

**TC.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE NÖROGÖRÜNTÜLEME YAPILMIŞ
BAŞAĞRISI OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Canan AKMAN

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**ANKARA
2011**

**TC.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE NÖROGÖRÜNTÜLEME YAPILMIŞ
BAŞAĞRISI OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Canan AKMAN

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. M. Mahir ÖZMEN**

**ANKARA
2011**

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleşmesi için gerekli koşulları sağlayan, tezin planlanmasında tamamlanmasına kadar her aşamada destek olan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. M. Mahir Özmen'e,

Tez öncesinde ve süresince verdiği manevi ve bilimsel desteği ile Doç. Dr. M. Akif Topçuoğlu'na,

Acil Tıp Uzmanlık Eğitimim ve tez çalışmam da her türlü yardım ve desteği vererek acil tıbbi daha çok sevmeme yardımcı olan değerli hocam Uzm. Dr. Bülent Erbil'e,

Uzmanlık eğitimime katkıları nedeniyle öğretim görevlilerimiz Uzm. Dr. Mehmet Ali Karaca, Uzm. Dr. Mehmet Mahir Kunt, Uzm. Dr. Nalan Metin Aksu, Uzm. Dr. Meltem Akkaş'a,

Asistanlık eğitimimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim süresince, desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Erhan Akpınar'a,

Anabilim Dalı Sekreterimiz Nihal Sipahioğlu'na, Sosyal Hizmet Uzmanımız Ayşen Karabacaklar'a, ve tüm acil servis çalışanlarına,

Arşiv çalışanlarına ve Bilgi İşlem Dairesi Müdürü Sayın Özdemir Can'a,

Tez istatistik çalışmasını yapan Anıl Dolgun'a,

Bu günlere gelmemde katkıları olan değerli Annem ve Babam'a, kardeşim Yrd. Doç. Dr. Tarık Akman'a ve sevgili oğlum Ataberk'e,

Sonsuz Teşekkürlerimle...

ÖZET

Akman C. Acil serviste nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının değerlendirilmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD Uzmanlık Tezi, Ankara, 2011 Acil servise başvuruların %4'ünü başağrısı oluşturmaktadır. Hastaların çoğu primer başağrısı olmakla birlikte, yaklaşık %3,8'ini ciddi veya sekonder patolojiler oluşturmaktadır. 1 Ocak 2000-31 Aralık 2010 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servisine başvuran nörogörüntüleme yapılmış başağrısı hastalarının demografik özellikleri, hikaye, vital bulguları, fizik muayene, nörogörüntüleme endikasyonları, nörogörüntüleme sonuçları, lomber ponksiyon sonuçları, aldığı tedaviler retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır. 704 hasta üzerinden istatistiksel değerlendirme yapıldı. Hastaların yaş ortalaması 48.89 (17-92), %62.8'si (n=442) kadın, %37.2'si (n=262) erkektir. %99.6'sı başağrısının ilk 24 saatinde başvurmuştur. Hastaların %14.3'ünde (n=101) fokal nörolojik bulgu mevcuttu. Kraniyal BT sonucuna bakıldığında %19.7 (n=139) hastada intrakraniyal patoloji görüldü. BT sonucunda hayatındaki en şiddetli başağrısı olanlarda %27.5 (n=41), ani başağrısı olanlarda %31.7 (n=19), fokal nörolojik defisiti olanlarda %52.9 (n=36), 50 yaş üzeri olanlarda %23.8 (n=76), hayatındaki ilk başağrısı olanlarda %8.3 (n=1) ağrı karakterinde değişiklik olanlarda %22.1 (n=15), ağrı şiddetinde artma olanlarda %22.5 (n=53) analjeziye dirençli ağrıları olanlarda %16.5 (n=15) intrakraniyal patoloji tespit edildi. Olguların %4.1'de (n=29) subaraknoid kanama saptandı. Kraniyal BT'de intrakraniyal patoloji tespit edilmeyip MR yapılan hastaların %77.6'sında (n=45) intrakraniyal patoloji tespit edildi. Acil serviste hastaların %69.3'üne (n=488) tedavi uygulandı. Sonuçta hayatında en şiddetli başağrısı, ani başlayan başağrısı, fokal nörolojik defisitinin olması ve 50 yaş üstünde olmak gibi kriterlerin acil serviste sekonder başağrısını dışlamak için kullanılabilir klinik uyarı kriteri olduğuna karar verildi. Öte yandan hayatındaki en şiddetli başağrısı, ani şiddetli başağrısı, fokal nörolojik defisit ve ağrı karakterinde değişiklik durumlarında subaraknoid kanama olasılığı yükselmektedir. Klinik olarak şüpheli olgularda BT normal olsa da sekonder nedenleri değerlendirmek için MR yapılması planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: başağrısı, nörogörüntüleme, acil, subaraknoid kanama, BT, MRI

İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)

Akman C. Evaluation of the patients who have neuroimaging in the emergency room for headache. Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Emergency Medicine, Ankara 2011. Headaches account for 4% of all emergency department visits. Most of the headache patients have primary headache, but approximately %3.8 of the headaches are serious or secondary headaches. The records of the patients who came to Hacettepe University Adult Emergency Service Between 1 Jan 2000-31 Dec 2010 who were used neuroimaging with headache, were evaluated retrospectively, for demographical properties, stories, vital findings, physical examinations, indications for neuroimaging, results of neuroimaging, results of lomber punctions and treatments of patients'. Statistical assessment is made with 704 patients. The mean (range) ages of the patients was 48.9 (17-92) years, 63% (n=442) of whom were female and 37.2% (n=262) of whom were men. 99.6% of patients applied in the first 24 hours of headache. There were focal neurological findings in 14.3% (n=101) of the patients. According to the results of cranial BT intracranial pathologies were found in 19.7% (n=139) of the patients. Intracranial pathology were detected in 27.5%(n=41) who have the most severe headache in their lives, in 31.7% (n=19), who have sudden headache, in 52.9% (n=36) who have focal neurological deficits, in 23.8 % (n=76), who were older than 50 years old, in 8.3% (n=1), who have headache first time in their lives, in 22.1% (n=15), whose pain characteristic was changed, in 22.5% (n=53), who have increasing pain, and in 16.5% (n=15), whose pain was resistant to analgesia. Subarachnoid bleeding were determined in 4.1% (n=29) of the cases. Intracranial pathology were detected in 77.6% (n=45) of the patients with MRI and without intracranial pathology in their cranial CT. The treatment applied to 69.3% (n=488) of patients in the Emergency Service. As a result, criteria's like having most severe headache ever, having suddenly started headache, detecting focal neurological deficits and being older than 50 years were decided to be warning criteria for eliminating secondary headache in the Emergency Service. On the other hand, at situations like having most severe headache ever, having suddenly started headache, detecting focal neurological deficits and having some change on pain characteristic found to increase the possibility of subarachnoid bleeding. In patients with any clinical suspicion, even though CT is normal, MRI must be planned for examination of secondary reasons.

Key words: headache, neuroimaging, emergency, subarachnoid bleeding, CT, MRI

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGELER VE KISALTMALARI	xiii
ŞEKİLLER	xv
TABLolar	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Patofizyoloji	7
2.2. Primer Başağrıları	8
2.2.1. Migren	8
2.2.1.1. Aurasız Migren	10
2.2.1.2. Auralı Migren	11
2.2.1.3. Genellikle Migrenin Prekürsör Olduğu Çocukluk Çağı Periyodik Sendromlar	11
2.2.1.4. Retinal Migren	12
2.2.1.5. Migren Komplikasyonları	12
2.2.1.6. Olası Migren	12
2.2.2. Gerilim Tipi Başağrısı	15

2.2.2.1. Seyrek Epizodlu Gerilim Tipi Başağrısı	15
2.2.2.2. Sık Epizodlu Gerilim Tipi Başağrısı	15
2.2.2.3. Kronik Gerilim Tipi Başağrısı	15
2.2.2.4. Olası Gerilim Tipi Başağrısı	15
2.2.3. Küme Tipi Başağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Sefaljiler	16
2.2.3.1. Küme Başağrısı	16
2.2.3.2. Paroksizmal Hemikraniya	17
2.2.3.3. Tek Taraflı Güz Yaşarması ve Kızarmasının Eşlik Ettiği Kısa Süreli Nevraljiiform Ağrılar (SUNCT)	18
2.2.3.4. Olası Trigeminal Otonomik Sefalji	18
2.2.4. Diğer Primer Başağrıları	18
2.2.4.1. Primer Öksürük Başağrısı	18
2.2.4.2. Primer Ekzersiz Başağrısı	19
2.2.4.3. Seksüel Aktivite İle İlgili Başağrısı	19
2.2.4.4. Hipnik Başağrısı	19
2.2.4.5. Primer Thunderclap Başağrısı	19
2.2.4.6. Hemikranya Kontinua	20
2.2.4.7. Yeni- Günlük Israrlı Başağrısı	20
2.3. Sekonder Başağrıları	20
2.3.1. Baş ve/veya Boyun Travmalarına Bağlı Başağrısı	20
2.3.1.1. Akut Posttravmatik Başağrısı	20

2.3.1.2. Kronik Postravmatik Başağrısı	21
2.3.1.3. Akut Omurga Yaralanmasına Bağlı Başağrısı	21
2.3.1.4. Kronik Omurga Yaralanmasına Bağlı Başağrısı	21
2.3.1.5. Travmatik İnkranial Hematoma Bağlı Başağrısı	21
2.3.1.6. Diğer Kafa ve/veya Boyun Travmasına Bağlı Başağrısı	22
2.3.1.7. Post Kraniyotomiye Bağlı Başağrısı	22
2.3.2. Kraniyal-Servikal Bozukluklara Bağlı Başağrısı	22
2.3.2.1. İskemik Stroke ve Geçici İskemik Atağa Bağlı Başağrısı	22
2.3.2.2. Non Travmatik İnkranial Hemorajilere Bağlı Başağrısı	22
2.3.2.3. Ruptüre Olmamış Vasküler Malformasyonlara Bağlı Başağrısı	23
2.3.2.4. Arterite Bağlı Başağrısı	24
2.3.2.5. Karotid veya Vertebral Arter Ağrısı	24
2.3.2.6. Serebral Venöz Tromboza Bağlı Başağrısı	25
2.3.2.7. Diğer İnkranial Vasküler Bozukluklara Bağlı Başağrısı	25
2.3.3. Vasküler Olmayan İnkranial Bozukluklara Bağlı Başağrısı	26
2.3.3.1. Artmış İnkranial Basınca Bağlı Başağrısı	26

2.3.3.2. Düşük İntrakranial Basınca Bağlı Baş ağrısı	26
2.3.3.3. Nonenfeksiyöz İnflamatuvar Hastalıklara Bağlı Baş ağrısı	27
2.3.3.4. Beyin Tümörlerine Bağlı Baş ağrısı	27
2.3.3.5. İntratekal Enjeksiyon Uygulamasına Bağlı Baş ağrısı	27
2.3.3.6. Epileptik Nöbete Bağlı Baş ağrısı	27
2.3.3.7. Chiari Malformasyon Tip I 'e Bağlı Baş ağrısı	28
2.3.3.8. Geçici Baş ağrısı ve BOS Lenfositozlu Nörolojik Defisit Sendromu (HaNDL)	28
2.3.3.9. Diğer Vasküler Olmayan İntrakranial Bozukluklara Bağlı Baş ağrısı	28
2.3.4. Madde Kullanımı veya Yoksunluğu İle İlişkili Baş ağrısı	28
2.3.4.1. Akut Madde Alımına Bağlı Baş ağrısı	28
2.3.4.2. İlaç Aşırı Kullanımına Bağlı Baş ağrısı	29
2.3.4.3. Kronik İlaç Alımına Bağlı Baş ağrısı	29
2.3.4.4. Madde Çekilmesine Bağlı Baş ağrısı	29
2.3.5. Enfeksiyona Bağlı Baş ağrısı	29
2.3.5.1. İntrakranial Enfeksiyonlara Bağlı Baş ağrısı	29
2.3.5.2. Sistemik Enfeksiyonlara Bağlı Baş ağrısı	30
2.3.5.3. AIDS/HIV'e (Acquired İmmune Deficiency Syndrome/Human İmmunodeficiency Virüs	

İnfection) Bağlı Başağrısı	30
2.3.5.4. Kronik Enfeksiyon Sonrası Görülen Başağrısı	30
2.3.6.Homeostaz Bozukluklarına Bağlı Başağrısı	30
2.3.6.1. Hipoksi ve/veya Hiperkarbiye Bağlı Başağrısı	30
2.3.6.2. Diyaliz Başağrısı	30
2.3.6.3. Hipertansiyon	31
2.3.6.4. Hipotroidiye Bağlı Başağrısı	31
2.3.6.5. Açlığa Bağlı Başağrısı	31
2.3.6.6. Kardiyak Sefalji	31
2.3.6.7. Diğer Homeostaz Bozukluklarına Bağlı Başağrısı	31
2.3.7. Kafa, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler, Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kraniyal Yapıların Bozukluklarına Bağlı Fasiyal veya Başağrısı	31
2.3.7.1. Kraniyal Kemik Bozukluğuna Bağlı Başağrısı	31
2.3.7.2. Boyun Bozukluklarına Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.3. Göz Bozukluğuna Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.4. Kulakda Olan Bozukluğa Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.5. Rinosinüzite Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.6. Diş ve Ağız İlgili Yapıların Bozukluklarına Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.7. Temporamandibuler Hastalıklara Bağlı Başağrısı	32
2.3.7.8. Kafa, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler,	

Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kranial	
Yapıların Bozukluklarına Bağlı Başağrısı	33
2.3.8. Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Başağrısı	33
2.4. Kranial Nevralji, Santral ve Primer Fasiyal Ağrı ve Diğer	
Basağrılar	33
2.4.1. Kranial Nevralji ve Fasiyal Ağrının Santral Sebepleri	33
2.4.2. Diğer Basağrılar, Kranial Nevralji, Santral veya Fasiyal	
Ağrı	35
2.5. Acil Serviste Nörogörüntüleme	35
2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi	37
2.5.2. Lumbal Ponksiyon	38
2.5.3. Magnetik Rezonans	38
3. GEREÇ YÖNTEM	39
3.1. İstatistiksel Yöntem	40
3.2. Araştırmaya Alma Kriterleri	40
3.3. Araştırma Dışı Bırakılma Kriterleri	41
4. BULGULAR	42
4.1. Sosyodemografik Özellikler	42
4.2. Acil Servise İlk Başvurudaki Şikayetleri	49
4.3. Acil Servis Başvurusundaki Nörolojik Muayenesi	51
4.4. Nörogörüntüleme Endikasyonları	52
4.5. Nörogörüntüleme Sonuçları	53

4.6. Acil Serviste Verilen İlaç Tedavisi	66
4.7. Acil Serviste İstenilen Konsültasyonlar ve Taburculuk	67
5. TARTIŞMA	69
6. SONUÇ	84
7. ÖNERİLER	88
8. KAYNAKLAR	89
9. EKLER	98
9.1. Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) 2005 Sınıflama Sistemi	98
9.2 Etik Kurul Onam Formu	114

SİMGELER ve KISALTMALAR

5HT	Serotonin Reseptörleri
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ACEP	American College Of Emergency Physicians
ADEM	Akut Demiyelinizan Ensefalomyelit
AIDS, HIV	Acquired Immune Deficiency Syndrome/Human Immunodeficiency Virüs İnfection
BOS	Beyin- Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CGRP	Kalsitonin Genle İlgili Peptid
CADASIL	Serebral Arterde Patoloji, Subkortikal Enfarkt ve Lökoensefalopati, Otozomal Dominant Gidişli
DMAH	Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
HaNDL	Geçici Baş ağrısı ve BOS Lenfositozlu Nörolojik Defiasitli Sendrom
ICD-10	Uluslararası Hastalık Sınıflaması
ICH	İntrakranial Hemoraji
IHS	İnternational Headache Society
İM	İntramüsküler
İV	İntravenöz Yol
KE	Kontrendikasyon
KİBAS	Kafa İçi Basıncı Artması Sendromu

LP	Lomber ponksiyon
MELAS	Mitokondriyal Ensefalopati, Laktik Asidoz ve Stroke Epizodu İle Giden Başağrısı Sendromu
MR	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSAİD	Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar
Ö	Önlemler
PO	Per Oral
PR	Peri Rektal
PRES	Posteriyor Reversıbil Ensefalopati
SAK	Subaraknoid Kanama
SK	Subkutan
SLE	Sistemik Lupus Eritamatozus
SO2	Oksijen saturasyonu
SD	Standart sapma
SUNCT	Tek Taraflı Göz Yaşarması ve Kızarmasının Eşlik Ettiği Kısa Süreli Nevraljiform Ağrılar
VAS	Visüel Analog Skala
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
TİA	Geçici İskemik Atak

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 4.1. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Başağrısı Süresinin Yüzde Dağılımı 43

Şekil 4.2. Acil Servise Başvuru Zamanının Yüzde Dağılımı 44

TABLULAR

	Sayfa
Tablo 2.1. IHS-ICHD-2 Sınıflama Sistemine Göre Başağrısı Tipleri	6
Tablo 2.2. American College of Emergency Physicians Başağrısı Kategorileri	7
Tablo 2.3. Başağrısı Oluşumundaki Patofizyolojik Nedenleri	8
Tablo 2.4. Aurasız Migren Tanı Kriterleri	10
Tablo 2.5. Auralı Migren Alt Grupları	11
Tablo 2.6. Migren Başağrısının Tedavi Seçenekleri	13
Tablo 2.7. Küme Başağrısı Tanı Kriterleri	17
Tablo 2.8. Kraniyal Nevralji ve Fasial Ağrının Santral Sebepleri	34
Tablo 2.9. ACEP Klinik Öneri Düzeyleri	37
Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Yaş Ortalamaları ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	42
Tablo 4.2. Vital Bulgularının Ortalama, Ortanca ve Standart Sapma Değerleri (2000-2010, Ankara)	42
Tablo 4.3. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrılı Hastalarda Hipertansiyon Olanlarının Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	43
Tablo 4.4. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Acil Servise Başvuru Saatlerinin Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	44
Tablo 4.5. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Özgeçmişlerinin Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)	45
Tablo 4.6. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Geçirilmiş İntrakraniyal Cerrahinin Nedenlerine Göre Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	45

Tablo 4.7. Başağrısı Tanısı Olan Hastalarının Primer ve Sekonder Nedenlere Göre Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)	46
Tablo 4.8. Baş Ağrısı İçin Kullanılan İlaçların Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	47
Tablo 4.9. Antiplatelet ve Antikoagülan İlaç Kullanımının Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)	47
Tablo 4.10. Antiplatelet ve Antikoagülan İlaç Kullananların İntrakraniyal Kanama Açısından Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)	48
Tablo 4.11. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Şikayetlerine Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)	49
Tablo 4.12. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Şikayetlerinin Primer ve Sekonder Nedenlerin Varlığına Göre karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)	50
Tablo 4.13. Nörolojik Muayene Bulgularının Dağılımları (2000-2010, Ankara)	51
Tablo 4.14. Nörogörüntüleme Endikasyonu Nedenlerinin Dağılımları (2000-2010, Ankara)	52
Tablo 4.15. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Sonuçlarının Patoloji Varlığına Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)	52
Tablo 4.16. Beyin BT Sonuçlarının Dağılımları (2000-2010, Ankara)	53
Tablo 4.17. Beyin BT Anjiyo Yapılmış Hastaların Sonuçlarının Dağılımları (2000-2010, Ankara)	54
Tablo 4.18. MR Sonuçlarının Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)	54
Tablo 4.19. Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Nörogörüntüleme Endikasyonlarıyla Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)	56
Tablo 4.20. Hayatındaki En Şiddetli Başağrısı Nedeniyle Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	57

Tablo 4.21. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularında Hayatındaki İlk Başağrısı Nedeniyle Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	58
Tablo 4.22. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularında Ani Başlangıçlı Başağrısı Nedeniyle Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	59
Tablo 4.23. Fokal Nörolojik Defisit Bulunan Başağrılı Hastaların Beyin BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	60
Tablo 4.24. Başağrısı Karakterinde Değişiklik, Nedeniyle Yapılan BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	61
Tablo 4.25. Ağrı Şiddetinde Artma Olan Olguların BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	62
Tablo 4.26. Analjeziye Direnç Nedeniyle Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	63
Tablo 4.27. Elli Yaş Üstü Olması Nedeniyle Beyin BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)	64
Tablo 4.28. Kraniyal BT Sonuçlarının Diğer Nörogörüntüleme Sonuçlarıyla Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)	65
Tablo 4.29. Acil Serviste Uygulanan İlaçların Dağılımı (2000-2010, Ankara)	66
Tablo 4.30. Konsültasyon İstemlerinin Birimlere Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)	67
Tablo 4.31. Acil Servis Sonuçlarının Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)	66

1. GİRİŞ ve AMAC

Baş ağrısı acil servis de en sık karşılaşılan ana şikayetlerden biridir. Çoğu hasta birinci basamak sağlık kuruluşu ya da ilgili birimi yerine baş ağrısı tedavi ve yönetimi için acil servislere başvurmaktadır. Bunda en önemli neden baş ağrısının dayanılmaz olması olarak gösterilmiştir. Ancak zamanın kısıtlı, acil durumların öngörülemez olup personelin karmaşık çalışma düzenini yönlendirdiği atipik acil servis ortamında non-travmatik baş ağrısının yönetimi çoğu zaman zorlayıcıdır.

Baş ağrısı psikolojik, oftalmolojik, nörolojik ya da sistemik hastalıklardan kaynaklanan yaygın bir semptomdur. Tanı koymak için hikaye, fizik muayene, nörogörüntüleme, lomber ponksiyon (LP) gibi hekimin elinin altında pek çok yöntem ve gereç vardır. Acil servise baş ağrısı şikayetiyle başvuran hastalar sık görülen primer baş ağrılarından (migren, gerilim tipi baş ağrısı, küme baş ağrısı), daha az görülen sekonder baş ağrılarına uzanan büyük bir klinik çeşitlilik göstermektedir. Baş ağrısının klinik prezentasyonu kolaylıkla tanınabilen durumlardan mutlak ve yanıtıcı belirtilere değişiklik gösterebilir, bu da sekonder baş ağrısının tanısını zorlaştırmaktadır. Acil doktorunun temel görevi en sık görülen primer baş ağrıları ile hayati tehlike yaratabilecek sekonder baş ağrılarını ayırt etmektir. Sekonder baş ağrıları benign medikal patolojilerden birinin eşlik eden semptomu (ör. ilaç yan etkileri, sistemik hastalık, diş/kulak burun boğaz patolojileri) olabildiği gibi ciddi hayati tehlike arzeden durumlarında (ör. subaraknoid kanama(SAK), menenjit, tümörler, serebral infarkt vb.) semptomu olabilir.

Acil servis başvurularının %4' ünü baş ağrısı oluşturmaktadır. ABD' de her yıl 5 milyon kişi baş ağrısı ile acil servise başvurmaktadır. Acil servise başvuran hastaların çoğu primer baş ağrısı olmakla birlikte, yaklaşık %3,8'ini ciddi veya sekonder patolojiler oluşturmaktadır. Subaraknoid kanama nadir olmakla birlikte en yaygın hayati tehdit eden baş ağrısı olarak karşımıza çıkmaktadır. ABD'de acil servise her yıl başvuran yaklaşık 20.000 muhtemel SAK kurtarılabilirken, %25-50'sini doktor ilk başvuruda gözden kaçırabilmektedir. Diğer hayati tehdit eden baş ağrısı sebepleri nadirdir. Bunlar arasında menenjit, karbon monoksit zehirlenmesi, temporal arterit, intrakraniyal hemoraji (ICH) ve sinüs ven trombozu yer almaktadır.

Başıağrısı olan hastaların acile başvurmalarının üç temel sebebi vardır: *birincisi* daha öncekilere benzemeyen şiddetli bir başağrısı yaşıyorlardır, *ikincisi* eşlik eden endişe verici belirtiler vardır (bilinç değışikliği, ateş, fokal nörolojik bulgular), *üçüncüsü* de tedaviye yanıt vermeyen tekrarlayan başağrılarına artık dayanamıyorlardır.

Başıağrısı olan hastaları değerlendirirken hikaye bazı önemli bilgileri ortaya çıkarmaya yönelik olmalıdır. Başağrısı başlamadan önceki semptomlar, başlama zamanı, karakter, ağrının lokalizasyonu ve şiddeti, artıran sebepler, eşlik eden belirtiler, ilaç kullanımı, dental girişim ve tıbbi özgeçmişin hikayede sorgulanması önerilmektedir. Bu bilgiler uygun bir sistemik ve nörolojik muayene ile birlikte doktorun tanı ve tedavi aşamalarında karar vermesinde yol gösterici olacaktır. Başağrısının değerlendirilmesinde yaşanan ilk ya da en kötü başağrısı sorusunun vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Başıağrısının paterninde değışiklik yeni ve ciddi bir problemin işareti olabilir. Başağrısının başlangıcı sorgulandığında, hızlı başlangıçlı birkaç saniye ve dakikalar içinde başlayan başağrısının vasküler kaynaklı olabileceği akla gelmelidir. Ani başlangıçlı, özellikle efor sırasında oluşan ağrı, intrakraniyal patoloji için bağımsız risk faktörüdür. Bu tür başağrılarının %25'nden SAK sorumludur. SAK için "gök gürültüsü" ya da "şimşek çakması" yanıtının alınması tanıya götürmektedir. Ağrının başlangıcında hastanın aktivitesi sorgulanmalıdır. Ağır egzersizle olan ağrılarda başağrısının nedeni vasküler kaynaklı olabilir. Başağrısının lokalizasyonunda özel bir alan tarif ediliyorsa anlamlıdır. Oksipital başağrısı klasik olarak hipertansiyon ile ilişkilidir. Temporomandibuler eklem hastalıkları, temporal arterit, sinüs enfeksiyonları, diş ağrıları da lokalize edilebilen ağrılardır. Başağrısının şiddetini arttıran ve azaltan etkenler sorgulanmalıdır. Ortam değıştirdiklerinde başağrısı hızla iyileşen hastalarda karbon monoksit zehirlenmesi düşünölmelidir. Başağrısı ile birlikte görmede değışiklik, göz ağrısı, glokom veya iritis semptomları, çene klaudikasyonu, temporal arterit ve sinüzit semptomları sorgulanmalıdır. Önceki başağrısı öyküsü, önceki acil servis başvuruları, çekilen bilgisayarlı tomografi(BT), manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve diğer testler gözden geçirilmelidir.

Başığrısı ile başvuran hastalarda genel bulgular; vital bulgular (ateş, nabız, kan basıncı), genel görünüm (kaşeksi, halsizlik, solukluk, terleme, siyanoz), baş ve boyun muayenesi yanında tüm sistem muayenesi yapılmalıdır. Ateş; menenjit ve sinüzit ile ilişkili olabileceği gibi, SAK'da da görülebilir. Hipertansiyon tanısı acil durumu düşündürebilir. Akut glokom ve görme alanı defekti yönünden göz muayenesi yapılmalıdır. Fundoskopi ile papil ödemi ile intrakraniyal basınç artışının göstergesi olan papil ödemi bulguları özellikle, erken aşamada çıkan venöz pulsasyon kaybı değerlendirilebilir.

Başığrılı hastada nörolojik muayene önem taşımaktadır. Genelde primer başığrısında nörolojik muayenenin normal olması beklenirken, sekonder başığrısında patolojik bulgular saptanabilmektedir, patolojik bulgunun olmaması sekonder başığrısını ekarte ettirmesede daha çok primer nedeni düşündürür. Ense sertliğinde menenjit ve SAK ekarte edilmelidir. Fundoskopik muayenede; papilödemi görülmesi, kafa içi basınç artması sendromu (KİBAS) açısından önemlidir. Okulomotor sinir paralizisi başta; posterior kommunikan arter anevrizmasını olmak üzere intrakranial patolojilerin dışlanması gerektirmektedir.

Acil serviste başığrısı hastasının tedavi sürecinin başlangıcını primer ve sekonder başığrısının ayrımının yapılması oluşturmaktadır. Başığrısına neden olabilecek hayatı tehdit eden durumlar ekarte edildiğinde acil serviste başığrısı yönetiminin amacı ağrı kontrolü olmaktadır. Bu amaçla *American College of Emergency Physicians*(ACEP) tarafından acil servise başığrısı ile başvuran hastalar dört gruba ayrılmaktadır. Bu doğrultuda acil servise başığrısı ile başvuran hastaların yönetiminde dört önemli nokta amaçlanmıştır:

1. Genellikle benign ve geri döndürülebilir sekonder başığrısı olan hastaları tanımak ve etkili bir şekilde tedavi etmek.
2. Primer başığrısı sendromları olan hastalara etkili bir tedavi vermek.
3. Ciddi sekonder başığrısı olan hastalarda acil değerlendirme ve tedavi yapabilmek.
4. Tüm hastaları uygun bir şekilde taburcu etmek ve takibini yapmak.

Acil servise başvuran hastalarda alınan hikaye, başığrısının değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Önceki başığrısı paternindeki

değişiklik, atipik seyir ve belirgin bir risk faktörünün eklenmiş olması hastaların acil serviste değerlendirilmesini gerektirmektedir. Hikaye ve fizik muayene bulguları acil serviste şüpheli hasta grubunun gözden kaçırılmamasına yardımcıdır. Acil servise başvuran non-travmatik başağrılı hastalardan alınan ilk öykü, yapılan fizik muayene ve stabilizasyon sonrasında hasta gözlem altında iken tekrar değerlendirilmelidir. Bulgulardaki değişiklik hızlı bir gözden geçirme ve tanının tekrar düşünülmesini gerektirmektedir.

Acil servis hekimleri tedaviyi primer başağrısını tipine göre belirleme eğiliminde değildirlir ve acil servis koşullarında primer başağrısının tipinin belirlenmesinin bir öncelik olduğu düşünülmemektedir. Bununla birlikte doğru olmayan veya eksik tanı acil servis hekiminin başağrısı atağını etkili bir şekilde tedavi etmesini engellemektedir. Kaçırılmaması gereken ve ileri tetkik yapmamız gereken hasta grubu belirlenmelidir. Hayatındaki en şiddetli başağrısı, ilk başağrısı, ani başlangıçlı başağrısı veya fokal nörolojik bulgu olanlar, ağrı karakterinde değişiklik, ağrı şiddetinde artma veya analjeziye direnç bulunanlar ile 50 yaş üzerindeki hastalarda nörogörüntüleme yapılması önerilmektedir. Ayrıca gözlem altında tutulurken kötüleşen başağrısı olanlar yanında egzersizle başlayan başağrısı olanlar ya da anormal vital bulguların saptandığı hastaların ciddi hastalık açısından riski yüksektir.

Acil serviste dikkat edilmesi ve ileri tetkik yapılması gereken hasta grubu belirlenmelidir. Acil servis hekimi belirli hikaye ve fizik muayene sonrasında, hayatı tehdit eden klinik uyarı işaretlerini ("red flag") içeren bulguların olup olmadığına karar vermelidir. Klinik uyarı işaretleri hastalara nörogörüntüleme yapılmasını belirlemede yardımcı olmaktadır. Nörogörüntüleme endikasyonlarını ortaya koymaya yönelik birçok klinik çalışma yapılmıştır. Bununla beraber, başağrısı hastalarında BT (veya MR) için genel endikasyonun halen tartışmalı olduğu belirtilmektedir.

Bu tez çalışmasında 1 Ocak 2000 – 31 Aralık 2010 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine başvuran nörogörüntüleme yapılmış başağrısı hastalarının demografik özellikleri, hikaye, vital bulguları, fizik muayene, nörogörüntüleme endikasyonları,

nörogörüntüleme sonuçları, lomber ponksiyon yapılan hastaların sonuçları ve aldıkları tedavilerin retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Baş ağrısı bozuklukları Uluslararası Baş ağrısı Derneği “International Headache Society-International Classification of Headache Disorders II” (IHS-ICHD-2) olarak 1988 yılında baş ağrısını sınıflamaya yönelik ayrıntılı bir çalışma yapmıştır. (Ek 1) Bu sınıflama baş ağrısı tanısında standart oluşturmuş, klinik araştırmalarda kullanılması amaçlanmış, tüm dünyada yaygın bilimsel kabul görmüş ve 2005’de revizyonu yapılmıştır. Türkçe de dahil olmak üzere yirmiden fazla dile çevrilmiştir. (Tablo 2.1.)

Tablo 2.1. IHS-ICHD-2 Sınıflama Sistemine Göre Baş ağrısı Tipleri

Baş ağrısı Tipleri
I: PRİMER BAŞAĞRISI 1. Migren 2. Gerilim tipi baş ağrısı 3. Küme tipi baş ağrısı ve diğer otonomik trigeminal sefaljiler 4. Diğer primer baş ağrıları
II: SEKONDER BAŞAĞRISI 5. Kafa veya boyun travmasına bağlı baş ağrısı 6. Kranial veya servikal bozukluklara bağlı baş ağrısı 7. Non-vasküler intrakranial bozukluklara bağlı baş ağrısı 8. Madde veya onun çekilmesine bağlı baş ağrısı 9. Enfeksiyona bağlı baş ağrısı 10. Homeostaz bozukluklarına bağlı baş ağrısı 11. Kafa, boyun, gözlerin, kulakların, burun, sinüslerin, dişlerin, ağız veya diğer fasiyal veya kranial yapıların bozukluklarına bağlı fasiyal veya baş ağrısı 12. Psikiyatrik bozukluklara bağlı baş ağrısı
III: SANTRAL KRANİYAL NEURALJİ VE PRİMER FASİYAL AĞRI VE DİĞER BAŞAĞRILARI 13. Kranial neuralji ve fasiyal ağrının santral nedenleri 14. Diğer baş ağrısı, kranial neuralji, santral veya primer fasiyal ağrı

IHS-ICHD-2 kriterleri Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından da kabul görmüş ve bu sistemin ana hatları Uluslararası Hastalık Sınıflamasına (ICD-10) alınmıştır (Ek 1). IHS-ICHD-2 sınıflama sisteminde başağrıları üç geniş gruba ayrılmıştır (Tablo 2.1.) [1]

Acil serviste primer ve sekonder başağrısının ayrımının yapılabilmesi için *American College of Emergency Physicians*(ACEP) tarafından hastalar dört gruba ayrılmaktadır. (Tablo 1.2)

Tablo 2.2. American College of Emergency Physicians Başağrısı Kategorileri

American College of Emergency Physicians Başağrısı Kategorileri		
Basağrısı kategorileri		Örnekler
I	Acil tanı ve tedavisi gereken kritik sekonder nedenler	Subaraknoid kanama, menenjit, intrakraniyal basınç artmış beyin tümörleri
II	Acil tanı ve tedavi gerektirmeyen kritik sekonder nedenler	İntrakraniyal basıncın artmadığı beyin tümörleri
III	Genellikle benign ve geri dönüşümlü sekonder nedenler	Sinüzit, hipertansiyon, LP sonrası başağrısı
V	Primer başağrısı sendromları	Migren, gerilim ve küme başağrıları

2.1. Patofizyoloji

Beyin parankimi ağrıdan etkilenmez. Willis poligonunu yapan büyük arterlerin proksimalleri, dural venöz sinüsler, meningeal (dural) arterler, geniş venler, dura yanındaki kan damarları kafa içinde ağrıya hassas yapılardır. Eksternal kafa kaidesi içindeki ağrıya duyarlı yapılar ise eksternal karotid arter ve dalları, skalp ve boyun kasları, deri ve kutanöz sinirler, servikal sinirler ve sinir kökleri, sinüslerin mukozası ve dişlerdir. Ağrıyı bu geniş yapılara taşıyan kraniyal sinirler ise V, VII, IX ve X'dur. İnflamasyon, traksiyon, kompresyon, maling infiltrasyon ve diğer bozukluklar ağrıya sensitif yapıları etkileyerek başağrısına yol açar [2, 3]. Anterior

damarlar trigeminal sinirin oftalmik dalından, posterior fossa içeriği ise C2 sinir kökünün dallarından inerve edilir [3, 4].

Primer başağrısı sendromlarının patofizyolojisi ortak olup, klinik spektrumun farklı uçlarını göstermektedir [3]. Başağrısı oluşumundaki patofizyolojik nedenler tablo 2.2’da verilmiştir [4, 5].

Tablo 2.3. Başağrısı Oluşumundaki Patofizyolojik Nedenleri

Baş ağrısı Oluşumunun Patofizyolojik Nedenleri
1. İntrakraniyal veya ekstrakraniyal arterlerin dilatasyonu, traksiyonu veya distansiyonu
2. Dural zar veya intrakraniyal geniş venlerin yer değiştirmesi veya traksiyonu
3. Spinal veya kraniyal sinirlerin inflamasyonu, traksiyonu veya kompresyonu
4. Baş-boyun kaslarının spazmı, inflamasyonu veya travması
5. Meningeal irritasyon
6. Artmış intrakraniyal basınç
7. İntraserebral serotonerjik projeksiyonların bozukluğu

Kanıtlar baş ağrısının oluşumunda pia mater ve dura materin kan damarları ile trigeminal sinirin rolü olduğunu göstermektedir. Ağrıyı oluşturan kaskadın tam tetiklenmesi multifaktöriyeldir. Genellikle bir yayılan depresyon dalgası ile oluşan tetiklenmeyi takiben, trigeminovasküler aksonlar stimüle olur, dural kan damarlarının afferent C liflerindeki depo nörojenik peptidler serbestleşerek ağrının başlaması sağlanır. Vazoaktif nöropeptidler endotel hücreleri, mast hücreleri ve trombositleri stimüle ederek nörojenik inflamasyon olarak bilinen inflamatuvar kaskadı yaratır. Ancak nörojenik inflamasyon inhibitörleri ağrıyı dindirmede etkisiz bulunmuştur [5].

Ağrının yönetiminde odak genişlemiş dural damarların vazokonstriksiyonu ve nörojenik peptidlerin serbestleşmesini modüle eden serotonin (5HT) reseptörleri ile ilgilidir. Tedavinin amacı, nörojenik peptidlerin serbestleşmesi sonucu oluşan nörojenik inflamasyonun önlenmesi veya durdurulmasıdır. Bu nedenle akut baş ağrısında serotonin agonistleri tercih edilen tedavi yöntemidir [5].

2.2. Primer Başağrıları

Primer başağrıları benignidir. Bunlar genellikle tekrarlayan ve organik nedenleri olmayan başağrılarıdır [6]. Tipi ne olursa olsun tedaviye rağmen cevap kötü ise sekonder başağrısından şüphelenilmeli ve acil olarak araştırılması yapılmalıdır. Tedavi ile iyileşme sağlanması ile sekonder başağrıları dışlanamaz. Acil tedaviye yanıt iyi ise bu hastalar uygun takip önerisi ile taburcu edilebilir. [3]

Primer başağrısı sendromları IHS-ICHD-2 sınıflamasına göre dört ana başlık altında toplanmıştır (Tablo 2.1).

2.2.1. Migren

Migren acil servislerde en çok tedavi edilen başağrılarıdır [7]. Psikososyal stres, sık alkol alımı ve çevresel faktörler migreni tetikleyen faktörlerdir. Migreni tetikleyen faktörler; genellikle 48 saatten kısa sürede migren atağını arttırır. Tetikleyici faktör olduğu düşünülen bazı faktörler epidemiyolojik (örneğin, menstruasyon) ve klinik araştırmalarda (örneğin, çikolata, aspartam) gösterilmiştir. [1]. IHS-ICHD-2 sınıflamasına göre 6 alt gruba ayrılmaktadır.

1. Aurasız migren
2. Auralı migren
3. Genellikle migrenin prekürsör olduğu çocukluk çağı periyodik sendromları
4. Retinal migren
5. Migren komplikasyonları
6. Olası migren

Epidemiyoloji: Migren sık görülen, ailevi, tek taraflı ve zonklayıcı başağrısı ile karakterizedir. Başlangıcı çocukluk veya erken erişkin dönemini içermektedir. Ailevi öykü tüm hastaların %70'inde vardır [8]. 40 yaşında pik yapar, erkekte %5, kadında %15-17 oranında görülür [3, 9]. Acil servis koşullarında uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesinde söz konusu atağın hastanın daha önceki migren ataklarından farkının ortaya konması önem taşımaktadır [10].

Patofizyoloji: Migren başağrısı, trigeminovasküler sistemin tetikleyiciyi sonucu oluşan yayılan depresyon dalgası ile aktive olması ve sonuçta dural vasküler permeabilite artışı ve nörojenik inflamasyona yol açması ile gelişir. Aura, yayılan ("spreading") depresyon dalgasına bağlı primer nöral disfonksiyon ile olmaktadır.

Nöronal aktivitenin azalması kan damarlarında vazokonstriksiyon ve takiben vazodilatasyona yol açar. Aura ile baş ağrısı ilişkisinin nörofizyolojik araçları güçlükle anlaşılmıştır[3].

Klinik Özellikler: Migren klinik bir tanıdır, bu yüzden bazı hastalarda klinik bulguların kombinasyonu ve nörogörüntülemeye başvurmadan migren tanısı konulabilir [11].

2.2.1.1. Aurasız Migren

4-72 saat süren ataklarla kendini gösteren tekrarlayan baş ağrısı. Baş ağrısının tipik özellikleri; tek taraflı, zonklayıcı tarzda, orta veya çok şiddetlidir. Rutin fiziksel aktiviteyle kötüleşme izlenir ve mide bulantısı ve/veya fotofobi ve fonofobi eşlik eder. Klinik tanı kriterleri tablo 2.3’de verilmiştir.

Tablo 2.4. Aurasız Migren Tanı Kriterleri

Aurasız Migren Tanı Kriterleri
A. B-D kriterlerine uyan en az 5 atak
B. 4-72 saat arası süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmeyen ya da tedavisi başarısız olan)
C. Baş ağrısı aşağıdaki özelliklerin en az ikisini taşımalıdır: <ul style="list-style-type: none">i. Tek taraflı lokalize olmaii. Zonklayıcı karakteriii. Orta şiddette ya da şiddetli ağrıiv. Rutin fiziksel aktiviteyle kötüleşme ya da rutin fiziksel aktiviteden (örnek, yürüme ya da merdiven çıkma) kaçınmaya neden olma
D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az biri görülür: <ul style="list-style-type: none">i. Mide bulantısı ve/veya kusmaii. Fotofobi ve fonofobi
E. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir [1]

2.2.1.2. Auralı Migren

Genellikle 5-20 dakikada yavaş yavaş gelişen ve 60 dakikadan az süren geri dönüşümlü, fokal nörolojik semptom ataklarıyla kendini gösteren tekrarlayıcı durumdur. Sıklıkla aura semptomlarını takiben aurasız migrende görülene benzer baş ağrısı izler. Aura, migren baş ağrısının başlangıcında veya öncesinde oluşan kompleks nörolojik semptomlardır. Uyarıcı semptomlar(prodrom), migren atağından bir gün önce veya iki saat sonra oluşur (Auralı-aurasız migren). Bu semptomlar; yorgunluk, konsantrasyonda zorluk, ense sertliği, ışığa hassasiyet, bulantı, bulanık görme, solukluktur. Bu uyarıcı işaretler yanlışlıkla sık olarak aura gibi değerlendirilmektedir. IHS-ICHD-2'ye göre auralı migren 6 alt grupta değerlendirilmektedir (Tablo 2.4) ve her grubun tanımlanmış tanı kriterleri vardır.

Tablo 2.5. Auralı Migren Alt Grupları

Auralı Migren Alt Grupları
1. Tipik auralı migren baş ağrısı
2. Tipik migren olmayan baş ağrısı
3. Tipik aurasız baş ağrısı
4. Familial hemiplejik migren (FHM)
5. Sporadik hemiplejik migren
6. Baziler tip migren

2.2.1.3. Genellikle Migrenin Prekürsör Olduğu Çocukluk Çağı Periyodik Sendromları

IHS-ICHD-2 sınıflamasında üç alt grup olarak değerlendirilmektedir.

- 1. Kusmalı dönemler:** Rekürren epizodik ataklar, şiddetli bulantı ve kusma, letarji ve solukluk atakları ile ilişkilidir.
- 2. Abdominal migren:** Çocuklarda rekürren, idiyomatik 1-72 saat süren abdominal ağrı atakları ile karakterizedir. Abdominal ağrı şiddetli olup, vazomotor semptomlar, bulantı ve kusma ile birlikte.

- 3. Çocukluk çağında benign paroksizmal vertigo:** En az beş şiddetli vertigo ile karakterize atakların birkaç dakika sonra spontan iyileşmesinin görüldüğü, ataklar arasında yapılan fizik muayenenin normal olduğu heterojen bir bozukluktur.[8]

2.2.1.4. Retinal Migren

Tekrarlayıcı olup, başağrısına tek taraflı görme kaybı eşlik eder. Ataklar arasında yapılan oftalmolojik muayene ise normaldir

2.2.1.5. Migren Komplikasyonları

IHS-ICHD-2 sınıflamasında beş alt grup olarak değerlendirilmektedir.

- 1. Kronik migren:** Aşırı analjezik alınmadığı takdirde 3 aydan daha fazla süre boyunca ayda 15 veya daha çok gün migren başağrısı görülür.
- 2. Status migrenozus:** 72 saat ten fazla süren migren atağıdır.
- 3. İnfarkt olmadan inatçı aura:** İnfarktın radyografik olarak kanıtlanmaksızın bir haftadan fazla süren aura semptomları görülür.
- 4. Migrenöz infarkt:** Bir veya daha fazla migrenöz aura semptomlarının nörogörüntüleme de iskemik beyin lezyonuna yol açması ile karakterizedir. Nadir görülür.
- 5. Migrenin tetiklediği nöbet:** Migren aurasından sonra 1 saat içinde veya esnasında epileptik atak diagnostik kriterdir [3].

2.2.1.6. Olası Migren

Diğer hastalıklara atfedilemeyen IHS-ICHD-2’de tanı kriterleri tanımlanmış olası migren tipi başağrılarını içerir

- 1. Aurasız olası migren**
- 2. Auralı olası migren**
- 3. Olası kronik migren**

Tedavi: Seçilmiş ilaç ne olursa olsun, hastalara eşlik eden fonofobik ve fotofobik şikayetleri azaltmak için karanlık ve sakin bir alana ihtiyaç vardır. Bazı hastalarda kusma olduğundan acil servise gelmelerinden saatler veya günler önce

kötü oral alım nedeni ile intravenöz (İV) hidrasyon yararlı olmaktadır. Hastanın eğitimi, migreni tetikleyici durumlardan kaçınılması da önleyici tedavi olarak karşımıza çıkmaktadır [3]. Tablo 2.5’te Migren İçin Önerilen Tedavi Seçenekleri mevcuttur. Akut semptomların genellikle rahatlatılabilmesine rağmen hastaların %8-66’sı 48 saat içinde nüks yaşamakta ve bu nükslerde inflamasyon etkin bir rol oynamaktadır [12-14]. Bu nedenle, bu inflamatuvar sürecin baskılanma süresinin uzatılması başağrısı yönetiminde önemli bir bileşen olabilir. Hidrokortizonun 25 katı kadar güçlü bir antiinflamatuvar olan deksametazon migrende bir tedavi seçeneği olarak denenmiş, genellikle de pozitif sonuçlar elde edilmiştir [15, 16]. Steril inflamatuvar cevabın baskılanmasıyla, deksametazon ayrıca başarılı bir acil servis tedavisinden sonra benign başağrıların nüks etmesini de engelleyebilmektedir [12]. Migren başağrısı ile beraber fokal nörolojik defisit varsa migren öyküsüne benzediği öğrenilmedikçe diğer nedenler dışlanmalıdır. Aura nadir olarak 60 dakikadan uzun sürer, acil servisten taburculuktan önce defisitinin çözülmesi beklenmelidir. İnatçı migrende agresif ağrı kontrolü için hastaların yatışı gerekebilir [3].

Tablo 2.6. Migren Başağrısının Tedavi Seçenekleri [3]

İlaç	Doz ve Etkileri	Kontrendikasyonları (KE), Önlemleri (Ö), Notlar
Dihidroergotamin	1 mg IV (3dakika) bulantı ve kusmayı engellemek için tedavi öncesi metoklopramid/ klorpromazin/ proklorperazin uygula	KE: Gebelik, kontrolsüz hipertansiyon, koroner arter hastalığı, yeni sumatriptan kullanımı, hemiplejik veya baziler migren Ö: Bulantı, kusma, diyare, abdominal ağrı
Sumatriptan	6 mg subkutan (SK)	KE: gebelik, hipertansiyon (kontrolsüz), koroner arter hastalığı, geçmiş 24 saat içinde ergot kullanımı, monoamin oksidaz inhibitörlerinin kullanımı, baziler veya hemiplejik migrende

		Ö:Minör yan etkiler, nadiren koroner arter spazmı, miyokard enfarktüsü, disritmiler
Ketorolak	30 mg IV veya 60 mg intramusküler (IM)	KE: Peptik ülser öyküsü özellikle yaşlılarda
		Ö:Gebelerde klas-B, 3.trimestir de kullanma
Klorpromazin	Hipotansiyonu azaltmak için tedavi öncesi uygula 7,5 mg IV	Ö: Gebelikte class-Cdir. , hipotansiyon, uyku hali, distonik reaksiyona neden olabilir.
		<i>Not:</i> Etkili bir antiemetiktir.
Proklorperazin	5–10 mg IV veya perirektal (PR)	Ö: Gebelikte class C, uyku hali ve distonik reaksiyona sebep olabilir
		<i>Not:</i> Etkili bir antiemetiktir.
Metoklopramid	10 mg IV	Ö: Gebelikte class B, uyku hali veya distonik reaksiyona sebep olabilir
		<i>Not:</i> Etkili bir antiemetiktir.
Droperidol	2.5 mg IV yavaş veya 2.5 mg IM	Ö: Vakalarda QT-intervalde uzama ve / veya torsades de pointes rapor edilmiştir
Olanzapine	10 mg IM	QT-intervalde uzama
Magnezyum sulfat	2 gr IV 30 dakikada	<i>Not:</i> İspatlanmamış ancak bazen tedavide yararlı(eklampside etkili)
Metilprednizolon	125 mg IV veya IM	<i>Not:</i> İspatlanmamış ancak bazen tedavide yararlı
Deksametazon	10 mg IV	<i>Not:</i> Birlikte kullanıldığında başağrısı azalır

2.2.2. Gerilim Tipi Başağrısı

Primer başağrısı içinde en yaygın olan grubu oluşturur. Popülasyonun %78'den fazlasını etkiler. Kadın nüfusunda en sık olup, tüm kadınların %80'ini, erkek nüfusunun %60'ını içerir. En sık etkilenen hasta grubu orta yaştır [17]. Hastalar günlük aktivitelerine devam edebilmektedir, başağrısı aktivite yetersizliğine neden olmaz. Başağrısını tetikleyen faktörler stres ve uykusuzluktur. Başağrısının ortalama süresi 4-13 saat, maksimum 72 saattir. Hastalar tipik olarak başın etrafını saran bant şeklinde nonpulsatil bir ağrıdan ve boyun kaslarında gerginlikten yakınır. Başağrısı, fiziksel aktivite ile kötüleşmez, bulantı, fotofobi veya fonofobi gibi eşlik eden semptomlar nadir olup kombinasyonlar halinde bulunmazlar [17].

Gerilim tip başağrısı IHS-ICHD-2 sınıflamasında 4 alt grup olarak değerlendirilmektedir.

2.2.2.1. Seyrek Epizodlu Gerilim Tipi Başağrısı

Yaklaşık olarak ayda bir günden daha seyrek (yılda 12 günden az) görülür. 30 dakikalık olabildiği gibi günlerce de sürebilen seyrek başağrısı epizodlarıdır.

2.2.2.2. Sık Epizodlu Gerilim Tipi Başağrısı

En az 3 ay boyunca ayda bir gün veya daha çok, fakat 15 günden daha az görülen ve (yılda 12 gün veya daha fazla ve 180 günden az) bir durumdur. Diğer özellikleri aynıdır.

2.2.2.3. Kronik Gerilim Tipi Başağrısı

Günlük olarak veya çok sık görülen epizodik gerilim tipi başağrısından gelişen bir durumdur. Ortalama üç ay boyunca 15 gün veya daha fazla gün görülen başağrısı (yılda 180 veya daha fazla gün) diğer özellikler açısından benzerdir. Başka bir hastalıkla ilişkili olmadığının gösterilmesi önem taşır.

2.2.2.4. Olası Gerilim Tipi Başağrısı

Diğer hastalıklara atfedilemeyen IHS-ICHD-2'de tanı kriterleri tanımlanmış olası gerilim tipi başağrılarını içerir. Üç alt başlığı vardır.

1. Olası seyrek epizodik gerilim tipi başağrısı
2. Olası sık epizodik gerilim tipi başağrısı
3. Olası seyrek gerilim tipi başağrısı

Gerilim tipi başağrısının patofizyolojisi net değildir. Neden olan faktörün ekstrakraniyal kasın gerginliği olduğu ileri sürülmüştür. Yeni ortaya atılan teorilerde migren ile gerilim tipi başağrısının ortak olabileceği ve klinik spektrumun farklı uçlarını temsil ettiği ileri sürülmektedir. Gerilim tipi başağrılarının %90'ında depresyon ve anksiyete eşlik etmektedir. Depresyon ve kronik gerilim tipi başağrısının patogenezinin santral ağrı yollarında serotonin eksikliği sorumlu tutulmaktadır [18]. Hafif gerilim tipi başağrısının tedavisinde basit ağrı kesici ve non steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİD) verilebilir, şiddetli gerilim tipi başağrısında ise tedavi migrene benzer ögeler içerir[3]. Ataklar sırasında parasetamol gibi basit analjezikler veya NSAİD ilaçlar yeterlidir. İlaç tedavisi ile birlikte gevşeme teknikleri, stresle mücadele yöntemleri, çeşitli egzersizler ve masaj gibi uygulamalar başarılı sonuçlar vermektedir [17].

2.2.3. Küme Tipi Başağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Sefaljiler

IHS-ICHD-2 sınıflamasında 4 alt grupta değerlendirilmektedir

2.2.3.1. Küme Başağrısı

Küme başağrısı nadir olarak görülmektedir. Populasyonda prevalansı %4 oranındadır. Erkeklerde kadınlara göre 3-4 kez sık olmakla birlikte 20 yaşımdan sonra daha sıktır. Orbital, supraorbital, temporal tek taraflı, 15-180 dakika süren ve gün aşırı bir kez ile günde 8 defaya kadar ortaya çıkan şiddetli ataklardır. Bir günde birkaç atak olabilir ve tipik küme tipi başağrısı periyodu 6-8 haftaya kadar devam edebilir [1, 3]. Alkol alımı presipite eder. Çoğu hasta atak sırasında huzursuz ya da ajitedir [1]. %30 hastada miyozis ve pitozis ile parsiyel horner sendromu görülür. Hastalarda sıklıkla göz yaşarması, göz kapağında ödem ve tek taraflı nazal konjesyon görülmektedir [1, 3]. Tablo 2.6'da IHS-ICHD-2 sınıflamasına göre tanı kriterleri verilmiştir. Küme başağrısına trigeminal sinirin disfonksiyonunun neden olduğuna inanılır. Serotonin agonistlerine cevap vermesinden dolayı migren ile ortak mekanizmayı düşündürür [19].

Tedavide atakların başlangıcından sonra erken dönemde 6 mg subkutan sumatriptan verilmesi birçok vakada tercih edilen tedavi şeklidir [17]. Akut tedavide oksijen hastaların %75’de etkili olduğu gösterilmiştir [19]. Yüksek akımlı oksijen 7-10 lt/dakika olarak 15 dakika verilir [17]. Özellikle oksijen inhalasyonu için ideal olan yatağın ve iskemlenin kenarına oturularak, ellerin dize dayalı olduğu pozisyonudur. Hasta derin, ancak hızlı nefes alıp vermelidir [20]. Dihidroergotamin 1mg IV/IM etkili olduğu gösterilmiştir, fakat oksijen tedavisinden daha fazla yan etkisi mevcuttur. Oral prednisone bazı hastalarda etkilidir. 60 mg prednisone 10 gün verilir, takiben bir hafta da azaltılarak kesilmelidir [17]. NSAİD ilaçlarda atakların şiddetini azaltmada faydalıdır [3]. Küme baş ağrısında hiperbarik oksijen tedavisi migren ataklarında etkisiz olmasına rağmen, ağrının kontrolünde uygulanabilir [21].

Tablo 2.7. Küme Baş ağrısı Tanı Kriterleri [1]

Küme Baş ağrısı Tanı Kriterleri
En az 5 atak, B-D kriterleri
A. Şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital, ve/veya temporal ağrı 15-180 dakika sürer
C. En az birinin eşlik ettiği baş ağrısı
1.İpsilateral konjunktival batma ve / veya lakrimasyon
2.İpsilateral nazal konjesyon ve / veya rinore
3.İpsilateral fasiyal ödem
4.İpsilateral alın ve yüz terlemesi
5.İpsilateral miyozis ve / veya pitozis
6.Huzursuzluk veya ajitasyon hissi
D. Ataklar gūnaşırı bir defadan gūnde sekize kadar sıklık sergiler
E. Başka bir hastalıkla ilgili değildir.

2.2.3.2. Paroksizmal Hemikraniya

Kadınlarda daha sık gör÷lmektedir. Ağrı kesinlikle hep aynı tarafta şiddetli olarak ortaya çıkar, kısa süren remisyonuz baş ağrılarıdır. İlişkili otonom değişiklikler küme baş ağrısına çok benzer ancak tipik özelliği indometazinle kontrol

altına alınmasıdır. Epizodik ve kronik paroksizmal hemikraniya olarak iki alt grubu vardır.

2.2.3.3. Tek Taraflı Göz Yaşarması ve Kızarmasının Eşlik Ettiği Kısa Süreli Nevraljiform Ağrılar (SUNCT)

Bu sendrom kısa süreli ataklarla karakterize, tek taraflı göz yaşarması ve kızarmasının eşlik ettiği nevralfiform ağrılardır. Ortalama görülme yaşı 50 olup, erkeklerde daha sık görülür. SUNCT tedavisi zor ve dirençli olan gruptur. Tedavi de lamotrigine, topiramet, gabapentin, lidokain ve steroid verilmektedir. Medikal tedaviden yarar görülmeyen durumda cerrahi tedavi (hipotalamik stimülasyon, oksipital sinir stimülasyonu) önerilmektedir[20].

Kraniyal otonomik belirtiler (göz yaşarması, gözde kızarma, göz kapağı ödemi, myozis, burunda tıkanıklık, burun akıntısı, gözde ve alında terleme) trigeminal otonomik başağrılarının karakteristik özelliği olmakla birlikte auralı ve aurasız migrende de karşımıza çıkmaktadır. Bu durum trigeminal otonomik refleksin aktivasyonu ile oluşmaktadır. Özelliği ise tek taraflı ve şiddetli olmasıdır. Bu nedenle başağrısı ile başvuran hastalarda kraniyal otonomik belirtilerin sorgulanması önemlidir [21].

2.2.3.4. Olası Trigeminal Otonomik Sefalji

Trigeminal sinir dağılımına uyan bölgede başağrısı ile birlikte kraniyal otonomik aktivasyon ile karakterize bir dizi başağrısı sendromundan oluşmaktadır. Olası trigeminal otonomik sefalji IHS-ICHHD-2'de tanı kriterlerince 3 alt grupta tanımlanmıştır.

1. Olası küme başağrısı
2. Olası paroksizmal hemikraniya
3. Olası SUNCT [1]

2.2.4. Diğer Primer Başağrıları

2.2.4.1. Primer Öksürük Başağrısı

Başağrısı öksürük, hapşırık veya valsava manevrasından hemen sonra ortaya çıkar. Ani başlangıçlı olup, 1 saniye-30 dakika sürer. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir. Öksürük başağrılarının yaklaşık %40'ı semptomatiktir ve bu olguların

çoğunluğunda Arnold Chiari Tip I malformasyonu bildirilmiştir. Öksürük baş ağrısının diğer yayınlanmış nedenleri arasında karotid veya vertebrobaziler hastalıklar ve beyin anevrizmaları yer almaktadır. Primer öksürük baş ağrısında ağrı ani, kısa süreli, devamlı olmayan baş ağrısıdır. Artmış olan intratorasik basınç tetikleyici faktördür [2].

2.2.4.2. Primer Egzersiz Baş ağrısı

Egzersiz herhangi bir çeşidi ile alevlenen baş ağrılarıdır. "Halterci baş ağrısı" gibi alt tipleri bilinmektedir. Baş ağrısı pulzatif ve 5 dakika-48 saat sürmektedir. Bu tipte baş ağrısı ilk kez ortaya çıktığında subaraknoid kanama ve arteriyel diseksiyonun dışlanması zorunludur [1]. Halter kaldırma, dans etme, koşma, bowling oynama ve futbol aktivitesi sonrasında tetiklenir, gittikçe şiddetlenir, egzersiz öncesi indometazin düzenli alımı etkili olmaktadır [2].

2.2.4.3. Seksüel Aktivite İle İlgili Baş ağrısı

Preorgazmik baş ağrısı: Boyun veya çene kaslarının kontraksiyonunun eşlik ettiği, seksüel aktivite ve cinsel heyecan düzeyi arttıkça şiddetlenen bir baş ağrısıdır. Başka bir bozuklukla ilişkili değildir [1].

Orgazmik baş ağrısı: Orgazm esnasında, ani şiddetli (patlayıcı) baş ağrısıdır. Başka bir bozuklukla ilişkili değildir. Bu tipte baş ağrısı ilk kez ortaya çıktığında subaraknoid kanama ve arteriyel diseksiyonun dışlanması zorunludur [1].

2.2.4.4. Hipnik Baş ağrısı

Gece uykuya daldıktan sonra ortaya çıkar, Ayda 15 kez den fazla oluşur, uyandıktan sonra 15 dakikadan fazla sürer, 50 yaş üzerinde görülür. Otonomik semptomlar yoktur. Başka bir bozuklukla ilişkili değildir [1].

2.2.4.5. Primer "Thunderclap,, Baş ağrısı

IHC-ICHD-2 tanı kriterlerine göre baş ağrısı şiddetli, ani başlamalı, bir dakikadan daha az sürede maksimum şiddetine ulaşmalı, süresi 1saat ile 10 gün arasında olmalıdır. İlerleyen hafta ve aylarda düzenli olarak tekrar etmez (ilk hafta tekrar edebilir) ve (beyin omurilik sıvısı (BOS) ve beyin görüntülemesinde) altta yatan başka bir hastalık yoktur [1]. Primer Thunderclap baş ağrısı; subaraknoid kanama gibi ciddi vasküler bozukluklarla sıklıkla ilişkilidir. Bu nedenle kontrastsız BT ilk tetkiktir. BT 'nin tanısal olmadığı durumda LP yapılmalıdır. BT ve LP sonrasında bir tanıya ulaşılamıyorsa MR düşünülmelidir. Thunderclap baş ağrısı

nörolojik acil olarak değerlendirilmelidir. Bu ağrı gök gürültüsü çarpması gibi aniden ve beklenmedik şekilde başlamaktadır. Bu hastaların büyük bir çoğunluğu geri dönebilen, segmental, Willis poligonu arterlerinin vazokonstriksiyon bulguları ve normale yakın beyin-omurilik sıvısı (BOS) bulguları taşıyan serebral vazokonstriksiyon sendromu olarak değerlendirilir[22]

2.2.4.6. Hemikranya Kontinua

İndometazine tam olarak cevap veren baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır [1]. Kesintisiz kronik baş ağrısı zemininde ortaya çıkan şiddetli ataklar ile seyreder [20]. Tek taraflı, aralıksız, orta yoğunlukta fakat şiddetli ağrı alevlenmeleri olan, indometazine tedavi dozunda cevap veren, 3 aydan fazla olan baş ağrısıdır. Ağrı alevlenme esnasında ipsilateral, konjuktival batma veya lakrimasyon, nazal konjesyon veya rinore, pitozis veya miyozis den en az bir otonomik özellik gösterir. [1]. Hemikraniya kontinua; kadın/erkek oranı 2/1, ortalama başlama yaşı 28'dir [2].

2.2.4.7. Yeni-Günlük Israrlı Baş ağrısı

Baş ağrısı başlangıcından sonra günlük ve aralıksızdır. 3 aydan fazla devam eder. Ağrı tipik olarak bilateral lokalizasyon, baskı tarzında nonpulsatif özellikte, hafif ve orta yoğunlukta. Rutin fizik aktivite ile ağırlaşmaz. Fotofobi, fonofobi hafif bulantı veya kusma olabilir [1].

2.3.Sekonder Baş ağrıları

Sekonder baş ağrıları, sinir sistemini veya diğer sistemleri tutan hastalıklarla ilişkili olarak ortaya çıkan baş ağrılarıdır. Sekonder baş ağrılarının kendine özgü bir tipi yoktur, her türlü primer baş ağrısını taklit edebilirler. Sekonder baş ağrılarında, yakın zamansal ilişki içinde ortaya çıkan, gösterilebilir bir nedene ait kanıtlar vardır. Baş ağrısı altta yatan bozukluğun baş ağrısı tedavisi veya kendiliğinden düzelmesi sonrası 3 ay (bazı hastalıklarda daha kısa da olabilir) içinde büyük oranda azalır veya geçer. Beyin tümörü gibi progressif olaylarda başarılı ya da başarısız tedaviye rağmen 3 ay içinde geçmeyebilir.

2.3.1. Baş ve/veya Boyun Travmalarına Bağlı Başağrısı

2.3.1.1. Akut Postravmatik Başağrısı

Baş veya boyun travması sonrası ortaya çıkan ve bir süre sonra travmanın etkilerinin ortadan kalkması ile tamamen geçen durumdur. IHS-ICHD-2 akut postravmatik başağrısını, orta veya ciddi kafa travmasına bağlı postravmatik baş ağrısı ve hafif kafa travmasına bağlı postravmatik baş ağrısı olmak üzere iki gruba ayırarak tanı kriterlerini belirlemiştir.

2.3.1.2. Kronik Postravmatik Başağrısı

Sıklıkla postravmatik sendrom olarak isimlendirilir, ek olarak konsantrasyon bozukluğu, irritabilite, depresif duygu-durum bozukluğu, iş yeteneğinde kayıp şeklinde belirtiler görülmektedir.

2.3.1.3. Akut Omurga Yaralanmasına Bağlı Başağrısı

Boyun hareketlerinin akselerasyon ve deselerasyon hareketleri ile olan omurilik yaralanmasında 7 gün içinde gelişen başağrısıdır.

2.3.1.4. Kronik Omurga Yaralanmasına Bağlı Başağrısı

Boyun hareketlerinin akselerasyon ve deselerasyon hareketleri ile olan omurga yaralanmasından sonra, 3 aydan fazla süren inatçı başağrısıdır.

2.3.1.5. Travmatik İntrakraniyal Hematoma Bağlı Başağrısı

Epidural hematoma bağlı başağrısı ve subdural hematoma bağlı başağrısı olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Epidural hematoma bağlı başağrısında ağrı ani başlangıçlıdır. Hematomun oluşumundan sonra dakikalar ile 24 saat içinde ağrı başlayabilir. Hematomun boşaltılmasından sonra üç ay içinde geçebilir veya kalıcı olabilir. Subdural hematoma bağlı başağrısı akut ve progresiftir. Hematomun oluşumundan sonra 24-72 saat içinde gelişir. Hematomun boşaltılmasından sonra üç ay içinde geçebilir veya kalıcı olabilir. Travmatik intraserebral ve/veya subaraknoid kanama veya travmatik intraserebral hematom orta veya ciddi kafa travmasına bağlı postravmatik baş ağrısı ve hafif kafa travmasına bağlı postravmatik baş ağrısı içerisinde tanımlanmıştır.

2.3.1.6. Diğer Kafa ve/veya Boyun Travmasına Bağlı Başağrısı

Akut ve kronik iki tipi mevcuttur. Yukarıda tanımlanan kafa ve/veya boyun travma bulguları yoktur. Kafa ve/veya boyun travması sonrası üç ay içinde geçebilir veya kalıcı olabilir.

2.3.1.7. Post Kraniyotomiye Bağlı Başağrısı

Kraniyotomi sonrası 7 gün içinde görülen başağrısıdır.

2.3.2. Kraniyal-Servikal Bozukluklara Bağlı Başağrısı

2.3.2.1. İskemik İnme ve Geçici İskemik Atağa Bağlı Başağrısı

Başağrısı iskemik inme hastaların $\frac{1}{4}$ 'ünden azında ve geçici iskemik ataklar da (TİA) ise daha az oranda görülür [2]. İskemik inmede olan başağrısına primer başağrısından farklı olarak fokal nörolojik bulgu ve bilinç düzeyindeki değişiklikler eşlik etmektedir. Başağrısı inme vakalarının %17-34' de görülmektedir. Başağrısı, baziler bölgedeki inmelerde karotid alanda olanlardan daha fazladır. Yeni gelişen başağrısı ile beraber inme gelişimini kanıtlayan bulgularla eş zamanlı gelişen başağrısını içermektedir. İskemik inme geçirildiğinin nörolojik bulgu ve/veya nörogörüntüleme ile gösterilmesi tanısal kriterini içermektedir. İskemik inme ile ilişkili başağrısı sıklığı inme bölgesi büyüklüğü, lokalizasyonu, iskemi süresi, migren hikayesi mevcudiyeti, hasta yaşı ve genetik zemini ile ilişkilidir [23, 24]. Primer başağrısı sendromu öyküsü olan hastalarda iskemik inme ile ilişkili başağrısı genellikle önceki başağrılarına benzemektedir. Böyle bir öyküsü olmayan hastalarda en sık inmeye, ipsilateral zonklayıcı tarzda bir başağrısı eşlik etmektedir [25].

2.3.2.2. Non Travmatik İntrakraniyal Hemorajilere Bağlı Başağrısı

İntraserebral hemorajiye bağlı başağrısı: Hastalarda genellikle hipertansiyon anamnezi vardır veya hasta başvurduğunda hipertansiyon saptanır. Ani başlayan, ciddi, oksipital başağrısı, bulantı, devamlı kusma ve yürüyememe ve ayakta duramama tanıyı güçlendirmektedir. Kranial BT tanısaldır. İntraserebral hematoma vakalarının yaklaşık yarısında özellikle serebellar hematoma veya lobar hematoma olanlarda başlangıçtan itibaren başağrısı mevcuttur [2, 26]. Serebellar kanama ile SAK'ın belirgin başağrısı ve görece olarak hafif fokal defisitlerin görüldüğü klinik prezentasyonları sıklıkla çok benzerdir [27]. Kusma ya da vertigo

serebellar hematoma sıklıkla erken semptomlardır. Çoğu hastada hafif bilinç değişikliği bulunur ve hastaların yaklaşık yarısında beyin sapı bulguları mevcuttur [28].

Hipertansiyon, kanama diyatezi, antikoagülanların medikal verilimine bağlı, arteritis, arteriyovenöz malformasyonlara bağlı, serebral ve serebellar hemoraji olmaktadır. [2].

Subaraknoid kanamaya bağlı baş ağrısı: Mortalite ve morbidite çok yüksektir. Hastaların %12'si bir sağlık kuruluşuna ulaşmadan ölür. %50'si ilk 6 ay içinde kaybedilir. Sağ kalanların üçte birinden fazlasında majör nörolojik defisit kalır. SAK, subaraknoid boşluğa kan sızmasıdır. Nontravmatik SAK'ların %75'i anevrizma rüptürüne, %20'si anevrizması olanda ikinci bir anevrizmaya, %5'i arteriyovenöz malformasyon, serebral arter diseksiyonu, koagülopatiler, neoplazi, hipofiz apopleksisi, semptomimetik ilaçlar (amfetamin, kokain, pseudoefedrin) nedeniyle oluşmaktadır. SAK riskini hipertansiyon iki kat arttırmaktadır. Hastalar acil servise "gök gürlemesi gibi" tarif edilen veya ani başlayıp, dakikalar içerisinde maksimum yoğunluğa ulaşan şiddetli baş ağrısı ile başvururlar. Böyle başvuruların %11-25'ine SAK tanısı konulmaktadır. Hastalar hayatı boyunca en şiddetli baş ağrısı olmasa da öncekilerden farklı şiddette ve karakterde bir baş ağrısı tarifler. SAK tanısında duyarlılığı semptomlar başladıktan kısa süre sonra en yüksektir, semptomlar başladıktan 12 saat sonra ise %98 olduğu tahmin edilmektedir. 24 saatte duyarlılık %93'e düşer ve sonrasında hızla düşmeye devam eder. Genel kabul SAK şüphesi durumunda kraniyal BT normal olması durumunda, BOS analizinin gerekli olduğunda hemfikiridir. BOS içinde ksantokromi (xanthochromia) varlığı SAK tanısında altın standarttır [29]. SAK'ın klasik klinik görünümü, aniden başlayıp, birkaç dakika içinde kötüleşen baş ağrısı ve geçici veya kalıcı bilinç kaybı, kusma ve ense sertliği; meninks irritasyon bulguları şeklindedir ancak baş ağrısının başlangıcından birkaç saat sonrasına kadar bu bulgular görülmeyebilir [30].

2.3.2.3. Rüptüre Olmamış Vasküler Malformasyonlara Bağlı Baş Ağrısı

Bu baş ağrısı sıklıkla uyarıcı ya da haberci baş ağrısı olarak tanımlanmaktadır. Haberci baş ağrıları ilk tanımlandığında "uyarıcı sızma" ya da az miktarda SAK

olduğu düşünülse de anevrizmal duvar gerilmesi ya da diseksiyon gibi nonhemorajik sebeplerin de ilişkisi olduğu gösterilmiştir [22].

Baş ağrılı hastaların %18'inde unrüptüre serebral anevrizma olduğu rapor edilmiştir. Arteriyovenöz malformasyona sahip bayanların %58'de auralı migren gösterilmiş. Polmear A.'nın yaptığı bir çalışmada, anevrizmal SAK vakalarında haberci baş ağrısı insidansı %10-43 arasında saptanmıştır [31].

2.3.2.4. Arterite Bağlı Baş ağrısı

Dev Hücreli Arterit veya temporal arterit orta ve büyük genişlikteki damarları etkileyen bir vaskülitir. Görme keskinliğinde azalma, görme alanı ve renkli görme kaybı, çift görme %7-60 vaka da bildirilmiştir. Göz tutulumunun en önemli formu olan anterior iskemik optik nöropati hastaların %75'inde, santral retinal arter tıkanıklığı ise %15 vakada görülmektedir [32]. Temporal arterit 50 yaş üzerinde görülmektedir. Bu yaş grubunda yıllık insidans oranı, 100.000 kişi başına 15 ila 30 olup, sıklıkla kadınlarda görülmektedir [3].

Baş ağrısı, temporal arteriti olan hastaların % 60-% 90'da görülen en yaygın belirti olup, şiddetli ve zonklayıcı özelliktedir. Genellikle frontotemporal bölgede yer almaktadır. Temporal arterde nonpulsatif, hassas veya azalmış nabız görülür. Optik nörit en ciddi komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Temporal arteritin tanı kriterleri arasında; 50 yaş üzeri olması, yeni başlangıçlı lokalize ağrı, temporal arter hassasiyeti ve nabızda azalma, sedimentasyonun >50 mm/saat olması, anormal arteriyel biyopsi sonucu yer almaktadır. Eğer 5 kriterden 3'ü varsa tanı için yeterli olmaktadır. Görme kaybını önlemek için prednizon 40-60 mg/gün PO (peroral) verilmelidir. Hastanın kesin tanısı ve takibi amaçlı servise yatışı yapılmalıdır [3].

2.3.2.5. Karotid veya Vertebral Arter Diseksiyonu İle İlişkili Baş ağrısı

İnternal karotid arter veya vertebral arter diseksiyonu baş ağrısı ile ilişkilidir. Baş ağrısı veya boyun ağrısı olmadan servikal arter diseksiyonu olabilir. Spontan olabileceği gibi travmada rol oynamaktadır. Sıklıkla genç hastalarda görülmekte olup ortalama yaş 40'dır. İnternal karotid arter diseksiyonu sonrasında baş ağrısı genelde göz ve frontal bölgededir. İpsilateral arter diseksiyonu ile baş-yüz-boyun ağrısı tek taraflıdır. Ağrı şiddetli ve devamlıdır. Boyun ağrısı tek taraflı da olabilir. TIA, inme,

Horner sendromu, geçici monoküler körlük ve kraniyal sinir felci eşlik edebilir [3, 17].

Karotid diseksiyonunun klasik triadı, tek taraflı başağrısı, ipsilateral Horner's sendromu ve kontrilateral hemisferik bulguları içeren afazi, vizüel bozukluklar ve hemiparezidir. Önceden sağlıklı olan kişide, küme başağrısı öyküsü olmayan akut şiddetli retro-orbital ağrı özellikle karotid diseksiyonunu düşündürmektedir [17].

Vertebral diseksiyonu, karotid diseksiyonundan daha az görülür. Başağrısı oksipital ve posterior boyun ağrısı ile kendini gösterir. Klasik prezentasyonu genç kişilerde şiddetli, tek taraflı, posterior başağrısı ve eşlik eden nörolojik bulgulardır. Hastaların çoğunda hızlı ilerleyen beyin sapı ve serebellar iskemi semptomları vardır. Ortak bulgular, vertigo, şiddetli kusma, ataksi, diplopi, hemiparezi, unilateral fasiyal güçsüzlük ve tinnitustur [17]. Beyin sapı TIA ve stroku eşlik edebilir. Tanı da anjiyografi ve MR yardımcıdır. Diseksiyon damarın adventisyasına ilerleyerek SAK oluşturabilir bu nedenle diseksiyon tedavisine başlamadan önce SAK ekarte edilmelidir [3].

2.3.2.6. Serebral Venöz Tromboza Bağlı Başağrısı

Sinüs ven trombozunun gelişiminde birçok faktörler ilgilidir. Bunlar genetik, puerperium, hiperkoagülabilitate, inflamatuvar sistemik hastalıklar, vaskülit, konnektif doku hastalıkları, kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, ilaçlar (oral kontraseptifler, steroid) ve intrakraniyal cerrahidir. Genel semptomları, başağrısı, bulantı, kusma, nöbet, bilinç düzeyinde azalma, koma ve fokal nörolojik defisittir. Kronik vakalarda papil ödemi sıktır. Kavernöz sinüs trombozunda; orbital ağrı, proptozis ve ekstraoküler paralizi görülmektedir [17].

Venöz sinüsler, özellikle sagittal sinüse invajine olan araknoid villüsler ile beraber BOS emiliminde önemlidir. Kafa travması, enfeksiyon, dehidratasyon, koagülasyon bozuklukları, gebelik, oral kontraseptif, postpartum veya postoperatif durumlar nedenleri arasında yer almaktadır. Superior sagittal ve lateral sinüs trombozu olguların %85'inde saptanmaktadır. Bozulan BOS drenajı nedeni ile başağrısı, papil ödem, bilinç bozukluğu, nöbet ve fokal defisit gelişmektedir. Tanı

MR, BT veya kontrast venografi ile dolma defekti şeklinde görülen oklüzyonun dökümentasyonu ile teyid edilir [8].

2.3.2.7. Diğer İntrakraniyal Vasküler Bozukluklara Bağlı Baş ağrısı

CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy): Serebral arterde patoloji, subkortikal infarktlar, kognitif defisit ve migren benzeri ağrıların eşlik ettiği bir lökoensefalopati sendromu olup, otozomal dominant geçişlidir [1].

MELAS (Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes): Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme gibi epizodları ile giden sıklıkla baş ağrısı görülen bir sendromdur [1].

Merkezi sinir sisteminin benign (veya geri dönüşümlü) anjiyopatiye bağlı baş ağrısı [1].

Hipofiz apopleksisine bağlı baş ağrısı: Şiddetli akut retro-orbital, frontal veya diffüz baş ağrısı, bulantı ve kusma, ateş, bilinç düzeyinin azalması, hipopitüitarizm, hipotansiyon, oftalmopleji, akut vizüel bozukluk ile karakterizedir. Baş ağrısı ve diğer semptomlar genellikle bir ay içinde düzelir [5].

2.3.3. Vasküler Olmayan İntrakraniyal Bozukluklara Bağlı Baş ağrısı

2.3.3.1. Artmış İntrakraniyal Basınca Bağlı Baş ağrısı

Sabah uykudan uyandıran, şiddeti gittikçe artan, yaygın, öksürmekle veya öne eğilmekle olan bir ağrıdır. Postürdeki ani değişikliklerle görmede geçici kayıp ve bilinç düzeyinde kötüleşme tabloya eklenebilir. BT, MR gibi ek incelemeler önerilir[33].

2.3.3.2. Düşük İntrakraniyal Basınca Bağlı Baş ağrısı

Baş ağrısı dura ponksiyonundan sonra 5 gün içinde ortaya çıkar. Oturduktan veya ayağa kalktıktan sonra 15 dakika içinde kötüleşen ve yattıktan sonra 15 dakika içinde düzelen; ense sertliği tinnitus, hipoakuzi, fotofobi ve bulantı semptomlarından en az biri olan baş ağrılarıdır [1].

Tanı amaçlı LP'lerin %30-40 'da takiben düşük intrakraniyal basınca bağlı başağrısı görüldüğü bildirilmiştir. Kadınlarda, genç yaş grubunda, başağrısına yatkınlığı olanlarda daha sıktır. Morbid obezitede görülme sıklığı azdır fakat nedeni bilinmemektedir. LP yapılırken ince iğne (<25G) ve lateralden uygulama yapılması gelişecek olan başağrısını azaltmaya yardımcıdır [34]. BOS kaçağına bağlı olarak 24-48 saat arasında dirençli bir başağrısı görülür [3]. Bir hafta içinde başağrısı sonlanabildiği gibi bir yıla uzayan vakalar bildirilmiştir [34]. Tedavide basit analjezi, IV sıvı ve kafein verilebilir [8]. Başağrısı bir hafta içinde kendiliğinden veya omurilik sıvısının kaçağının etkili tedavisinden sonra (genellikle epidural yama) 48 saat içinde geçer [1].

2.3.3.3. Nonenfeksiyöz İnflamatuvar Hastalıklara Bağlı Başağrısı

Bu grupta, nörosarkoidoz, aseptik menenjit, diğer inflamatuvar hastalıklardan akut demiyelinizan ensefalomyelit (ADEM), sistemik lupus eritamatozus (SLE), Behçet hastalığı ve antifosfolipid antikor sendromu yer almaktadır.

2.3.3.4. Beyin Tümörlerine Bağlı Başağrısı

Başağrısı %70 oranında görülürken, nörolojik muayene ancak %8 olguda patolojik olarak karşımıza çıkmaktadır. Başağrısı tek taraflı, bilateral, intermitant veya devamlı olabilmektedir. Başağrısının sabah kötüleşmesi, pozisyonla ilişkili olması, bulantı ve sıklıkla bulantı ile kusmanın eşlik etmesi sıklıkla not edilmektedir. Hastalarda papilödem yok ve nörolojik muayene normal ise ayaktan takibi yapılabilir [3].

2.3.3.5. İntratekal Enjeksiyon Uygulamasına Bağlı Başağrısı

İntratekal enjeksiyon uygulaması sonrasında 4 saat içinde başağrısı gelişir. 14 gün içinde iyileşme görülür [1].

2.3.3.6. Epileptik Nöbete Bağlı Başağrısı

Migren ve epilepsi arasındaki ilişki karmaşık ve çift yönlüdür. Genetik ve/veya çevresel faktörler nöronal eksitabiliteyi artırıp veya her iki tip atak eşliğinin azalmasında ilişkili olabilir. Migren ve epilepsi katkıda bulunan bir risk faktörü olmadan da bir arada olabilir. Bazı beyin hastalıkları (örneğin, MELAS) hastalarda epilepsi ve migrenin her ikisine zemin hazırlayabilir. Migren ve epilepsi komorbid

olabilir. Benign oksipital epilepsi, benign rolandik epilepsi, nöbetlerin görülmediği kortikoretiküler epilepside migren insidansı artmıştır. Arteriyovenöz malformasyon gibi yapısal lezyonlarda, genellikle başağrısına eşlik eden nöbetlerle birlikte auralı migrenin klinik özellikleri ortaya çıkar. Migrepilepsi terimi bazen, auralı migren ve migren başağrısı evresi arasında ortaya çıkan epileptik nöbetleri belirtmek için kullanılmaktadır [1].

2.3.3.7. Chiari Malformasyon Tip I'e Bağlı Başağrısı

Valsalva manevrası ve öksürük ile presipite olan uzun süren oksipital ve/veya suboksipital başağrısıdır. Beyinsapı, serebellar ve servikal kord disfonksiyon bozukluğu ile ilişkili semptom ve bulguları içerir. Chiari malformasyonu başarılı tedaviden sonra 3 ay içinde düzelme göstermektedir [1].

2.3.3.8. Geçici Başağrısı ve BOS Lenfositozlu Nörolojik Defisit Sendromu (HaNDL)

Başağrısı geçici nörolojik defisitler ve beyin omurilik sıvısında (BOS) lenfositozun görüldüğü benign bir sendromdur. 14-40 yaş arasında görülür, erkeklerde kadınlardan fazla olup oranı 3/1'dir. Tanı da lenfositik pleositozun eşlik etmesinden dolayı diğer enfeksiyöz nedenlerin dışlanması için LP yapılması şarttır [35]. BOS'da pleositoz ve protein konsantrasyonunda artmaya ek olarak bazen artmış açılış basıncı görülebilir. Ataklar saatler sürebilir.[2]

2.3.3.9. Diğer Vasküler Olmayan İntrakraniyal Bozukluklara Bağlı Başağrısı

Başağrısı günlük oluşan, diffüz, Valsalva manerası ile ağırlaşan bir ağrıdır. Başka bir intrakraniyal bozukluğun kanıtı olabilir. Başağrısı ile intrakraniyal bozukluğun yakın zamansal ilişkisi vardır. Başağrısı, intrakraniyal bozukluk düzeldikten sonra 3 ay içinde düzeldir [1].

2.3.4. Madde Kullanımı veya Yoksunluğu İle İlişkili Başağrısı

2.3.4.1. Akut Madde Alımına Bağlı Başağrısı

Nitrik oksid, fosfodiesteraz inhibitörü, karbonmonoksit, alkol alımı, kokain, cannabis, histamin, kalsitonin genle ilgili peptide bağlı (CGRP) başağrıları bu grupta yer almaktadır [1].

Karbon monoksite bağlı başağrısı; bilateral ve devamlı olabilir. Karbonmonoksite maruz kalma sonrasında 12 saat içinde başağrısı gelişir, eliminasyondan 72 saat sonra başağrısı iyileşir. Karboksihemoglobin düzeyi %10-20 seviyesinde nörolojik ve gastrointestinal sistem semptomları olmadan hafif başağrısı, %20-30 seviyesinde orta pulzatif ve irrite edici başağrısı, %30-40 düzeyinde bulantı, kusma, bulanık görme, şiddetli başağrısı görülür [1].

2.3.4.2. İlaç Aşırısı Kullanımına Bağlı Başağrısı

Bu grupta ergotamin, triptan, analjezik, opioid, analjezik kombinasyonunun aşırısı alımı görülür. Ayda 15 gün veya daha fazla olan, ilaç alımı sonrasında olan ve gittikçe kötüleşen başağrısı görülür. Gereksiz ilaç alımı kesildikten sonra 2 ay içinde başağrısı düzelir [1].

2.3.4.3. Kronik İlaç Alımına Bağlı Başağrısı

Ekzojen hormonlara bağlı başağrısı bu grup içinde yer almaktadır [1].

2.3.4.4. Madde Çekilmesine Bağlı Başağrısı

Kafein, opioid, östrojen çekilmesine bağlı başağrılar bu grupta yer almaktadır [1].

2.3.5. Enfeksiyona Bağlı Başağrısı

Enfeksiyonun etkili tedavisi veya spontan gerilemesi sonrasında başağrısının geçmesiyle, ağrının enfeksiyona bağlı başağrısı olduğu belirlenebilir [1].

2.3.5.1. İntrakraniyal Enfeksiyonlara Bağlı Başağrısı

Bakteriyel menenjit, lenfositik menenjit, ensefalit, beyin apsesi, subdural ampiyem bu grubun içinde yer almaktadır.

Akut bakteriyel menenjitte, hastada sıklıkla patlama şeklinde, şiddeti hızla artan başağrısı vardır. Bu hastalarda meningismus tipik bulgudur. Kernig's ve Brudzinski'nin ikisi de muayenede bulunabilir. Viral menenjitte hastalar şiddetli başağrısı ve ense sertliğinden yakınabilir ama bakteriyel menenjit kadar ağrılı değildir [17]. Ateş ve meningismus görülür, fakat immunkompremize hastalarda daha sinsi seyreder. şüphede durumunda LP gerekli olup eğer herhangi bir nedenle LP yapmada gecikme olacaksa antibiyotik tedavisi hızlıca başlanmalıdır [3].

Ensefalite bağlı Şiddetli başağrısı virusun tipine göre deęiŐmektedir. Kabakulak ensefaliti daha ılımlı seyrederken, herpes bağlı ensefalitte, başağrısı Şiddetli, sık, konfúzyon, ateş, bilinç düzeyinde değişiklik, nöbet ve fokal nörolojik bulgularla karakterizedir [17].

Başağrısı beyin apsесinin sık yakınmasıdır. Kusma, fokal nörolojik bulgular, bilinç düzeyi depresyona eşlik etmektedir [17].

2.3.5.2. Sistemik Enfeksiyonlara Bağlı Başağrısı

Ağrı diffzdr, sistemik enfeksiyonun efektif tedavisi ile başağrısı 72 saat içinde düzelir.

2.3.5.3. AIDS/HIV'e (Acquired Immune Deficiency Syndrome/Human Immunodeficiency Virüs İnfeksiyon) Bağlı Başağrısı

Aseptik menenjit, toksoplazmozis, kriptokokal ve tüberküloz menenjit ve sitomegalo virüs ensefalitine neden olmaktadır [17].

2.3.5.4. Kronik Enfeksiyon Sonrası Görülen Başağrısı

Kronik bakteriyel menenjit sonrası görülen başağrısı bu grupta tanımlanır. Başağrısı diffüz olup, baş dönmesi, hafıza kaybı ve konsantrasyon bozukluğu eşlik etmektedir. BOS incelenmesi veya nörogörüntüleme ile intrakraniyal bakteriyel enfeksiyon tanımlanmıştır. Başağrısı, enfeksiyon düzeldikten 3 ay sonrasına kadar devam etmektedir [1].

2.3.6. Homeostaz Bozukluklarına Bağlı Başağrısı

2.3.6.1. Hipoksi ve/veya Hiperkarbiye Bağlı Başağrısı

24 saat içinde akut başlangıçlı $PO_2 < 70$ mmHg olması ile oluşan başağrısıdır. Kronik hipoksik hastalarda PO_2 değeri bu seviyenin daha altındadır [1].

2.3.6.2. Diyaliz Başağrısı

Akut başağrısı en az üç atağın olduğu, hasta diyalizde iken, diyalizin seansının en az yarısında olan başağrısıdır. Diyaliz sonrasında 72 saat içinde başağrısı düzelir.

2.3.6.3. Hipertansiyon

Hafif (140-159/90-99 mm Hg) veya orta (160-179/100-109 mm Hg) kronik arteriyel hipertansiyon, baş ağrısı nedeni değildir. Orta hipertansiyonun baş ağrısını predispoze ettiğine dair çok az kanıt vardır [1]. Hipertansiyon baş ağrısı sebebi olabilir, şiddetli baş ağrısı yüksek diyastolik basınç ile ilişkilidir. İnme, feokromasitoma, hipertansif aciller sekonder baş ağrısı olarak karşımıza çıkmaktadır. Ağrı ve anksiyeteye sekonder olarak primer baş ağrısı sendromuyla ilişkili olabilir. Hastanın sekonder baş ağrısı dışlandıktan sonra kan basıncı düşürülerek, baş ağrısı tedavi edilmelidir. Eğer hastada hipertansiyonun neden olduğu end-organ hasarı yoksa kan basıncı düşürüldükten ve semptomlar düzeldikten sonra, 24-48 saat içinde takibi düzenlenerek taburcu edilebilir[3]

2.3.6.4. Hipotroidiye Bağlı Baş ağrısı

Baş ağrısı bilateral, nonpulsatif, devamlı olup, hipotroidi semptomlarından sonra 2 ay içinde baş ağrısı gelişir. Etkili tedavi sonrasında 2 hafta içinde baş ağrısı düzelir [1].

2.3.6.5. Açlığa Bağlı Baş ağrısı

Yiyecek alımı sonrasında 72 saat içinde baş ağrısı iyileşir [1].

2.3.6.6. Kardiyak Sefalji

Kardiyak iskemi ile eş zamanlı olarak görülmektedir. Koroner revaskülarizasyon tedavisi ile baş ağrısında iyileşme görülmektedir [1].

2.3.6.7. Diğer Homeostaz Bozukluklarına Bağlı Baş ağrısı

Baş ağrısı homeostaz bozukluğunun düzelmesinden sonra 3 ay içinde düzelir [1].

2.3.7. Kafa, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler, Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kraniyal Yapıların Bozukluklarına Bağlı Fasiyal Ağrı veya Baş ağrısı

2.3.7.1. Kraniyal Kemik Bozukluğuna Bağlı Baş ağrısı

Konjenital anomaliler, fraktürler, tümörler ve metastazlar bu grup içinde yer almaktadır. Osteomyelit, multiple myelom, Paget hastalığı özel durumlardır [1].

2.3.7.2. Boyun Bozukluklarına Bağlı Başağrısı

Servikojenik başağrısı üç kriteri içermektedir. Baş ve boyun hareketleri ile tetiklenen unilateral başağrısı, boyundaki baskı ile tetiklenen, boyuna yayılan veya ipsilateral omuz ve kola yayılan tek taraflı başağrısıdır [17].

2.3.7.3. Göz Bozukluğuna Bağlı Başağrısı

Akut açık açılı glokomda akut, şiddetli ağrı olur; ağrı göz, kulak, sinüs, diş ve alın üzerindedir [17]. Akut glokom başağrısı ile başvurulabilir. Optik nörit, iritis gibi göz hastalıklarında göz veya suprasilier ağrısı kişi başağrısı olarak ifade edebilir. Bu durumlarda hastadan alınan hikaye, yapılan göz muayenesi ve intraoküler basıncın ölçümü yardımcı olmaktadır [3].

2.3.7.4. Kulakda Olan Bozukluğa Bağlı Başağrısı

Kulak kepçesindeki yapısal lezyonlar, dış kulak yolu, kulak zarı ve orta kulak başağrısı ile ilişkili primer kulak ağrısına neden olabilir [1].

2.3.7.5. Rinosinüzite Bağlı Başağrısı

Sinüslerin enfeksiyonu fasiyal ağrı veya başağrısı ile sonuçlanır. En yaygın olarak maksiller sinüzit görülür ve daha çok ön yüz bölgesinde ağrı ile görülür. Frontal sinüzit alın bölgesi, etmoid sinüzit yan ve her iki göz arasındaki alan, sphenoid sinüzit ise diffüz başağrısına neden olarak karşımıza çıkmaktadır. Başağrısı sıklıkla pozisyonla değişir. Pürülan nazal akıntı görülür. Tanı da düz grafi yardımcıdır[3]

2.3.7.6. Diş ve Ağız İlgili Yapıların Bozukluklarına Bağlı Başağrısı

Diş ve ağız ilgili yapıların bozukluklarına bağlı olarak gelişen başağrısı olarak tanımlanır. Tedavi edildikten sonra 3 ay içinde düzelir [1].

2.3.7.7. Temporamandibuler Hastalıklara Bağlı Başağrısı

Başağrısı temporamandibular hastalıklar ile ilişkili olabilir. Bu grup hastalıklar temporamandibular eklem çevresinin kas ve bağ dokusu disfonksiyonu ile ilgilidir [3]. Temporamandibular eklem disfonksiyonları, çene hareketleri, diş gıcırdatma, çene hareket açıklığında azalma, eklem kilitlenmesi ve eklemler üzerinde

hassasiyet ile karakterizedir [2]. Tedavide basit ağrı kesiciler ve NSAİD denenebilir [3].

2.3.7.8. Kafa, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler, Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kranial Yapıların Bozukluklarına Bağlı Başağrısı

Kafa, boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, diş, ağız veya diğer fasiyal veya kranial yapıların bozukluklarına ilişkin bulgular vardır. Ağrı bozuklukların tedavi edilmesinden üç ay sonra geçer [1].

2.3.8. Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Başağrısı

Psikiyatrik hastalığın spontan veya tedavi ile çözülmesi sonrası başağrısı düzeldiği zaman tanımlanır. Somatizasyon bozukluğuna bağlı başağrısı ve psikotik bozukluklara bağlı başağrısı olmak üzere iki geniş alt grubu vardır [1].

2.4. Kranial Nevralji, Santral ve Primer Fasiyal Ağrı Ve Diğer Başağrıları

2.4.1. Kranial Nevralji ve Fasiyal Ağrının Santral Sebepleri

Baş ve boyun ağrısı trigeminal sinir, nervus intermedius, glossofaringeal ve vagus sinirleri afferent lifleri ve oksipital sinirlerin üst servikal kökleri aracılığıyla oluşur. Bu sinirlerin kompresyon, distorsiyon, soğuk veya diğer iritanlara maruziyeti nedeniyle veya santral yoldaki bir lezyon nedeniyle bu sinirlerin uyarılması inerve ettiği alanda saplanıcı veya sürekli hissedilen ağrıya neden olabilir [1].

Nedenleri herpes zoster gibi enfeksiyon veya görüntüleme ile gösterilen yapısal bir anormallik olabildiği gibi bazı durumlarda sinir ağrıları için belirgin bir neden olmayabilir. Tablo 2.7'da IHS-ICHHD-2 sınıflamasına göre kranial nevralkji ve fasiyal ağrının santral sebepleri görülmektedir.

Tablo 2.8. Kranial Nevralji ve Fasiyal Ağrının Santral Sebepleri

Kranial Nevralji ve Fasiyal Ağrının Santral Sebepleri
1. Trigeminal nevralsi
2. Glossofaringeal nevralsi
3. Nervus intermedius nevralsi
4. Superior laringeal nevralsi
5. Nasosilier nevralsi
6. Supraorbital nevralsi
7. Diğer terminal dal nevralsileri
8. Oksipital nevralsi
9. Boyun-dil sendromu
10. Eksternal kompresyon başağrısı
11. Soğuğun stimüle ettiği başağrısı
12. Yapısal lezyonlar nedeniyle kranial sinir veya üst servikal köklerin sıkışmasına bağlı sabit ağrı
13. Optik nörin
14. Oküler diyabetik nöropati
15. Herper zostere bağlı baş ve yüz ağrısı
16. Tolosa-Hunt sendromu
17. Oftalmoplejik migren
18. Fasiyal ağrının santral sebebi
19. Diğer kranial nevralsi veya diğer santral ilişkili yüz ağrısı

Trigeminal nevralsi: Trigeminal nevralsi şiddetli, keskin, kısa, bıçak saplanır tarzda paroksizmal, trigeminal sinirin bir veya daha fazla dalını etkileyen bir ağrıdır. Paroksizmal ataklar, birkaç günden birkaç haftaya kadar sürebilir. Atak bittiğinde hasta aylarca ağrısız bir dönem geçirir. Kadınlarda sıktır ve hastalar 50 yaş üzerindedir [8]. Tedavi tıbbi veya cerrahidir. Karbamazepin, tedavide etkilidir, günde iki kez 100 mg başlanıp dozu arttırılabilir [8]

Glossofaringeal nevralsi: Farinksin arka kısmı ve tonsiller bölgede hissedilen, kısa-keskin-delici ağrı atakları ile karşılaşılır. Ağrı yutma ile tetiklenip,

kulağa yayılır. Karbamazepin etkilidir. Eğer etkili olmazsa mikrovasküler dekompresyon veya glossofaringeal sinir köklerinin kesilmesi iyi sonuç verir [8].

Oftalmoplejik migren: İpsilateral periorbital veya temporal baş ağrısı, 3.4. ve/veya 6. kranial sinir paralizi ile karakterizedir. Oftalmopleji tablosu birkaç saatten; haftalar hatta aylara kadar sürebilir. Ayırıcı tanıda bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme ve anjiyografi kullanılır. Okülomotor sinir en çok etkilenir. Okülomotor sinirin süperior dalının paralizisinde pitoz görülür [36].

Tolosa Hunt sendromu: 3,4 ve/veya 6. kranial sinirlerin felci ile ilgili epizodik orbital ağrıdır. İnflamatuvar mekanizma önemlidir. Kavernöz sinüs veya üst orbital sinüsler etkilenir. Ortaya çıkan ağrı, gözün hareket kaybı ve oftalmik bölümde duyu kaybı ile karakterizedir. Steroide cevap iyidir [1, 8].

2.4.2. Diğer Baş ağrıları, Kranial Nevralji, Santral veya Fasiyal Ağrı

İlk kez açıklanıyor olan, mevcut bilgilerin yetersiz olduğu baş ağrılarını tanımlamak için oluşturulmuş bir gruptur. “Başka yerde sınıflanmış baş ağrısı” ve “spesifik olmayan baş ağrısı” olmak üzere iki başlık altında toplanılmıştır [1].

2.5. Acil Serviste Nörogörüntüleme

Acil servise başvuran hastalar çoğu baş ağrılarının dindirilmesi değil, bu baş ağrısına ciddi bir patolojinin neden olup-olmadığının araştırılmasını beklemektedirler [37]. Acil hekiminin temel görevinin, hızlıca doğru tedaviye başlayabilmek için hastanın hayatını tehdit eden sekonder baş ağrısı olup olmadığına karar vermek [38], hangi hastaların nörogörüntülemeye ihtiyacı olduğuna ve bu görüntülemelerin hangilerinin ayaktan poliklinik koşullarında güvenle yapılabileceğine karar vermektir [39]. Hayati tehlikesi olmayan hasta grubunda ileri araştırmaya gerek yoktur. Bunlar; önceki baş ağrısı ile aynı olan baş ağrısı, hikaye ve fizik muayenede normal bilinç ve uyanıklık, meningismusun olmadığı normal boyun muayenesi, normal vital bulgular, normal veya fokal olmayan nörolojik muayene, gözlem ve tedavi ile iyileşme olması bu grup içinde yer almaktadır [40].

Acil servis hekimleri başağrısını tipini belirleme eğiliminde değildirler ve acil servis koşullarında primer başağrısının tipinin belirlenmesinin bir öncelik olduğu düşünülmemektedir [41]. Bununla birlikte doğru olmayan tanı, tanı eksikliği acil servis hekiminin başağrısı atağını etkili bir şekilde tedavi etmesini engellemektedir [42]. Acil serviste dikkat edilmesi gereken ve ileri tetkik yapmamız gereken hasta grubu belirlenmelidir. Acil servis hekimi belirli hikaye ve fizik muayene sonrasında, hayatı tehdit eden klinik uyarı işaretlerini (red flag) içeren bulguların olup olmadığına karar vermelidir. Klinik uyarı işaretleri hastalara nörogörüntüleme yapılmasını belirlemede yardımcı olmaktadır. Nörogörüntüleme endikasyonlarını ortaya koymaya yönelik birçok klinik çalışma yapılmıştır. Bununla beraber, başağrısı hastalarında BT veya MR için genel endikasyonun halen tartışmalı olduğu belirtilmektedir [33, 43, 44]. Hayatındaki en şiddetli başağrısı, ilk başağrısı, ani başlangıçlı başağrısı, fokal nörolojik bulgusu olanlar, ağrı karakterinde değişiklik, ağrı şiddetinde artma, analjeziye direnç, 50 yaş üzeri hastalar ve bulguların varlığında nörogörüntüleme yapılması önerilmektedir [5, 33, 37, 45-49]. Ayrıca gözlemlenirken kötüleşen başağrısı, eforla başlayan başağrısı, anormal vital bulgular gibi ek durumların ciddi hastalık açısından riski yüksektir [50]. HIV enfeksiyonu veya kanser şüphesi olan hastada yeni başlangıçlı başağrısı; [46] nörolojik bulgu ve semptomların eşlik ettiği başağrısı; eşlik eden sistemik hastalıkla beraber ateş, ense sertliği, kilo kaybı, skalp arter hassasiyetinin olduğu başağrısı [47]; papil ödemi ve kafa travması sonrası başlayan başağrısı gibi durumlarda hastaya tam bir nörolojik muayene yapılmalı anormal bulguların varlığında kafa içi patolojileri dışlamak için acil nörogörüntüleme uygulanmalıdır [6]. Uyarı grubunda herhangi biri ile başvuran tüm hastalara ileri tetkik ve test yapılması önerilmektedir [40, 47]. Gece uykudan uyandıran başağrısı, yeni başlangıçlı bir tarafta olan başağrısı ve postural başağrısında aynı zamanda klinik uyarıcı işareti olarak nörogörüntüleme açısından dikkatli olunmalıdır.

2008 yılında ACEP tarafından akut, nontravmatik başağrısı ile acil servise başvuran erişkin hastaların değerlendirilmesi ve yönetimi ile ilgili olarak bir klinik politika yayınlanmıştır. Başağrısı olan hastaların hangilerinin acil serviste nörogörüntülemeye ihtiyacı olduğuna dair öneriler de bulunmaktadır. Tablo 2.8' de ACEP klinik öneri düzeyleri gösterilmektedir.

Düzeş B önerileri;

1. Acil servise başağrısı ile başvuran ve nörolojik muayenesinde yeni anormal bulguları olan hastalara (örneğin, fokal defisit, mental durumda değişiklik, bilişsel işlevde bozukluk) kontrastsız BT çekilmelidir.
2. Yeni ani başlangıçlı, şiddetli başağrısı olan hastalara acil kranial BT çekilmelidir.
3. Yeni bir tip başağrısı olan HIV(+) hastalarda acil nörogörüntüleme çalışması düşünölmelidir.

Düzeş C öneri; 50 yaş üzeri, nörolojik muayenesi normal olan ve yeni bir tip başağrısı olan hastalarda acil nörogörüntüleme çalışması düşünölmelidir [5].

Tablo 2.9. ACEP Klinik Öneri Düzeyleri

ACEP Klinik Öneri Düzeyleri	
Level A	Klinik kesinlik yüksek
Level B	Orta klinik kesinlik
Level C	Çelişkilili kanıtlar veya panel uzlaşuya dayalı

Ani başlangıçlı, şiddetli başağrısı ile acil servise başvuran ve kontrastsız kranial BT'si negatif olan hastalarda SAK'ı dışlamak için LP yapılmalıdır [5].

BT ya da MR çalışmalarının hangisinin isteneceğine karar vermek için düşünölecek faktörler arasında akut kanamanın tanınması (BT tarama bu durumda tercihtir, normal ise LP yapılmalıdır), posterior fossayı değerlendirme ihtiyacı (MR üstündür ve tercih edilir), genel ulaşılabilirlik durumu (BT daha çok merkezde yaygındır), maliyet ve ödeme sayılmaktadır. Bu faktörlerin dışlanması halinde MR, intrakraniyal patolojilerin saptanmasında BT'den daha duyarlıdır [6].

2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi

Acil servise başağrısı ile başvurularda tanısali araştırma genellikle kontrastsız BT ile başlar [51]. Kontrast madde kullanımı ile zaman, masraf ve kontrast kullanımına bağlı yan etki (minör %10, majör %0.1) riski artmaktadır. Kontrastsız

BT, genellikle kritik lezyon ve acil müdahale gerektiren kitle etkileri haricinde kullanılmaktadır. Özellikle kontrastsız kraniyal BT, akut subaraknoid kanama tanısında en iyi görüntüleme yöntemidir. Bununla beraber kraniyal BT nin negatif bulgusu tek başına subaraknoid kanamayı dışlamaz. Kontrast made kullanılmadığında AİDS'li hastalarda şüphelenilen serebral toksoplazmozis veya beyindeki küçük tümörler atlanabilmektedir, bundan dolayı IV kontrastlı BT veya MR'a gereksinim duyulabilir. BT ile konfirme edilen subaraknoid kanamalı hastalarda, multidedektör anjiyografi kullanılması ile anevrizmanın karakteri saptanır, anevrizmaya koil embolizasyon yapılması veya kliplenmesi kararına yardımcı olur [3].

2.5.2. Lomber Ponksiyon

LP, şüpheli subaraknoid kanama da çekilen BT sonucunun normal olması ve menenjitte gerekli olan tanı yöntemidir. İntrakraniyal basıncın artışı şüphesi olması durumunda LP öncesinde kraniyal BT yapılmalıdır. Normal nörolojik muayene bulguları, normal bilinç düzeyi, papil ödem yokluğu kombinasyonunun gösterilmesi ile genellikle intrakraniyal basınç artışı dışlanır. Papil ödem yokluğu güvenilir değildir. Çünkü papil ödem intrakraniyal basıncın hızlı yükseldiği hatta yüksekliğinde olduğu durumlarda bile belirgin olmayabilir [3].

2.5.3. Magnetik Rezonans

Acil serviste başağrısının araştırılmasında kullanımı maliyetten dolayı sınırlıdır. Yaygın tümörlerde, izodens subdural kanamada, küçük parankimal kontüzyonda, diffüz aksonal yaralanmada, beyin yaralanmalarının değerlendirilmesinde MR, BT'den daha duyarlıdır. Bununla birlikte, akut subdural kanamada, kanamanın ilk birkaç gününde BT, konvansiyonel MR'dan daha duyarlıdır. BT ve LP, acil servise başağrısı ile başvuran hastaların araştırılmasında büyük oranda yeterlidir [3].

3. GEREÇ YÖNTEM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik kurulunun 410.01-907 sayı ve 25 Mart 2011 tarihli etik kurul onayı alındıktan sonra, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine 1 Ocak 2000-31 Aralık 2010 tarihleri arasında başvuran 16 yaş ve üzeri hastalardan nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının değerlendirilmesi amacıyla, dosya ve hastane otomasyon sistemi kayıtları incelendi. Hastaların demografik özellikleri, şikayeti, hikayesi, vital bulguları, fizik muayene, nörogörüntüleme endikasyonları, nörogörüntüleme sonuçları, yapılan hastaların sonuçları, aldığı tedavileri, hastaların acil serviste takiplerinin sonucunda taburculuk, servis veya yoğun bakıma yatış oranları tespit edildi. Hazırlanan forma kaydedilip; elde edilen veriler SPSS 15.0 programı kullanılarak, kaydedildi ve istatistiksel analizi yapıldı.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması, kadın erkek oranı hesaplandı. Acil servise ilk başvuru anındaki tansiyon değeri, nabız, solunum sayısı, ateş ve oksijen saturasyonu değerleri kaydedildi. Yüksek Kan Basıncının Önlenmesi, Tespiti, Değerlendirilmesi ve Tedavisi ile ilgili Ortak Ulusal Komitesinin Yedinci raporunda belirlediği hipertansiyon kriterlerine göre kan basıncı değerleri yorumlandı [52]. Nabız değerleri bradikardi, taşikardi sınırlarına göre sınıflandırıldı. Vücut ısısı için $<36,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ hipotermi, $>38,3\text{ }^{\circ}\text{C}$ ateş olarak tanımlandı. Solunum sayısında bradipne ve takipne sınırları, oksijen saturasyonu için ise hipoksik kabul edebilmek için sınır olan % 90 değeri temel alındı [53].

Hastaların ne kadar süredir başağrısı olduğu hasta dosyasından belirlendi. Hastaların acil servise başvuru saatleri 08:00-16:00, 16:00-24:00, 00:00-08:00 olarak mesai saatlerine göre dağılımı yapıldı.

Hastaların başvuru anında başağrısı dışındaki daha çok primer başağrısında eşlik eden semptomlar (bulantı, kusma, vertigo, boyun ağrısı, fotofobi, sonofobi, fonofobi) kaydedildi ve primer ile sekonder başağrısında intrakraniyal patoloji ile ilişkileri değerlendirildi.

Hastaların dosya bilgilerine dayanılarak özgeçmisi, başağrısı için almakta oldukları tedavileri, antikoagülan ve antiplatelet ilaç tedavisi alan hastaların

intrakraniyal kanama ile ilişkileri araştırıldı. Özgeçmişinde başağrısı olan hastaların primer ve sekonder nedenlere göre yüzde dağılımları hesaplandı.

Nörogörüntüleme yapılmış hastaların dosya kaydından nörogörüntüleme endikasyonlarının sayı ve yüzde dağılımları belirlendi. Dosya ve hastane otomasyon sisteminde kranial BT, kranial BT anjiyo, MR, MR anjiyografi, MR venografi, LP yapılan hastaların sonuçları intrakraniyal patoloji olup olmamasına göre belirlendi ve intrakraniyal patoloji sayı ve yüzdeleri hesaplandı. Nörogörüntüleme endikasyonlarına göre kranial BT sonuçları intrakraniyal patoloji olup olmamasına göre analiz edildi. Her bir nörogörüntüleme nedeni intrakraniyal patolojilere göre yüzdeleri hesaplandı ve istatistiksel olarak karşılaştırıldı. BT çekilen hastaların diğer nörogörüntüleme yapılmış hastalarla intrakraniyal patoloji olup olmamasına göre kıyaslaması yapıldı.

Hastalara acil serviste uygulanan tedaviler hasta dosyalarından kaydedildi. Bunların yüzde dağılımları hesaplandı. Hastaların konsültasyon oranları ve acil serviste takiplerinin sonucunda taburculuk, servis veya yoğunbakıma yatış oranları, mortalite oranları belirlendi.

3.1. İstatistiksel Yöntem

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerden sayısal veriler için ortalama ve standart sapma, minimum ve maksimum değerler kullanılırken nitel veriler için sayı ve yüzdeler kullanılmıştır. Kategorik veriler arasındaki ilişkiler için iki oran arasındaki önemlilik testi (t-testi), Ki-kare analizi, Fisher'in Ki-kare analizi ve McNemar Testi uygulanıldı. İstatistiksel testlerin tümünde $p < 0.05$ anlamlılık sınırı olarak kabul edildi ve veriler SPSS 15.0 programı yardımıyla analiz edildi.

3.2. Araştırmaya Alma Kriterleri

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisi'ne 1 Ocak 2000–31 Aralık 2010 tarihleri arasında başvuran 16 yaş ve üzeri kraniyal BT yapılmış nontravmatik başağrısı olan hastalar çalışmaya alındı.

3.3. Araştırma Dışı Bırakılma Kriterleri

Dosyalarına ulaşılamayan, dosya bilgileri eksik olan, hikayesinde travma olan, nörogörüntüleme yapılmayan ve dış merkezden tanılı gelen hastalar çalışmaya alınmamıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 1007 hasta alındı. Dış merkezlerde kraniyal BT çekilip gelen ve travması olan hastalar çıkarıldıktan sonra kalan 704 hasta üzerinden istatistiksel değerlendirme yapıldı.

4.1. Sosyodemografik Özellikler

Baş ağrısı ile acil servise başvuran nörogörüntüleme yapılmış hastaların yaş ortalaması 48.89 (17-92), cinsiyetine göre bakıldığında kadınlar %62.8 (n=442) erkekler %37.2 (n=262) olarak bulundu. (Tablo 4.1) Örneklem grubundaki kadın sayısı erkeklerden daha fazla olarak görülmekteydi. Bayan-erkek arasında yaş farkı olmadığı görüldü.

Tablo 4.1. Cinsiyete Göre Yaş Ortalamaları ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Cinsiyet	Sayı (Yüzde)	Yaş Ortalama (\pm SD)	Minumum-Maksimum
Erkek	262 (%37.2)	48.08 (\pm 15.674)	18-92
Kadin	442 (%62.8)	49.37 (\pm 16.065)	17-92

Nörogörüntüleme yapılmış baş ağrısı olgularının vital bulgularının ortalama, ortanca ve standart sapma değerleri tablo 4.2’de verilmiştir.

Tablo 4.2. Vital Bulgularının Ortalama, Ortanca ve Standart Sapma Değerleri (2000-2010, Ankara)

	Kan Basıncı		Nabız	Solunum	Ateş	SO ₂
	Sistolik	Diastolik				
Ortalama (mean)	135.80	84.34	79.25	18.61	36.464	98.48
Standart sapma (SD)	29.464	17.396	14.353	2.282	0.6310	1.867
Minimum-Maksimum (Range)	70-260	40-170	40-164	12-36	34.6-39.7	87-100

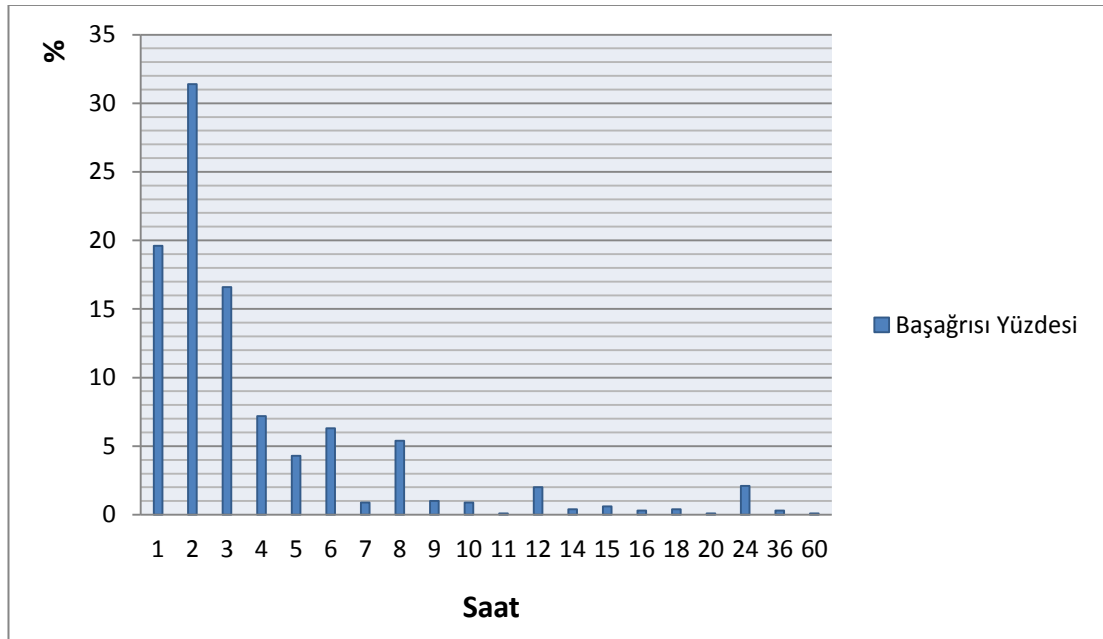
Kan basıncı 120/80 mmHg \geq olan gruba bakıldığında; sistolik kan basıncı \geq 120 mmHg olanlar %73.9 (n=515), diyastolik kan basıncı \geq 80 mmHg olanlar %69.2 (n=482) olarak bulundu. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrılı Hastalarda Hipertansiyon Olanlarının Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Tansiyon	Sayı	Yüzde(%)
Sistolik <120	182	26.1
Sistolik \geq 120	515	73.9
Diyastolik <80	215	30.8
Diyastolik \geq 80	482	69.2

Acil servise başvuran nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularını acil servise ilk müracaatlarındaki başağrısı süresi ortalama 4.12 (\pm 4.995) saat olarak bulundu. Saatlere göre başvuru yüzde dağılımı şekil 1'de verilmiştir. Hastaların %99.6'sı başağrısının ilk 24 saatinde başvurmuştur.

Şekil 4.1. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Başağrısı Süresinin Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

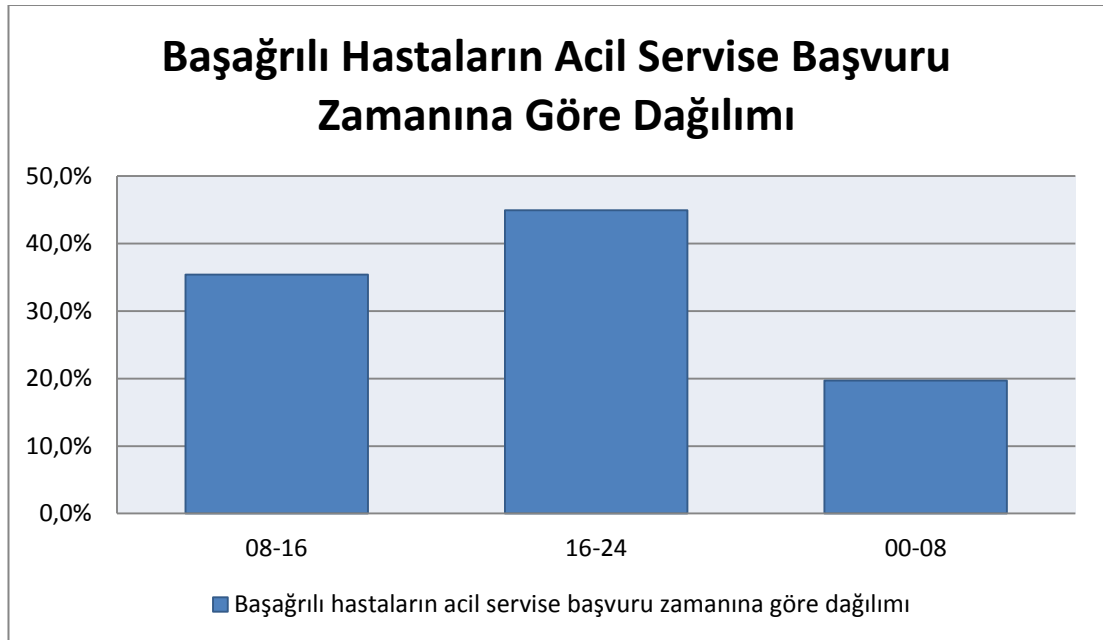


Baş ağrısı olgularının acil servise başvuru saatlerinin yüzde dağılımına bakıldığında en sık başvuru saati 16.00-24.00 arası olarak görülmektedir. (Tablo 4.4, Şekil 4.2)

Tablo 4.4. Nörogörüntüleme Yapılmış Baş ağrısı Olgularının Acil Servise Başvuru Saatlerinin Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Geliş saati	Sayı	Yüzde (%)
08:00-16:00	249	35.4
16:00-24:00	316	44.9
00:00-08:00	139	19.7
Total	704	100.0

Şekil 4.2. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine Başvuran Nörogörüntüleme Yapılmış Baş ağrısı Olgularının Acil Servise Başvuru Zamanının Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)



Hastaların özgeçmişini incelendiğinde; %37.1(n=261) hastada hipertansiyon, %11.4'ünde (n=80) geçirilmiş intrakraniyal cerrahi, %10.9'unda (n=77) diyabetes mellitus ilk üç sırayı aldı. (Tablo 4.5)

Tablo 4.5. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Özgeçmişlerinin Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)

Özgeçmiş	Sayı	Yüzde(%)
Hipertansiyon	261	37.1
Diyabetes Mellitus	77	10.9
Koroner Arter Hastalığı	56	8.0
Kronik Obstrüktif Akciger Hastalığı	20	2.8
Atriyal Fibrilasyon	6	0.9
Hiperlipidemi	46	6.5
Serebro Vasküler Hastalıklar	35	5.0
Geçirilmiş İntrakraniyal Cerrahi	80	11.4

Özgeçmişte geçirilmiş intrakraniyal cerrahi sorgulandığında, %11.4 (n=80) hastanın geçmişte cerrahi öyküsü olduğu tespit edildi. Cerrahi öyküsü olanlar içinde intrakraniyal kitle %6.3 (n=44) ile en fazla görüldü. Tablo (4.6)

Tablo 4.6. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Geçirilmiş İntrakraniyal Cerrahinin Nedenlerine Göre Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

İntrakraniyal Cerrahi Nedeni	Sayı	Yüzde(%)
Subaraknoid Kanama	9	1.3
Epidural Kanama	1	0.1
Subdural Kanama	8	1.1
İntrakraniyal Kitle	44	6.3
Hidrocefali	2	0.3
Anevrizma	12	1.7
İntrakraniyal kanama	4	0.6

Daha önceden başağrısı hikayesi olup olmadığı değerlendirildiğinde, %29 (n=209) hastada eski başağrısı öyküsü vardı. %6.4’de primer nedenler, %23.7’sinde sekonder nedenler ön planda idi. %69.9’unun ise daha önce başağrısı tanısı almamış hastalar olduğu görüldü. Başağrısı primer ve sekonder olarak ayrıldığında primer başağrısında; migren %5.8 (n=41), sekonder başağrısında intrakraniyal kitle %9.5 (n=67) en sık olarak görüldü. (Tablo 4.7)

Tablo 4.7. Başağrısı Tanısı Olan Hastalarının Primer ve Sekonder Nedenlere Göre Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)

Başağrısı Tipi	Sayı	Yüzde(%)
Primer neden	45	6.4
Migren	41	5.8
Gerilim	2	0.3
Diğer	2	0.3
Sekonder neden	157	23.7
SAK	30	4.3
İntraserebral Kanama	2	0.3
Epidural	1	0.1
Subdural	13	1.8
İntrakraniyal Kitle	67	9.5
Hidrocefali	2	0.3
Anevrizma	43	6.1
Diğer	9	1.3
Tanı konulmamış	502	69.9
Total	704	100

Başığrsı için herhangi bir ilaç kullanıp kullanmadığı sorgulandığında %80.8 (n=569) hastanın ilaç almadığı, %19.2 (n=135) hastanın ilaç aldığı ve en fazla nonsteroid antiinflatuvar ilaçların kullanıldığı görüldü. (Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Başığrsı İçin Kullanılan İlaçların Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Başığrsı İçin Kullandığı İlaçlar	Sayı	Yüzde (%)
Parasetamol	47	6.7
Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar	56	8.0
Antimigren	2	0.3
Antiepileptik	26	3.7
Diğer	4	0.6

Nörogörüntüleme yapılmış başığrsı olgularının antiplatelet ve antikoagülan olarak kullandığı ilaçların sayı ve yüzde dağılımı Tablo 4.9’de verilmiştir.

Tablo 4.9. Antiplatelet ve Antikoagülan İlaç Kullanımının Sayı ve Yüzde Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Kullandığı İlaçlar	Sayı	Yüzde(%)
Aspirin	67	9.5
Klopidogrel	7	1.0
Varfarin Na	7	1
Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)	4	0.6

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullananların intrakraniyal kanama açısından karşılaştırılması tablo 4.10'da verilmiştir

Tablo 4.10. Antiplatelet ve Antikoagülan İlaç Kullananların İntrakraniyal Kanama Açısından Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)

İlaç		İntrakraniyal Kanama	P Değeri*
Aspirin	Evet	4(%6)	0.713
	Hayır	45(%7.1)	
Klopidogrel	Evet	0(%0.0)	0.298
	Hayır	49(%100)	
Varfarin Na	Evet	1(%14.3))	0.555
	Hayır	48(%6.9)	
DMAH	Evet	0(%0.0)	0.172
	Hayır	49(%7)	

* İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

4.2. Acil Servise İlk Başvurudaki Şikayetleri

Çalışmaya alınan hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde; bulantı %46.3 (n=326), kusma %33.2 (n=234), sonofobi %1.4 (n=10), fonofobi %1.1 (n=8) , fotofobi %2.6 (n=18), vertigo %23 (n=162), boyun ağrısı %4.1 (n=29) olarak bulundu. (Tablo 4.11)

Tablo 4.11. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Şikayetlerine Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)

İlk başvurudaki Şikayet	Sayı	Yüzde (%)
Bulantı	326	46.3
Kusma	234	33.2
Vertigo	162	23.0
Boyun ağrısı	29	4.1
Fotofobi	18	2.6
Sonofobi	10	1.4
Fonofobi	8	1.1

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı ile başvuran hastaların şikayetlerinin primer ve sekonder başağrısı nedenlerinin varlığına göre dağılımı tablo 4.12’de verilmiştir. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı ile başvuran hastaların şikayetlerinin (bulantı, kusma, vertigo, boyun ağrısı fotofobi, sonofobi, fonofobi) primer ve sekonder başağrısı nedenlerini göre karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmedi.

Tablo 4.12. Acil Servise İlk Müracaatlarındaki Şikayetlerinin Primer ve Sekonder Nedenlerin Varlığına Göre karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)

İlk başvurudaki Şikayet		Primer neden Sayı (Yüzde)	Sekonder neden Sayı (Yüzde)	P değeri*
Bulantı	var	303 (%46.5)	17 (%42.5)	0.619
	yok	355 (%53.5)	23 (%57.5)	
Kusma	var	217 (%32.7)	17 (%42.5)	0.200
	yok	447 (%67.3)	23 (%57.5)	
Vertigo	var	150 (%22.6))	12 (%30)	0.280
	yok	514 (%77.4)	28 (%70)	
Boyun ağrısı	var	28 (%4.2)	1 (%2.5)	1.000
	yok	636 (%95.8)	39 (%97.5)	
Fotofobi	var	17 (%2.6)	1 (%2.5)	1.000
	yok	647 (%97.4)	39 (%97.5)	
Sonofobi	var	10 (%1.5)	0 (%0.0)	1.000
	yok	654 (%98.5)	40 (%100)	
Fonofobi	var	8(%1.2)	0 (%0.0)	1.000
	yok	656 (%98.8)	40 (%100)	

* Ki-kare analizi

4.3 Acil Servis Başvurusundaki Nörolojik Muayene Bulguları

Fokal nörolojik bulgular açısından değerlendirildiğinde 704 hastanın, 101'inde (%14.3) fokal nörolojik bulgu mevcuttu. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının nörolojik muayene bulgularının sayı ve yüzde dağılımları tablo 4.13'de verilmiştir.

Tablo 4.13. Nörolojik Muayene Bulgularının Dağılımları (2000-2010, Ankara)

Nörolojik muayene	Sayı	Yüzde (%)
Normal muayene	603	85.7
Glasgow koma skoru<15	14	2
Anormal fundus bulgusu	0	0.0
Kraniyal sinir patolojisi varlığı	0	0.0
Görme alanı bozukluğu	5	0.7
Meningeal irritasyon bulgusu	22	3.1
Lateralize kuvvet kaybı	33	4.7
Lateralize duyu kaybı	10	1.4
Ataksi	25	3.6
Dizatri	7	1.0
Romberg	1	0.1

4.4. Nörogörüntüleme Endikasyonları

Nontravmatik başağrısında nörogörüntüleme endikasyon nedenlerine bakıldığında 50 yaş üzeri olmak %45.5 (n=320) ile ilk sırada, ağrı şiddetinde artma %33.5 ile (n=236) ikinci sırada, hayatındaki en şiddetli başağrısı %21.1 (n=149) ile üçüncü sırada yer almaktadır.(Tablo 4.14)

Tablo 4.14. Nörogörüntüleme Endikasyonu Nedenlerinin Dağılımları (2000-2010, Ankara)

Nörogörüntüleme Endikasyonu Nedenleri	Sayı	Yüzde (%)
Hayatındaki en şiddetli başağrısı	149	21.2
İlk başağrısı	12	1.7
Ani başağrısı	60	8.5
Fokal nörolojik bulgusu olanlar	68	9.7
Ağrı karakterinde değişiklik	68	9.7
Ağrı şiddetinde artma	236	33.5
Analjeziye direnç	91	12.9
50 yaş üzeri	320	45.5

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının sonuçlarının patoloji varlığına göre sayı ve yüzde dağılımı tablo 4.15'te verilmiştir. Kranial BT sonucuna bakıldığında ise %19.7 (n=139) hastada patoloji görüldü

Tablo 4.15. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularının Sonuçlarının Patoloji Varlığına Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Nörogörüntüleme	Sayı/yüzde	Patoloji yok	Patoloji var
Kranial BT	704 (%100)	565 (%80.3)	139 (%19.7)
BT anjiyo	35 (%5)	10 (%1.4)	25 (%3.6)
MR	99 (%14)	49 (%7)	50 (%7.1)
MR anjiyo	58 (%8.2)	40 (%5.7)	18 (%2.6)
MR venografi	7 (%1.0)	6 (%0.9)	1 (%0.1)
LP	14 (%2)	13 (%1.8)	1 (%0.1)

4.5. Nörogörüntüleme Sonuçları

Kraniyal BT sonucuna bakıldığında %19.7 (n=139) hastada intrakraniyal patoloji görüldü. Patoloji görülen durumlar tablo 4.16’de verilmiştir.

Tablo 4.16. Kranial BT Sonuçlarının Dağılımları (2000-2010, Ankara)

BT		
İntrakraniyal Patoloji	Sayı	Yüzde (%)
Normal	565	80.3
Subaraknoid kanama	29	4.1
İntraserebral kanama	13	1.8
Subdural kanama	7	1.0
İntrakraniyal kitle	45	6.4
Hidrosefali	4	0.6
Anevrizma	8	1.1
İnfarkt	21	3.0
İntrakraniyal hipotansiyon	1	0.1
Ventrikülomegali	2	0.3
Serebral ödem	7	1.0
Sinüs ven trombozu	1	0.1
Apse	1	0.1
Toplam	704	..100

BT anjiyografi %6.2 (n=35) hastaya çekilmiştir. Bu hasta grubunun %1.4'de (n=10) akut patoloji görülmemiştir. (Tablo 4.16)

Tablo 4.17. Kraniyal BT Anjiyografi Yapılmış Hastaların Sonuçlarının Dağılımları (2000-2010, Ankara)

İntrakraniyal Patoloji	Sayı	Yüzde (%)
Normal	10	1.4
Arter diseksiyonu	2	0.3
Anevrizma	10	1.4
Stenoz	11	1.6
Tromboz	1	0.1
Hipoplazi	1	0.1
Toplam	35	6.2

MR çekilen hasta sayısı %14.1 (n=99) olup, %7.0 (n=49) de akut patolojiye rastlanılmadığı görüldü. MR sonuçları tablo 4.18 'de gruplandırılmıştır.

Tablo 4.18. MR Sonuçlarının Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)

İntrakraniyal Patoloji	Sayı	Yüzde (%)
Normal	49	7.0
Subaraknoid kanama	3	0.4
İntraserebral kanama	2	0.3
İntrakraniyal kitle	11	1.6
Hidrocefali	3	0.4
Anevrizma	1	0.1
Spontan intrakraniyal hipotansiyon	1	0.1
İnfarkt	26	3.7
PRES*	1	0.1
Sinüs ven trombozu	2	0.3

*PRES: Posteriyör Reversibil Ensefalopati

MR venografi %1.0 (n=7) hastaya çekildi, %0.9 (n=6) hastada akut patoloji görülmedi, %0.1'inde (n=1) hastada sinüs ven trombozu tanısı konuldu. .

LP yapılanların %1.8'inde (n=13) patoloji görülmedi, %0.1'inde (n=1) subaraknoid kanama tanısı konuldu.

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında kraniyal BT çekilen hastaların sonuçlarının nörogörüntüleme endikasyonlarıyla karşılaştırılması tablo 4.18'de verilmiştir

Hayatındaki en şiddetli başağrısı olduğunu ifade eden hastaların (n=149) çekilen BT'lerinin %27.5'inde (n=41) patoloji varken; hayatındaki en şiddetli başağrısı olmayanlarda (n=555) bu oran %17.7 (n=98) olarak bulundu (p=0.007). Ani başağrısı olan hastaların (n=60) BT'lerinde %31.7 (n=19) patoloji varken; ani başağrısı olmayanlarda (n=644) %18.6 (n=120) patoloji bulundu (p=0.015). Fokal nörolojik bulgusu olan hastaların (n=68) BT'lerinde %52.9 (n=36) patoloji varken, fokal nörolojik bulgusu olmayanlarda (n=636) %16.2 (n=103) patolojik bulgu görüldü (p<0.001). 50 yaş üzerinde olan hastaların (n=320) BT'lerinde %23.8 (n=76) patoloji varken 50 yaş altında olan hastalarda (n=384) oran %16.4 (n=63) olarak bulundu (p=0.017). Bu sonuçlara dayanarak hayatındaki en şiddetli baş ağrısı olan, ani başlayan başağrısı olan, fokal nörolojik defisiti olan ve 50 yaş üzeri olan hastalarda kraniyal BT çekilmesi ile patolojik bulgu tespit edilmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Hayatındaki ilk başağrısı, ağrı karakterinde değişiklik, ağrı şiddetinde artma, analjeziye dirençli ağrılarında patolojik bulgu açısından çekilen kraniyal BT'ler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). (Tablo 4.19)

Tablo 4.19. Kraniyal BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Nörogörüntüleme Endikasyonlarıyla Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)

BT				
Nörogörüntüleme Endikasyonu		Sayı/Yüzde	Patoloji Var	P Değeri
En Şiddetli Başağrısı	Evet	149 (%21.2)	41 (%27.5)	0.007*
	Hayır	555 (%79.8)	98 (%17.7)	
İlk Başağrısı	Evet	12 (%1.7)	1 (%8.3)	0.477
	Hayır	692 (%98.3)	138 (%19.9)	
Ani Başağrısı	Evet	60 (%8.5)	19 (%31.7)	0.015*
	Hayır	644 (%91.5)	120 (%18.6)	
Fokal Nörolojik Bulgu	Var	68 (%9.7)	36 (%52.9)	<0.001*
	Yok	636 (%90.3)	103 (%16.2)	
Ağrı Karakterinde Değişiklik	Var	68 (%9.7)	15 (%22.1)	0.614
	Yok	636 (%90.3)	124 (%19.5)	
Ağrı Şiddetinde Artma	Var	236 (%33.5)	53 (%22.5)	0.199
	Yok	468 (%66.5)	86 (%18.4)	
Analjeziye Direnç	Var	91 (%12.9)	15 (%16.5)	0.402
	Yok	613 (%87.1)	124 (20.2)	
50 Yaş Üstü	Evet	320 (%45.5)	76 (%23.8)	0.017*
	hayır	384 (%54.5)	63 (%16.4)	

* p<0.05, Ki-kare analizi

Çalışmamızda hayatındaki en şiddetli başağrısı ile acil serviste çekilen kraniyal BT’de subaraknoid kanama %12.1 (n=18) yüksek olarak bulundu.

Tablo 4.20. Hayatındaki En Şiddetli Başağrısı Nedeniyle Kraniyal BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Hayatındaki En Şiddetli Başağrısı			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P Değeri
Normal	108 (%72.5)	457 (%82.3)	0.0073
Subaraknoid Kanama	18 (%12.1)	11 (%2)	<0.001*
İntraserebral Kanama	3 (%2.0)	10 (%1.8)	0.8647
Subdural Kanama	2 (%1.3)	5 (%0.9)	0.6297
İntrakraniyal Kitle	8 (%5.4)	37 (%6.6)	0.565
Hidrocefali	1(%0.7)	3 (%0.5)	0.85
Anevrizma	4 (%2.7)	4 (%0.7)	0.045*
İnfarkt	4 (%2.7)	17 (%3.1)	0.81
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0)	1 (%0.2)	0.604
Ventrikülomegali	0 (%0.0)	2 (%0.4)	0.463
Serebral Ödem	0 (%0.0)	7 (%1.3)	0.168
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.604
Apse	1 (%0.7)	0 (%0.0)	0.053
Toplam	149 (%100)	555 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Hayatındaki ilk başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilen toplam 12 hastanın %8,3'ünde (n=1) infarkt görüldü. Hayatındaki ilk başağrısı olmayan hasta grubunda çekilen 692 kraniyal BT nin %6.5'de (n=45) intrakraniyal kitle saptandı. (Tablo 4.21)

Tablo 4.21. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularında Hayatındaki İlk Başağrısı Nedeniyle Kraniyal BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Hayatındaki İlk Başağrısı			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P değeri*
Normal	11 (%91.7)	554 (%80.1)	0.31
Subaraknoid Kanama	0 (%0.0)	29 (%4.2)	0.47
İntraserebral Kanama	0 (%0.0)	13 (%1.9)	0.63
Subdural Kanama	0 (%0.0)	7 (%1.0)	0.72
İntrakraniyal Kitle	0 (%0.0)	45 (%6.5)	0.36
Hidrocefali	0 (%0.0)	4 (%0.6)	0.79
Anevrizma	0 (%0.0)	8 (%1.2)	0.71
İnfarkt	1 (%8.3)	20 (%2.9)	0.27
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.1)	0.89
Ventrikülomegali	0 (%0.0)	2 (%0.3)	0.85
Serebral Ödem	0 (%0.0)	7 (%1.0)	0.73
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.1)	0.89
Apse	0 (%0.0)	1 (%0.1)	0.89
Toplam	12 (%100)	692 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Ani başlangıçlı başağrısı nedeni ile kraniyal BT çekilen toplam 60 hastanın %18.3'ünde (n=11) subaraknoid kanama görüldü. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında ani başlangıçlı başağrısı nedeniyle SAK açısından kraniyal BT çekilmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$). (Tablo 4.22)

Tablo 4.22. Nörogörüntüleme Yapılmış Başağrısı Olgularında Ani Başlangıçlı Başağrısı Nedeniyle kraniyal BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Ani Başlangıçlı Başağrısı			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P Değeri
Normal	41 (%68.3)	524 (%81.4)	0.015
Subaraknoid Kanama	11 (%18.3)	18 (%2.8)	<0.001*
İntraserebral Kanama	2 (%3.3)	11 (%1.7)	0.37
Subdural Kanama	0 (%0.0)	7 (%1.1)	0.42
İntrakraniyal Kitle	3 (%5.0)	42 (%6.5)	0.65
Hidrocefali	0 (%0.0)	4 (%0.6)	0.54
Anevrizma	0 (%0.0)	8 (%1.2)	0.38
İnfarkt	2 (%3.3)	19 (%3.0)	0.87
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.76
Ventrikülomegali	0 (%0.0)	2 (%0.3)	0.67
Serebral Ödem	1 (%1.7)	6 (%0.9)	0.58
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.76
Apse	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.76
Toplam	60 (%100)	644 (%100)	

* $p<0.05$, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Fokal nörolojik defisiti bulunan başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilen toplam 68 hastanın %14.7'sinde (n=10) subaraknoid kanama (p<0.001), %5.9'unda (n=4) intraserebral kanama (p=0.009), %17.6'sında (n=12) intrakraniyal kitle (p<0.001) görüldü. (Tablo 4.23)

Tablo 4.23. Fokal Nörolojik Defisit Bulunan Başağrılı Hastaların Kraniyal BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Fokal Nörolojik Defisit			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P değeri
Normal	32 (%47.1)	533 (%83.8)	<0.001*
Subaraknoid Kanama	10 (%14.7)	19 (%3.0)	<0.001*
İntraserebral Kanama	4 (%5.9)	9 (%1.5)	0.009*
Subdural Kanama	1 (%1.5)	6 (%0.9)	0.68
İntrakraniyal Kitle	12 (%17.6)	33 (%5.2)	<0.001*
Hidrosefali	1 (%1.5)	3 (%0.5)	0.29
Anevrizma	2 (%2.9)	6 (%0.9)	0.14
İnfarkt	4 (%5.9)	17 (%2.7)	0.13
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.74
Ventrikülomegali	0 (%0.0)	2 (%0.3)	0.64
Serebral Ödem	1 (%1.5)	6 (%0.9)	0.67
Sinüs Ven Trombozu	1 (%1.5)	0 (%0.0)	0.097
Apse	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.74
Toplam	68 (%100)	636 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Başığrsının karakterinde değişiklik nedeniyle kraniyal BT çekilen toplam 68 hastanın %8.8'inde (n=6) subaraknoid kanama. (p=0.04) saptandı. (Tablo 4.24)

Tablo 4.24. Başığrsı Karekterinde Değişiklik, Nedeniyle Yapılan BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Başığrsı Karekterinde Değişiklik			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P Değeri
Normal	53 (%3.6)	512 (%80.5)	0.62
Subaraknoid Kanama	6 (%8.8)	23 (%3.6)	0.04
İntraserebral Kanama	0 (%0.0)	13 (%2.0)	0.23
Subdural Kanama	1 (%1.5)	6 (%0.9)	0.67
İntrakraniyal Kitle	3 (%4.4)	42 (%6.6)	0.48
Hidrosefali	1 (%1.5)	3 (%0.5)	0.29
Anevrizma	1 (%1.5)	7 (%1.1)	0.79
İnfarkt	1 (%1.5)	20 (%3.1)	0.44
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.74
Ventrikülomegali	2 (%2.9)	0 (%0.0)	0.009*
Serebral Ödem	0 (%0.0)	7 (%1.1)	0.38
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.74
Apse	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.74
Toplam	68 (%100)	636 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Başağrısı şiddetinde artma nedeniyle kranial BT çekilen toplam 236 hastanın %7.2'sinde (n=17) subaraknoid kanama (p=0.003), %6.3'ünde (n=15) intrakraniyal kitle (p=0.433) olarak görüldü. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında subaraknoid kanama oranı ağrı şiddetinde artma nedeniyle Kranial BT çekilen hastalarda daha yüksek olarak bulundu (p<0.05). (Tablo 4.25)

Tablo 4.25. Ağrı Şiddetinde Artma Olan Olguların BT Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Ağrı Şiddetinde Artma			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P değeri
Normal	183 (%77.5)	382 (%81.6)	0.199
Subaraknoid Kanama	17 (%7.2)	12 (%2.6)	0.003*
İntraserebral Kanama	3 (%1.3)	8 (%1.7)	0.66
Subdural Kanama	3 (%1.3)	4 (%0.9)	0.599
İntrakraniyal Kitle	15 (%6.3)	30 (%6.4)	0.433
Hidrocefali	1 (%0.4)	3 (%0.6)	0.72
Anevrizma	4 (%1.7)	4 (%0.9)	0.32
İnfarakt	5 (%2.1)	16 (%3.4)	0.34
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.48
Ventrikülomegali	2 (%0.8)	0 (%0.0)	0.04
Talamik Hematom	0 (%0.0)	2 (%0.4)	0.31
Serebral Ödem	2 (%0.8)	5 (%1.1)	0.78
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.2)	0.48
Apse	1 (%0.4)	1 (%0.0)	0.62
Toplam	236 (%100)	468 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Analjeziye dirençli başağrısı olgularında kranial BT çekilen toplam 91 hastanın %6.6'sında (n=6) SAK görüldü. Analjeziye dirençli başağrısı olmayan hasta grubunda çekilen 613 BT'nin %7.0'sinde (n=43) intrakraniyal kitle görülmektedir. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında, intrakraniyal patoloji açısından analjeziye direnç nedeniyle kranial BT çekilen hastaların sonuçları arasında anlamlı fark bulunmadı. (Tablo 4.26)

Tablo 4.26. Analjeziye Direnç Nedeniyle Kranial BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

Analjeziye Direnç			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P Değeri
Normal	76 (%83,5)	489 (%79,8)	0.402
Sak	6 (%6,6)	23 (%3,8)	0.203
İntraserebral Kanama	1 (%1,1)	12 (%1,9)	0.57
Subdural	2 (%2,2)	5 (%0,80)	0.21
İntrakraniyal Kitle	2 (%2,2)	43 (%7,0)	0.08
Hidrosefali	0 (%0,0)	4 (%0,7)	0.44
Anevrizma	1 (%1,1)	7 (%1,1)	0.97
İnfarkt	1 (%1,1)	20 (%3,3)	0.26
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0,0)	1 (%0,2)	0.69
Ventrikülomegali	2 (%2,2)	0 (%0,0)	0.017*
Serebral Ödem	0 (%0,0)	7 (%1,1)	0.305
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0,0)	1 (%0,2)	0.69
Apse	0 (%0,0)	1 (%0,2)	0.69
Toplam	91 (%100,0)	613 (%100)	

* p<0.05, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

50 yaş üzeri başağrısı olgularında kranial BT çekilen toplam 320 hastanın %5.9'unda (n=19) infarkt ($p<0.001$) görüldü. (Tablo 4.27)

Tablo 4.27. Elli Yaş Üstü Olması Nedeniyle Kranial BT Çekilen Hastaların Sonuçlarının Dağılımı (2000-2010, Ankara)

50 Yaş Üstü			
İntrakraniyal Patoloji	Evet Sayı (Yüzde)	Hayır Sayı (Yüzde)	P Değeri
Normal	244 (%76.3)	321 (%83.6)	0.015*
Subaraknoid Kanama	17 (%5.3)	12 (%3.1)	0.15
İntraserebral Kanama	8 (%2.5)	5 (%1.3)	0.24
Subdural Kanama	2 (%0.6)	5 (%1.3)	0.37
İntrakraniyal Kitle	20 (%6.3)	25 (%6.5)	0.88
Hidrocefali	3 (%0.9)	1 (%0.3)	0.23
Anevrizma	3 (%0.9)	5 (%1.3)	0.65
İnfarkt	19 (%5.9)	2 (%0.5)	<0.001*
İntrakraniyal Hipotansiyon	0 (%0.0)	1 (%0.3)	0.36
Ventrikülomegali	0 (%0.0)	2 (%0.5)	0.19
Serebral Ödem	3 (%0.9)	4 (%1.0)	0.89
Sinüs Ven Trombozu	0 (%0.0)	1 (%0.3)	0.36
Apse	1 (%0.3)	0 (%0.0)	0.27
Toplam	320 (%100)	384 (%100)	

* $p<0.05$, İki oran arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi)

Kranial BT çekilip intrakraniyal patoloji tespit edilmeyip MR çekilen hastaların %77.6'sında (n=45) intrakraniyal patoloji tespit edildi (tablo 4.28). MR'ın intrakraniyal patoloji tespit açısından BT'ye olan üstünlüğü istatistiksel olarak anlamlı görüldü (p<0.005).

Tablo 4.28. Kranial BT Sonuçlarının Diğer Nörogörüntüleme Sonuçlarıyla Karşılaştırılması (2000-2010, Ankara)

		BT		
		Patoloji Var Sayı/Yüzde	Patoloji Yok Sayı/Yüzde	P Değeri*
BT Anjiyografi	Patoloji Var	18 (%85.7)	7 (%50)	0.344
	Patoloji Yok	3 (%14.3)	7 (%50)	
MR	Patoloji Var	37 (%90.2)	13 (%22.4)	0.049
	Patoloji Yok	4 (%9.8)	45 (%77.6)	
MR Anjiyografi	Patoloji Var	9 (%42.9)	9 (%24.3)	0.664
	Patoloji Yok	12 (%57.1)	28 (%75.7)	
MR Venografi	Patoloji Var	1 (%25)	0 (%0.0)	0.250
	Patoloji Yok	3 (%75)	3 (%100)	
LP	Patoloji Var	1 (%20)	0 (%0.0)	0.125
	Patoloji yok	4 (%80)	9 (%100)	

* Ki-kare analizi

4.6. Acil Serviste Verilen İlaç Tedavisi

Acil servise başvuran ama tedavi almayan hastaların oranı %30.7 (n=216) olup, tedavi alanların oranı ise %69.3'dü (n=488). Baş ağrısı ile birlikte hipertansiyon olan hastaların %13.1'i (n=92) antihipertansif tedavi aldı. Çalışmamızda ağrıyı kesmek için sıklıkla nonsteroid antiinflamatuar grubu ilaçlar ve metoklopropamid kullanılmıştır. (Tablo 4.29)

Tablo 4.29. Acil Serviste Uygulanan İlaçların Dağılımı (2000-2010, Ankara)

İlaç	Sayı	Yüzde(%)
Yok	216	30.7
Parasetamol	24	3.4
Metpamid	220	31.3
NSAID	216	30.7
Meperidin	10	1.4
Diyazem	28	4.0
Steroid	4	0.6
%0.9 NaCl infüzyon	77	10.9
Nazal oksijen	11	1.6
Antihipertansif tedavi	92	13.1

4.7. Acil Serviste İstenilen Konsültasyonlar ve Taburculuk

Konsültasyon istemi yapılmayan hastaların oranı %65.3 (n=460)iken, konsültasyon istenen bölümlere göre hasta sayısının tablo 4.20'da verilmiştir.

Tablo 4.30. Konsültasyon İstemlerinin Birimlere Göre Dağılımı (2000-2010, Ankara)

	Sayı	Yüzde (%)
Konsültasyon istenmeyen	460	65.3
Nöroloji	100	14.2
Beyin cerrahi	107	15.2
Kulak burun boğaz	7	1.0
Kardiyoloji	8	1.1
Enfeksiyon hastalıkları	8	1.1
Dahiliye	6	0.9
Girişimsel radyoloji	1	0.1
Göz	4	0.6
Genel cerrahi	2	0.3
Psikiyatri	1	0.1

Acil servise başağrısı ile gelen nörogörüntüleme yaptığımız hastalarda beyin cerrahi birinci, nöroloji konsültasyonu ikinci sırada yer aldı. Bu durum BT de en sık sekonder nedenin intrakraniyal kitlenin olması nedeniyle olduğu düşünüldü.

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının acil servis çıkış sonuçları Tablo 4.31’de verilmiştir. Toplam %81.3 (n=572) hasta acil servisten taburculuğu yapılmıştır. Diğer hastaların takibi Tablo 4.31’de gruplandırılmıştır.

Tablo 4.31. Acil Servis Sonuçlarının Sayı ve Yüzde Dağılımları (2000-2010, Ankara)

	Sayı	Yüzde (%)
Servise yatış	81	11.5
Yoğun bakım ünitesine yatış	19	2.7
Exitus	3	0.4
Kendi isteği ile taburcu olanlar	28	4.0
İzinsiz ayrılanlar	1	0.1

5. TARTIŞMA

Başağrısı acil servis de sık karşılaşılan yakınmalardan biridir [7]. Başağrısının klinik prezentasyonu kolaylıkla tanınabilen durumlardan mutlak ve yanıtıcı belirtilere değişiklik gösterebilir. Bu durum sekonder başağrılarının tanısını daha da zorlaştırır [38]. Acil servise başağrısıyla başvuran hastaların, intrakraniyal patolojilerinin varlığının gösterilmesinde nörogörüntüleme altın standart olarak gösterilmiştir [54]. Başağrısının araştırılmasında en yaygın nörogörüntüleme BT ve MR'dır [55].

Bizim çalışmamızda nörogörüntüleme yapılmış başağrısı ile acil servise başvuran hastaların yaş ortalaması 48,89 (17-92) yıl olarak bulundu. Acil servise başvuran hastaların cinsiyetine bakıldığında kadınlar (%62.8) erkeklerden (%37.2) daha fazlaydı. Yaş ortalamasına bakıldığında kadın-erkek arasında fark olmadığı görüldü. Sahai-Srivasta S ve arkadaşlarının acil serviste 100 hasta ile yaptığı retrospektif çalışmada hastaların çoğunun kadın (%74) olduğu görülmüş. Öte yandan yaş ortalaması ise 15-68 arasında bulunmuştur [42]. Yine Friedman WB ve arkadaşlarının şiddetli başağrılarında acil servisin kullanılması ile ilgili yaptıkları çalışmada kadın cinsiyetin acil servise başvuru oranı artmış olarak bulunmuştur [7]. Vinson RD ve arkadaşları tarafından ABD' de farklı acil servislerde yapılan benign başağrısı tedavisinde acil servisler arası gözlenen farklılıklar konulu bir çalışmada, 490 hastadan %76'sı (n=374) kadın olarak bulunmuştur. Yaş ortalaması ise 36,4 olarak tespit edilmiştir [56]. Marcelo B ve arkadaşlarının Brezilya'da acil servise başvuran hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada 1254 hastanın %61'inin kadın olduğu görülmüştür [57].

Dermitzakis EV ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada acil servise başağrısı ile başvuran hastalarda saatlere göre yüzde başvuruları bakılmış, akut başlangıçlı başağrısında bu oran %31.7 iken, 24 saat önce başlayan başağrısında %28.3 bulunmuş, 3 gün önce başlayan başağrısında %1.7 iken, 1 hafta önce olan başağrısında bu oran %5.0 olarak tespit edilmiş 1 haftadan fazla süren başağrısında ise yüzde dağılımı %33.3 olarak gösterilmiştir [58]. Rizos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 24 saatten önce acil servise başvuru %52.7 (n=119), 24-48 saat %11.9 (n=27), 48 saat sonrası %35.4 (n=80) olarak bulunmuştur [59]. Bizim çalışmamızda

ise hastaların %99.6'sı başağrısının ilk 24 saatinde başvurmuştur. Acil servise ilk müracaatlarındaki başağrısı süresi ortalaması da 4.12 (\pm 4.995) saat olarak bulundu.

En sık başvuru akşam saatlerindedir (16.00-24.00). Başağrılı hastalarının acil servise başvurusunun akşam saatlerinde fazla olması, akşam saatlerinde acil servis başvurusunun yüksek olması nedeniyle olduğunu düşündürmektedir.

Fotofobi, fonofobi, duyarlılığının bulantı ve kusma ile birlikteliği migren ile ilişkili semptomlar olarak kabul görmüştür [60]. Çalışmaya katılan hastaların şikayetlerine bakıldığında; bulantı %46.3 (n=326), kusma %33.2 (n=234), sonofobi %1.4 (n=10), fonofobi %1.1 (n=8), fotofobi %2.6 (n=18), vertigo %23 (n=162), boyun ağrısı %4.1 (n=29) olarak bulundu. Başağrısı ile başvuran hastaların şikayetleri (bulantı, kusma, vertigo, boyun ağrısı fotofobi, sonofobi, fonofobi) primer ve sekonder başağrısı nedenleri ile karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı.

Vinson ve arkadaşlarının üç acil serviste benign başağrısının tedavisinde acil servisler arası varyasyonlarla ilgili yaptığı çalışmada; hastaların özgeçmişinde en sık hipertansiyon olduğu gösterilmiştir [56]. Bu durum bizim çalışmamızda %37.1 (n=261) oranıyla, benzerdir ve hipertansiyon hastalarında başağrısı oranının yüksek olduğunu düşündürmektedir.

Post kraniyotomi başağrısı IHS-ICHD-2 sınıflamasında daha önce başağrısı olmayan cerrahi sonrası 7-30 gün içinde gelişen başağrısı olarak tarif edilmektedir [61]. Bizim çalışmamızda cerrahi sonrası süreler belirtilmemiş olmasına rağmen hastaların öz geçmişinde %11.4 (n=80) oranında intrakraniyal cerrahi öyküsü vardır. Acil servise gelen başağrılı hastanın sekonder başağrısı nedenlerinin belirlenmesinde cerrahi öykü önemli bir yer tutmaktadır.

Ferrari A ve arkadaşlarının başağrısı merkezine başvuran 280 kişi üzerinde yaptıkları bir araştırmada hastaların %8'inin ilaç almadığı, %49'unun reçetesiz ilaç kullandığı, %43'ünün reçete edilen ilaçlarını kullandığı görülmüş [62]. Bizim çalışmamızda hastanın %80.8'inin (n=569) ilaç almadığı, %19,2'sinin (n=135) ilaç aldığı ve ilaç alanlar arasında en fazla nonsteroid antiinflamatuvar ilaçların kullanılmakta olduğu görüldü. Çalışmamızda, ilaç almayan hasta oranı daha yüksek

olup,. bu durum hastaların çoğunlukla sekonder neden aranan hasta grubu içinde bulunmasından kaynaklanıyor olabilir.

Hastaların antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullanımına bakıldığında, %9.5 (n=67) ile aspirin en sık kullanılan ilaçtır. Antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullanımının intrakraniyal kanama oranını arttırıp arttırmadığı değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır.

Cerbo R ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada migren acil servise başvuruda en sık neden olarak belirtilmiştir [63]. Srivastava ve arkadaşlarının acil serviste 100 hastada yaptığı retrospektif çalışmada en sık neden migren (%42) olarak belirtilmiştir [42]. Friedman WB ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptığı çalışmada şiddetli baş ağrısı çeken hastalar arasında migren hastaları tüm acil servis başvurularının %95.1'ini oluşturmaktadır [7]. Bizim çalışmamızda 10 yıllık süreçte daha önceki baş ağrısı tanılarına bakıldığında primer nedenlerin oranı %6.4 (n=45) sekonder nedenli baş ağrısı oranı ise %23.7 (n=157) olarak tespit edildi. Sekonder nedenlerin primer nedenlerden daha fazla olması, çalışmaya alınan hastaların sekonder baş ağrısını dışlamak için nörogörüntüleme yapılmış hastalar olmasına bağlanmıştır.

Hipertansiyon ile baş ağrısı arasındaki ilişki tartışmalıdır. Diamond ML yaptığı çalışmada, özellikle yaşlı hastalarda diğer sebepler gözden geçirilmeden baş ağrısının kan basıncının yükselmesine bağlanmamasını, diğer sebeplerin mutlaka gözden geçirilmesi gerektiği gösterilmiştir [64]. Gardinalli M ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, diyastolik kan basıncının baş ağrısına neden olabilmesi için sistolik kan basıncının mutlaka 110 mmHg üstünde olması gerektiği saptanmıştır [30]. Biz kan basıncı $\geq 120/80$ mmHg olan gruba baktığımızda; sistolik kan basıncı ≥ 120 mmHg olanları %73.9 (n=515), diyastolik kan basıncı ≥ 80 mmHg olanları %69.2 (n=482) olarak bulduk. Kan basıncının yüksek olması hipertansiyon ile baş ağrısı arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Bulpit ve arkadaşları, şiddetli ve tedavi edilmemiş hipertansiyonu olan hastaların %31'inde, tedavi edilip hipertansiyonu kontrol altına alınan hastaların %15'inde baş ağrısı gözlemlemiştir [65]. Cooper ve arkadaşları 11.710 hipertansif hastada baş ağrısı ile yüksek kan basıncı düzeylerinin ortak bir semptom olduğunu bildirmişlerdir [66]. Ramussen ve

arkadaşları; migreni olan kadınlarda diyastolik kan basıncının yüksek olduğunu göstermişlerdir [67]. Pietrini ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da başağrısı olan hastalarda hipertansiyonun prevalansı değerlendirilmiş ve hipertansiyonun, migren ve gerilim tipi başağrısı ataklarının sıklık ve şiddetinin alevlenmesinde önde gelen faktörlerden biri olduğu belirtilmiştir [68]. Grupta KV ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise sistemik hipertansiyon ve başağrısı arasındaki ilişkinin tartışmalı, patofizyolojik temelin belirsiz olduğunu ileri sürülmüştür. Hipertansiyon ile ilişkili başağrısında akut retinal baro travma açısından sistemik kan basıncı ve intraoküler basıncın 24 saat ölçümüne odaklanılması önerilmiştir [69]. Sekonder nedenli başağrılarında intrakraniyal kanama nedenlerinde ise Diamond ML, Davenport R ve Gardinalli M ve arkadaşlarının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarda, kan basıncının; intrakraniyal kanama veya subdural kanamanın sonucu olarak sempatik hipersensitivite ile yükseldiği gösterilmiştir [30, 64]. Bir çok çalışma ve bizim çalışmamız başağrısı hastalarında tansiyon yüksekliğinin eşlik ettiğini göstermektedir.

Sudlow C'nin yaptığı çalışmada, anormal nörolojik muayenede intrakraniyal patoloji bulguları artmaktadır. Non-akut başağrılı hastalarda anormal nörolojik muayene ve bulgular dışlandıktan sonra nörogörüntüleme tavsiye edilmektedir [70]. Aygun D ve arkadaşının bir senelik sürede acil servise başağrısı ile başvuran intrakraniyal lezyon açısından klinik uyarı kriterlerine uyan 70 hastada yaptığı çalışmada; patolojik belirti ve bulgular papil ödem, diplopi, ataksi, görme alanı defekti, uzun traktus bulguları (n=3), kraniyal sinir paralizisi (n=3), ve kortikal işlev bozuklukları olarak sıralanmıştır. İki hastanın ise bilinç düzeyi uykuya meyilli ancak koopere ve yer-zaman-kişi oryantasyonları tam olarak bildirilmiştir [33]. Biz fokal nörolojik bulgular açısından değerlendirildiğinde 704 hastanın, %14,3'ünde (n=101) fokal nörolojik bulgular saptadık. Fokal nörolojik defisit kraniyal BT çekilmesi için klinik uyarı kriteri olarak kullanılması önerilir.

Başağrısında nörogörüntüleme endikasyonları tartışmalıdır. Bazı yazarlar, başağrısı teşhisinde kraniyal BT kullanılmasından kaçınırken [71] diğerleri de iyi hikaye alımı ve nörolojik muayeneyi takiben görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasını öneriyor [72]. 1982 yılında National Institutes of Health Consensus

Development konferansında genel olmamakla birlikte şiddetli başağrısı veya anormal nörolojik muayene bulgularında BT görüntüleme tavsiye edilmektedir [73]. Miller CJ ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; ani başlayan "gökgürültüsü" şeklinde başağrısı ya da hayatındaki en şiddetli başağrısında acil serviste değerlendirilmesinin tercih edilmesini önermişler, oluşturdukları algoritmada; fokal nörolojik bulgular ile yeni başlayan başağrısı, ateş ve/veya ense sertliği, artmış intrakraniyal basınç bulguları, altta yatan intrakraniyal patolojiye yatkınlık yaratan sistemik hastalığı olan hastalarda yeni başlayan başağrısı, şiddeti giderek artan başağrısında kraniyal BT yi önermişlerdir [74]. Newman LC ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, yetişkinlerde akut başağrısının değerlendirilmesinde klinik uyarı (red flag) işaretleri belirtilmiştir. Klinik uyarı işaretleri, 50 yaş üzeri başlayan başağrısı, ani başlayan başağrısı, sıklığı ve şiddeti artan başağrıları, HIV enfeksiyonu ya da kanser şüphesi olan hastada yeni başlangıçlı başağrısı, sistemik hastalık bulgularıyla beraber başağrısı, fokal nörolojik bulgular, papil ödem olarak sıralanmıştır [46]. Toledo JB ve arkadaşları, ani başlangıçlı başağrılarında, 50 yaş üzerindeki hastalardaki başağrısında ve nörolojik muayenesinde anormallikleri olan tüm hastalarda sekonder başağrısından şüphelenilmesi gerektiğini göstermişlerdir [75]. Clinch RC ve arkadaşları primer ve sekonder başağrıların değerlendirilmesi ve idaresinde, başağrısının ayırımında ayrıntılı hikayenin rol oynadığını belirtmişlerdir. Sekonder başağrılarında ise klinik uyarı kriterleri; ani başlangıçlı başağrısı, 50 yaş üzeri başağrısında olan şiddet ve sıklığın artması, sistemik hastalıklar ile birlikte yeni başlangıçlı başağrısı, fokal nörolojik defisit ve papil ödemi olarak sıralanmıştır [6]. Breen ve arkadaşlarında, 50 yaş üzerinde yeni başlangıçlı ve başağrısında değişiklik olan, 5 dakikadan az pik yapmış yoğun başağrısı, fokal ve nonfokal nörolojik semptomlar, başağrısının sıklık ve karakterinde değişiklik, ve anormal nörolojik muayene bulguları varlığında görüntüleme yapılmasını önermektedirler [76]. Bizde 50 yaş üzeri olmak %45.5 (n=320) en fazla, ağrı şiddetinde artma %33.5 (n=236) ikinci sırada, hayatındaki en şiddetli başağrısında %21.1 (n=149) üçüncü sırada nörogörüntüleme endikasyonu olarak tespit ettik.

Valade Dominique'in 7 yıllık süreçte 70000 hasta ile yaptığı çalışmada; vakaların %67'sinde primer başağrısı, %17.3'ünde sekonder başağrısı ve %15.7'sinde de sınıflanmamış başağrıları olduğu görülmüş. Bu süreç boyunca primer

başağruları düzenli olarak azalırken, sekonder başağrılarının da giderek arttığı saptanmıştır [77]. Sobri M ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, acil servisteki 111 başağrılı hastaya BT veya MR çekilmiş bilinç düzeyinin azalması, paralizi ve papil ödem, gibi üç semptom ile lezyon önceden tahmin edilebilmiştir. Bu çalışmada nörogörüntüleme ile %35 (39/111) hastada intrakraniyal patoloji saptanmıştır [78]. Cerbo R ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ise primer (%52) ve sekonder (%48) başağrısı prevalanslarının eşit olması beklenmedik bir veri olarak değerlendirilmiştir [63]. Aygun D ve arkadaşları erişkin hastalarda sekonder nörolojik başağrısının BT ile değerlendirilmesinde klinik uyarılarla ilgili yaptıkları 70 hastalık çalışmada; hastaların %35.7'sinde (n=25) BT'de anlamlı patolojik bulgular izlemişlerdir [33]. Çalışmamızda kranial BT sonuçlarına göre bakıldığında 704 hastanın %19.7'sinde (n=139) intrakraniyal patoloji tespit edilmiştir.

Aygun D ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; SAK %15.7 (n=11), beyin tümörü %5.7 (n=4), iskemik infarkt %2.8 (n=2), idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon %2.8 (n=2), intraserebral kanama %1.4 (n=1), beyin apsesi %1.4 (n=1), subdural hematoma %1.4 (n=1), rüptüre olmamış serebral anevrizma %1.4 (n=1), arteriyo-venöz malformasyon %1.4 (n=1), araknoid kist %1.4 (n=1) olarak bulunmuştur [33]. Bizim çalışmamızda ise kranial BT sonuçlarına bakıldığında en sık görülen patoloji intrakraniyal kitle (%6.4, n=45) iken onu subaraknoid kanama (%4.1, n=29) izlemektedir. Clinch RC' nin yaptığı çalışmada, çoğu vakada BT tarama istemi yapılmasının nedeni intrakraniyal kitle şüphesi (%49) veya subaraknoid kanama şüphesi (%9) olarak gösterilmiştir. Hasta beklentileri ve mediko legal endişeler BT istemlerinin %17'sinden sorumlu bulunmuştur. BT tarama istemlerinin neredeyse yarısının intrakraniyal kitle araştırılması için yapılmasına rağmen, kanıtlar bu endişe derecesini desteklememektedir [6]. Vazquez-Barquero ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, prospektif bir çalışmadan elde edilen veriler göstermiştir ki izole başağrısı intrakraniyal kitlesi olan hastaların %8.2' sinde ilk ve tek klinik bulgudur [79]. Gardinalli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, başağrısının beyin tümörlerinin %36-50'sinde tümörün kendini gösterme semptomu olduğu ve tanı anında hastaların %80 inde ağrının mevcut olduğu belirtilmektedir [30]. Weingarten ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise beyin tümörü ile ilgili

başağrısının çoğunlukla nonspesifik olduğu ve genellikle başağrısının diğer çeşitlerinden tek başına ayrılamayacağı ortaya konmuştur [80].

Çalışmamızda nörogörüntüleme yapılan hastaların %6.2'sine (n=35) BT anjiyografi çekilmiştir. Kranial BT anjiyografi sonucunda en sık stenoz %1.6 (n=11), anevrizma %1.4 (n=10) olarak bulunmuştur. Bu hasta grubunun %4.8'inde (n=25) akut patoloji görülmüştür. Miller CJ ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; vasküler lezyonların değerlendirilmesinde BT anjiyografinin, MR anjiyografiden daha üstün olabileceğini belirtmişlerdir [74].

Miller CJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, MR'ın parankimi değerlendirmede BT'den daha üstün olduğu, görüntüleme yöntemi ve protokolün seçiminde bir klinik şüpheye dayanılması durumunda bir nöroradyoloğa danışılarak karar verilmesinin gerektiği belirtilmiştir. Başağrısını açıklayacak lezyon saptanamazsa MR önerilmektedir [74]. Clinch RC'nin yaptığı çalışmada, MR'ın patolojik kafa içi değişiklikleri tanımada BT'den daha duyarlı olduğu gösterilmiştir [6]. Bizim çalışmamız da MR çekilip patoloji saptanmayan hasta sayısı %7.0 (n=49) olup en sık saptanan patoloji ise enfarkt %3.7 (n=26) olarak tespit edildi. Çalışmamızda BT çekilip patoloji saptanmayan %22.4 (13) hastanın MR sonucunda patoloji saptanmıştır (P<0.005). MR, BT ile karşılaştırıldığında intrakraniyal patoloji saptamada istatistiksel olarak üstün bulundu.

Miller CJ ve arkadaşları Massachusettes genel hastanesinde oluşturdukları algoritmada; vasküler hastalıklar için MR anjiyografinin tercih edilebileceğini belirtmişlerdir [74]. Bizim çalışmamızda MR anjiyografi hastaların %8.2'sinde kullanılmış ve %5.7'sinde (n=40) akut patoloji olmadığı görülmüştür. Patoloji görülen grupta arter diseksiyonu %0.1 (n=1), stenoz %2.4 (n=17) olarak görülmüştür.

Morgenstern ve arkadaşları yaptıkları çalışmada acil tıp doktorlarının hayatındaki en kötü başağrısını yaşamaktan dolayı başvuran hastaların %50'sinde LP yapmaktan kaçındıklarını belirtmişlerdir [81]. Van der Wee N ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, normal BT sonrası LP yapılan hastalarda subaraknoid kanama oranını %2.5-3.5 olarak göstermişler [82]. Perry JJ ve arkadaşlarının 592 hastada

yaptığı çalışmada, akut şiddetli başağrısının 61 subaraknoid kanamanın 55'i BT ile, 6'sının LP ile tanı aldığını, LP'nin sensitivitesinin %100 spesifitesinin %67 olduğunu göstermişlerdir [83]. Gaini SM ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, LP'nin subaraknoid kanamanın tanımlanmasında sensitivitesinin yüksek olduğunu fakat fokal lezyonlarda kontrendike olduğunu, bundan dolayı intrakraniyal basınç artışından şüphelenildiği durumlarda BT çekilmesi gerektiğini göstermişlerdir [84]. Breen PD ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ani şiddetli başağrısı olan 91 hastanın 29'una BT çekilmiştir. BT çekilen hastaların 8'inde subaraknoid kanama görülürken, LP yapılan 1 hastada subaraknoid kanama izlenmiştir [76]. Çalışmamızda LP yapılanların 13'ünde (% 1.8) patoloji görülmezken, 1'inde (%0.1) subaraknoid kanama tanısı konuldu.

Richard D acil serviste akut başağrılı hastalarla yaptığı çalışmada; "ilk ya da en şiddetli" başağrılarının yaklaşık üçte birinde ciddi intrakraniyal neden (en sık SAK) olduğunu, bu hastaların neredeyse hepsinin ileri tetkik gerektirdiğini, en iyi öykü ve muayenenin bile sinsi ve benign sendromları tam olarak ayırt edemediğini belirtmiştir [85]. Perry JJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 3132 hastanın %82.1'i (2571) hayatındaki en şiddetli başağrısı ile başvurmuş olmasına karşın çekilen BT ile %7.7'sinde (n=240) subaraknoid kanama saptanmıştır [86]. Reinus ve arkadaşları akut başağrısı olan 333 hastayı retrospektif olarak incelemiş, bunlardan 17'sinin yakınmasının hayatındaki en kötü başağrısını yaşamak olduğunu göstermiş ancak kraniyal BT'si çekilen hastaların sadece 1'inin sonucu pozitif bulgu gösterdiği bildirilmiştir [87]. Mitchell ve arkadaşları hayatının en kötü başağrısını yaşayan 27 hastayı incelemiş ve aralarında sadece 1 tanesinde intrakraniyal patoloji bildirmişlerdir [88]. Bizim çalışmamızda *hayatındaki en şiddetli başağrısı* olduğunu belirten hastaların (n=149) BT'sinde %27.5 (n=41) oranında patoloji varken; hayatındaki en şiddetli başağrısı olmayanlarda (n=555) patoloji oranı %17.7 (n=98) olarak bulundu (p=0.007). Bu durum *Hayatındaki en şiddetli başağrısı* bulgusunun intrakraniyal patolojiyi göstermede klinik bir uyarıcı olduğunu düşündürmektedir.

Landtblom AM ve arkadaşlarının, acil serviste ani başlayan başağrılarını inceleyen bir çalışmada 137 hastanın 3'ünde intraserebral hematoma olduğu saptanmıştır [89]. Lledo ve arkadaşları 1 yıllık bir süre boyunca ani başlangıçlı

başığrısı ile başvuran 27 hastayla yaptıkları çalışmada hastaların, 9'unda subaraknoid kanama, 1'inde ventrikül içi kanama ve 2'sinde menenjit bulmuştur. [90]. Leblanc; Silberstein; Raps ve arkadaşları ile Dalessio; Evans; Newman ve arkadaşlarının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarda ani başlangıçlı başağrısının serebral anevrizma, subaraknoid kanama, menenjit, idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon gibi ciddi bozukluklar açısından önemli klinik uyaran olduğunu göstermişlerdir [46, 91-95]. Bizim alışmamızda benzer biçimde, ani başağrısı olan hastaların (n=60) ekilen BT'lerinin %31.7'sinde (n=19) patoloji varken ani başağrısı olmayanlarda (n=644) bu oran %18.6 (n=120) olarak bulundu (p=0.015).

Jordan JY ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, başağrısı olan hastalara nörogörüntüleme rehberi olarak "ani-şiddetli başağrısı" ve "anormal nörolojik muayene" bulgusu varlığında acilen nörogörüntüleme önerilmektedir [96]. Aygun D ve arkadaşlarının erişkin hastalarda sekonder nörolojik başağrısının BT ile değerlendirilmesinde klinik uyarı işaretleriyle ilgili yaptıkları 70 hastalık çalışmada, fokal nörolojik bulgu ve belirtileri olan 11 hastanın BT' sinde serebrovasküler hastalık (n=8), idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon (n=2) ve beyin absesi (n=1) ile uyumlu bulgular tespit edilmiş. Fokal nörolojik bulgusu olan hastaların (n=68) BT'sinde %52.9 (n=36) oranında patoloji varken, fokal nörolojik bulgusu olmayanlarda (n=636) %16.2 (n=103) patolojik bulgu görüldü (p<0.001). Bu durum fokal nörolojik bulgu varlığında nörogörüntüleme yapılmasını desteklemektedir.

Edmeads; Forstyh ve arkadaşı; Newman ve arkadaşı; Baxter ve arkadaşının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarda, önceki ataklara göre başağrısının sıklık ve şiddetinde artışın serebral tümörler, beyin absesi, subdural hematoma ve araknoid kist ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [46, 97-99]. Bizim alışmamızda, farklı olarak başağrısı şiddetinde artma ile intrakraniyal patoloji arasında anlamlı fark görülmedi (P=0,1999).

2008 yılında ACEP tarafından yayınlanan "akut başağrısıyla acil servise başvuran yetişkin hastaların değerlendirilmesi ve yaklaşımdaki kritik sorunlar" adlı klinik politikada 50 yaş üzeri nörolojik muayenesi normal olan ama yeni bir tip başağrısı olan hastalarda acil nörogörüntüleme düşünülmesi önerilmektedir [5]. Goldstein JN ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, 50 yaş üzeri hastalardaki

patoloji oranı genç hastalardan dört kat fazla gösterilmiştir [100]. Locker TE ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 50 yaş üzeri, ani başlangıçlı başağrısı ve nörolojik muayene anormalliği gösteren bu üç durumun sensitivitesi %98.6 ve spesifitesi %34.4 olarak gösterilmiştir [49]. Grosberg BM'in yaptığı çalışmada, 15 yaşından büyük ve nontravmatik, Glasgow Koma skalası 15 altında olmayan 558 hasta çalışmaya alınmış; 75 (%13.4) hastada altta yatan ciddi bir patolojinin olduğu görülmüştür [101]. Acil servise başağrısı ile başvuran nörogörüntüleme endikasyonları incelendiğinde 50 yaş üzeri hasta en sık endikasyon olarak tespit edildi %45.5 (n=320). 50 yaş üzerinde olan hastaların (n=320) BT'sinde %23.8 (n=76) oranında patoloji varken 50 yaş altında olan hastalarda (n=384) bu oran %16.4 (n=63) olarak tespit edildi (P<0.05).

Bu sonuçlara dayanarak hayatındaki en şiddetli başağrısı olduğunu veya ani başlayan başağrısı olduğunu ifade eden, fokal nörolojik defisiti olan 50 yaş üzeri hastalarda kraniyal BT çekilmesi patolojik bulgu saptanması açısından (p<0.05). Hayatındaki ilk başağrısı, ağrı karakterinde değişiklik, ağrı şiddetinde artma, analjeziye dirençli başağrılarında, patolojik bulgu açısından çekilen kraniyal BT'lerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Bizim çalışmamızdan farklı olarak Ramirez–Lassepas ve arkadaşları 468 başağrısı hastasının kayıtlarını incelemiş ve son tanıyla hastanın başağrısını tanımlaması arasında ilişki bulamamıştır [48].

Çalışmamızda hayatındaki en şiddetli başağrısı ile acil servise gelip kraniyal BT çekilen hastaların tanılarına bakıldığında subaraknoid kanama oranı yüksek olarak bulundu (p<0.001) %12.1 (n=18). ACEP'in "akut başağrısıyla acil servise başvuran yetişkin hastaların değerlendirilmesi ve yaklaşımdaki kritik sorunlar" adlı klinik politikalarında akut, ani başlangıçlı, şiddetli başağrısının %10-15'inde subaraknoid kanama ya da diğer ciddi bir kafa içi patoloji şüphesi uyandırdığı belirtilmiştir [5].

Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında intrakraniyal patoloji açısından hayatındaki ilk başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilen hastaların sonuçları arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmadı. Svenson J ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, hayatındaki ilk ya da en şiddetli başağrısı, günler veya haftalar içinde

kötüleşen subakut başağrısı, fokal nörolojik bulgular, papil ödem ve ateşin eşlik ettiği başağrısında ileri tetkik yapılması önerilmiştir [37].

Ani başlangıçlı başağrısı nedeni ile kranial BT çekilen toplam 60 hastanın %18.3'ünde (n=11) subaraknoid kanama görüldü. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında ani başlangıçlı başağrısı nedeniyle kranial BT çekilmesi SAK açısından önemlidir (p<0.001). Grayson S ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ani başlangıçlı başağrısı ve fokal nörolojik bulguların intrakraniyal lezyonlar için güçlü belirteç olduğu bildirilmektedir [45]. Davenport R yaptığı çalışmada, birinci önceliğin ani başlayan başağrısı ile başvuran ve acilen araştırılması gereken hastaların patolojilerini öncelikle teşhis edilmesi gerektiğini belirtmiştir. Birinci basamaktaki doktora ani başlangıçlı başağrısı ile başvuran her dört hastadan birinin intrakraniyal kanama geçirdiğini göstermiş ve ani başlangıçlı başağrısı olan herkese ileri tetkik yapılması gerektiğini önermişlerdir [85]. Detsky ME ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada akut "thunderclap" başağrısı (ani, şiddetli başağrısı) ile acil servise gelen hastalarda, nörogörüntüleme anormalliği prevalansı yüksek olması nedeniyle görüntüleme yapılması önerilmektedir [54]. Ani başlangıçlı şiddetli başağrısı olan hastaların çoğunda başağrısının nedeni benign olmakla beraber, %10-15'inde (çoğunluğu SAK olmak üzere) altta yatan ciddi bir kafa içi patoloji bulunmaktadır [81, 89, 102].

Fokal nörolojik defisiti bulunan başağrısı nedeniyle kranial BT çekilen toplam 68 hastanın %14.7'sinde (n=10) subaraknoid kanama (p<0.001), %5.9'unda (n=4) intraserebral kanama (p=0.009), %4.6'sında (n=27) intrakraniyal kitle (p=0.0001) görüldü. Svenson J ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, akut başlangıçlı ya da hayatının ilk başağrısını yaşayan hastaların akut nörolojik bir bozukluğu (özellikle de subaraknoid kanamayı) düşündürmesi nedeniyle bu hastalara ileri tetkik yapılması gerektiği belirtilmiştir [37]. ACEP klinik politikalarında nörolojik muayenede bir anormalliğin olmasının nörogörüntüleme çalışmasında pozitif bulgu ihtimalini üç kat kadar arttırdığını, nörolojik muayenenin normal olmasının ise nörogörüntüleme çalışmalarında pozitif bulgu olasılığını %30 oranında azalttığı belirtilmiştir [5]. Fabrini ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, anormal nörolojik bulgu olan 166 hastanın BT'sinde 2 boş sella, 4 kronik iskemik hastalık, 5

subkortikal atrofi ve bir serebral toksoplazmozis görülmüştür [43]. Çalışmamızda nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında fokal nörolojik defisiti bulunan başağrılı hastaların kranial BT sonuçlarına bakıldığında, fokal nörolojik defisiti olan hastalarda subaraknoid kanama ($p<0.001$), intraserebral kanama ($p=0.009$), intrakraniyal kitle ($p=0.0001$) gibi patolojilerin oranlarının yüksek olduğu görüldü.

Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; migren tanısı almış, rekürren başağrılı ile gelen yetişkin hastalarda, vizüel aura içeriyorsa, ağrının paterninde değişiklik yoksa hikayede nöbet ve fokal nörolojik bulgu veya semptom yoksa rutin nörogörüntüleme istenmemesi önerilmektedir [103]. Aygun D ve Bildik F'in yaptığı 70 hastalık çalışmada; başağrı karakterinde değişiklik olan hastaların üçünde subaraknoid kanama, birinde serebral apse tespit edilmiştir [33]. Başağrısının karakterinde değişiklik nedeniyle kraniyal BT çekilen toplam 68 hastanın %8.8'inde subaraknoid kanama ($p<0.04$) görüldü. Çalışmamızda başağrısı karakterinde değişiklik nedeniyle çekilen kraniyal BT sonucunda subaraknoid kanama oranı yüksek olarak bulundu.

Başağrısı şiddetinde artma nedeniyle kraniyal BT çekilen toplam 236 hastanın %7.2'sinde subaraknoid kanama ($p<0.05$), %6.3'ünde intrakraniyal kitle ($p=0.433$) saptandı. Subaraknoid kanama oranı ağrı şiddetinde artma nedeniyle kranial BT çekilen hastalarda daha yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). Aygun D ve Bildik F'in yaptığı çalışmada; başağrısının sıklığı ve şiddetinde artma olan hastaların görüntülemesinde, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, beyin apsesi, intraserebral kanama, beyin tümörü, araknoid kist, arteriyo-venöz malformasyon gibi intrakraniyal basınç artışına sebep olan lezyonlar görülmüştür [33]. Edmeads; Forstyh, Newman; Baxter ve arkadaşlarının farklı yıllarda yaptıkları çalışmalarda önceki ataklara göre başağrısının sıklık ve şiddetinde artışın serebral tümörler, beyin absesi, subdural hematoma ve araknoid kist ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [46, 97-99].

Analjeziye dirençli başağrısı olgularında kraniyal BT çekilen toplam 91 hastanın %6.6'sında SAK görüldü. Analjeziye dirençli başağrısı olmayan hasta grubunda çekilen 613 BT'nin ise %6.0'sında intrakraniyal kitle görülmektedir. Aygun D ve Bildik F'in 70 hasta üzerinde yaptığı çalışmada tedaviye rağmen geçmeyen başağrısı, BT bulgusunda intrakraniyal basınç artışına sebep olan

lezyonlar ile ilişkili bulunmuştur. Bu lezyonlar subaraknoid kanama (n=5), idiyomatik intrakraniyal hipertansiyon (n=1), beyin absesi (n=1), araknoid kist (n=1), subdural hematom(n=1), beyin tümörü (n=4) ve arterio-venöz malformasyon (n=1) içermektedir [33].

50 yaş üzeri başağrısı olgularında kraniyal BT çekilen toplam 320 hastanın %5.9'unda (n=19) infarkt ($p<0.001$) görüldü. 50 yaş üzeri 320 başağrısı olan hastanın %6.3'ünde intrakraniyal kitle görülürken, 50 yaş altındada 384 hastanın %6.5'inde intrakraniyal kitle görülmektedir. 50 yaş üzeri başağrısında intrakraniyal kitle oranlarına bakıldığında anlamlı bir fark bulunamadı. Gardinalli M. ve arkadaşları, 50 yaş üzerindeki tüm hastalarda, nörolojik muayene anormallikleri olanlarda sekonder başağrısından şüphelenilmesi gerektiğini belirtmektedir [30]. Bizim çalışmamız da bu fikri doğrulamış, 50 yaş üzerinde ensik sekonder nedenlerin görüldüğü saptanmıştır. Sekonder nedenlerden birinci sırayı intrakraniyal kitle %6.3, ikinci sırayı infarkt %5.9 (n=19), üçüncü sırayı subaraknoid kanama %5.3 almıştır. Ancak intrakraniyal kitle oranı tüm erişkin yaş gruplarında yüksek olarak bulunmuştur. Grosberg BM.'nin yaptığı çalışmada, 15 yaşından büyük ve nontravmatik, Glaskow Koma Skalası 15'in altında olmayan 558 hastada yapılan çalışmada en sık nedenler arasında subaraknoid kanama %3.4 (n=19), serebral enfarkt %2.9 (n=16), geçici iskemik atak %2 (n=11) olarak bulunmuştur. Bu çalışmada dört tane bağımsız risk faktörü; 50 yaş üzeri olmak, başağrısının aniden başlaması, nörolojik muayenede anormal bulgu varlığı ve başağrısı ile ilişkili durumların varlığı olarak tariflenmiş. İlk 3 özellik bir arada ise tanısal doğruluk %98.6 olarak değerlendirilmiş. Buradan varılan sonuç ise; 50 yaş üzeri, aniden başlayan başağrısı, anormal nörolojik bulgunun olması altta yatan ciddi patolojik bulgu olma olasılığının yüksek olduğunun göstergesi olarak kabul edilmiştir [101]. Çalışmamızda ise farklı olarak nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında serebral infarkt oranı elli yaş üzeri kraniyal BT çekilen hastalarda daha yüksek olarak izlenmiştir ($p<0.001$).

Kraniyal BT de intrakraniyal patoloji tespit edilmeyip MR çekilen hastaların %77.6'sında intrakraniyal patoloji tespit edildi. MR'ın intrakraniyal patoloji tespiti açısından BT'ye olan üstünlüğü istatistiksel olarak anlamlı görüldü ($p<0.005$).

Clinch RC'nin yaptığı çalışmada, MR'ın patolojik kafa içi değişikliklerini tanımda BT'den daha duyarlı olduğunun gösterilmesi bizim bulgumuzu destekler niteliktedir[6].

Acil servise başvuran hastaların 216'sı tedavi olmamış (%30.7), %69.3'ü ise tedavi almıştır. Hipertansiyon ile acil Servise başvuran hastaların 92'si (%13.1) antihipertansif tedavi aldı. Bizim çalışmamızda ağrı kontrolü için nonsteroid antiinflamatuvar grubu ilaçlar %30.7 ve metoklopropamid %31.3 sık kullanılmıştır. Cerbo R ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil serviste parenteral antiinflamatuvar kullanımının yaygın olup başvuruların %60'ının tedavisinin bu yolla yapıldığı gösterilmiştir [63]. Bizim çalışmamızda antiinflamatuvar kullanımı %31.7'dir. Srivastava ve arkadaşlarının Güney Kaliforniya Üniversitesi ve Los Angeles Cunt Hastanesi acil servisinde 100 hastada yapılan retrospektif çalışmada ise en sık narkotikler (%25), antiemetikler (%24), nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (%19), asetaminofen (%17) kullanıldığı belirtilmiştir [42]. Baden YE ve arkadaşının yaptığı çalışmada, katılımcı sayısı 55 olup, bunların 31'i deksametazon almış olup 24'ü plasebo grubundadır. Hem deksametazon hem de plasebo acil serviste kaldıkları süre boyunca hastalarda istatistiksel olarak belirgin ağrı kontrolünü sağlamışlardır. ($p < 0.001$). Hastalara verilen intravenöz sıvı ve başağrısı arasında belirgin farklılık bulunamamıştır [12]. Gupta XM ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların acil serviste %67.5'inin nöroleptik, %64.1'nin opioid aldığı, bununla birlikte %33.8'inin intravenöz sıvı aldığı gösterilmiştir [104]. Relja G ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 170 hastanın %56.6'sının mono veya politerapi aldığı bunların %56.7'sinin NSAID, %13.4'ünün benzodiazepin, %10.7'sinin antiemetik, %6.2'sinin antihipertansif, %1.5'inin triptan ve %11.5'inin diğer ilaçları aldığı gösterilmiştir [105].

Acil servise başağrısı ile gelen nörogörüntüleme yaptığımız hastalarda nöroloji konsültasyonu ikinci sırada yer aldı. İlk sırada beyin cerrahi konsültasyonu yer almaktaydı. Hayatı tehdit eden nedenlerin acil serviste ayrıştırılması ve cerrahi girişim gereksiniminin belirlenmesi nedeniyle beyin cerrahi konsültasyonunun yüksek oranda olduğu düşünüldü.

Srivastava SS ve arkadaşlarının Güney Kaliforniya Üniversitesi acil

servisindeki başağrısı tanı ve tedavi yaklaşımları üzerine yaptığı bir pilot çalışma da, 100 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş ve servise yatış oranı %15 olarak verilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların servise yatış oranı %11.5'tir. Aslında, Yoğun bakıma yatan hastalar da %2.7 göz önüne alındığında yatış oranları benzer şekilde görülmektedir [42].

6. SONUÇ

1. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı ile acil servise başvuran hastaların yaş ortalaması 48,89 (17-92) yıldır.
2. Acil servise başvuran hastaların %62.8'ini kadınlar, %37.2'sini erkekler oluşturmaktadır.
3. Acil servise başvuran nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularının %99.6'sı başağrısının ilk 24 saatinde başvurmuştur.
4. Çalışmamızda nörogörüntüleme yapılmış başağrısı ile başvuran hastaların şikayetleri (bulantı, kusma, vertigo, boyun ağrısı, fotofobi, sonofobi, fonofobi) primer ve sekonder başağrısı nedenlerine göre karşılaştırıldığında belirgin anlamlı bir fark bulunamamıştır.
5. Çalışmamızda hastaların özgeçmişine bakıldığında %37.1 ile hipertansiyon en sık görüldü. Hipertansiyon hastalarında başağrısı oranının yüksek olduğunu düşündürmektedir.
6. Hastaların %80.8'inin başağrısı için ilaç almadığı, %19.2'sinin ilaç aldığı ve ilaç alanlar arasında en fazla nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanıldığı görülmüştür.
7. Hastaların kullandığı antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullanımına bakıldığında, %9.5 aspirin ilk sıradadır. Antiplatelet ve antikoagülan ilaç kullanımının intrakraniyal kanama oranını artırıp artırmadığı değerlendirildiğinde istatistiksel fark bulunamamıştır..
8. Primer nedenlere bağlı başağrısı oranı %6.4, sekonder nedenli başağrısı oranı ise %23.7 saptandı.
9. Sistolik kan basıncı ≥ 120 mmHg olanların oranı %73.9, diyastolik kan basıncı ≥ 80 mmHg olanların oranı %69.2 olarak bulunmuştur. Başağrısı olan hastalarda kan basıncı yüksekliğinde tabloya eşlik ettiği görülmüştür.
10. 704 hastanın, %14.3'ünde fokal nörolojik bulgu mevcuttu. Fokal nörolojik defisit varlığı kraniyal BT çekilmesi için klinik uyarı kriteri olarak dikkate alınmalıdır.
11. Nörogörüntüleme endikasyonu olarak 50 yaş üzeri olmak ilk sırada yer almış, onu sırasıyla ağrı şiddetinde artma ve hayatındaki en şiddetli başağrısı yakınmaları izlemiştir.

12. Nörogörüntüleme yapılmış hastaların kranial BT sonuçlarına bakıldığında %19.7'sinde intrakraniyal patoloji tespit edilmiştir. En sık görülen patoloji %6.4 ile intrakraniyal kitlelerdir. Subaraknoid kanamada %4.1 ile yüksek oranda tespit edilmiştir.
13. Nörogörüntüleme yapılan hastaların %6.2'sine BT-anjiyografi çekilmiştir. Kranial BT- anjiyografi sonucunda en sık izlenen patoloji stenoz olarak bulunmuştur.
14. MR çekilen %14 hastanın %3.7'sinde infarkt en sık saptanan patoloji olarak karşımıza çıkmıştır. BT çekilip patoloji saptanmayan %22.4 hastanın, MR sonucunda patoloji saptanmamıştır ($p<0.005$).
15. LP yapılanların 13'ünde (%1.8) patoloji görülmezken, 1'inde (%0.1) subaraknoid kanama tanısı konulmuştur.
16. Hayatındaki en şiddetli başağrısı olan hastaların çekilen BT'sinde %27.5 oranında patoloji varken; hayatındaki en şiddetli ağrı olmayanlarda bu oran %17.7 olarak bulunmuştur ($P=0.007$). Bu durum " Hayatındaki en şiddetli başağrısı" yakınmasının intrakraniyal patolojiyi göstermede klinik bir uyarıcı olduğunu göstermektedir.
17. Ani başağrısı olan hastaların çekilen BT'lerinin %31.7'sinde patoloji varken ani başağrısı olmayanlarla karşılaştırıldığında bu oran %18.6 olarak bulunmuştur ($p=0.015$). "Ani başağrısı" bulgusu intrakraniyal patolojiler için klinik uyarıcı bir kriterdir.
18. Fokal nörolojik bulgusu olan hastaların çekilen BT'sinde %52.9 patoloji varken, fokal nörolojik bulgusu olmayanlarda oran %16'dır ($p<0.001$).
19. Başağrısı şiddetinde artma ile intrakraniyal patoloji arasında anlamlı bir fark görülmemiştir ($p=0.1999$).
20. Nörogörüntüleme endikasyonları incelendiğinde "50 yaş üzeri olmak" %45.5 ile en sık endikasyon olarak tespit edildi. 50 yaş üzerinde olan hastaların çekilen BT'sinde %23.8 oranında patoloji varken, 50 yaş altında oran %16.4'dür ($p<0.05$). 50 yaşından büyük olmak intrakraniyal patolojiler için klinik uyarıcı kriterdir.
21. Hayatında en şiddetli başağrısı, ani başlayan başağrısı, fokal nörolojik defisiti olan ve 50 yaşından büyük hastalarda kranial BT çekilmesi patolojik

- bulguyu saptamak için önemlidir ($p<0.05$). Öte yandan hayatındaki ilk başağrısı, ağrı karakterinde değişiklik, ağrı şiddetinde artma veya analjeziye dirençli başağrıları ise BT yapılması anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$).
22. Hayatındaki en şiddetli başağrısı olduğu düşüncesiyle acil servise gelip kraniyal BT çekilen hastalarda subaraknoid kanama oranı (%12.1) yüksek bulundu ($p<0.001$).
 23. Hayatındaki ilk başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilen hastaların sonuçlarına bakıldığında intrakraniyal patoloji açısından anlamlı bir sonuç bulunamadı.
 24. Ani başlangıçlı başağrısı nedeni ile kraniyal BT çekilen olguların %18.3'ünde subaraknoid kanama görüldü. Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında ani başlangıçlı başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilmesi SAK açısından anlamlı bulundu ($p<0.001$).
 25. Fokal nörolojik defisiti bulunan, başağrısı nedeniyle kraniyal BT çekilen olguların %14.7'sinde subaraknoid kanama ($p<0.001$), %5.9'unda intraserebral kanama ($p=0.009$), %4.6'sında intrakraniyal kitle ($p=0.0001$) görüldü.
 26. Başağrısının karakterinde değişiklik nedeniyle kraniyal BT çekilen hastaların %8.8'inde subaraknoid kanama ($p<0.04$) görüldü.
 27. Analjeziye dirençli başağrısı yakınması ile kraniyal BT çekilen hastaların %6.6'sında SAK görüldü.
 28. 50 yaş üzerindeki başağrısı olgularının BT'sinde %5.9 infarkt ($p<0.001$) . 50 yaş üzeri hastalarının %6.3'ünde intrakraniyal kitle, 50 yaş altındaki hastaların %6.5'inde intrakraniyal kitle görülmektedir. Arada anlamlı bir fark yoktur.Nörogörüntüleme yapılmış başağrısı olgularında serebral infarkt oranı elli yaş üstü olması nedeniyle kraniyal BT çekilen hastalarda daha yüksek oranda bulundu ($p<0.001$).
 29. Kraniyal BT çekilip intrakraniyal patoloji saptanmayıp MR çekilen hastaların %77.6'sında intrakraniyal patoloji tespit edildi. MR intrakraniyal patoloji tespit açısından BT'ye daha üstündür ($p<0.005$).
 30. Acil servise başağrısı ile başvuran hastaların %30.7'si tedavi almazken %69.3'ü tedavi almıştır. Hipertansiyon ile acil servise başvuran hastaların

%13.1'i antihipertansif tedavi alırken, başağrısı tedavisinde nonsteroid antiinflamatuvar grubu ilaçlar %30.7 ve metoklopropamid %31.3 ile en sık kullanılmıştır.

31. Nörogörüntüleme yaptığımız hastalarda en çok beyin cerrahisi konsültasyonu istenirken, nöroloji konsültasyonu ikinci sırada yer almıştır.
32. Hastaların servise yatışı oranı %11.5; yoğun bakıma yatış oranı ise %2.7 olarak bulunmuştur.

7. ÖNERİLER

1. Başağrısı ile başvuran ve nörogörüntüleme yapılmış hastaların bulantı, kusma, vertigo, boyun ağrısı fotofobi, sonofobi, fonofobi gibi şikayetler primer ve sekonder başağrısını ayırt etmekte yetersiz kalmaktadır.
2. Sekonder başağrısı nedenlerini dışlamak için klinik uyarı kriterlerine bakılması gereklidir. Hayatında en şiddetli başağrısı, ani başlayan başağrısı, fokal nörolojik defisitinin olması ve 50 yaş üzerinde olmak acil serviste sekonder başağrısını dışlamak için kullanılabilir klinik uyarı kriterleridir.
3. Hayatındaki en şiddetli başağrısı, ani şiddetli başağrısı, fokal nörolojik defisit ve ağrı karakterinde değişiklik durumlarında subaraknoid kanama olasılığı yüksektir. Bu bulgular kraniyal BT için klinik uyarıcı kriter olarak kullanılabilir.
4. 50 yaş üzerinde başağrısı nedenleri arasında serebral infarkt oranının yüksek olduğu hatırlanmalıdır.
5. MR intrakraniyal patolojiyi göstermede BT'ye olan üstünlüğü nedeniyle özellikle BT'si normal olan hastalarda, sekonder nedenlerin değerlendirilmesinde kullanılmalıdır.
6. Başağrısı ve hipertansiyon ile acil servise başvuran hastalara antihipertansif tedavi verilmesi gerekebileceği düşünülmelidir.

8. KAYNAKLAR

1. *IHS Classification ICHD-II*. [cited 2011 25.11.2011]; Available from: <http://ihs-classification.org/en/>.
2. Boes C.J. ve ark., *Headache and other Craniofacial Pain, Neurology in Clinical Practice, Principles of Diagnosis and Management Fourth Edition*, W. Bradley ve ark., Editörler. 2004, Elsevier Butterworth-Heinemann: Philadelphia, USA.
3. Denny C.J. ve Schull M.J., *Headache and Facial Pain, Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, J. Tintinalli ve ark., Editörler. 2011, McGraw-Hill: New York.
4. Goadsby P.J., Lipton R.B. ve Ferrari M.D., *Migraine--current understanding and treatment*. N Engl J Med, 2002. **346**(4): sf. 257-70.
5. Edlow J.A. ve ark., *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute headache*. Ann Emerg Med, 2008. **52**(4): sf. 407-36.
6. Clinch C.R., *Evaluation of acute headaches in adults*. Am Fam Physician, 2001. **63**(4): sf. 685-92.
7. Friedman B.W. ve ark., *Use of the emergency department for severe headache. A population-based study*. Headache, 2009. **49**(1): sf. 21-30.
8. Lindsay K.W., Bone I. ve Callander R., *Clinical Presentation, anatomical concepts and diagnostic approach, Neurology and Neurosurgery Illustrated*, K.W. Lindsay ve I. Bone, Editörler. 2004, Churchill Livingstone. sf. 65-214.
9. Vinson D.R., *Treatment patterns of isolated benign headache in US emergency departments*. Ann Emerg Med, 2002. **39**(3): sf. 215-22.
10. Wiemokly G., *Just a headache? What EMS providers need to know about the signs and symptoms of headaches*. EMS Mag, 2009. **38**(6): sf. 56-9; quiz 60-1.
11. Zehtabchi S. ve Wright B., *Does this emergency department patient with headache require neuroimaging?* Ann Emerg Med, 2008. **51**(3): sf. 324-7.
12. Baden E.Y. ve Hunter C.J., *Intravenous dexamethasone to prevent the recurrence of benign headache after discharge from the emergency*

- department: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial.* CJEM, 2006. **8**(6): sf. 393-400.
13. Moskowitz M.A., *Neurogenic inflammation in the pathophysiology and treatment of migraine.* Neurology, 1993. **43**(6 Suppl 3): sf. S16-20.
 14. Lance J.W., *Current concepts of migraine pathogenesis.* Neurology, 1993. **43**(6 Suppl 3): sf. S11-5.
 15. Gallagher R.M., *Emergency treatment of intractable migraine.* Headache, 1986. **26**(2): sf. 74-5.
 16. Saadah H.A., *Abortive migraine therapy in the office with dexamethasone and prochlorperazine.* Headache, 1994. **34**(6): sf. 366-70.
 17. Kwiatkowski T. ve Alagappan K., *Headache, Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, J. Marx, R. Hockberger ve R. Ron Walls, Editörler. 2009, Mosby Inc: Philadelphia. sf. 1356-66.
 18. Bulut M., *Tüm Yönleriyle Acil Tıp Tanı Tedavi ve Uygulama Kitabı, Nörolojik aciller*, Z. Kekeç, Editor 2010, Nobel Kitapevi: Adana, Türkiye. sf. 759-775.
 19. Kudrow L., *Response of cluster headache attacks to oxygen inhalation.* Headache, 1981: sf. 1-4.
 20. Selekler M.H. A.N.S., *Therapy İn Trigeminal Autonomic Cephalgias.* Archives of Neuropsychiatry, 2010. **47**: sf. 279-85.
 21. Yalınay P.D. K.D., *Migrende Kranial Otonomik belirtiler.* Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2011 temmuz. **2**(3): sf. 156-159.
 22. Matharu S.M. M., Schwedt J.T., Dodick W.D. and MD, *Thunderclap Headache: An Approach to a Neurologic Emergency.* Current Neurology and Neuroscience Reports, 2007(7): sf. 101-109.
 23. Bousser M.G. ve Welch K.M., *Relation between migraine and stroke.* Lancet Neurol, 2005. **4**(9): sf. 533-42.
 24. Ferro J.M. ve ark., *A multivariate study of headache associated with ischemic stroke.* Headache, 1995. **35**(6): sf. 315-9.
 25. Vestergaard K. ve ark., *Headache in stroke.* Stroke, 1993. **24**(11): sf. 1621-4.
 26. Melo T.P., Pinto A.N. ve Ferro J.M., *Headache in intracerebral hematomas.* Neurology, 1996. **47**(2): sf. 494-500.

27. van der Hoop R.G., Vermeulen M. ve van Gijn J., *Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment*. Surg Neurol, 1988. **29**(1): sf. 6-10.
28. Kotwica Z. ve Brzezinski J., *Chronic subdural hematoma presenting as spontaneous subarachnoid hemorrhage. Report of six cases*. J Neurosurg, 1985. **63**(5): sf. 691-2.
29. Hackman J.L., Johnson M.D. ve Ma O.J., *Spontaneous Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhage, Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, T. J.E ve ark., Editörler. 2011, McGraw-Hill: New York.
30. Gardinali M., Bernareggi M. ve Magni S., *Headache in the emergency department*. Neurol Sci, 2004. **25 Suppl 3**: sf. S192-5.
31. Polmear A., *Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review*. Cephalalgia, 2003. **23**(10): sf. 935-41.
32. Yülek F. Ç.N., Akçay K.E., Hıdıroğlu M., Onursever A., Şimşek S., *A Giant Cell Arteritis presenting with Headache and Cilioretinal Artery Occlusion*. Turkish medical Journal, 2008(2): sf. 30-2.
33. Aygun D. ve Bildik F., *Clinical warning criteria in evaluation by computed tomography the secondary neurological headaches in adults*. Eur J Neurol, 2003. **10**(4): sf. 437-42.
34. Ergin U. S.B., Bozbaş A., Kocatürk Ö., İnan L., *Effectivity of Theophylline in Post Dural Puncture Headache*. Türk Nöroloji Dergisi, 2008. **14**(1): sf. 33-6.
35. Doğan E.A. G.F.B., Genç E., Mutluer M., İlhan N., *Geçici nörolojik bulgular, baş ağrısı ve BOS lenfositozu - HANDLE SENDROMU*. Selçuk Tıp Dergisi, 2008. **24**(4): sf. 227-229.
36. Dr.Doğan M. Y.D.D.Y.C., Prof.Dr.Çaksen H., Dr.Güven S.A., *Oftalmoplejik Migren*. Nobel medicus, 2010. **6**(1): sf. 86-88.
37. Svenson J., Cowen D. ve Rogers A., *Headache in the emergency department: importance of history in identifying secondary etiologies*. J Emerg Med, 1997. **15**(5): sf. 617-21.

38. Grimaldi D., Cevoli S. ve Cortelli P., *Headache in the emergency department. How to handle the problem?* Neurol Sci, 2008. **29 Suppl 1**: sf. S103-6.
39. *Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of patients presenting to the emergency department with acute headache.* Ann Emerg Med, 2002. **39**(1): sf. 108-22.
40. Russi C.S., *Headache, Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, J. Marx, R. Hockberger ve R. Ron Walls, Editörler. 2009, Elsevier, Health Sciences Division: Philadelphia. sf. 118-23.
41. Trainor A. ve Miner J., *Pain treatment and relief among patients with primary headache subtypes in the ED.* Am J Emerg Med, 2008. **26**(9): sf. 1029-34.
42. Sahai-Srivastava S., Desai P. ve Zheng L., *Analysis of headache management in a busy emergency room in the United States.* Headache, 2008. **48**(6): sf. 931-8.
43. Fabbrini G. ve ark., *Impact of the International Headache Society criteria on the use of neuroimaging for headache diagnosis in a headache clinic.* Headache, 1999. **39**(10): sf. 747-51.
44. Valenca M.M., Valenca L.P. ve Menezes T.L., *Computed tomography scan of the head in patients with migraine or tension-type headache.* Arq Neuropsiquiatr, 2002. **60**(3-A): sf. 542-7.
45. Grayson S. ve ark., *Clinical inquiries. When is neuroimaging warranted for headache?* J Fam Pract, 2005. **54**(11): sf. 988-91.
46. Newman L.C. ve Lipton R.B., *Emergency department evaluation of headache.* Neurol Clin, 1998. **16**(2): sf. 285-303.
47. De Luca G.C. ve Bartleson J.D., *When and how to investigate the patient with headache.* Semin Neurol, 2010. **30**(2): sf. 131-44.
48. Ramirez-Lassepas M. ve ark., *Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache.* Arch Neurol, 1997. **54**(12): sf. 1506-9.

49. Locker T.E. ve ark., *The utility of clinical features in patients presenting with nontraumatic headache: an investigation of adult patients attending an emergency department*. Headache, 2006. **46**(6): sf. 954-61.
50. Bulut D., *Acil serviste başağrılı hastaya yaklaşım*. Klinik Gelişim, 2008(21): sf. 49-56.
51. *Clinical policy for the initial approach to adolescents and adults presenting to the emergency department with a chief complaint of headache*. American College of Emergency Physicians. Ann Emerg Med, 1996. **27**(6): sf. 821-44.
52. Chobanian A.V. ve ark., *Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. Hypertension, 2003. **42**(6): sf. 1206-52.
53. Steven G R.M., *Tarascon Adult Emergency Pocketbook*. 3 ed2005, California: Tarascon inc.
54. Detsky M.E. ve ark., *Does this patient with headache have a migraine or need neuroimaging?* JAMA, 2006. **296**(10): sf. 1274-83.
55. M S. ve ark., *Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging*. Br J Radiol, 2003. **76**(908): sf. 532-5.
56. Vinson D.R. ve ark., *Variations among emergency departments in the treatment of benign headache*. Ann Emerg Med, 2003. **41**(1): sf. 90-7.
57. Bigal M., Bordini C.A. ve Speciali J.G., *Headache in an emergency room in Brazil*. Sao Paulo Med J, 2000. **118**(3): sf. 58-62.
58. Dermitzakis E.V. ve ark., *Headache patients in the emergency department of a Greek tertiary care hospital*. J Headache Pain, 2010. **11**(2): sf. 123-8.
59. Rizos T. ve ark., *Common disorders in the neurological emergency room--experience at a tertiary care hospital*. Eur J Neurol, 2011. **18**(3): sf. 430-5.
60. Lange S.E., *Primary headache disorders in the emergency department*. Adv Emerg Nurs J, 2011. **33**(3): sf. 237-51.
61. Rocha-Filho P. ve ark., *Post-craniotomy headache: A proposed revision of IHS diagnostic criteria*. Cephalalgia, 2010.
62. Ferrari A. ve ark., *Analgesic drug taking: beliefs and behavior among headache patients*. Headache, 1997. **37**(2): sf. 88-94.

63. Cerbo R. ve ark., *Primary headache in Emergency Department: prevalence, clinical features and therapeutical approach*. J Headache Pain, 2005. **6**(4): sf. 287-9.
64. Diamond M.L., *Emergency department management of the acute headache*. Clin Cornerstone, 1999. **1**(6): sf. 45-54.
65. Bulpitt C.J., Dollery C.T. ve Carne S., *Change in symptoms of hypertensive patients after referral to hospital clinic*. Br Heart J, 1976. **38**(2): sf. 121-8.
66. Cooper W.D. ve ark., *Headache and blood pressure: evidence of a close relationship*. J Hum Hypertens, 1989. **3**(1): sf. 41-4.
67. Rasmussen B.K. ve ark., *Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study*. J Clin Epidemiol, 1991. **44**(11): sf. 1147-57.
68. Pietrini U., De Luca M. ve De Santis G., *Hypertension in headache patients? A clinical study*. Acta Neurol Scand, 2005. **112**(4): sf. 259-64.
69. Gupta V.K., *Systemic hypertension, headache, and ocular hemodynamics: a new hypothesis*. MedGenMed, 2006. **8**(3): sf. 63.
70. Sudlow C., *US guidelines on neuroimaging in patients with non-acute headache: a commentary*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **72 Suppl 2**: sf. ii16-ii18.
71. Bohmfalk G.L., *Abnormal CT-scans in migraine*. JAMA, 1980. **244**(2): sf. 133.
72. Larson E.B., Omenn G.S. ve Lewis H., *Diagnostic evaluation of headache. Impact of computerized tomography and cost-effectiveness*. JAMA, 1980. **243**(4): sf. 359-62.
73. *Consensus conference: Computed tomographic scanning of the brain*. JAMA, 1982. **247**(14): sf. 1955-8.
74. Miller CJ P.D., *Neuroimaging for Headache* Radiology Rounds, October 2006 **4**(10).
75. Toledo J.B. ve ark., *[Headache in the emergency department]*. An Sist Sanit Navar, 2008. **31 Suppl 1**: sf. 75-85.
76. Breen D.P. ve ark., *Emergency department evaluation of sudden, severe headache*. QJM, 2008. **101**(6): sf. 435-43.

77. Valade D., *The Emergency Headache Center at the Lariboisiere Hospital: 7 years with more than 70,000 patients*. Intern Emerg Med, 2008. **3 Suppl 1**: sf. S3-7.
78. Sobri M. ve ark., *Red flags in patients presenting with headache: clinical indications for neuroimaging*. British Journal of Radiology, 2003. **76(908)**: sf. 532-535.
79. Vazquez-Barquero A. ve ark., *Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study*. Cephalalgia, 1994. **14(4)**: sf. 270-2.
80. Weingarten S. ve ark., *The effectiveness of cerebral imaging in the diagnosis of chronic headache*. Arch Intern Med, 1992. **152(12)**: sf. 2457-62.
81. Morgenstern L.B. ve ark., *Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis*. Annals of Emergency Medicine, 1998. **32(3 Pt 1)**: sf. 297-304.
82. van der Wee N. ve ark., *Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan?* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1995. **58(3)**: sf. 357-9.
83. Perry J.J. ve ark., *Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage?* Annals of Emergency Medicine, 2008. **51(6)**: sf. 707-13.
84. Gaini S.M. ve ark., *The headache in the Emergency Department*. Neurol Sci, 2004. **25 Suppl 3**: sf. S196-201.
85. Davenport R., *Acute headache in the emergency department*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2002. **72 Suppl 2**: sf. ii33-ii37.
86. Perry J.J. ve ark., *Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study*. BMJ, 2011. **343**: sf. d4277.
87. William R.R F.J.W., Kavita K.E, *Practical selection criteria for unenhanced cranial CT in patients with acute headache*. Emergency Radiology, 1994. **1(2)**: sf. 81-84.

88. Mitchell C.S., Osborn R.E. ve Grosskreutz S.R., *Computed tomography in the headache patient: is routine evaluation really necessary?* Headache, 1993. **33**(2): sf. 82-6.
89. Landtblom A.M. ve ark., *Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes.* Cephalalgia, 2002. **22**(5): sf. 354-60.
90. Lledo A. ve ark., *Acute headache of recent onset and subarachnoid hemorrhage: a prospective study.* Headache, 1994. **34**(3): sf. 172-4.
91. Leblanc R., *The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage.* Journal of Neurosurgery, 1987. **66**(1): sf. 35-9.
92. Silberstein S.D., *Evaluation and emergency treatment of headache.* Headache, 1992. **32**(8): sf. 396-407.
93. Raps E.C. ve ark., *The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms.* Arch Neurol, 1993. **50**(3): sf. 265-8.
94. Dalessio D.J., *Diagnosing the severe headache.* Neurology, 1994. **44**(5 Suppl 3): sf. S6-12.
95. Evans R.W., *Diagnostic testing for the evaluation of headaches.* Neurol Clin, 1996. **14**(1): sf. 1-26.
96. Jordan Y.J., Lightfoote J.B. ve Jordan J.E., *Computed tomography imaging in the management of headache in the emergency department: cost efficacy and policy implications.* J Natl Med Assoc, 2009. **101**(4): sf. 331-5.
97. Edmeads J., *Challenges in the diagnosis of acute headache.* Headache, 1990. **30 Suppl 2**: sf. 537-40.
98. Forsyth P.A. ve Posner J.B., *Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients.* Neurology, 1993. **43**(9): sf. 1678-83.
99. Baxter J.D. ve DiNubile M.J., *Emergent and Urgent Neurology*, W.J. Weiner ve L.M. Shulman, Editors. 1999, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. sf. 181-200.
100. Goldstein J.N. ve ark., *Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses.* Cephalalgia, 2006. **26**(6): sf. 684-90.

101. Grosberg B.M., *Headache in the emergency department--how to identify patients at risk of serious underlying pathology*. Nat Clin Pract Neurol, 2007. **3**(1): sf. 10-1.
102. Linn F.H. ve ark., *Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage*. Lancet, 1994. **344**(8922): sf. 590-3.
103. *Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement)*. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 1994. **44**(7): sf. 1353-4.
104. Gupta M.X. ve ark., *Less is not more: underutilization of headache medications in a university hospital emergency department*. Headache, 2007. **47**(8): sf. 1125-33.
105. Relja G. ve ark., *Nontraumatic headache in the Emergency Department: a survey in the province of Trieste*. Journal of Headache and Pain, 2005. **6**(4): sf. 298-300.

9. EKLER

9.1. Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) 2005 Sınıflama Sistemi

Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) 2005 Sınıflama Sisteminde Primer Başağrısı Bozuklukları

ICHD-II ICD=10NA

KOD KOD

1.	G43	Migren
1.1	G43.0	Aurasız migren
1.2	G43.1	Auralı migren
1.2.1	G43.10	Tipik auralı migren
1.2.2	G43.10	Tipik aurasız migren
1.2.3	G43.104	Tipik aurasız başağrısı
1.2.4	G43.105	Ailesel hemiplejik migren
1.2.5	G43.105	Sporadik hemiplejik migren
1.2.6	G43.103	Baziler tip migren
1.3	G43.82	Çocukluk çağı periyodik sendromları
1.3.1	G43.82	Siklik kusmalar
1.3.2	G43.820	Abdominal migren
1.3.3	G43.821	Çocukluk çağının iyi huylu paroksizmal vertigosu
1.4	G43.81	Retinal migren
1.5	G43.3	Migren komplikasyonları

1.5.1	G43.3	Kronik migren
1.5.2	G43.2	Status migrenozus
1.5.3	G43.3	Israrlı aura
1.5.4	G43.3	Migrenöz infarkt
1.5.5	G43.3	Migrenin tetiklediği nöbet
1.6	G43.83	Olası migren
1.6.1	G43.83	Aurasız olası migren
1.6.2	G43.83	Auralı olası migren
1.6.5	G43.83	Olası kronik migren
2.	G44.2	Gerilim Tipi Başağrısı
2.1	G44.2	Seyrek epizodik gerilim tipi başağrısı
2.1.1	G44.20	Seyrek epizodik gerilim tipi başağrısına perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği tipler
2.1.2	G44.21	Seyrek epizodik gerilim tipi başağrısına perikraniyal duyarlılığın eşlik etmediği tipler
2.2	G44.2	Sık epizodik gerilim tipi başağrısı
2.2.1	G44.20	Sık epizodik gerilim tipi başağrısına perikraniyal duyarlılığın eşlik ettiği tipler
2.2.2	G44.21	Sık epizodik gerilim tipi başağrısına perikraniyal duyarlılığın eşlik etmediği tipler
2.3	G44.2	Kronik gerilim tipi başağrısı
2.3.1	G44.22	Kronik gerilim tipi başağrısı ile ilişkili perikraniyal

		duyarlılığın eşlik ettiği tipler
2.3.2	G44.23	Kronik gerilim tipi başağrısı ile ilişkili perikraniyal duyarlılığın eşlik etmediği tipler
2.4	G44.28	Olası gerilim tipi başağrısı
2.4.1	G44.28	Olası seyrek epizodik gerilim tipi başağrısı
2.4.2	G44.28	Olası sık epizodik gerilim tipi başağrısı
2.4.3	G44.28	Olası kronik gerilim tipi başağrısı
3.	G44.0	Küme Başağrısı ve Diğer Trigeminal Otonomik Safajiler (TAC)
3.1	G44.0	Küme başağrısı
3.1.1	G44.01	Epizodik küme başağrısı
3.1.2	G44.02	Kronik küme başağrısı
3.2	G44.03	Paroksizmal hemikraniya
3.2.1	G44.03	Epizodik paroksizmal hemikraniya
3.2.2	G44.03	Kronik paroksizmal hemikraniya
3.3	G44.08	Konjunktival kanlanma ve yaşarmalı kısa süreli ve tek yanlı nevralfiform başağrısı (SUNCT)
3.4	G44.08	Olası TAC
3.4.1	G44.08	Olası küme başağrısı
3.4.2	G44.08	Olası paroksizmal hemikraniya
3.4.3	G44.08	Olası SUNCT

4.	G44.80	Diğer Primer Başağruları
4.1	G44.800	Primer saplanıcı başağrısı
4.2	G44.803	Primer öksürük başağrısı
4.3	G44.804	Primer egzersiz başağrısı
4.4	G44.805	Cinsel etkinliğe eşlik eden başağrısı
4.4.1	G44.805	Preorgazmik başağrısı
4.4.2	G44.805	Orgazmik başağrısı
4.5	G44.80	Hipnik başağrısı
4.6	G44.80	Primer Thunderclap başağrısı
4.7	G44.80	Süreğen yarım başağrısı
4.8	G44.2	Yeni günlük ısrarlı başağrısı

Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) 2005 Sınıflama Sisteminde Sekonder Başağrısı Bozuklukları

5.	G44.88	Kafa veya Boyun Travması İle İlgili Başağrısı
5.1	G44.880	Travma sonrası akut başağrısı
5.1.1	G44.880	Orta veya şiddetli kafa yaralanması ile ilişkili travma sonrası akut başağrısı
5.1.2	G44.880	Hafif kafa yaralanması ile ilişkili travma sonrası akut başağrısı
5.2	G44.3	Travma sonrası kronik başağrısı
5.2.1	G44.30	Orta veya şiddetli kafa yaralanması ile ilişkili travma

		sonrası kronik başağrısı
5.2.2	G44.31	Hafif kafa yaralanması ile ilişkili travma sonrası kronik başağrısı
5.3	G44.841	Kamçı darbesi gibi yaralanmaya bağlanan akut başağrısı (whiplash=ani ivmelenme/yavaşlama travması)
5.4	G44.841	Kamçı dabesi gibi yaralanmaya bağlanan kronik başağrısı
5.5	G44.88	Travmatik intrakraniyal hematoma bağlı başağrısı
5.5.1	G44.88	Epidural hematoma bağlı başağrısı
5.5.2	G44.88	Subdural hematoma bağlı başağrısı
5.6	G44.88	Diğer baş ve / veya boyun travmasına bağlanan başağrısı
5.6.1	G44.88	Diğer baş ve / veya boyun travmasına bağlanan akut başağrısı
5.6.2.	G44.88	Diğer baş ve / veya boyun travmasına bağlanan kronik başağrısı
5.7	G44.88	Kranyotomi sonrası başağrısı
5.7.1	G44.880	Kranyotomi sonrası akut başağrısı
5.7.2	G44.30	Kranyotomi sonrası kronik başağrısı
6.	G44.81	Kraniyal veya Servikal Damarsal Hastalıklara Bağlanan Başağrısı

6.	G44.810	İskemik inme ya da geçici iskemik atağa bağlanan başağrısı
6.1.1	G44.810	İskemik inmeye bağlanan başağrısı
6.1.2	G44.810	Geçici iskemik atağa bağlı başağrısı
6.2	G44.810	Travmatik olmayan kafa içi kanamaya bağlanan başağrısı
6.2.1	G44.810	Intraserebral kanama ile ilgili başağrısı
6.2.2	G44.810	Subarachnoid kanama ile ilgili başağrısı
6.3	G44.811	Yırtılmamış damarsal malformasyona bağlanan başağrısı
6.3.1	G44.811	Sakküler aneurizma ile ilgili başağrısı
6.3.2	G44.811	Arteriovenöz malformasyonla ilgili başağrısı
6.3.3	G44.811	Dural arteriovenöz fistülle ilgili başağrısı
6.3.4	G44.811	Kavernöz anjioma ile ilgili başağrısı
6.3.5	G44.811	Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjiomatozis (Sturge Weber sendromu)ile ilgili başağrısı
6.4	G44.812	Arterite bağlanan başağrısı
6.4.1	G44.812	Giant cell arterite bağlı başağrısı
6.4.2	G44.812	Primer santral sinir sistemi damarları ile ilişkili başağrısı
6.4.3	G44.812	Sekonder santral sinir sistemi damarları ile ilişkili başağrısı

6.5	G44.810	Karotis yada vertebral arter ağrısı
6.5.1	G44.810	Arteriyel diseksiyon ile ilgili baş, fasiyal veya boyun ağrısı
6.5.2	G44.814	Endarterektomi sonrası başağrısı
6.5.3	G44.810	Karotid anjioplasti başağrısı
6.5.4	G44.810	İntrakraniyal endovasküler girişim ile ilgili başağrısı
6.5.5	G44.810	Anjiografi başağrısı
6.6	G44.810	Serebral venöz tromboz ile ilgili başağrısı
6.7	G44.81	Diğer kafa içi damarsal bozukluğa bağlanan başağrısı
6.7.1	G44.81	CADASIL (Serebral arterde patoloji,subkortikal infarkt ve lökoensefalopati, otozomal dominant)
6.7.2	G44.81	MELAS (Mitokondriyal ensefalopati, laktik asidoz ve inme gibi epizodlar)
6.7.3	G44.81	Santral sinir sisteminin benign damar hastalıklarına bağlı başağrısı
6.7.4	G44.81	Hipofiz apopleksisine bağlı başağrısı
7.	G44.82	Damar Dışı İntrakraniyal Hastalıklarla İlişkili Başağrısı
7.1	G44.820	Beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç yüksekliğine bağlı başağrısı
7.1.1	G44.820	İdiopatik intrakraniyal hipertansiyon ile ilgili başağrısı
7.1.2	G44.820	Metabolik, toksik, hormonal sekonder nedenlere bağlı

		intrakraniyal hipertansiyon ile ilgili başağrısı
7.1.3	G44.820	Hidrosefaliye sekonder intrakraniyal hipertansiyon ile ilgili başağrısı
7.2	G44.820	Beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç düşüklüğüne bağlı başağrısı
7.2.1	G44.820	Lomber ponksiyon sonrasında başağrısı
7.2.2	G44.820	Beyin omurilik sıvısının fistül başağrısı
7.2.3	G44.820	Spontan veya idiyomatik beyin omurilik sıvısı (BOS) basınç düşüklüğüne bağlı başağrısı
7.3	G44.82	Enfeksiyon olmayan inflamatuvar hastalığa bağlanan başağrısı
7.3.1	G44.823	Nörosarkoidozise bağlı başağrısı
7.3.2	G44.823	Aseptik başağrısına bağlı başağrısı (nonenfeksiyöz)
7.3.3	G44.823	Diğer nonenfeksiyöz inflamatuvar hastalıklara bağlı başağrısı
7.3.4	G44.82	Lenfositik hipofizit ile ilgili başağrısı
7.4	G44.822	İntrakraniyal neoplazmlara bağlı başağrısı
7.4.1	G44.822	Neoplazm sebep olduğu hidrosefali veya intrakraniyal basıncın artmasına bağlı başağrısı
7.4.2	G44.822	Direkt neoplazmaya bağlı başağrısı
7.4.3	G44.822	Karsinomatozis menenjite bağlı başağrısı
7.4.4	G44.822	Hipotalamus veya hipofizin artmış veya azalmış

		sekresyonuna bağlı başağrısı
7.5	G44.824	İntratekal enjeksiyona bağlı başağrısı
7.6	G44.82	Epileptik nöbete bağlı başağrısı
7.6.1	G44.82	Epileptik hemikraniya
7.6.2	G44.82	Nöbet sonrası başağrısı
7.7	G44.82	Chiari malformasyonu tip I bağlı başağrısı
7.8	G44.82	Geçici başağrısı ve BOS lenfositozlu nörolojik defisit sendromu (HaNDL)
7.9	G44.82	Diğer nonvasküler intrakraniyal bozukluklara bağlı başağrısı
8.	G44.4 veya G44.83	Madde Kullanımı veya Yoksunluğu İle İlişkili Başağrısı
8.1	G44.40	Akut madde kullanımı veya maruziyetine bağlı başağrısı
8.1.1	G44.400	Nitrik oksit bağımlı başağrısı
8.1.1.1	G44.400	Nitrik oksite yakın zamanda maruz kalıma bağlı başağrısı
8.1.1.2	G44.400	Nitrik oksite geç zamanda maruz kalıma bağlı başağrısı
8.1.2	G44.40	Fosfodiesteraz inhibitörüne bağlı başağrısı
8.1.3	G44.402	Karbon monoksite bağlı başağrısı (CO)
8.1.4	G44.83	Alkole bağlı başağrısı
8.1.4.1	G44.83	Yakın zamanda alkol kullanımına bağlı başağrısı

8.1.4.2	G44.83	Gecikmeli olarak alkol kullanımına bağlı başağrısı
8.1.5	G44.4	Gıda bileşenleri ve katkı maddelerine bağlı başağrısı
8.1.5.1	G44.401	Monosodyum glutamata bağlı başağrısı
8.1.6.	G44.83	Kokaine bağlı başağrısı
8.1.7	G44.83	Cannabise bağlı başağrısı
8.1.8	G44.40	Histamine bağlı başağrısı
8.1.8.1	G44.40	Yakın zamanda histamine bağlı başağrısı
8.1.8.2	G44.40	Geç dönemde histamine bağlı başağrısı
8.1.9	G44.40	Kalsitonin gen ilgili peptide bağlı başağrısı (CGRP)
8.1.9.1	G44.40	Yakın zamanda kalsitonin gen ilgili peptide bağlı başağrısı
8.1.9.2	G44.40	Geç dönemde kalsitonin gen ilgili peptide bağlı başağrısı
8.1.10	G44.41	Akut ilaç kullanımına bağlı ters bir olay olarak ortaya çıkan başağrısı
8.1.11	G44.4 veya G44.83	Akut madde kullanımı veya maruziyetine bağlı başağrısı
8.2	G44.41veya G44.83	İlaç aşırısı kullanımına bağlı başağrısı (MOH)
8.2.1	G44.411	Ergotamin aşırısı kullanımına bağlı başağrısı
8.2.2	G44.41	Triptan aşırısı kullanımına bağlı başağrısı
8.2.3	G44.410	Analjezik aşırısı kullanımına bağlı başağrısı
8.2.4	G44.83	Opioid aşırısı kullanımına bağlı başağrısı

- 8.2.5 G44.410 Analjezik kombinasyonlarının aşırı kullanımına bağlı başağrısı
- 8.2.6 G44.41veya G44.83 Akut kombine ilaç aşırı kullanımına bağlı başağrısı
- 8.2.7 G44.410 Diğer aşırı ilaç kullanımına bağlı başağrısı
- 8.2.8 G44.41veya G44.83 Olası ilaç aşırı kullanımına bağlı başağrısı
- 8.3 G44.4 Kronik ilaç kullanımına bağlı ters bir olay olarak ortaya çıkan başağrısı
- 8.3.1 G44.418 Ekzojen hormona bağlı başağrısı
- 8.4 G44.83 Madde çekilmesine bağlı başağrısı
- 8.4.1 G44.83 Kafein çekilmesine bağlı başağrısı
- 8.4.2 G44.83 Opioid çekilmesine bağlı başağrısı
- 8.4.3 G44.83 Östrojen çekilmesine bağlı başağrısı
- 8.4.4 G44.83 Diğer maddelerin kronik kullanımına bağlı çekilme başağrısı
- 9. Enfeksiyona Bağlı Başağrısı**
- 9.1 G44.821 İntrakraniyal enfeksiyona bağlı başağrısı
- 9.1.1 G4 . 821 Bakteriyel menenjite bağlı başağrısı
- 9.1.2 G44.821 Lenfositik menenjite bağlı başağrısı
- 9.1.3 G4. .821 Ensefalite bağlı başağrısı
- 9.1.4 G44.821 Beyin absesine bağlı başağrısı
- 9.1.5 G44.821 Subdural ampiyeme bağlı başağrısı

9.2	G44.881	Sistemik enfeksiyona bağlı başağrısı
9.2.1	G44.881	Sistemik bakteriyel enfeksiyona bağlı başağrısı
9.2.2	G44.881	Sistemik viral enfeksiyona bağlı başağrısı
9.2.3	G44.881	Diğer sistemik enfeksiyona bağlı başağrısı
9.3	G44.821	HIV / AIDS ye bağlı başağrısı
9.4	G44.821veya G44.881	Enfeksiyon sonrası kronik başağrısı
9.4.1	G44.821	Bakteriyel menenjit sonrası kronik başağrısı
10.	G44. 882	Homeostaz Bozukluğuna Bağlı Başağrısı
10.1	G44.882	Hipoksi ve / veya hiperkapniye bağlı başağrısı
10.1.1	G44.882	Aşırı başdönmeli başağrısı
10.1.2	G44.882	Dalış başağrısı
10.1.3	G44.882	Uyku apne başağrısı
10.2	G44.882	Diyaliz başağrısı
10.3	G44.813	Arteriyel hipertansiyona bağlı başağrısı
10.3.1	G44.813	Feokromasitomaya bağlı başağrısı
10.3.2	G44.813	Hipertansif ensefalopatisiz hipertansif krize bağlı başağrısı
10.3.3	G44.813	Hipertansif ensefalopatiye bağlı başağrısı
10.3.4	G44.813	Preeklemsiye bağlı başağrısı
10.3.5	G44.813	Eklemsiye bağlı başağrısı
10.3.6	G44.813	Ekzojen ajanla kan basıncının akut artmasına bağlı başağrısı

10.4	G44.882	Hipotroidizme bağlı başağrısı
10.5	G44.882	Ağlığa bağlı başağrısı
10.6	G44.882	Kardiyak sefalji
10.7	G44.882	Homeostaz bozukluğuna bağlı başağrısı
11.	G44.84	Kafa, Boyun, Gözler, Kulaklar, Burun, Sinüsler, Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kraniyal Yapıların Bozukluklarına Bağlı Fasiyal veya Başağrısı
11.1	G44.840	Kafa kemiklerinin bozukuluğuna bağlı başağrısı
11.2	G44.841	Boyun bozukluklarına bağlı başağrısı
11.2.1	G44.841	Servikojenik başağrısı
11.2.2	G44.842	Retrofaringeal tendonite bağlı başağrısı
11.2.3	G44.841	Kraniyoservikal distoniye bağlı başağrısı
11.3	G44.843	Gözlerin bozukluğuna bağlı başağrısı
11.3.1	G44.843	Akut glokoma bağlı başağrısı
11.3.2	G44.843	Kırılma kusuruna bağlı başağrısı
11.3.3	G44.843	şaşılık veya heterotropia ya bağlı başağrısı
11.3.4	G44.843	Oküler inflamatuvar bozukluklara bağlı başağrısı
11.4	G44.844	Kulakalrın bozukluğuna bağlı başağrısı
11.5	G44.845	Rinosinüzite bağlı başağrısı
11.6	G44.846	Dişler, ene veya ilgili yapıların bozukluğuna bağlı başağrısı

11.7	G44.846	Temporamandibular eklem bozukluğuna bağlı başağrısı ve fasiyal ağrı
11.8	G44.84	Kafa,boyun, gözler, kulaklar, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların diğer bozukluklarına bağlı başağrısı
12.	R51	Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Başağrısı
12.1	R51	Somatizasyon bozukluğuna bağlı başağrısı
12.2	R51	Psikotik bozukluğa bağlı başağrısı

Uluslararası Başağrısı Topluluğu (IHS) 2005 Sınıflama Sisteminde Kranial Nevralji, Santral ve Primer Fasiyal Ağrı ve Diğer Başağrıları

13.	G44.847veya G44.848 veya G44.85	Kranial Nevraljiler ve Fasiyal Ağrının Santral Sebepleri
13.1	G44.847	Trigeminal nevralki
13.1.1	G44.847	Klasik trigeminal nevralki
13.1.2	G44.847	Semptomatik trigeminal nevralki
13.2	G44.847	Glossofaringeal nevralki
13.2.1	G44.847	Klasik glossofaringeal nevralki
13.2.2	G44.847	Semptomatik glossofaringeal nevralki
13.3	G44.847	Nervus intermedius nevralkisi
13.4	G44.847	Superior larengeal nevralki
13.5	G44.847	Nazosilier nevralki

13.6	G44.847	Supraorbital nevrалji
13.7	G44.847	Diğer terminal dal nevrалjileri
13.8	G44.847	Oksipital nevrалji
13.9	G44.851	Boyun-dil sendromu
13.10	G44.801	Dıştan bası başağrısı
13.11	G44.802	Soğuk uyarısı başağrısı
13.11.1	G44.8020	Dışarıdan soğuk uyarısı ve uygulamaya bağlı başağrısı
13.11.2	G44.8021	Soğuk uyarısının inhalasyonu veya sindirimine bağlı başağrısı
13.12	G44.848	Kraniyal sinirlerin veya üst servikal köklerin yapısal lezyonlar tarafından kompresyonu, irritasyonu veya distorsiyonu
13.13	G44.848	Optik nörit
13.14	G44.848 veya G44.881	Oküler diyabetik nöropati
13.15	G44.847	Herpes zostere bağlı baş ve fasiyal ağrı
13.15.1	G44.881	Akut herpes zostere bağlı baş ve fasiyal ağrı
13.15.2	G44.847	Herpes sonrası başağrısı
13.16	G44.850	Tolosa-hunt sendromu
13.17	G44.80	Oftalmoplejik migren
13.18	G44.810 veya G44.847	Santral nedenli fasiyal ağrı
13.18.1	G44.847	Ağrılı anestezi
13.18.2	G44.810	İnme sonrası santral ağrı

13.18.3	G44.847	Multiple skleroza bağlı fasiyal ağrı
13.18.4	G44.847	Devamlı idiyomatik fasiyal ağrı
13.18.5	G44.847	Yanan ağız sendromu
13.19	G44.847	Diğer kraniyal veya santral aracılı fasiyal ağrı
14.	R51	Diğer Başağrıları, Kraniyal Nevralji, Santral veya Primer Fasiyal Ağrı
14.1	R51	Başka yerde sınıflandırılmamış başağrısı
14.2	R51	Spesifik olmayan başağrısı

Ek 9.2 Etik Kurul Onam Formu



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GENEL SEKRETERLİK

812
YAZI İŞLERİ MÜDÜRLÜĞÜ

06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1008/1039 • Faks: 0 (312) 310 5552
E-posta: yazim@hacettepe.edu.tr

Sayı: B.30.2.HAC.0.70.01.00/431.10-1040

29.07.11

Tıp Fakültesi Dekanlığına,

Fakülteniz Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof.Dr. M. Mahir ÖZMEN'in sorumluluğunda Dr. Enis ABDULHAYOĞLU ve Dr. Mehmet Mahir KUNT'un "H.Ü. Erişkin Hastanesi Acil Servisine Başvuran Geriatrik Olguların Retrospektif Analizi", Öğr.Gör.Dr. Mehmet Mahir KUNT ve Arş.Gör. Hülya ÖZCAN'ın "Geriatrik Hastaların Acil Servise Sık Başvuru Nedenlerinin Araştırılması", Dr. Canan AKMAN ve Uzm.Dr. Bülent ERBİL'in "H.Ü. Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine Başvuran Nörogörüntüleme Yapılmış Baş Ağrısı Olgularının Değerlendirilmesi" ve Dr. Ender KAYA ve Uzm.Dr. Mehmet Ali KARACA'nın "H.Ü. Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisine Başvuran Gastrointestinal Sistem Kanamalı Olguların Prognostik Faktörlerinin Analizi" konulu 410.01-907 başvuru nolu çalışmalar, Üniversitemiz Senatosu Etik Komisyonunun 25 Mart 2011 tarihinde yapmış olduğu toplantıda incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini saygılarımla rica ederim.


Prof. Dr. Sevil GÜRGAN
Rektör a.
Rektör Yardımcısı

Ek: Tutanak

E Selma K
29.07.11
h