıkları için kullanıldığında, tam veya kısmi hemi-distribüsyonu da kapsar.

**Uyarı semptomları:** Ya aura ya da uyarıcı semptomlar için daha önce kullanılan ve bu nedenle belirsiz olan terim. Kullanılmamalıdır.

**Uyarıcı semptomlar:** Bu terim farklı anlamlarda kullanılsa ve sıklıkla prodromal teriminin eşanlamlısı olarak kabul edilse de, bir migren atağının göstergesi olduğu düşünülen (ama büyük olasılıkla migren atağının ilk evresi olan) çeşitli semptomlar için de daha genel ve bir ölçüde belirsiz şekilde kullanılmaktadır. Bu terimden kaçınmakta fayda vardır.

**Vazospazm:** Arterin veya arteriyollerin doku perfüzyonunu azaltacak kadar sıkışması.

**Vurucu:** Zonklayıcı ile eşanlamlı.

**Yakın zamansal ilişki:** Bu terim, organik bir bozukluk ile başağrısı arasındaki ilişkiyi ifade eder. Nedenselliğin olası olduğu akut başlangıçlı bozukluklarda spesifik zamansal ilişki bilinebilirse de, bu ilişki çoğunlukla yeterli ölçüde çalışılmamıştır. Kronik bozukluklarda hem zamansal ilişkinin hem de nedenselliğin belirlenmesi genellikle çok zordur.

**Yansıyan ağrı:** Nosisepsiyonun kaynaklandığı alandan farklı bir yerde ağrının hissedilmesi.

**Yeni başağrısı:** Hastanın daha önce yaşamadığı herhangi bir başağrısı tipi, alt tipi veya alt biçimi.

**“Yeterli validasyonu sağlanmamış”:** Sınıflama komitesi üyelerinin deneyimlerine ve/veya literatürdeki tartışmalara göre bir tanı başlığının geçerliliğinin şüpheli olduğunu ifade eder.

**Yüz ağrısı:** Orbitomeatal hattın altında, kulak kepçelerinin önünde ve boynun üzerinde oluşan ağrı.

**Zikzak çizgisi:** Fortifikasyon spektrumuyla eşanlamlıdır.

**Zonklayıcı:** Kalp atışıyla tutarlı ritmik yoğunlaşmalarla karakterize; vurucu.





***www.nobelip.com***

ISBN 978-605-335-626-4



9 786053 356264

*www.nobelip.com*