



TÜRK ALGOLOJİ (AĞRI) DERNEĞİ'NİN YAYIN ORGANIDIR  
THE JOURNAL OF THE TURKISH SOCIETY OF ALGOLOGY

BÜLTEN 2020-1

## Baş ağrısına yaklaşım

**Hanzade Aybüke ÜNAL ARTIK,<sup>1</sup> Ender SİR,<sup>2</sup> Gülçin BABAĞLU,<sup>2</sup>  
Suna AŞKIN TURAN,<sup>3</sup> Zeynep ISSI,<sup>4</sup> Doğa VURALLI,<sup>5</sup>  
Damla YÜRÜK,<sup>6</sup> Derya GÜNER<sup>7</sup>**

### Baş ağrılı Hastada Ayırıcı Tanı

#### Hanzade Aybüke Ünal Artık

Baş ağrısı sınıflaması ve tanı kriterleri 2018'de 'The International Classification of Headache Disorders 3<sup>rd</sup> edition' (ICHD-3) başlığı altında güncellenmiştir.<sup>[1]</sup> ICHD-3 sınıflamasına göre baş ağrılarını temel primer

baş ağrılarını; sekonder baş ağrılarını; ağrılı kranial nöropatiler, diğer yüz ağrılarını ve diğer baş ağrıları olarak üç bölüme ayırmıştır (Tablo 1). Santral sinir sistemi veya sistemik bir patolojiye bağlı olmayan baş ağrılarında 'primer baş ağrısı' denilmektedir. Sekonder baş ağrılarını ise etiolojide çeşitli nedenlere bağlı gelişen baş ağrısıdır. Baş ağrısı tanısı; anamnez, nörolojik muayene ve

## Editörden...

Yeni bir yıla yeni umutlarla ve yine genç algolog meslektaşlarımızın hazırladığı içerik ile merhaba demek istiyoruz.

Toplumda en sık görülen ağrı şikayetlerinin başında baş ağrıları gelmektedir. Genel olarak bakıldığında popülasyonun önemli bir kısmı hayatının bir döneminde kronik baş ağrısı problemi ile karşılaşmaktadır. Doğrudan, herhangi bir patoloji ya da hastalıkla ilişkisi olmayan primer baş ağrıları, %90'ını oluştururken, %10 kadar hastada bazı hastalıkların seyri sırasında; veya habercisi olarak ortaya çıkabilmektedir. Kronik baş ağrıları, farklı nedenlerden kaynaklanıp, farklı kliniklerde seyrediler. Hastalarda semptomlar ve şiddetleri farklılık gösterse de en önemli ortak bulgu ciddi yaşam kalitesi bozukluğudur.

Ülkemizin farklı şehir ve kurumlarda görev yapmakta olan genç algolog meslektaşlarımız sizler için kısaca baş ağrılarını özet-

leyip, ayırıcı tanı ve tedavideki önemli noktalara değindiler. Bu derlemeye emek veren meslektaşlarımıza katkı ve emekleri için huzurlarınızda teşekkür ediyoruz.

Zevkle okumanız dileğiyle...

**Prof. Dr. Gül Köknel Talu**  
Ağrı Dergisi Editörü

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Algoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Prof. Dr. Ruhiye Reisli**  
Ağrı Dergisi Editör Yardımcısı

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Algoloji Bilim Dalı, Konya

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Reanimasyon Anabilim Dalı Algoloji Bilim Dalı, Kayseri

<sup>2</sup>Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>İstanbul Yedikule Göğüs ve Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Bölümü, İstanbul

<sup>4</sup>Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Bölümü, Sakarya

<sup>5</sup>Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Bölümü, İstanbul

<sup>6</sup>Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Kliniği, Ankara

<sup>7</sup>Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Algoloji Bölümü, Uşak

**Tablo 1.** ICHD-3 sınıflandırması

Birinci Bölüm: Primer başağrıları	1. Migren 2. Gerilim tipi başağrısı 3. Trigeminalotonomik başağrıları 4. Diğer primer başağrıları
İkinci Bölüm: Sekonder başağrıları	5. Baş ve/veya boyun travmasına bağlı başağrısı 6. Kranial veya servikal vasküler bozukluklara bağlı başağrısı 7. Vasküler olmayan intrakranial bozukluklara bağlı başağrısı 8. Madde kullanımı veya geri çekilmesine bağlı başağrısı 9. Enfeksiyona bağlı başağrısı 10. Homeostaz bozukluğuna bağlı başağrısı 11. Kranium, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer yüz veya servikal yapıların bozukluklarına bağlı başağrısı ya da yüz ağrısı 12. Psikiyatrik bozukluklara bağlı başağrısı
Üçüncü Bölüm: Ağrılı kranial nöropatiler, diğer yüz ağrıları ve diğer başağrıları	13. Kranial sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları 14. Diğer başağrısı bozuklukları

gereklilikte nörogörüntüleme ile konulmaktadır. Nörolojik muayene, primer başağrılarındaki tamamen normaldir.<sup>[2]</sup> Nörogörüntüleme sekonder başağrısı şüphesinde yapılmalıdır. Hastalarda yaş, başağrısı başlangıç zamanı, ağrı ataklarının süresi, lokalizasyonu, sıklığı, şiddeti, karakteri, eşlik eden bulgular, tetikleyici faktörler, ek hastalıklar ve ilaç kullanım durumu başağrısı ayırıcı tanısında önemli ipuçlarıdır.

**Yaş:** Primer başağrılarındaki prevalansı 20–40 yaş aralığında en yüksektir.<sup>[3]</sup> Yaşla birlikte primer başağrısı prevalansı azalmaktadır. Elli yaş üstü, yeni başlangıçlı başağrılarındaki temporal arterit, kranial veya servikal vasküler bozukluklar, neoplazm venovasküler intrakranial bozukluklar öncelikle akla gelmelidir.<sup>[4]</sup> Hip-

nik başağrısı genellikle 50 yaş üstünde, SUNCT/SUNA ise 40–70 yaşları arasında başlamaktadır.<sup>[1,5]</sup>

**Başağrısı Başlangıç Zamanı:** Başağrısı paterninde değişiklik durumunda veya son üç aydan daha yakın sürede başlayan ağrılarda ilk olarak sekonder başağrıları düşünülmelidir.<sup>[4]</sup>

**Ağrı Süresi:** Migren tipik olarak 4–72 saat, gerilim tipi başağrısı 30 dakika (dk)–7 gün sürmektedir. Küme başağrısı 15–180 dk, paroksizmal hemikrania 2–30 dk, SUNCT/SUNA 1–600 saniye (sn) sürmektedir. Diğer primer başağrılarından primer saplanıcı başağrısı saniyeler sürerken, trigeminal nevralji ağrısı 1–120 sn arası devam etmektedir.<sup>[1]</sup>

### Ağrı Bülteni / Haberleşme

Türk Algoloji (Ağrı) Derneği Yayın Komisyonu Sorumlusu, Ağrı Dergisi Editörü,  
Dr. Gül Köknel Talu

Türk Algoloji (Ağrı) Derneği Yayın Komisyonu Sorumlusu  
Dr. Gül Köknel Talu, Dr. Ruhiye Reisli

Türk Algoloji (Ağrı) Derneği Yönetim Kurulu Üyeleri:  
Dr. N. Süleyman Özyalçın (Başkan), Dr. Sema Tuncer Uzun, Dr. G. Enver Özgencil  
Dr. T. Hayri Özbek, Dr. Meltem Uyar, Dr. Kenan Akgün, Dr. E. Levent İnan

**Ağrı Lokalizasyonu:** Migren ağrısı unilateral frontotemporal ve periorbital bölgede lokalize iken, gerilim tipi baş ağrısı ise sıklıkla bilateral oksipital veya frontal bölgede lokalizedir.<sup>[1,2]</sup> Küme baş ağrısı ve paroksizmal hemikrania unilateral orbital, supraorbital ve/veya temporal bölgede; SUNCT/SUNA unilateral orbital, supraorbital, temporal ve/veya trigeminal sinir dermatomuna lokalizedir.<sup>[1]</sup>

**Ağrı Şiddeti:** Migren, SUNCT/SUNA, hemikrania kontinua şiddetlenme dönemlerinde ağrı, orta şiddetli-şiddetlidir.<sup>[1,5]</sup> Gerilim tipi baş ağrısı hafif-orta şiddetli, küme baş ağrısı şiddetli-çok şiddetli, paroksizmal hemikrania şiddetli seyredir.<sup>[1]</sup> Baş ağrısının akut başlangıçlı 'hayatındaki en şiddetli ağrı' olarak tanımlandığı durumlarda intrakranial hemoraji, arteriovenöz malformasyon gibi intrakranial patolojiler öncelikle ekarte edilmelidir.<sup>[2]</sup>

**Ağrı Karakteri:** Tipik olarak migren zonklayıcı, gerilim tipi baş ağrısı ise sıkıştırıcı vasıftadır.<sup>[1]</sup> Küme baş ağrısı, paroksizmal hemikrania, SUNCT/SUNA ve hemikrania kontinua şiddetlenme ağrıları; keskin, bıçak saplanması, zonklayıcı karakterdedir.<sup>[5]</sup> Gök gürültüsü şeklinde ani başlangıçlı baş ağrılarında öncelikle sekonder sebepler dışlanmalıdır.<sup>[4]</sup>

**Eşlik Eden Bulgular:** Bulantı, kusma, fotofobi, fonofobi sıklıkla migrende görülür. Gerilim tipi baş ağrısında ise bulantı beklenmez; fakat fotofobi veya fonofobiden biri eşlik edebilir, perikranial hassasiyet olabilir. Kranial otonom bulgular, ajitasyon, husursuzluk ise trigeminal otonomik sefaljileri akla getirmektedir.<sup>[1]</sup> Tinnitus varlığı intrakranial basınç artışı açısından uyarıcıdır.

**Tetikleyici Faktörler:** Pozisyonla değişen ağrı varlığı sıklıkla intrakranial basınç artışı veya azalmasını düşündürmektedir. Ağrının valsalva manevrası ile artması; intrakranial basınç artışı ve kraniovertebral birleşme anomalileri açısından uyarıcıdır.<sup>[2]</sup> Travma sonrası gelişen baş ağrılarında mutlaka sekonder baş ağrısı dışlanmalıdır. Alkol kullanımıyla küme baş ağrısı, proksizmal hemikrania ve hemikrania kontinua tetiklenebilir.<sup>[5]</sup> SUNCT/SUNA, paroksizmal hemikrania boyun hareketleri ile tetiklenebilir.<sup>[5]</sup> Stres, menstrüel siklus, sensoriel uyaranlar, alkol ve bazı gıdalar migreni tetikleyebilmektedir.<sup>[6]</sup> Diğer primer baş ağrılarında primer öksürük baş ağrısı, primer egzersiz

baş ağrısı, primer seksüel aktivite ile ilişkili baş ağrısı, soğuk uyararı baş ağrısı, dışarıdan uygulanan basınca bağlı baş ağrısı ise sadece özgül tetikleyicilerle gelişir.<sup>[1]</sup>

**Ek Hastalıklar ve İlaç Kullanımı:** Ek hastalıkların sorgulanması sekonder baş ağrılarının dışlanması ve uygun medikasyonun seçilmesi açısından önem taşır. Kullanılan ağrı kesici ilaçlarının sorgulanması, ilaç aşırı kullanım baş ağrısı tanısı açısından önemlidir.

## Baş Ağrısında Kırmızı Bayraklar

### Ender Sir

Baş ağrılarının büyük çoğunluğu idiyopatiktir, geri kalan az bir kısmı ise sekonder sebeplerden kaynaklanmaktadır. Her ne kadar daha seyrek olsalar da, sekonder sebeplere bağlı baş ağrılarında mortalite ve morbidite riski mevcuttur. Bu nedenle, baş ağrısı ile başvuran hastalarda, öncelikle sekonder sebeplerin varlığının araştırılması ve dışlanması gerekir. Bu amaçla yapılacak kapsamlı anamnez ve fizik muayenede karşılaştığımız bazı semptom ve bulgular, bize, baş ağrısının hangi rahatsızlığa sekonder olduğu hakkında yol göstericidirler. Bu semptom ve bulgular, baş ağrısında kırmızı bayraklar şeklinde tanımlanmaktadır (Tablo 2).

Aşağıda Algoloji pratiğinde sık rastlanan baş ağrısı tiplerinin tanı ve tedavisine yer verilmiştir.

## Migren

### Gülçin Babaoğlu

Migren genetik yatkınlığı olan bireylerde tetikleyici faktörlerle ortaya çıkan, şiddetli baş ağrısına eşlik eden ışık, ses hassasiyeti veya bulantı ve/veya kusma atakları ile seyreden bir sendromdur. Hayatı tehdit eden bir durum olmamakla birlikte dünya çapında sakatlık nedenleri arasında ikinci sırada, günlük pratikte baş ağrısı nedeniyle sağlık kurumu başvurularında ise ilk sırada yer almaktadır.<sup>[12]</sup>

Migren tanısı anamnez ile konulmaktadır. ICHD-3 tanı kriterlerine göre migrende baş ağrısı atağı 4-72 saatlik bir süreyi kapsamalıdır. Ek olarak (1) tek taraflı, (2) zonklayıcı, (3) şiddetli ve (4) günlük aktivitelerden etkilenen bir baş ağrısı olmalıdır. Hastada bu dört özelliğinden ikisinin olmasının yanı sıra, eşlikçi belirtilerin

**Tablo 2.** Baş ağrısında kırmızı bayraklar<sup>[4,7-11]</sup>

Semptom, bulgu	Öncelikle düşünülecek sekonder başağrısı
Ağrının ani ve şiddetli olması	Subaraknoid kanama
Ağrının karakterinde değişiklik veya yeni başlangıç	İntrakraniyal vasküler problemler, neoplazm
Baş pozisyonunda, postural değişimle artan veya azalan ağrı	İntrakraniyal hipertansiyon veya hipotansiyon
Hamilelik veya lohusalık	Preeklampsi, serebral sinus trombozu, karotis diseksiyonu
Travma sonrası ortaya çıkması	Subdural ve intrakraniyal hematoma
Sıklık ve şiddette artış	İlaç aşırı kullanım başağrısı
Nörolojik defisit, bilinç değişikliği, denge bozukluğu	İntrakraniyal hematoma, arteriyovenöz malformasyon, malformasyon, abse
Öksürük ve egzersizle artan	Posterior fossa tümörleri, Chiari malformasyonu
Papil ödem	İntrakraniyal hematoma, neoplazm, intrakraniyal hipertansiyon
Ateş, döküntü, miyalji, kilo kaybı	Enfeksiyon (Meningit, ensefalit), metastaz
İmmün yetmezlikli hasta (AIDS, kanser)	Fırsatçı enfeksiyonlar
Gözde ağrı ve otonomik bulgular	Hipofiz, kavernoöz sinüs veya posterior fossada patoloji
Pupil boyutlarında asimetri, görme bozukluğu	Kafa içi kitle oluşturan neoplazm veya kanama
Boyunda sertlik, hareket kısıtlılığı	Karotis diseksiyonu
Kognitif bozukluk, belli bir nokta ile ilişkili olmayan nörolojik semptomlar	Serebral venöz tromboz
50 yaş üstü hasta	Temporal arterit, kraniyal veya servikal damar bozuklukları, neoplazm
5 yaş altı hasta	Posterior fossa tümörleri

en az birine sahip olması gerekmektedir: (1) ışık, ses hassasiyeti (2) bulantı ve/veya kusma. Başağrılı hastada tanımlanan yukarıda belirtilen özellikler mevcut ve öncü aura semptomları yoksa "Aurasız migren"; öncesinde 5-60 dakika süren aura semptomu varsa "Auralı migren" tanısına varılır. Aurasız migren en sık görülen tipidir ve olguların %75'ini oluşturur. Migren ek inceleme gereksinimi olmadan koyulan bir tanı olmakla birlikte yeni başlangıçlı semptomlar, semptom; sıklık, süre ve şiddetinde değişiklik, sürekli aynı taraf başağrısı, atipik klinik bulgular, çok şiddetli başağrısı ve migren epilepsi birlikteliğinde; mutlaka sekonder nedenler dışlanmalıdır.

### Tedavi

Tedavide ilk basamağı, hastanın hastalık hakkında bilgilendirilmesi oluşturmaktadır. Tetikleyici faktörler belirlenmeli ve bu tetikleyicilerden kaçınılması önerilmelidir. Hastalar başağrısı günlüğü kullanımına ilişkin bilgilendirilmelidir ve hasta takipleri başağrısı günlüğü aracılığıyla yapılmalıdır. Günümüzde atak

tedavisi, non-spesifik migren atak ilaçları (analjezikler ve NSAİİ) ve spesifik migren atak ilaçları (triptanlar ve ergo türevleri) ile yapılmaktadır. Migrenlilerde her atakta, atak tedavisi verilmelidir. Tedavideki temel amaç ağrının ve eşlik eden belirtilerin yönetimi, günlük yaşam aktivitesinin hızla iyileştirilmesi, rekürrens, migrenin kronikleşmesinin ve ilaç aşırı kullanım başağrısının önlenmesidir. Atak tedavisi; başağrısının maksimum şiddete çıkış hızı, süresi, rekürrens olup olmadığı, eşlik eden özellikler, komorbid hastalıklar ve geçmiş tedavi deneyimi göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir. Hastalar, tercih edilebilecek basit analjeziklerin, migrene özgü triptanların ve ergotaminin haftada ikiden fazla kullanılmaması gerektiği; aksi durumda ilaçlara bağlı başağrısı gelişebileceği hakkında mutlaka bilgilendirilmelidir.

### Migren Akut Atak Tedavisinde Kullanılan İlaçlar Akut Atak Tedavisinde Özgül Olmayan İlaçlar:

Basit, analjezikler, NSAİİ, kombine analjezikler ve antiemetikler olarak sıralanabilir. Şiddetli bulantı ve

**Tablo 3.** Özgül olmayan migren atak ilaçları

Asetil salisilik asit	500–1000 mg, oral
Asetaminofen	1000 mg oral, çocuklar için 15 mg/kg
İbuprofen	200–800 mg oral, çocuklar için 7.5–10 mg/kg
Flubiprofen	100 mg, oral
Ketorolak	İM/İV 30–60 mg, çocuklar için 0.5 mg/kg
Naproksen	500–1000 mg oral
Diklofenak	50–100 mg oral
Metamizol	1000 mg oral/IV
Ketoprofen	100 mg oral
Deksketoprofen	25–75 mg oral

kusmanın eşlik etmediği hafif-orta şiddette migren ataklarında; migrene özgü ilaçlara göre daha az yan etki profiline sahip, etkili ve daha ucuz olan basit analjezikler (NSAİ'ler, asetaminofen) veya kombinasyon analjezikleri ilk tercih edilen ajanlardır. İntravenöz (IV) metoklopramid ve IV/intramüsküler (IM) klorpromazin ve proklorperazin akut migrende monoterapi kullanılabılır. Dopamin reseptör antagonisti olan bu ajanların ek olarak, analjezik etkinlikleri de mevcuttur. IV ve IM preparatların aksine oral formların monoterapi kullanılmaması ve diğer migren atak ilaçlarına ek olarak verilmesi önerilmektedir.<sup>[13,14]</sup> Özgül olmayan migren atak ilaçları Tablo 3'de görülmektedir.

### Akut Atak Tedavisine Özgül İlaçlar

Nonspesifik bir serotonin agonisti olan ergotaminler, triptanlara göre daha az etkilidir. Ergotaminler uzun

yarılanma ömrü sebebiyle, atak süresi uzun ve sık rekürrensi olan hastalarda tercih edilebilirler. Periferik vazokonstriksiyona bağlı yan etkilerinden dolayı hipertansiyon, koroner arter hastalığı, periferik damar hastalığı, karaciğer ve böbrek hastalığı olanlarda ve gebelerde kullanımı kontrendikedir. Çok hızlı ve düşük dozlarda ilaç aşırı kullanımına neden oldukları akılda tutulmalıdır. Triptanlar, 5-HT<sub>1</sub> reseptörlerine selektif agonist etki göstererek vazoaaktif peptitlerin salınımını inhibe eder, vazokonstriksiyona neden olur ve beyin sapındaki ağrı yollarını bloke ederler.<sup>[15]</sup> Baş ağrısındaki azalmanın yanı sıra eşlik eden bulantı, kusma, ışık ve ses hassasiyetinde de azalma sağlayabilirler. Şiddetli baş ağrılarında ilk basamak tercih edilecek ajanlar arasındadır. Farklı farmakokinetik özellikleri nedeniyle triptan seçimi hastadan hastaya değişmektedir (Tablo 4). Triptanlar koroner arter hastalarında, kontrol edilemeyen hipertansiyon hastalarında, baziller migren ve hemiplejik migren olgularında kullanılmamalıdır.

### Migren Profilaktik Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

Profilaktik tedavide amaç; baş ağrısı sıklığını, şiddetini ve atak süresini kısaltmak, yaşam kalitesini arttırmaktır. Ataklara bağlı özür lülüğün yüksek olduğu durumlarda, >2–5 ağırlı gün/ay varlığında, atak medikasyonlarının etkisiz olduğu ve/veya kontrendike olduğu, yan etki oluşturduğu durumlarda, atak medikasyonlarının aşırı kullanımında, uzun aura varlığı veya hemiplejik migrende profilaktik tedavi başlanmalıdır. Profilaktik tedavide hedef; atak sıklığında en az %50 azalma, ağrı süresinde belirgin azalma ile atak medikasyonuna yanıtın artırılmasıdır. Geçmiş tedaviler, komorbiditeler, kontrendikasyonlar

**Tablo 4.** Triptanlar ve farmakokinetik özellikleri

	Kullanım şekli	Doz	Günlük maksimum doz	Pik konsantrasyon süresi	Yarılanma zamanı saat
Sumatriptan	SC	6	12	12 dak	2
	NS	20	40	1 saat	2
	OT	50–100	200	2–3 saat	2
Zolmitriptan	AET	2.5	10	3 saat	2.5–3
Eletriptan	OT	40	80	1.5–2 saat	3.5
Rizatriptan	AET	10	30	1–2 saat	2
Naratriptan	OT	2.5	5	2–3	6
Frovatriptan	OT	2.5	7.5	2–4 saat	26

SC: Subkutan; NS: Nazal sprey; OT: Oral tablet; AET: Ağızda eriyen tablet.

ve özel durumlar (gebe, çocuk hasta, emzirme) göz önünde bulundurularak antiepileptik, antidepresan ve antihipertansif ajanlardan biri seçilmelidir. Tedaviye düşük doz başlanmalı, kademeli olarak doz arttırımı yapılmalıdır. İyi bir migren kontrolü sağlandıktan sonra 6–12 ay profilaktik tedaviye devam edilmelidir. Profilaktik tedavide kullanılan ilacın etkisiz olduğuna karar vermeden önce, en az iki ay ilacın etkin dozda kullanılması gerekmektedir. EFNS tedavi rehberi uyarınca antihipertansifler, valproik asit ve topiramatin migren profilaksisinde etkinliği kanıt A; antidepresanların etkinliği kanıt B düzeyindedir.<sup>[13]</sup>

### Antihipertansifler

**Beta Blokerler:** Migren profilaksisinde çok etkin olarak kabul edilmekte olup birinci basamakta tercih edilebilecek tedaviler arasında yer alırlar. En sık kullanılan propranolol (40–240 mg), metoprolol (50–200 mg) ve timololdür. Astım, Raynaud hastalığı, konjestif kalp yetmezliği ve depresyon varlığında kullanılmamalıdır.

**Kalsiyum Kanal Blokerleri:** Hipertansiyon/astım/anjinası olan ve beta bloker kullanamayan hastalarda flunarazin (10 mg) tercih edilebilir. Verapamil ise özellikle ailevi hemiplejik migrende, nörolojik semptomların önlenmesine yardımcı olmaktadır.

### Antikonvülzanlar

Valproik asit 500 mg ile başlanıp 2000 mg'a kadar çıkılabilir. Trombositopeni mevcudiyetinde, karaciğer hastalığı olanlarda ve gebelerde kullanılmamalıdır. Takibinde mutlaka karaciğer fonksiyon testleri ve kan sayımı yapılmalıdır. Kilo alımı, saç dökülmesi, sedasyon ve kognitif fonksiyonlarda bozulma ve tremor yan etkiler arasındadır. Topiramatin (25–200 mg/gün) da en etkin profilaktik ajanlar arasındadır. Kilo kaybı, parestezi ve kognitif fonksiyon bozukluğu yan etkiler arasındadır. Renal taş öyküsü olanlarda dikkatli kullanılmalıdır. Lamotrijin ve gabapentin de migren profilaksisinde kullanılabilir diğer ajanlardır.

### Antidepresanlar

Trisiklik antidepresanlardan amitriptilin, SNRI grubu antidepresanlardan venlafaksin ve duloksetin; depresyon ve migren birlikteliği olan hastalarda tercih edilebilirler. Triptanlarla birlikte kullanımlarında serotonin sendromu riski vardır. Triptanlarla birlikte kullanımlarında serotonin sendromu riski vardır. Triptanlarla birlikte kullanımlarında serotonin sendromu riski vardır.

### Girişimsel Tedaviler

Medikal tedavilerin yetersiz olduğu durumlarda girişimsel ağrı tedavileri; büyük oksipital sinir (GON) blokajı, onabotulinumtoksin A enjeksiyonu uygulamaları tercih edilebilir. GON blokajın kronik migren tedavisi ve migren profilaksisinde etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>[16,17]</sup> Onabotulinumtoksin A enjeksiyonunun kronik migren profilaksisinde iki–üç ay süre ile önleyici etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.<sup>[18]</sup>

### Gerilim Tipi Başağrısı

#### Suna Aşkın Turan

Gerilim Tipi Başağrısı (GTBA) bütün primer başağrıları içinde en sık rastlanılan başağrısıdır. Yaşam boyu prevalansı %44–86 arasında değişir. Ancak hastayı rahatsız etmediği için hekime başvuru azdır.<sup>[19]</sup> GTBA 30 dakikadan yedi güne kadar sürebilen, ağrıların devamlı hal alması ile kronikleşebilen bir başağrısıdır. İki taraflı, baskılayıcı ve sıkıştırıcı özellikte olan ağrıları hafif ve orta şiddetli olup yürüme, merdiven çıkma gibi fiziksel aktiviteyle artmaz. İştahtsızlık olabiriken bulantı ve kusmanın olmadığı, fakat fonofobi veya fotofobinin birinin eşlik edebileceği bir başağrısı türüdür.<sup>[1,20]</sup> Ayda 15 günden az ortaya çıkan GTBA epizodik, ayda 15 veya daha fazla sayıda günde ortaya çıkan gerilim başağrısı kronik olarak kabul edilir. Epizodik GTBA tanısı alan bazı hastalarda aurasız migren, kronik GTBA tanısı alan bazı hastalarda da kronik migren tanısı geçerli olabilir.<sup>[1]</sup>

GTBA patofizyolojik neden olarak miyofasyal tetik noktalar ve santral nosiseptif bozukluk zemininde gelişen periferik ve santral sensitizasyon temel mekanizmalar olabilir. Duyarlılığı artmış perikranial miyofasyal dokulardan gelen nosiseptif uyarı üst servikal sinirler ve kaudal trigeminal nükleusta sensitizasyona yol açar. Merkezi sinir sisteminde ağrı modülasyonunda bozulma ile GTBA gelişir.<sup>[21]</sup> Beyin omurilik sıvısı basıncı değişikliği, arteryovenöz malformasyon, anevrizma, karotis arter diseksiyonu, Lyme hastalığı, Arnold Chiari malformasyonu ve ilaç aşırı kullanımı başağrısı ayırıcı tanıda düşünülerek fizik muayene ve anamneze dikkat edilmelidir.<sup>[19]</sup>

### Tedavi

Sıklıkla psikiyatrik hastalıkların da eşlik ettiği GTBA tedavisi akut ve profilaktik olarak ikiye ayrılır. Akut tedavide basit analjezikler ve nonsteroid antiinf-

lammatuvar ilaçlar seçilebilir. Eğer GTBA; haftada iki günden daha sık ortaya çıkıyorsa, başağrısı süresi dört saatten uzunsa, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılığa yol açıyorsa, atak tedavisi ilaçlarının aşırı kullanımı varsa, atakta kullanılan ilaçlara duyarlılık veya kontrendikasyon mevcutsa profilaktik tedaviye geçilmesi gerekir.<sup>[19,20]</sup> Profilaktik tedavide öncelikle trisiklik antidepresanlardan amitriptilin önerilmektedir. Mirtazapin, sitolapram, venlafaksin kullanımı da son yıllarda artmaktadır.<sup>[22]</sup> Bu antidepresan ilaçları üç-altı ay arasında düşük dozlarda kullanımı önerilmektedir.<sup>[23]</sup>

Sonuç olarak, GTBA toplumda sık rastlanan ve sosyoekonomik etkileri fazla olan başağrısıdır. Hastayı temel alan tedavi yaklaşımlarının uygulanması tedavi başağrısını ve hastaların yaşam kalitesini arttırabilir.<sup>[19,20]</sup>

## Küme Başağrısı

### Zeynep Issı

Küme başağrısı (KBA) tek taraflı, 15–180 dakika süren, şiddetli, gece ve gündüze de yayılabilen, ani başlayıp ani biten ve otonom özelliklere sahip bir başağrısıdır. ICHD 3 sınıflamasına göre ajitasyon da atakta otonom özellikler olmasa bile tanı kriterlerinden (Tablo 5) biridir.<sup>[1,24,25]</sup> Küme periyodunun özelliğine göre KBA, epizodik ve kronik olarak iki alt gruba ayrılmıştır. Hastaların %80–90 gibi büyük çoğunluğu-

nu epizodik KBA (EKBA) olguları oluşturur. Küme dönemleri genellikle birkaç hafta, birkaç ay sürer. Arada remisyon olmaksızın ya da bir aydan daha kısa remisyonlarla birlikte en az bir yıl süren ağrıları olan hastalar kronik KBA (KKBA) olgularını oluşturur.<sup>[1,24,25]</sup> Ayırıcı tanıda genellikle zorluk yaşanmayan bir primer başağrısıdır ancak %3–5 oranında sekonder nedenli olduğu bilinmektedir. Bu oran diğer birincil başağrılarından rastlanan orandan çok daha yüksektir. Dolayısıyla hiçbir anormal özellik olmasa ve tedaviye cevap iyi olsa bile, her KBA hastasında nöroradyolojik inceleme yapılması önerilir.<sup>[25,26]</sup>

### Tedavi

Küme başağrısı sık rastlanmayan bir başağrısı tipi olduğundan tedavi ile ilgili randomize, plasebo kontrollü çalışma sayısı çok azdır. Küme başağrısında tedavi tetikleyici etmenlerden uzaklaşılması, akut atak tedavisi, kısa ve uzun süreli profilaktik tedavi ve cerrahi tedavi olarak sıralanabilir. Tedavisi öncelikle medikaldir. Tedavi prensiplerinde atak tedavisinde oksijen ve etkisi hızlı etki başlangıcı olan subkutan ve nazal yollar tercih edilmeli, profilaksiste ise başağrısız geçen minimum üç hafta sonrasında ilaç dozu azaltılmaya başlanmalıdır. Geçiş profilaksisinde steroid verilebilir. Tedavi kılavuzlarında farklılıklar da mevcuttur. Girişimsel tedavi olarak destrüktif protokolün yeri yoktur. Sinir blokajları (sphenopalatin ve GON) uygulanabilir. Sphenopalatin radyofrekans ve sphenopalatin gang-

**Tablo 5.** Uluslararası başağrısı sınıflamasında (ICHD-3) küme başağrısı tanı ölçütleri

### Küme başağrısı

A.B-D kriterlerini karşılayan en az 5 atak

B. Şiddetli-çok şiddetli unilateralorbital, supraorbital ve/veya temporal 15–180 dk süren ağrı (Tedavi edilmediğinde) (Aktif dönemde geçen zamanın yarısından azında atak süreleri daha uzun ya da kısa olabilir)

C. Aşağıdakilerden biri ya da ikisi başağrısına eşlik eder

1. Aşağıdaki başağrısına ipsilateral semptom ya da belirtilerden en az biri:

1. Konjunktival hiperemi ve/veya lakrimasyon
2. Nazal konjesyon ve/veya rinore
3. Göz kapağı ödemi
4. Alın ve yüz yarısında terleme
5. Alın ve yüz yarısında kızarıklık
6. Kulakta dolgunluk hissi
7. Myozis ve/veya pitozis
2. Huzursuzluk veya ajitasyon

D. Aktif dönemde, zamanın yarısından çoğunda atak sıklığı: gün aşırı 1 atak–8 atak/gün

E. Başka bir ICHD 3 tanı kriterleri ile açıklanabilecek hastalığa bağlı değildir

lion stimülasyonu uygulamaları da kılavuzlarda çeşitli öneri düzeylerinde geçmektedir.<sup>[25,27-30]</sup>

## Paroksizmal Hemikrania, SUNCT/SUNA, Hemikrania Continua

### Doğa Vurallı

Trigeminal otonomik sefaljiler, tek taraflı baş ağrısı ile aynı tarafta belirgin kranial otonomik belirtilerle birlikte gösteren birincil baş ağrısı bozuklukları olup, birbirlerinden atakların süresi ve sıklığının yanısıra tedaviye cevaplarındaki farklılık ile ayrılmaktadır. Küme baş ağrısı en uzun atak süresine ve en düşük atak sıklığına sahiptir, paroksizmal hemikrania (PH) hem atak süresi hem de atak sıklığında orta düzeydedir, kısa süreli tek yanlı nevaljiform baş ağrıları (SUNCT/SUNA) ise en kısa atak süresi ile en çok atak sıklığına sahiptir. Hemikrania continua ise, süregelen tek taraflı bir ağrı ve zaman zaman ağrıda şiddetlenmeler ile karakterizedir, bu şiddetlenmelere kranial otonomik yakınmalar eşlik eder. Otonomik yakınmalar, konjunktival kızarıklık, lakrimasyon, miyoz, pitoz, nazal konjesyon, rinore, kulakta dolgunluk gibi belirtileri içermektedir.

PH tipik olarak kadınların problemi olarak tanımlansa da, son zamanki serilerde kadın/erkek oranı eşittir.<sup>[31]</sup> PH prevalansının 1/50000 olduğu düşünülmektedir.<sup>[32]</sup> Ortalama başlangıç yaşı 30-40'tır. Atak süresi 2-30 dakika ve atak sıklığı günde 1-50'dir (ortalama 10-15 atak).<sup>[1]</sup> Ağrı genellikle oftalmik sinir alanındadır ve keskin, batıcı, zonklayıcı veya oyucu, çok şiddetli bir ağrıdır ve ipsilateral kranial otonomik belirtiler eşlik eder. Ağrılar günün herhangi bir saatinde görülebilir. Ataklar genellikle spontandır. Fakat, başın eğilmesi ya da rotasyonu, C2 köküne ya da büyük oksipital sinire bası ağrısı başatabilmektedir. Konjunktival kanlanma ve yaşarmalı kısa süreli tek yanlı nevaljiform baş ağrısı (SUNCT) ve kranial otonomik özellikli kısa süreli tek yanlı nevaljiform baş ağrısı (SUNA) erkeklerde daha siktir ve ortalama başlangıç yaşı 50'dir. Sıklıkla oftalmik sinir alanında, 1-600 sn süreli,<sup>[1]</sup> 3-200/gün (ortalama 60/gün) sıklığında, keskin, batıcı, çok şiddetli bir ağrı ile karakterizedir. SUNCT/SUNA prevalansı 6,6/100.000 ve insidansı 1,2/100.000'dir.<sup>[33]</sup> Konjunktival yaşarma ve kanlanmanın her ikisi de SUNCT'a eşlik ederken, SUNA'ya sadece biri eşlik eder. Ataklar üç formda, tek bir batma, bir grup halinde batma veya testere paterni şeklinde olabilir. SUNCT/SUNA'nın en önemli ayırıcı ta-

nısı trigeminal nevaljidir. SUNCT/SUNA'yı trigeminal nevaljiden ayıran özellikler, SUNCT/SUNA'da ağrının belirgin olarak trigeminal sinirin oftalmik kısmını etkilemesi, kutanöz uyaran ile ağrının tetiklenmesi ve bu tetikleyicilerin refraktör döneminin olmamasıdır.

Hemikrania continua sıklıkla kadınlarda görülen, sürekli tek taraflı hafif-orta şiddette baş ağrısı zemininde zaman zaman alevlenmelerle seyreden bir trigeminal otonomik sefalji sendromudur. Prevalansı yaklaşık %1'dir.<sup>[34]</sup> Hemikrania continua hastalarının çoğu kadındır. Ortalama başlangıç yaşı 40'tır. Ağrı alevlenmelerinde kranial otonomik özellikler, migrenöz ağrı özellikleri ve huzursuzluk eşlik eder. Otonomik semptomlar hafif olduğu zaman gözden kaçabilir. Tipik görsel auranın tanımlandığı hemikrania continua olguları literatürde bildirilmiştir. Özellikle böyle olgularda, tanı migren ile karıştırılabilir ancak süregelen günlük baş ağrısı ile tek taraflı kranial otonomik özellikler, huzursuzluk ve ajitasyon migrenden ziyade hemikrania continua da daha sık gördüğümüz özelliklerdir. Başlangıç yaşı hemikrania continua da migrene göre daha ileridir.

### Tedavi

Tüm trigeminal otonomik sefaljilerde sekonder nedenlerin ekartasyonu için kranial görüntüleme yapılmalıdır. Hemikrania continua ve paroksizmal hemikrania indometazine tam yanıt verir. İndometazini yanıt etki nedeni ile kullanamayan hastalarda farklı medikal tedaviler ve girişimsel tedaviler uygulanabilir. Periferik sinir blokları ve sfenopalatin ganglion bloğunun etkili olduğu gösterilmiştir. SUNCT/SUNA'nın tedavisi ise güçtür. Akut tedavide, eş zamanlı başlanan oral bir profilaktik ajan etkin doza çıkılana kadar, lidokain veya kortikosteroidler intravenöz infüzyon tedavileri şeklinde uygulanabilir. Profilaktik tedavide ilk tercih lamotrijindir. Alternatif tedaviler, topiramet, gabapentin, karbamazepin, okskarbazepin ve zonisamiddir. SUNCT/SUNA sinir bloklarına da dirençli olabilir. Literatürde, medikal tedaviye dirençli olan, nörogörüntüleme trigeminal sinire vasküler bası saptanan ve mikrovasküler dekompresyondan fayda gören olgular bildirilmiştir.<sup>[35]</sup>

## İlaç Aşırı Kullanım Baş ağrısı

### Damla Yürük

İlaç aşırı kullanım baş ağrısı (İAKBA); akut ağrı tedavisinde kullanılan basit analjezikler, triptan, ergotamin,



opioidler ve kombine analjeziklerin çok sık kullanımına bağlı duyarlı olgularda ağrının süreklilik kazandığı sekonder nitelikte kronik başağrısıdır. Uluslararası Baş Ağrısı Derneği tanı kriterleri; öncesinde primer bir başağrısı olması, günlük veya çok sık ağrı (>15 gün/ay); analjezik ilaçların uygunsuz kullanımı (ilaç kullanımı >10–15 gün/ay ve >3 ayı aşan zamandan beri) şeklinde belirlenmiştir. Toplumun %4–7'sinin analjezikleri aşırı kullandığı ve %1–3'ünde İAKBA olduğu gösterilmiştir. Kadınlarda erkeklerden 3–4 kat fazla rastlanmaktadır, ortalama 40 yaşlarında tanı konulur. Altta yatan en sık primer başağrısı migren ve gerilim tipi başağrısı, çok nadiren de küme baş ağrısıdır.<sup>[36]</sup>

İAKBA gelişiminde farklı mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir. İlaç bağımlılığı (psikolojik ve fiziksel) ile benzer mekanizmalar içerdiği, genetik faktörler, antinosiseptif sistemin süpresyonu, trigeminal ganglion serotonin reseptörlerinde fonksiyon kaybı, dorsal rafe nukleusunda serotonin sentezinde azalma, serotonin transporter protein gen polimorfizmi ve santral sensitizasyonun rolü olduğu ileri sürülmektedir.<sup>[37]</sup>

### Tedavi

İAB'nin tedavisinde başlangıçta kısa bir süre ağrılar kötüleşebilir. Tam bir iyiliğe ulaşma aylarca sürebilir. Tedavide esas olan aşırı analjezik kullanımının kesilmesidir. Bu dönemdeki geri çekilme semptomları tedavisinde 2–10 gün süren köprü tedavisi (intravenöz sıvı, kortizon, antiemetikler, trankilizanlar, nöroleptikler) uygulanır. Profilaktik tedaviye hemen başlanmalıdır. Profilaksi ilacını hızla etkin doza yükseltmek daha hızlı etkinliği beraberinde getirir. Bu noktada valproat, flunarizin daha öne çıkarlar. Beta bloker ve topiramid ile profilaksi daha yavaş doz artırımını gerekir. Oksipital sinir blokajı ve Botulinum toksin enjeksiyonunun İAKBA tedavisinde de etkili olduğunu gösterilmiştir.<sup>[38]</sup>

Primer başağrısı olan olgularda tedaviye karşın baş ağrılarında düzelme yoksa ve çok sık ve genellikle yüksek dozda ilaç kullanıyorsa, başağrısının şiddeti, lokalizasyonu ve tipi eskiye göre değişiklik gösteriyorsa akla İAKBA gelmelidir. Uygunsuz analjezik kullanımında olguların ve hekimlerin bilinçlendirilmesi İAKBA önleminde en etkin tedavi yöntemidir.

## Trigeminal Nevralji

### Derya Güner

Trigeminal nevralsi (TN); trigeminal sinirin bir veya daha fazla dalının dağılım alanında gözlenen ve sinir dağılım alanı dışına yayılmayan, ani, genellikle tek taraflı, çok kısa süreli (saniyeler-2 dakika) batıcı ve tekrarlayıcı, elektrik şoku benzeri ve başka bir nedenle daha iyi açıklanamayan ağrılarla karakterizedir.<sup>[1]</sup> Belirgin bir neden olmadan gelişebilir veya altta yatan hastalığa bağlı olabilir. Her yaş grubunda görülebilmeye rağmen ileri yaşlarda sıklığının belirgin olarak arttığı, kadınlarda erkeklere oranla 2:1 oranında daha sık görüldüğü belirtilmektedir. Diğer kraniyal nevralsilerle ve otonomik sefaljilerle bir arada görülebilir.<sup>[39,40]</sup> Trigeminal sinirin en sık maksiller ve mandibuler dalların birlikte tutulumu gözlenirken en az oranda oftalmik dal tutulmaktadır.<sup>[41]</sup> Patofizyolojisinde en çok kabul gören teori, trigeminal sinirin seyri boyunca herhangi bir yerde periferik bir patoloji veya beyin sapında kök giriş bölgesinde vasküler bir yapı veya kitle ile kompresyonu sonucu ortaya çıkan demyelinizasyonun yarattığı ektoptik impulslardır. Sinir lifleri arasındaki efastik geçişler, hafif bir dokunmanın ağrılı atakları presipite etmesinden sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca beyin sapı komplekslerindeki inhibitör etkinin ortadan kalkmasıyla TN ortaya çıktığı belirtilmektedir.<sup>[42,43]</sup>

IHS son sınıflamasında "trigeminal sinirin lezyonu veya hastalığına bağlı ağrılar" trigeminal nevralsi ve ağrılı trigeminal nöropati gruplarına ayrılmıştır. <sup>[1]</sup> TN de kendi içinde klasik, sekonder ve idiyopatik trigeminal nevralsi olmak üzere alt başlıklarda toplanmıştır. Klasik TN'de kraniyal görüntülemelerde sinir kökünde morfolojik değişimin (demyelinizasyon, nöronal kayıp gibi) gözlenmesi idiyopatik TN ile ayırımını sağlar. Bazı yazarlar sinirde morfolojik değişimin gözlemlendiği TN hastalarında MVD gibi cerrahi prosedürlerin sonuçlarının daha başarılı olduğunu öngörmektedir.<sup>[1]</sup> Klasik ve idiyopatik TN; saf paroksizmal ve ısrarlı yüz ağrısı ile birlikte görülenler olarak sınıflanmaktadır. Bazı hastalarda ataklar iki dakikadan daha uzun sürebilir. Bazen tetikleyleyiciler olmadan spontan olarak da ağrılar ortaya çıkabilir ancak öncesinde ağrısız uyarılarla tetiklelenme öyküsü mutlaka eşlik etmelidir. Ağrı çok şiddetli olduğunda aynı yüz yarısında kasılmalar gözlenebilir, bu duruma tic douloureux denir. Aynı taraf gözde kızarıklık,

lakrimasyon gibi otonom semptomlar eşlik edebilir. Ağrılı paroksizmler sonrası ağrının yeniden tetiklemediği refrakter periyod gözlenebilir. Ağrılı trigeminal nöropati grubu ise herpes zoster viral enfeksiyon, travma, diğer hastalıklar nedeniyle gözlenenler ve idiyopatik ağrılı trigeminal nöropati şeklinde alt gruplara ayrılmaktadır. Bu grupta TN'den farklı olarak ağrı sürekli, genellikle yanma, batma veya iğ-nelenme şeklindedir. Duyu defisiti, mekanik allodini ve soğuk hiperaljisi yaygındır.<sup>[1]</sup>

TN tanısını koymada spesifik bir tanısal test yoktur. Başlıca klinik öyküye dayanır. Nörolojik değerlendirmede duysal defisit varlığı, korneal refleks kaybı, oftalmik dal tutulumuna ve ek kranial sinir tutulumu varlığına dikkat edilmelidir.<sup>[1]</sup> Sekonder nedenleri (vasküler bası-kitle gibi) dışlamak için yüksek rezolüsyonlu 3 boyutlu T2 ağırlıklı MRG, 3 boyutlu TOF-MR anjiyografi ve 3 boyutlu T1 ağırlıklı-gadolinyumlu MRG sekanslarının kombinasyonu önerilmektedir.<sup>[44]</sup> TN ayırıcı tanıda sekonder nedenler dışlandıktan sonra diğer ağrılı kranial nevralljiler, trigemino-otonomik sefaljiler ve temporo-mandibuler eklem patolojileri akla gelmelidir.

### Tedavi

TN tedavisinde yer alan başlıca tedavi modaliteleri, medikal farmakolojik tedaviler, perkütan girişimsel yöntemler ve cerrahi seçeneklerdir. Tüm bu tedavi seçenekleri arasında algoritmik bir yaklaşım uygulanır. Medikal tedavide kullanılan birinci seçenek ilaçlar karbamazepin (200–1200 mg/gün) ve okskarbazepindir (600–1800 mg/ gün). Karbamazepinin en sık görülen yan etkileri dizziness, bulantı, baş dönmesi, bulanık görme ve ataksidir. Daha nadir ve ciddi olarak lökopeni, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve hiponatremi görülebilir. İdiyosenkratik yan etki olarak hipersensitiviteye bağlı ciltte döküntüler ortaya çıkabilir. Yan etkileri azaltmak için tedaviye düşük dozda başlanıp yavaş ve kademeli doz titrasyonu yapılmalıdır. Okskarbazepinin, yan etki profili karbamazepine göre daha azdır. Medikal tedavide diğer ilaçlar; lamotrijin, gabapentin, pregabalin, baklofen, klonazepam, difenilhidantoin ve valproik asit olarak sayılabilir. Botulinum toksin tip A tedavi seçeneği olarak seçilmiş olgularda önerilmektedir. Akut alevlenmelerde intravenöz fosfenitoin ve lidokain uygulamaları denenmiş ancak kanıt düzeyi yetersizdir.<sup>[44]</sup>

Medikal tedavi başarısız olduğunda veya zamanla tolerans geliştiğinde perkütan girişimsel ağrı tedavi yöntemlerine ve cerrahi tedavi seçeneklerine başvurulmalıdır. Perkütan girişimsel yöntemler; periferik sinir blokları (lokal anestezik veya nörolitik), gasser ganglion radyofrekans termokoagülasyonu, retro-gasserian gliserol enjeksiyonu ve gasser ganglion balon mikrokompresyonu olarak sıralanabilir. Cerrahi tedavi seçenekleri ise mikrovasküler dekompresyon (MVD), parsiyel rizotomi ve nükleotomi, radyocerrahi (gamma knife cerrahisi) olarak sıralanabilir. MVD, sinir kökünde morfolojik değişimin bulunduğu klasik TN'li hastalarda ilk seçilecek cerrahi prosedür olarak önerilmektedir.<sup>[44]</sup>

### Kaynaklar

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. Cephalalgia 2018;38(1):1–211.
2. Gökçay F. Başağrılı Hastada Tanı ve Tetkikler. In: Bıçakçı Ş, Öztürk M, Üçler S, Karlı N, Siva A, editors. Başağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2018. p. 23–32.
3. Straube A, Andreou A. Primary headaches during lifespan. J Headache Pain 2019;20(1):35.
4. Do TP, Remmers A, Schytz HW, Schankin C, Nelson SE, Obermann M, et al. Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice: SNNOOP10 list. Neurology 2019;92(3):134–44.
5. Burish M. Cluster Headache and Other Trigeminal Autonomic Cephalalgias. Continuum (Minneapolis) 2018;24(4):1137–56.
6. Marmura MJ. Triggers, Protectors, and Predictors in Episodic Migraine. Curr Pain Headache Rep 2018;22(12):81.
7. Ramanayake RPJC, Basnayake BMTK. Evaluation of red flags minimizes missing serious diseases in primary care. J Family Med Prim Care 2018;7(2):315–8.
8. Lee VME, Ang LL, Soon DTL, Ong JY, Loh VWK. The adult patient with headache. Singapore Med J 2018;59(8):399–406.
9. Bigal ME, Lipton RB. The differential diagnosis of chronic daily headaches: an algorithm-based approach. Version 2. J Headache Pain 2007;8(5):263–72.
10. Sobei M, Lamont AC, Alias NA, Win MN. Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging. Br J Radiol 2003;76(908):532–5.
11. Nye BL, Ward TN. Clinic and Emergency Room Evaluation and Testing of Headache. Headache 2015;55(9):1301–8.
12. GBD 2016 Headache Collaborators. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol 2018;17(11):954–76.
13. Silberstein SD, Rosenberg J. Multispecialty consensus on diagnosis and treatment of headache. Neurology

- 2000;54(8):1553.
14. European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the drug treatment of migraine-revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2009;16(9):968–81.
  15. Tfelt-Hansen P, De Vries P, Saxena PR. Triptans in migraine: a comparative review of pharmacology, pharmacokinetics and efficacy. *Drugs* 2000;60(6):1259–87.
  16. Inan LE, Inan N, Unal-Artık HA, Atac C, Babaoglu G. Greater occipital nerve block in migraine prophylaxis: Narrative review. *Cephalalgia* 2019;39(7):908–20.
  17. Shauly O, Gould DJ, Sahai-Srivastava S, Patel KM. Greater Occipital Nerve Block for the Treatment of Chronic Migraine Headaches: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Plast Reconstr Surg* 2019;144(4):943–52.
  18. Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Aurora SK, Silberstein SD, Lipton RB, et al; PREEMPT Chronic Migraine Study Group. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: pooled results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phases of the PREEMPT clinical program. *Headache* 2010;50(6):921–36.
  19. Zarifoğlu M, Özbenli T. Gerilim Tipi Baş ağrısı. In: Bıçakçı Ş, Öztürk M, Üçler S, Karlı N, Siva A, editors. Baş ağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar. İstanbul: Galenos Yayınevi; 2018. p. 111–7.
  20. Kardaş Ö. Gerilim Tipi Baş ağrısı: Kronik Tip Değerlendirilmesi. *J Clin Anal Med* 2013;4(6):522–6.
  21. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia* 2003;23:49–52.
  22. Rampello L, Alvano A, Chiechio S, Malaguarnera M, Raffaele R, Vecchio I, Nicoletti F. Evaluation of the prophylactic efficacy of amitriptyline and citalopram, alone or in combination, in patients with comorbidity of depression, migraine, and tension-type headache. *Neuropsychobiology* 2004;50(4):322–8.
  23. Adelman LC, Adelman JU, Von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: A retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000;40(7):572–80.
  24. Evers S, Afra J, Frese A, Gilhus NE, Barnes MP, Brainin M. Cluster headache and other trigemino-autonomic cephalgias. In: Gilhus NE, Barnes MR, Brainin M, editors. *European handbook of neurological management*. 2nd ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd; 2011.
  25. Issı Z, Öztürk V. Küme Baş ağrısı. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2018;11(1):66–73.
  26. Favier I, van Vliet JA, Roon KI, Witteveen RJ, Verschuuren JJ, Ferrari MD, et al. Trigeminal autonomic cephalgias due to structural lesions: a review of 31 cases. *Arch Neurol* 2007;64(1):25–31.
  27. May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sándor PS, Evers S, et al; EFNS Task Force. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalgias. *Eur J Neurol* 2006;13(10):1066–77.
  28. Robbins MS, Starling AJ, Pringsheim TM, Becker WJ, Schwedt TJ. Treatment of Cluster Headache: The American Headache Society Evidence-Based Guidelines. *Headache* 2016;56(7):1093–106.
  29. Narouze S, Kapural L, Casanova J, Mekhail N. Sphenopalatine ganglion radiofrequency ablation for the management of chronic cluster headache. *Headache* 2009;49(4):571–7.
  30. Ho KWD, Przkora R, Kumar S. Sphenopalatine ganglion: block, radiofrequency ablation and neurostimulation - a systematic review. *J Headache Pain* 2017;18(1):118.
  31. Cittadini E, Matharu MS, Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: a prospective clinical study of 31 cases. *Brain* 2008;131:1142–55.
  32. Matharu MS, Boes CJ, Goadsby PJ. Management of trigeminal autonomic cephalgias and hemicrania continua. *Drugs* 2003;63(16):1637–77.
  33. Williams MH, Broadley SA. SUNCT and SUNA: clinical features and medical treatment. *J Clin Neurosci* 2008;15(5):526–34.
  34. Sjaastad O, Bakketeig LS. The rare, unilateral headaches. Vågå study of headache epidemiology. *J Headache Pain* 2007;8(1):19–27.
  35. Williams M, Bazina R, Tan L, Rice H, Broadley SA. Microvascular decompression of the trigeminal nerve in the treatment of SUNCT and SUNA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(9):992–6.
  36. Diener HC, Holle D, Solbach K, Gaul C. Medication-overuse headache: risk factors, pathophysiology and management. *Nat Rev Neurol* 2016;12(10):575–83.
  37. Ergin Ö, Togay Işıkay C, Mutluer N. Medication overuse headache. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2008;1:54–9.
  38. Alstadhaug KB, Ofte HK, Kristoffersen ES. Preventing and treating medication overuse headache. *Pain Pep* 2017;2(4):e612.
  39. van Hecke O, Austin SK, Khan RA, Smith BH, Torrance N. Neuropathic pain in the general population: a systematic review of epidemiological studies. *Pain* 2014;155(4):654–62.
  40. Zakrzewska JM, Linskey ME. Trigeminal neuralgia. *BMJ* 2014;348:g474.
  41. Rozen TD. Trigeminal neuralgia and glossopharyngeal neuralgia. *Neurol Clin* 2004;22(1):185–206.
  42. Burchiel KJ, Slavin KV. On the natural history of trigeminal neuralgia. *Neurosurgery* 2000;46(1):152–4.
  43. Fromm GH, Chattha AS, Terrence CF, Glass JD. Role of inhibitory mechanisms in trigeminal neuralgia. *Neurology* 1981;31(6):683–7.
  44. Bendtsen L, Zakrzewska JM, Abbott J, Braschinsky M, Di Stefano G, Donnet A, et al. European Academy of Neurology guideline on trigeminal neuralgia. *Eur J Neurol* 2019;26(6):831–49.

# Oxopane®

Oksikodon hidroklorür

## Yaşamı yeniden hissetmek için<sup>1</sup>

Şiddetli ağrının etkili ve güvenli kontrolü için OKSİKODON ile<sup>2,3</sup>

- ✓ Hızlı etki başlangıcı (15-30 dk)<sup>2</sup>
- ✓ Kişiye özel ağrı tedavisi ve doz titrasyonu (5 mg - 10 mg - 20 mg)<sup>2,3</sup>



**Etkin madde:** Her bir kapsül 5-10-20 mg oksikodon hidroklorür içerir. **Yardımcı maddeler:** Mikrokristalin selüloz, magnezyum stearat, jelatin (siğir kaynağı jelatin içerir), sodyum lauril sülfat, titanyum dioksit (E171), sarı demir oksit (E172), kırmızı demir oksit (E172), indigotin (E132), şellak (gomalak isimli canlıdan elde edilir), siyah demir oksit (E172), potasyum hidrokoksit. **Endikasyonları:** Sadece opioid analjezikler ile yeterince kontrol edilemeyen, şiddetli ağrılarda endikedir. **Dozaj ve uygulama şekli:** Dozaj ağrının şiddetine ve hastanın tedavide bireysel duyarlılığına bağlıdır. 12 yaş üzeri adolesan ve yetişkinler için. **Doz başlatılması:** Genel olarak, opioid kullanmamış hastalarda başlangıç dozu 6 saat aralıklarla verilen 5 mg oksikodon hidroklorürdür. Oksikodondan önce oral morfin alan hastalar günlük dozlarını aşağıdaki orana dayanarak almalıdırlar: 10 mg oral oksikodon, 20 mg oral morfine eşdeğerdir. **Doz ayarlamaları:** Hastaların çoğunluğu 400 mg'dan daha yüksek günlük doza gerek duymayacaktır. **Uygulama şekli:** Oral kullanım içindir. OXOPANE® belirlenmiş olan dozda sabit çizelge kullanılarak uygulanmalıdır fakat her 4-6 saatten daha sık olmamalıdır. Kapsüller yiyecekler ile birlikte veya tek başına yeterli miktar sıvı ile alınabilir. OXOPANE® alkollü içecekler ile birlikte alınmamalıdır. **Pediyatrik popülasyon:** OXOPANE® 12 yaşın altındaki çocuklar için önerilmez çünkü bu yaş grubu için güvenlik ve etkililik belirlenmemiştir. **Geriatrik popülasyon:** Ağrı kontrolü için dikkatli bir titrasyon ile en düşük doz uygulanmalıdır. **Böbrek/Karaciğer yetmezliği:** Bu hastalarda uygulama konservatif bir yaklaşım ile yapılmalıdır. Tavsiye edilen erişkin başlangıç dozu %50 azaltılmalıdır. **Kontrendikasyonları:** OXOPANE®, aktif maddeye veya içeriğindeki maddelerden herhangi birine karşı bilinen aşırı duyarlılığı olan hastalarda ve şu durumlarda kontrendikedir: hipoksi ve/veya hiperkapni ile birlikte şiddetli solunum depresyonu, şiddetli kronik obstrüktif pulmoner hastalık, kor pulmonale, şiddetli bronşiyal astım, paralitik ileus, akut abdomen, gecikmiş gastrik boşalma. **Özel kullanım uyarıları ve önlemleri:** Yaşlı veya güçsüz hastalarda, ciddi akciğer, karaciğer veya böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda, miksödem, hipotiroidizm, Addison hastalığı (adrenal yetmezlik), toksik psikoz, prostat hipertrofisi, adrenokortikal yetmezliği, alkolizm, bilinen opioid bağımlılığı, deliryum tremens, safra yolu hastalıkları, pankreatit, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, safra veya üreterik kolik, beyin basıncının artmasıyla ilgili durumlar, dolaşım regülasyonu bozuklukları, epilepsi veya nöbet yatkınlığı veya MAO inhibitörleri kullanan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Tüm opioid içeren ilaçlarda olduğu gibi, oksikodon içeren ilaçlar da abdominal ameliyatlara takiben dikkatli kullanılmalıdır ve doktor barsak fonksiyonunun normale döndüğünden emin olana dek kullanılmamalıdır. Ciddi hepatik bozukluğu olan hastalar yakından takip edilmelidir. Solunum depresyonu opioidler tarafından indüklenen en belirgin risktir ve büyük olasılıkla yaşlılar veya güçsüz hastalarda ortaya çıkar. Oksikodon hidroklorür kapsüllerin primer bağımlılık potansiyeli vardır. Ancak kronik ağrılı hastalarda belirtildiği şekilde kullanıldığında fiziksel veya psikolojik bağımlılığın gelişme riski belirgin derecede azalır veya farklılaştırılmış tarzda değerlendirilmesi gereklidir. Alkol ve ilaç sustemali geçmiş olan hastalarda OXOPANE® özel dikkat ile reçete edilmelidir. Kapsüller alkollü içecekler ile birlikte alınmamalıdır. 12 yaşından küçük çocuklarda kullanımı önerilmez. **Diğer tıbbi ürünler ile etkileşim ve diğer etkileşim şekilleri:** Merkezi sinir sistemini (MSS) etkileyen ilaçlarla beraber uygulama esasında MSS depresan etkisinde artış görülebilir. Alkol, oksikodonun farmakodinamik etkilerini artırabilir; beraber kullanımı önerilmelidir. Antikolinerjikler OXOPANE®'in antikolinerjik istenmeyen etkilerini artırabilir. Simetidin OXOPANE®'in metabolizmasını inhibe edebilir. Kumarin antikoagülanlar, oksikodon hidroklorür kapsüller ile birlikte uygulandığında, bireylerde Uluslararası Normalize Oran (INR)'da klinik olarak önemli değişiklikler her iki yönde de gözlemlenmiştir. **Gebelik ve laktasyon:** OXOPANE®, solunum depresyonu, miyozis, bronşiyal spazmlar ve düz kas spazmlarına neden olabilir ve oksürük refleksini suprese edebilir. Somnolans, sersemlik, baş ağrısı, konstipasyon, bulantı, kusma, prurit çok yaygın, anoreksi, iştah kaybı, ruh hali değişiklikleri, titreme, bronkospazm, dispne, hıçkırık, ağız kuruluğu, karın ağrısı, diyare, dispepsi, döktüntü dahil cilt erupsiyonları, hiperhidroz, idrar yapma dürtüsünde artış, astenik durumlar ise yaygın görülen yan etkilerdendir. **Doz aşımı ve tedavisi:** Solunum yolunun açık tutulmasına ve destekli ya da kontrollü ventilasyonun sağlanmasına öncelikli olarak dikkat edilmelidir. Doz aşımı durumunda opiat antagonistinin (örn. 0,4-2 mg intravenöz nalokson) intravenöz uygulanması endike olabilir. **Farmakodinamik özellikler:** Oksikodon beyinde ve omurilikte kapp, mu ve delta opioid reseptörlerine afinité gösterir. Bu reseptörlerde antagonistik etki olmadan opioid agonist olarak rol oynar. Terapötik etki esasen analjezik ve sedatiftir. **Farmakokinetik özellikler:** Emilim: Oksikodonun mutlak biyoyararlanımı oral uygulamayı takiben %60-87'dir ve pik plazma konsantrasyonu yaklaşık 1-1,5 saat sonra elde edilir. Dağılım: Kararlı durumda, oksikodonun dağılım hacmi 2,6 L/kg değerindedir ve plazma proteinlerine bağlanma oranı %38-45'dir. Biyotransformasyon: Oksikodon bağırsak ve karaciğerde sitokrom P450 sistemi vasıtasıyla noroksikodon (CYP3A4) ve oksimorfin (CYP2D6)'e ve ayrıca birçok glukonid konjugatlarına metabolize olur. Eliminasyon: Kararlı durumda plazma eliminasyon yarılanma ömrü yaklaşık 3 saattir. **Raf ömrü:** 24 ay. **Saklamaya yönelik özel uyarılar:** 30°C altındaki sıcaklıkta saklayınız. **Ambalaj içeriği:** Kutuda, 5 mg oksikodon içeren 56 kapsüllük / 10 mg oksikodon içeren 56 kapsüllük / 20 mg oksikodon içeren 56 kapsüllük blister ambalajlarda sunulmaktadır. **Ruhsat sahibi ve adresi:** Teva İlaçları San. ve Tic. A.Ş. Ümraniye/İstanbul Tel: 216 656 67 00 Faks: 216 290 27 52. **Ruhsat tarihi ve numarası:** OXOPANE® 5 mg: 10.09.2013-136/60; OXOPANE® 10 mg: 10.09.2013-136/61; OXOPANE® 20 mg: 10.09.2013-136/62 **KDV dahil Perakende Satış Fiyatı:** OXOPANE® 5 mg 56 kapsül: 55,85 TL, OXOPANE® 10 mg 56 kapsül: 111,25 TL, OXOPANE® 20 mg 56 kapsül: 214,21 TL. (19.02.2020 itibarıyla) Reçete ile satılır. Daha detaylı bilgi için firmamıza başvurunuz. - www.teva.com.tr - KUB özeti hazırlama tarihi (Mayıs 2019)

teva