

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**ACİL SERVİSTE GERİLİM TİPİ BAŞ
AĞRISINDA OKSİPİTAL SİNİR
BLOĞUNUN ETKİNLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Arş. Gör. Dr. Erdem Yakup ÇİMEN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

ERZURUM-2023



ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Adı, Soyadı : Erdem Yakup ÇİMEN	Sınav tarihi: 07 / 03 / 2023
Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR	
Tezin Konusu : “Acil Serviste Gerilim Tipi Baş Ağrısında Oksipital Sinir Bloğunun Etkinliğinin Araştırılması”	
Tezin Niteliği :	☒ Tıpta Uzmanlık Tezi
Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)	

II. KARAR	
Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçen tezin, jüri üyelerince “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak; ☒ Kabulüne	
1. Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY’nin 19. Maddesinin 5. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)	
2. Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY’nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişkisinin kesilmesine)	
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

III. AÇIKLAMALAR	

IV. JÜRİ ÜYELERİ				
	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof.Dr. Zeynep ÇAKIR	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	
Jüri Üyesi	Doç.Dr. İbrahim ÖZLÜ	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	
Jüri Üyesi	Dr.Öğr.Üyesi Mevlana GÜL	Acil Tıp	Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı	

ONAY

“Acil Serviste Gerilim Tipi Baş Ağrısında Oksipital Sinir Bloğunun Etkinliğinin Araştırılması” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 05.01.2022 tarihli 1 nolu oturum ve 2 nolu kararı ile yapılması uygun görölmüş ve Dâhili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 20.01.2022 tarih 1 nolu oturum ve 4 nolu kararı ile Prof. Dr. Öğr. Üyesi Zeynep ÇAKIR denetiminde Arş. Gör. Dr. Erdem Yakup ÇİMEN tarafından tez olarak çalışılması uygun görölmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.01.2022 tarihli, B.30.2.ATA.0.01.00/98 sayılı karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.



İÇİNDEKİLER

ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TEŞEKKÜR	vii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Baş Ağrısı ve Tanımı.....	4
2.2. Baş Ağrısı Tarihçesi	4
2.3. Baş Ağrısı Sınıflandırılması	5
2.4. Migren Hastalığı.....	7
2.4.1. Migren Hastalığı Tanımı Ve Epidemiyolojisi	7
2.4.2. Migren Hastalığı Patolojisi.....	8
2.4.3. Migren Hastalığının Kliniği	10
2.4.4. Migren Alt Tipleri	12
2.4.5. Migrende Akut Tedavi	15
2.4.6. Migren Hastalığının Önleyici Tedavisi	17
2.5. Gerilim Tipi Baş Ağrısı.....	17
2.5.1. Gerilim Tipi Baş Ağrısının Tanımı Ve Epidemiyolojisi	17
2.5.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısının Patofizyolojisi	19
2.5.3. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Klinik Özellikler	21
2.5.4. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Tanı Zorlukları.....	22
2.5.5. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Tedavi	24
2.5.6. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Koruyucu Tedavi	30
2.6. Küme Tipi Baş Ağrısı	34
2.6.1. Küme Tipi Baş Ağrısı Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	34
2.6.2. Küme Tipi Baş Ağrısı Patolojisi	35

2.6.3. Küme Tipi Baş Ağrısının Kliniği	36
2.6.4. Küme Tipi Baş Ağrısının Tedavisi	38
2.7. Ağrı Değerlendirme Skalaları	40
2.7.1. Ağrı Değerlendirirken Kullanılan Visual Analog Skala	40
2.8. Sinir Blokları	41
2.8.1. Büyük (Great) Oksipital Sinir Bloğu (GON Bloğu)	41
2.8.1.1. GON Bloğunda Teknik.....	42
2.8.1.2. Bupivakain.....	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. Araştırmanın Türü Ve Etik Yönü.....	44
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	45
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	45
3.4. Araştırmada Hasta Grubunun Randomizasyonu	46
3.5. GON Bloğunun Uygulanması	47
3.6. Verilerin Toplanması.....	47
3.7. Hasta Bilgi Formu	48
3.8. Verilerin Analizi.....	48
4. BULGULAR	49
5. TARTIŞMA	58
6. KISITLILIKLAR.....	72
7. SONUÇLAR	73
8. KAYNAKLAR	74

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların Yaş ve Vital Dağılımı	50
Tablo 2. Hastaların Uygulanan Tedaviye Göre Yaş ve Vital Dağılımı.....	51
Tablo 3. Hastaların Ağrıya Eşlik Eden Semptomları	51
Tablo 4. Ağrıya Eşlik Eden Semptomların Tedavi Grupları Arasındaki Dağılımı	52
Tablo 5. Aile Öyküsü	52
Tablo 6. Ağrı sıklığı	53
Tablo 7. İstirahat Halinde Baş Ağrısı	53
Tablo 8. Egzersiz İle Baş Ağrısı İlişkisi.....	54
Tablo 9. Ağrı Lokalizasyonu	54
Tablo 10. Ağrı yeri	55
Tablo 11. Baş ağrısı nitelikleri	55
Tablo 12. Ağrı başlangıç süreleri	56
Tablo 13. Hastaların 0., 10., 20., 30., 60., 120. Dakikalarda ve Delta VAS Ağrı Değerleri	56

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Visual Analog Skala (VAS).....	41
Şekil 2. Büyük Oksipital Sinirin Anatomisi ve Blok Yapılışı	42
Şekil 3. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı.....	49
Şekil 4. Uygulanan Tedaviye Göre Cinsiyet Dağılımı	50
Şekil 5. Tedaviye göre VAS değişimi.....	57



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

5-HİAA	: 5-Hidroksi İndol Asetik Asit
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CGRP	: Kalsitonin Gen İlişkili Peptid
fMRI	: Fonksiyonel Manyetik Resonans Görüntüleme
GON	: Büyük Oksipital Sinir
GTBA	: Gerilim Tipi Baş Ağrısı
ICHD-III	: Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflaması
M.Ö.	: Milattan Önce
M.S.	: Milattan Sonra
MRI	: Magnetik Resonans Görüntüleme
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
NMDA	: N-Metil D-Aspartat
NRS	: Nümerik Derecelendirme Ölçeği
NSAİİ	: Nonsteroid Antiinflatuar İlaçlar
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
TİA	: Geçici İskemik Atak
VAS	: Vizüel Analog Skala

TEŞEKKÜR

Doktor olabilmek için seneler evvel çıktığımız bu yolun en önemli güzergahlarından birisi olan asistanlık sürecim acısıyla tatlısıyla nihayete ererken, bu yolda bana yoldaşlık eden kıymetli hocalarımı ve arkadaşlarımı sırasıyla anmak ve teşekkür etmek isterim.

Kliniğimizin baş tacı ve tez danışmanım, belki de tüm acilcilerin örnek aldığı değerli hocam Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR’a

Fikirleri ve prensipleri ile acil servisin sürekli değişen dinamiğinde olayları ve acil asistanlığını bizler için berraklaştıran kıymetli hocam Prof. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU’na,

Asistanlığımın en başından beri bu yolda beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan, sonlarına doğru ise kendisinden mahrum kalarak üzüldüğüm abim ve hocam Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK’a

Yaptığımız piknikler, tuttuğumuz balıklar ve jandarmalardan kaçışlarımızla; bizlere arkadaşlık ve hocalık yapan sayın Doç. Dr. Erdal TEKİN’e

Nöbetlerinde Erzurum’da gemi kazası olması beklenen, en değişik vakaların nöbetçi hocası kıymetli hocam Doç. Dr. Sultan Tuna AKGÖL GÜR’e

Erzurum soğuklarını aratmayan esprileri, bizlere anlattığı EKG dersleri ve renkli kişiliğini hep hatırlayacağımız kıymetli hocamız Doç. Dr. İbrahim ÖZLÜ’ye

Gerek tıbbi, gerek insani tecrübeleri ile bizlere yol gösteren kıymetli abim ve hocam Doç. Dr. Ali GÜR’e

Her nöbet çıkışında odasının kapısını aşındırdığımız, asistanlarının derdi ile dertlenen, onlara her zaman bir çıkış kapısı gösteren Dr. Öğr. Üyesi Fatma TORTUM’a

Kliniğimizin eğitim öğretim programında asistanlara verdiği ödevler ile akademik olarak bizlere farklı pencereler açan kıymetli hocamız Dr. Öğr. Üyesi Mevlana ÖMEROĞLU’na

Tez sürecimde desteklerini benden esirgemeyen anestezi bölümünden sevgili arkadaşım Doç. Dr. Murat YAYIK'a

Acil hekimliği ile ilgili usta çırak ilişkisini en samimi ve verimli şekilde bana hissettiren çırakları olmaktan gurur duyduğum kıymetli kıdemlilerim, Uzm. Dr. Ahmet ŞENOL'a, Uzm. Dr. Abdusselam AYDEMİR'e, Uzm. Dr. Selehattin KARAGÖZ'e, Uzm. Dr. Erol LALOĞLU'na, Uzm. Dr. Engin KURT'a, Uzm. Dr. Nazım Onur CAN'a, Uzm. Dr. Mert VURAL'a, Uzm. Dr. Emre ŞENGÜN'e, Uzm. Dr. Muhammed Zübeyir KÖSE'ye, Uzm. Dr. Kübra TERZİOĞLU'na, Uzm. Dr. Hatice KARABULUT'a, Uzm. Dr. Şule AKAN'a, Uzm. Dr. Tuğba Sanalp MENEKŞE'ye, Uzm. Dr. Bahar Keskin ÇELİK'e, Uzm. Dr. Barış KABAN'a, Uzm. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ'e, Uzm. Dr. Safa DÖNMEZ'e,

Asistanlık süresi boyunca birlikte gülüp, birlikte ağladığımız, bu çetrefilli yolda birlikte uzman olduğumuz eşkıdemlilerim Uzm. Dr. Rabia DEĞER, Uzm. Dr. Hatice Kübra TAŞCI ve Uzm. Dr. Mehmet MERAL'e,

Aralarından ayrıldığım için elem duyduğum kıymetli çalışma arkadaşlarım; Dr. Emine ÖZDAL, Dr. Mustafa NARİN, Dr. Öznur Nergiz AVCI Dr. Nabi BAYRAMOĞLU, Dr. Hasan ŞENEL, Dr. Ömer Faruk İŞLEYEN, Dr. Özcan AĞYÜREK, Dr. Gül Bahar DEMİR, Dr. Orhan Enes TUNÇEZ, Dr. Aslı Leyla TAHİROĞLU, Dr. Sümeyye GÜNDÜZ, Dr. Ömer TURALIOĞLU, Dr. Ertan BENZER'e teşekkür ederim.

Hiçbir zaman hakkını ödeyemeyeceğim annem, babam ve kıymetli kardeşim Rumeysa'ya minnettarım, teşekkür ederim.

Ve kıymetli eşim, ona hakettiği şekliyle teşekkür edebilmek burada birkaç cümle ve birkaç satırla elbette mümkün olmayacak fakat, çocuklarıma dünyanın en güzel anneliğini yaparken, hayatımın tüm dönüm noktalarında benden desteğini esirgemeyen, dünyadaki en büyük şansım ve kısmetim, enis-i ruhum Uzm. Dr. Bahar ÇİMEN'e en kalbi duygularıyla teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Erdem Yakup ÇİMEN

ÖZET

Acil Serviste Gerilim Tipi Baş Ağrısında Oksipital Sinir Bloğunun Etkinliğinin Araştırılması

Amaç: Çalışmamızın amacı gerilim tipi baş ağrısında deksketoprofen ile birlikte büyük oksipital sinir bloğunu beraber kullanarak sinir bloğunun etkinliğini, incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamız 01.03.2022-31.08.2022 tarihleri arasında yapıldı. Araştırmanın evreni Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine baş ağrısı şikayeti ile başvuran gerilim tipi baş ağrısı tanı kriterlerine uyan hastalar arasından seçildi. Çalışmaya dahil edilen 166 hastadan 7 tanesi çalışmayı tamamlayamadığı için 159 hasta ile çalışmayı gerçekleştirdik. Çalışmamız tanımlayıcı araştırma modeline uygun olarak ve prospektif randomize olarak düzenlendi. Gerilim tipi baş ağrı olan hastalar iki gruba ayrıldı. Bir gruba deksketoprofen verildi (Grup 1). Diğer gruba ise deksketoprofen ve ultasonografi eşliğinde büyük oksipital sinir bloğu uygulandı (Grup 2) . Hastaların ağrıları 10 cm’lik vizüel analog skala (VAS) ile kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmamızda Grup 1 de 80 hasta yer alırken, Grup 2 de 79 hasta yer aldı. Hastaların 83’ünü kadın cinsiyet oluşturdu. Her iki grupta da yaş ortalamaları birbirine yakın olduğu gözlemlendi. Grup 1 hastaların geliş VAS değerleri ortalaması 8.56, Grup 2 hastaların ise 8.85 olarak hesaplandı. Hastalar tedavi sonrası ağrıları 0., 10., 20., 30., 60., 120. dakikada VAS değerlerine bakılarak değerlendirildi. Hastalarının sırası ile 10., 20., 30., 60., 120. dakikalarındaki ortalama VAS değişimleri Grup 1’de 8.56, 7.78, 5.64, 4.70, 3.85 iken Grup 2 hastalarında 8.85, 6.94, 4.94, 3.71, 2.62, 1.73 olarak tespit edildi. 20. dakikada Grup 1 hastalarının ağrılarında VAS değerinde 1.81’lik bir düşüş gözlemlenirken, Grup 2 tedavi verilen hasta gruplarında 3.91’lik bir düşüş gözlemledik. Her iki grup hastaların ağrılarında düşüş gözlemlememizin yanında ilk 20. dakika sonunda Grup 2 hastaların ağrılarında daha hızlı bir düşüş gözlemledik. 120. dakika sonunda Grup 1

hastaların VAS değeri ortalaması 3.85'e düşerken, grup 2 hastaların VAS değerleri 1,73 olarak hesaplandı.

Sonuç: Bu çalışmanın sonucunda tedavi verilen her iki grupta da baş ağrısının tedavi edildiği tespit edildi. Blok yapılan Grup 2 hastalarda ilk 20 dakikada baş ağrılarında daha hızlı bir azalma gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: Deksketoprofen, Gerilim tipi baş ağrısı, Ultrasonografi eşliğinde büyük oksipital sinir bloğu, Acil servis başvuruları



ABSTRACT

Investigation of Efficacy of Occipital Nerve Block in Tension-Type Headache in Emergency Department

Objective: The aim of our study is to examine the effectiveness of nerve block in tension-type headache by using the greater occipital nerve block together.

Material and Method: Our research was done between 01.03.2022 and 31.08.2022. Among the patients who applied to the Atatürk University Research Hospital Emergency Department with the complaint of headache, those who met the diagnostic criteria for tension-type headache were determined as the research population. Since 7 of 166 patients included in the study could not complete the study, we conducted the study with 159 patients. Our study was designed in accordance with the prospective, randomize and descriptive research model. Patients with tension-type headache were divided into two groups. One group (Group 1) was given dexketoprofen. Patients with tension-type headache were divided into two groups. One group (Group 1) was given dexketoprofen. Greater occipital nerve block was applied to the other group with dexketoprofen and ultrasound guidance (Group 2). Pain of the patients was recorded with a 10 cm visual analog scale (VAS).

Results: In our study, while there were 80 patients in the 1. Group, there were 79 patients in the 2. Group. Of the patients, 83 were female. It was observed that the mean ages were close to each other in both groups. The VAS values of the patients were measured at 0., 10., 20., 30., 60., 120. minutes after the treatment. The mean VAS changes at the 10th, 20th, 30th, 60th, and 120th minutes of the patients, respectively, were 8.56, 7.78, 5.64, 4.70, 3.85 in Group 1 and 8.85, 6.94, 4.94, 3. patients 71, 2.62, 1.73 in Group 2. While a decrease of 1.81 in the VAS value at 20 minutes was observed in the pain of Group 1 patients, we observed a decrease of 3.91 in the treatment of the patients who received Group 2 treatment. Besides we observed a decrease in the pain of both groups of patients, we observed a faster decrease in the pain of Group 2 patients at the end of the first 20 minutes. At the end

of the 120th minute, the mean VAS value of Group 1 patients decreased to 3.85, while the VAS value of group 2 patients was calculated as 1.73.

Conclusion: As a result of this study, it was determined that headache was treated in both groups that received treatment. A faster reduction in headaches was observed in the first 20 minutes of block in Group 2 patients.

Keywords: Dexketoprofen, Emergency room admissions Ultrasonography-guided greater occipital nerve block, Tension-type headache



1. GİRİŞ

Baş ağrısı; baş, boyun bazen sırtta hissedilen huzursuzluk verici duygudur. Primer ve sekonder olmak üzere baş ağrıları iki kısımda incelenir. Primer baş ağrılarını 4 gruba ayırabiliriz:

1. Migren
2. Gerilim tipi baş ağrısı (GTBA)
3. Küme tip baş ağrısı ve diğer trigeminal otonomik baş ağrıları
4. Diğer primer baş ağrıları (1).

GTBA, sosyoekonomik etkileri de fazla olan, yaş arttıkça izlenme sıklığı azalan en sık primer baş ağrısı bozukluğu sebeplerinden biridir (1, 2). GTBA 30 dakikadan 7 güne kadar devam edebilir, ağrıların devamlı hale gelmesi ile kronik tipe dönüşebilir. Bu ağrılar iki taraflı, baskılayıcı, sıkıştırıcı özellikte ve hafif, orta şiddettedir, fiziksel aktivite ile değişim göstermemektedir. Hastalarda azda olsa fotofobi, fonofobi, iştahsızlık olabilirken, bulantı kusma daha nadir görülmektedir (1).

GTBA'nın toplumdaki prevalansı %34.8-%78 arasında bildirilmiş olup, kadınlarda (%37-88), erkeklerde (%32-69) oranları ile kadınlarda erkeklerden fazla görülmektedir (2).

GTBA, hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir fakat buna rağmen hastaneye başvurular düşüktür. Bu hastaların %18'i ağrı sebebi ile normal aktivitelerini yapamazken, %44 günlük aktivitelerini kısıtlamak zorunda kalmaktadırlar (3).

GTBA'da baş ağrılarının birçoğu bilateraldir, ancak hastaya göre ağrının lokalizasyonu değişebildiği gibi lokalizasyonlar atak sırasında değişim gösterebilir (4).

Ağrı oluşumunda patoloji mekanizmasının, periferik ya da santral sinir sisteminin hangisinden kaynaklandığı hala bir tartışma konusudur. Miyofasial mekanizmalar sonucu meydana gelen miyofasial yapılardaki hassasiyet GTBA'nın en karakteristik bulgusudur. (2).

Miyofasial yapılara uzanan duyu sinirleri inerve edildiğinde, merkezi sinir sistemini (MSS) sinyallere karşı duyarlı hale getirebilir, böylece ağrı duyarlılığı meydana getirir ve GTBA'nın kronik hale dönüşmesine sebep olabilirler (2).

Miyofasial tetik noktalar ağrı mediatörlerinin salınmasına sebep olarak periferik duyu afferent sinirlerde uyarılma ve sensitizasyona sebep olurlar. Bu uyarılma santral duyarlılığa sebep olabilir. Miyofasial tetik noktaları kaynaklı ağrı oluşumunun bradikinin, kalsitonin, gen ilişkili peptit (CGRP), substans P, TNF- α , interleukin-1b, serotonin ve norepinefrin gibi mediatörler aracılığı ile oluştuğu düşünülmektedir (3, 5). Bu hastalarda çevresel faktörler, psikolojik durumlar, beslenme şekilleri ve diğer alışkanlıklar baş ağrısını tetikleyen durumlardandır (2).

Bu baş ağrısına sahip olan hastalar çoğunlukla tıbbi tedavi almadan kendi yöntemleri ile ağrılarını azaltmaya çalışırlar ancak ağrılarının aşırı arttığı, kendi yöntemlerine yanıt alamadıkları vakit hastaneye başvururlar. Tedavisinde farmakolojik ve nonfarmakolojik (psikofizyolojik) yöntemler kullanılmaktadır (6).

GTBA'da tedavi akut ve kronik olarak ikiye ayrılabilir. Akut tedavi baş ağrısı sırasında ağrıyı durdurmak veya şiddetini azaltmak için verilen tedavidir. Bu tedavilerde daha çok basit analjezikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) kullanılır. Bu ilaçlar tek başına ya da kombine olarak kafein, kodein ve anksiyolitikler ile birlikte de kullanılabilir. Akut tedavide verilecek ilaçlar hastaların eşlik eden kronik hastalıklarına, ağrılarının şiddetine, sıklığına ve şekline göre belirlenir. Bulantı kusmanın eşlik etmediği hastalarda analjezikler, NSAİİ ve kafeinle kombine edilmiş oral bileşikler kullanılabilir. Parasetamol, aspirin, ibuprofen ve naproksen sodyum gibi ilaçlar akut atak tedavisinde kullanılan ajanlardır (2).

Büyük Oksipital Sinir (GON) Blok'u birçok baş ağrısında türünde kullanılan bir tedavi yöntemidir. GON Blok'unun kullanılması 1940'lı yıllara dayanmaktadır. Son yıllarda uygulanmasında ve hakkında yapılan bilimsel araştırmalarda ise artış olmuştur. GON Blok işlemi, baş kısmında bulunan oksipital sinirlenin çevresine lokal anestezi madde verilerek yapılır. Fizyolojik olarak oksipital bölgenin her iki tarafında; biri büyük, bir tanesi de küçük olmak üzere iki adet oksipital sinir bulunur. Bu sinirler skalpteki sıcaklık, dokunma veya ağrı iletiminden ve kronik baş ağrısından sorumludur (2). GON Blok tedavisinde yapılan sinir blokajı neticesinde nöronlardan beyne gelen ağrı iletimi kesilir ve baş ağrısında azalma gözlenir. GON Bloğu daha çok kronik migrende olmak üzere küme tipi baş ağrısı, gerilim tipi baş ağrısı, oksipital nevraljide tedavi amaçlı kullanılır. GON Blok'da oksipital sinirler çevresine enjekte edilen lokal anestezi maddeler geri döndürülebilir şekilde sodyum kanallarını bloke eder, bu durum iletiminin yavaşlaması veya kesilmesi ile baş bölgesindeki ağrı uyarılarının santrale ulaşmasını engellemiş olur. Ek olarak GON Blok'u, sinir sisteminde ağrı oluşturan mekanizmalar üzerinde düzenleyici etki sağlamış olur (3).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Baş Ağrısı ve Tanımı

Ağrı; vücutta oluşan bazı maddelerin reseptörleri uyarması, dokulara giden kan akımının azalması veya doku hasarı sonucu ortaya çıkan nahoş bir duyu ve duygusal bir durumdur (7).

Baş ağrısı geçmişten günümüze kadar gelen sağlık sorunlarının başında yer almaktadır. Tüm medeniyetler boyunca baş ağrısı önemli bir sağlık sorunu olmuştur.

İnsanlar baş ağrısı problemi ile çeşitli polikliniklere başvurabiliyorlar. Bunların başında ise nöroloji ve acil servis poliklinikleri yer almaktadır. Baş ağrısının sebebi hayati bir sorun olabileceği gibi vücutta bozulan fizyolojik bir olayın veya mekanizmanın habercisi de olabilir (8).

Baş ağrısı primer ve sekonder baş ağrısı olarak sınıflandırılmıştır. Primer baş ağrısını ise 14 ana başlık altında sınıflandırılmıştır. Baş ağrısının altta yatan başka bir sebep varsa (kitle, santral sinir sistemi enfeksiyonu, serebrovasküler olay, glokom, sinüzit... gibi) sekonder baş ağrısı olarak adlandırılır. Fizik ve nörolojik muayene gibi yapılan incelemelerde bir patoloji saptanamıyorsa, altta yatan herhangi bir sistemik problem ya da travma bulunmuyorsa bu tip baş ağrılarına primer baş ağrısı denilmektedir. Primer baş ağrısı bir ekartasyon tanısıdır. Sekonder sebepler dışlandıktan sonra tanı konulur. Primer baş ağrısı tanısı ve tedavisi başta birinci basamak hekimleri olmak üzere tüm branş hekimlerinin yönetimini tam manasıyla benimsemesi gerektiği aşikar bir durumdur (8).

Baş ağrısı sebeplerinin büyük çoğunluğunu (%90) primer baş ağrıları oluşturmaktadır (8).

2.2. Baş Ağrısı Tarihçesi

Baş ağrısı çok uzun zamandan beri insanoğlunu rahatsız eden bir sağlık

sorunu olagelmiştir. Milattan önce 7000 (M.Ö. 7000) yılına ait baş ağrısı sebebi ile insan kafatasında delik açıldığını gösteren kanıtlara rastlanılmıştır. Bu konuda elde edilen en eski kaynak Sümerlere ait epik şiiridir (9)

M.Ö. 470-410 yıllarında Hipokrat gözde ışık çarpması şeklinde semptomları takip eden baş ve boyun kısmına yayılan bir ağrıdan bahsetmiştir. Hipokrat baş ağrısının egzersiz ile artabileceğine mide bulantısı ile bu baş ağrısı arasında bağlantı olduğuna ve kusma gerçekleşirse baş ağrısının nispeten azaltılabileceğine inanmıştır (10).

Milattan sonra (M.S.) 2. yüzyılda Aretaeus tek taraflı olan ve mide bulantısı eşlik ettiği bir ağrı tanımlayarak migreni tarif etmiştir. Migren terimi “hemicrania” kelimesinden Galen tarafından türetilmiştir (9, 11).

Migren tanı ve tedavisinden günümüze kadar birçok yöntem denenmiştir. 1888 yılında “Sinir Sistemi Hastalıkları Kılavuzu” yayınlanmış, kitabın yazarı olan William Gowers baş ağrısında kullanılan ilaçlara nitrogliserin karıştırılarak kullanılmasını önermiştir. Bu karışım “Gowers karışımı” olarak tarihe geçmiştir (10).

Oksipital sinir bloğu tarihte ilk olarak primer baş ağrısı alt türlerinden olan küme tipi baş ağrılarına 1989 yılında Bigo ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (12).

2.3. Baş Ağrısı Sınıflandırılması

Baş ağrısı toplumda çok sık karşılaşılan sağlık problemlerindendir. Primer baş ağrısı ve sekonder baş ağrısı olarak sınıflandırılması prognostik öneme sahiptir ve tedavi seçenekleri de değişiklik göstermektedir. Primer baş ağrısı başlı başına bir hastalık olmasının yanında sekonder baş ağrısı altta yatan başka bir hastalığın belirtisi olabilir (13).

Baş ağrısı sınıflamasının olmadığı senelerde, bir sınıflamanın olmaması hastaların farklı tanımlar ve tedaviler almasına sebep olmuştur (13).

1962 yılında Ad-Hoc Komitesi tarafından baş ağrısı ilk defa sınıflandırılmıştır (1).

Doğru ve etkin tedavi ancak doğru bir tanı sonrasında olur. Baş ağrısı tanı sürecinde ‘Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflaması’(ICHD-III) kullanılmaktadır. Migren, gerilim tipi baş ağrısı ve küme tipi baş ağrısı en sık primer baş ağrısı türleridir (14).

2004 yılında IHS ilk defa baş ağrısı sınıflamasını (International Classification of Headache Disorder I- ICHD-I, 2004) yayınlamıştır, 2013’te (ICHD-II) ve 2018’de (ICHD-III) bu sınıflamalar yenilenmiştir.

ICHD-III sınıflandırması aşağıda belirtilmiştir (ICHD-III, 2018):

A. Primer Baş ağrıları

1. Migren

1.1 Aurasız migren

1.2 Auralı migren

2. Gerilim-Tipi Baş Ağrısı (GTBA)

2.1 Seyrek epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

2.2 Sık epizodik gerilim-tipi baş ağrısı

2.3 Kronik gerilim-tipi baş ağrısı

2.4 Olası gerilim-tipi baş ağrısı

3. Trigeminal Otonomik Sefalaljiler (TOS)

3.1 Küme baş ağrısı

3.2 Paroksizmal hemikraniya

3.3 Kısa süreli tek taraflı nevraljiiform baş ağrısı atakları

3.4 Hemikraniya continua

4. Diğer Primer Baş Ağrısı Bozuklukları

B. Sekonder Baş Ağrıları

1. Kafa ve/veya boyun travmasına veya yaralanmasına bağlanan baş ağrısı
2. Kraniyal ve/veya servikal vasküler bozukluklara bağlanan baş ağrısı
3. Vasküler olmayan intrakraniyal bozukluğa bağlanan baş ağrısı
4. Madde kullanımı ya da çekilmesine bağlanan baş ağrısı
5. Enfeksiyona bağlanan baş ağrısı
6. Homeostaz bozukluğuna bağlanan baş ağrısı
7. Kraniyum, boyun, gözler, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ya da diğer fasiyal ya da kraniyal yapıların bozukluklarına bağlanan baş ağrısı ya da yüz ağrısı
8. Psikiyatrik bozukluklara bağlanan baş ağrısı
9. Kraniyal sinirlerin ağrılı lezyonları ve diğer yüz ağrıları
10. Diğer baş ağrısı bozukluklar

2.4. Migren Hastalığı

2.4.1. Migren Hastalığı Tanımı Ve Epidemiyolojisi

Migren kelimesi Yunanca “hemikrania” kelimesinden türetilmiştir (Galen yaklaşık M.S. 200). Migren, etiyolojisinde genetik ve çevresel faktörlerin yer aldığı, nörolojik, gastrointestinal ve otonomik değişikliklerin çeşitli birleşimlerin eşlik ettiği epizodik bir baş ağrısı bozukluğudur (15).

Migren tekrarlayan şekilde olabilen unilateral, zonklayıcı vasıfta olan baş ağrısıdır. Kadınlarda erkeklere oranla 3 kat daha fazla görünür. Kesin patolojisi bilinmemektedir. Migren ağrısı, tipine göre değişmekle birlikte tedavi edilmediği takdirde 4-72 saat sürebilmektedir (16). Migren, insanların yaşam kalitesini iş, aile ve sosyal etkinliklere katılma becerilerinde olumsuz yaratan, genel popülasyonun %12 ila %15'ini etkileyen yaygın bir hastalıktır (17). Aurasız migren tüm migren çeşitlerinin %75'ini oluşturur. Migren hastalarının en sık görülme yaşı ise 37-39 yaş

aralığıdır (18). Migren, ölümcül bir hastalık olmamakla birlikte, yaşam standardını olumsuz yönde etkileyebilmektedir (17). Migren toplumda iş gücü ve performans kayıplarına neden olan tekrarlayıcı bir sağlık sorunudur. Baş ağrısı tipleri içerisinde gerilim tipi baş ağrısından sonra görülen en sık baş ağrısı türüdür (19). Yapılan çalışmalara bakıldığında migren hastalığı dünya genelinde yaklaşık olarak 240 milyon kişiyi etkileyip, performans ve iş gücü kaybına yol açmaktadır. Ülkemizde migrenin görülme sıklığı %15-20 olarak bildirilmektedir (20).

2.4.2. Migren Hastalığı Patolojisi

Migreni açıklamak için tek bir nedenden bahsetmek mümkün değildir. Migren tanı tedavisindeki ilerlemelere rağmen şimdiye kadar açıklanan hiçbir kuram ve teori migren patofizyolojisini tam açıklayamamıştır (21). 17. yüzyılda Willis, migren patogenezinde vasküler sebepler olduğunu öne sürmüştü, fakat bu teori de nörolojik sebepleri tam anlamıyla dışlayamamış olup tartışmalar günümüze kadar süregelmiştir (15).

Migren baş ağrısının oluşumunda ağrıya, damarlardaki dilatasyonun sebep olduğu, migrendeki auranın ise damar yapılarındaki vasokonstriksiyon sonucu olduğu düşüncesi bir zamanlar popüler olmasına rağmen vasküler migren teorisi artık anlamlı kabul edilmemektedir (22).

Daha yakın zamanda yapılan çalışmalara göre migren ataklarının oluşma sebebinin santral sinir sisteminin aşırı uyarılması, uyarılabilirlik eşiğinin düşmesi ile alakalı olabileceği ve beyin sapındaki bazı yapıların bu sürece dahil olabileceği öne sürülmektedir. Bu kuramı destekleyen Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) ve fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme (fMRI) bulgularına rastlanmıştır (23). Raphe Çekirdekleri ve Locus Ceruleus beyinin kan akımının kontrol etmenin yanında kortikal uyarılmayı etkileyebilmekte ve endojen ağrı mekanizmalarını da kontrol etmektedir (24). Migren patofizyolojisinin temelini, Raphe Çekirdekleri ve Locus Ceruleus'un mekanizmasında rol oynadığı, beyin korteksinin aşırı uyarılabilirliği oluşturur. Magnezyum eksikliği, iyon kanal anomalileri ve

mitokondrial defektler beyin korteks aşırı duyarlılığını açıklayan önemli teorilerdendir (23).

Leao 1944'te, kortikal yayılım gösteren depresyon kuramında beyin korteks boyunca yayılım gösteren nöronal inhibisyon dalgalarının üzerinde durmuştur. Bu depresyon ve oligemi dalgası birliktelik gösterir ve görme alanı defekti oluşumuna denk gelir. Migrende görünen aurayı açıklayan en iyi kuram kortikal yayılım gösteren depresyon olsa da bu durum yalnız iskemi ile tam açıklanamamaktadır (25).

Büyük duyuşal nöronları, büyük serebral damarları, piamater, duramater ve büyük venöz yapıları inerve eden trigeminal ganglion ve üst servikal dorsal köklerden kaynaklanan psödopolar duyu nöronlarının migrene sebep olabileceği düşünülmüştür (26).

CGRP migren ağrısı oluşumunda önemli bir role sahiptir. Nörokinin A gibi vazoaktif nöropeptidlerin salınımı ile trigeminal stimülasyon oluşur. Bu nöropeptidlerin salınımı nörojenik inflamasyonda rol oynar (27). CGRP, trigeminal ganglionlarda üretilen serebral ve dural damarların güçlü bir vazodilatörü olan 37 amino asitli bir nöropeptiddir (27). CGRP, intrakraniyal damarlardan merkezi sinir sistemine trigeminovasküler ağrı geçişine ve nörojenik inflamasyonun vazodilatör bileşenine aracılık ediyor gibi görünmektedir. Trigeminal ganglion uyarılması CGRP salınımını uyarmaktadır. CGRP salınımı ise migren atağını indüklemektedir (27). Bir çalışmada migren atağı sırasında eksternal juguler venöz sistemden salınan CGRP düzeyinde artış gözlenmiştir (28). Başka bir çalışmada migrende kullanılan sumatriptanların, hastaların verilmesinin üzerine CGRP düzeylerinin normale döndüğünü göstermiştir (27, 28). Bu da sumatriptanların CGRP seviyesini azaltarak migren tedavisinde etkili olabileceği öne sürmektedir. Bu çalışmalar CGRP düzeyinin migren ile ilişkili olduğunu öne sürmektedir (28).

Nörojenik inflamasyonun migren ağrısının uzamasında ve şiddetlenmesinde önemli olduğu düşünülmektedir. Kronik migrenli hastaların beyin omurilik sıvısında vazoaktif nöropeptid seviyeleri yüksek bulunmuş olup, bu durum trigeminovasküler sistemin kronik aktivasyonunu düşündürür (27).

Duyarlılık, nöronların gelen uyarılara daha fazla yanıt verdiği süreci ifade eder. Nöronların uyarılma eşiği düşer, uyarıya verdiği yanıt şiddeti artar. Duyarlılığın artması sonucu spontan nöronal aktivite gelişebilir (29). Migrende öksürme, eğilme, ani baş hareketi gibi durumlarda ağrı şiddetinin artması, ağrıya karşı artan hassasiyet gibi klinik tablolardan, muhtemelen duyarlılığın artması sorumludur (29). Yapılan çalışmalarda migrenli hastalarda hareket işleme ve görsel zekâ alanlarında kortikal değişiklikler saptanmıştır (30).

Serotonin, migren patofizyolojisindeki etkisi tam bilinmemekle birlikte migren atak sırasında idrarda artan serotonin üriner metaboliti 5- Hidroksi İndol Asetik Asit'in (5-HİAA) atılımında artış olması migren fizyopatolojisinde serotoninin etkili olduğunu gösteren bir kanıttır (23).

Migrenin genetik kalıtsal bir etyolojisinin olduğu geçmiş zamanlardan bu güne kadar düşünülmektedir. Bu kuramı ikizler üzerinde yapılan çalışmalar desteklemektedir.

Sonuç olarak; migren atakların genetik yatkınlığın da etkili olduğu biyolojik, çevresel, psikolojik etkenlerin rol oynadığı düşük eşikli serebral uyarılabilirlik sebep olmaktadır.

Tüm bu karmaşık ve çözölememiş kuramlar sebebi ile migren patofizyolojisi açıklanmamış olsa da çalışmalar devam etmektedir.

2.4.3. Migren Hastalığının Kliniği

Migren ataklar şeklinde ortaya çıkar. Tipik migren ağrısı prodrom, aura, baş ağrısı ve postdrom olmak üzere dört kademedен oluşu (31).

Migren Prodromu: Migren hastalarının yaklaşık %77'sinde görölebilmektedir. Ataklarından genellikle 24 ila 48 saat önce ortaya çıkan duyuşal semptomlardan oluşur. En çok rastlanılan prodromal semptomlar artan esneme, öfori, depresyon, sinirlilik, yemede artış, konstipasyondur (31).

Migren Aurası: Migren hastalarının %25'i migren aurası diye bilinen migren prodromundan sonra bir veya daha fazla nörolojik semptomlar yaşarlar. Genellikle migren aurası migren atağında baş ağrısından önce meydana gelmektedir. Ama bazen aura fazı sırasında da baş ağrısı görülebilmektedir (31).

Migren aurasındaki pozitif semptomlar merkezi sinir sisteminin aktif deşarjını gösterir. Örneğin, şimşek çakması, parlak çizgiler nesneler şekiller gibi görsel, kulak çınlaması garip sesler gibi işitsel, yanma uyuşukluk ağrı gibi somosensöriyel veya ritmik hareket gibi motor bulgular olabilir. Migren aurası yavaş yavaş, 5 dakikadan fazla bir sürede, ortaya çıkar. Auranın daha ani ortaya çıkması santral sinir sisteminin iskemi bulgularını düşündürür (32).

Duyusal aura genellikle görsel aurayı takip edebilmektedir. Duyusal aura oldukça yaygındır, görsel aura olmadan da ortaya çıkabilmektedir. Duyusal aura genellikle yüzün yarısında veya bir ekstremitede karıncalanma uyuşma olarak başlayabilir. Bu karıncalanma uyuşukluk gibi semptomların yavaş yayılması ve görsel aurayı izlemesi iskemik hadiselerden ayırte dilmeside yardımcı olur. Görsel ve duyusal auraların yanı sıra daha az sıklıkta görünen konuşmada bozukluk görülebilmektedir. Konuşma bozukluğu hafif ifade güçlüğünden, disfajiye kadar uzanan bir aralığı kapsayabilmektedir. Motor aura ise vücudun tek tarafında motor kuvvetin zayıflamasıdır. Bu migren türü özel olarak sınıflandırılmış ve “Hemiplejik Migren” ismi verilmiştir (33).

Bazen baş ağrısı olmadan hastalar sadece aura atakları yaşayabilirler. Bu hastalarda baş ağrısı olmadan sadece aura olarak kendini gösterebilir. Bu durum baş ağrısız aura olup %4 oranında görülebilmektedir. Bu semptomlar ileri yaş hasta gruplarında iskemik olaylar ile karışmaktadır (32).

Migren Baş Ağrısı: Sıklıkla tek taraflı, zonklar tarzda, pulsatil bir ağrıdır. Ağrı şiddeti birkaç saat sonra arttığı için bulantı eşlik edebilmektedir. Migren atağı sırasında hastalara fotofobi ve fonofobi eşlik eder. Bu hastalar ışıktan etkilendikleri için karanlık ve sessiz ortamda daha rahat ederler. Tedavi görmeyen migren atakları

4 saat sürebileceği gibi günler boyunca da devam edebilir. Birçok atak uykuda azalır (31).

Migren Sonrası (Postdrom): Baş ağrısı atağı son bulduğunda bazen hasta ani hareket sonucu eski baş ağrısının olduğu yerde ağrıya sebep olabilir. Postdrom faz sırasında hastalar bitkin ve halsiz olurlar (31).

Migren Hastalarında Tetikleyici Ve Alevlendiren Faktörler: Stres menstrüasyon, görsel uyaran şiddeti, hava değişiklikleri, nitratlar, açlık gibi çevresel etmenler migren ağrısını tetikleyebilmektedir. Uyku düzeni bozukluğunda migren ağrısını tetikleyebilmektedir. Dış etmenlerden ve alışkanlıklardan olan sigara, kokular, çikolatanın da migren atağının tetiklenmesine sebep olduğu öne sürülmüştür (34).

Kutanöz allodini: Normalde deriye zarar vermeyecek ve çok ağrı oluşturmayacak bir uyarının ağrı olarak algılanmasıdır. Bu genellikle migrenin sebep olduğu sentizisyondan kaynaklanmaktadır. Örneğin saç taramak, kafa derisine dokunmak, tıraş olmak ağrı duyulmasına sebep olabilir. Kutanöz allodini sıklıkla migrene eşlik eder (29).

2.4.4. Migren Alt Tipleri

Migren aurasız migren, beyin sapı auralı migren, hemiplejik migren, retina migren, vestibüler migren, menstrüel migren, kronik migren olmak üzere ana başlıklara ayrılır.

Beyin sapı auralı migren: Daha önceden baziller tip migren olarak tanımlanıyordu. Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülür. En sık 7-20 yaş aralığında sıklığı artmaktadır. Aura olarak daha çok vertigo dizartri, kulak çınlaması, çift görme, ataksi, bilinç bulanıklığı görülebilir. Hastalarda bilinç bulanıklığı ile birlikte görülmesi tanıyı zorlaştırmaktadır. Bu yüzden beyin sapı auralı migrende bilinç azalmasına ek olarak başka bir beyin sapı semptomunun olması gerekmektedir (35).

Hemiplejik migren: Bu migren tipini diğerlerinden ayırt eden asıl önemli özellik motor zayıflığın varlığıdır. Bu migren tipinde görünen aurada tek taraflı motor güçsüzlüğe ek olarak görsel aura, parastezi, afazi, ateş, uyuşukluk, nöbet, parlak skotom gibi semptomalar içerebilir. Ailesel olabildiği gibi sporadik olarak da görülebilmektedir (36).

Retinal migren: Baş ağrısına eşlik eden, bir saatten az süren ve tekrarlayan tek göz skotomu veya görmede azlık ile birliktelik gösteren nadir bir durumdur (1). Retinal migrende nadirde olsa geri dönüşü olmayan görme kaybı olabilir (37).

Kronik migren: Ayda en az 8 gün veya 3 aylık süreçte ayda 15 gün veya daha fazla olan migren baş ağrısına denir. Kronik migrende gün içerisinde baş ağrısının şiddeti ve çeşidi değişkenlik gösterebilir (1).

Vestibüler migren: Kısaca migren semptomlarına baş dönmesi eşlik ediyorsa vestibüler migren denir. Bu hastalıkta özellikle Meniere Hastalığı gibi vertigo sebepleri dışlanmalıdır (1).

Menstrüel migren: Menstrüel başlangıç zamanına yakın ortaya çıkan migren tipi baş ağrısıdır. Genellikle zaman olarak menstrüel dönemin başlangıcından iki veya üç gün öncesini kapsar (1).

Migren hastalığı tanısı fizik muayene anamnez ile klinik olarak tanı konan bir hastalık olup, herhangi bir testi yoktur. Migren ve GTBA'nın benzerlik gösterirken, migreni ayırt eden en önemli özellik hareket ile şiddetlenmesi, fotofobi, fonofobi, bulantı eşlik etmesidir (38).

Migren İçin Tanı Kriterleri (1).

AURASIZ MİGREN
A) B'den D'ye kadar en az 5 kriter
B) 4 - 72 saat süren baş ağrısı atakları
C) Baş ağrısında özelliklerinden en az ikisi
Tek taraflı ağrı
Pulstatil ağrı
Orta veya şiddetli ağrı
Ağrının hareket ile şiddetlenmesi
D) Baş ağrısı sırasında aşağıdaki emptomlardan en az biri;
Mide bulantısı, kusma veya ikisi
Fotofobi ve fonofobi
E) Başka bir ICHD-3 tanı ile açıklanamayan
AURALI MİGREN
A) B ve C kriterlerinden en az ikisi
B) Aşağıdaki geri dönüşümlü aura semptomlarından biri veya daha fazlası:
Görsel, Duyusal, Konuşma, Motor, Beyin sapı, Retina
C) Aşağıdaki altı özellikten en az üçü:
Beş dakikadan uzun sürede yavaş yayılan en az bir aura
Arka arkaya iki veya daha fazla semptom
Her bir auranın 5 ila 60 dakışa sürmesi
En az bir tek taraflı aura
En az bir aura semptomunun olması
Auraya 60 dakika içinde baş ağrısının eşlik etmesi
D) Başka bir ICHD-3 tanı ile açıklanamayan

Migren hastalarının çoğunda santral görüntüleme gereksizdir. Amerikan Nöroloji Akademisi akut olmayan baş ağrısı olan aşağıdaki hastalarda beyin görüntülemenin düşünülmesini önermektedir (39).

- Nörolojik muayenesinde açıklanamayan anormal bir bulgusu olması

- Atipik baş ağrısı özellikleri, migren veya primer baş ağrısı ölçütlerini sağlamayan hastalarda
- Ani ve şiddetli başlangıçlı baş ağrısı olan, subaraknoid kanama şüphesi ve riski olan hastalarda santral görüntülemeye ihtiyaç vardır.

Aşağıdaki klinik durumlarda beyin görüntüleme gerekebilir (40).

- İlk veya en kötü baş ağrısı
- Baş ağrısı şiddet ve özelliğinde değişme
- Yeni ve açıklanamayan nörolojik semptom
- Hep aynı tarafta baş ağrısı
- Tedaviye yanıt vermeyen baş ağrısı
- 50 yaşından sonra yeni başlayan baş ağrıları
- Kanseri ve HIV enfeksiyonu olan hastalarda yeni başlayan baş ağrısı
- Ateş, boyun tutulması, papil ödem, bilinç bulanıklığı veya kişilik değişikliği olan hastalar.

Beyin görüntülemenin gerekli olduğu çoğu hastada bilgisayarlı tomografi (BT) yeterlidir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) posterior fossa lezyonlarında veya beyin omurilik sıvısı sızıntısından şüphelenildiğinde endikedir.

Migrende görülen aura ile geçici iskemik atak (TİA), nöbet, senkop ve vestibular hadiseler açısından ayırıcı tanı yapmamız gerekir. TİA ve migren semptomlarının ikisi de geri dönüşümlüdür ve her iki durumda da görüntülemelerde patolojiye rastlanmayabilir (41).

2.4.5. Migrende Akut Tedavi

Migrenin akut tedavisinde NSAİİ ve asetaminofen gibi basit analjeziklerden başlayıp lasmiditan, CGRP Antagonistleri, dihidroerdotaminelere kadar ilerler. İlaç kullanmayan hastalarda veya ilaç kullanmak istemeyen hastalarda noninvaziv nöromodülasyon kullanılabilir. Migren tedavisinde tedavi ne kadar erken başlanırsa başarı oranı o kadar fazladır (42).

NSAİİ ve triptanların tek başına kullanılmasındansa birlikte kullanılması daha etkili bulunmuştur (42).

Orta ve şiddetli bulantı kusmaların eşlik etmediği ataklarda hastalara oral triptanlar ve sumatriptan-naproksen ilaçlar kullanılır. Triptan alerjisi olan veya kullanılmasının kontraendike olduğu durumlarda ise CGRP antagonistleri veya lasmiditan verilebilir (42).

Kusma veya şiddetli bulantısı olan hastalarda ise antiemetik ilaç ve subkutan sumatriptan, nasal sumatriptan, parenteral dihidroergotamin kullanılabilir (42).

Status migrainosus'da (72 saatten fazla uzun süren ataklar) intravenöz tedavi yanında ketorolak ve dopamin reseptör blokörü verilebilir (41).

Şiddetli migren atakların birinci basamak opioid ilaçların kullanılması önerilmemesine rağmen Amerikan Birleşik Devletlerinde ve Kanada'da opioid kullanımı yaygın görülmektedir (42).

Migren hastalarında aspirin ve diğer NSAİİ en uygun yanıtı sahiptir (43). Triptanlar (serotonin 1b/1d agonistleri) vazoaaktif peptitlerin salınımını inhibe eder, vasokonstriksiyonu teşvik ederek ve beyin sapındaki ağrı yollarını bloke ederek migrenin akut tedavisinde kullanılır (43).

İlaç kontraendikasyonları olan veya ilaç kullanmayı tolere edemeyen hastalarda nöromodülasyon kullanılabilir. Nöromodülasyon, elektrik akımı ve manyetik alan ile merkezi sinir sisteminin uyarılması prensibini içeren tedavilerdir (44).

Oksipital sinir bloğu, sfenopalatin ganglion bloğu ve trigeminal sinir bloğu şiddetli ve uzun süreli migren ataklarında, tedaviye dirençli veya ilaç kontraendikasyonu olan hastalarda kullanılabilir (45).

Triptanların migrenli hastalarda kullanımı sırasında kardiovasküler olay riski açısından herhangi bir ilişki bulunmamıştır (46).

2.4.6. Migren Hastalığının Önleyici Tedavisi

Migren hastası için aşağıdaki endikasyonlar dahilinde önleyici tedavi başlanabilir (39).

- Sık ve uzun süren ağrılarda
- Uygun tedaviye rağmen yaşam kalitesini etkileyen sık migren ataklarında
- Akut tedavi kontrendikasyonlarında
- Akut tedavi başarısızlıklarında ve yan etkilerinde
- İlaç aşırı kullanımında
- Menstrüasyon migreninde

Önleyici tedavinin başlanmasını gerektirecek baş ağrısı ve sıklığı süresi için kesin bir sınırlama bulunmamakla birlikte ayda 4'den fazla veya 12 saatten uzun süren baş ağrıları olarak tanımlanabilir (47).

Migren hastalarında koruyucu tedavi olarak beta blokerlerden biri ile Amitriptilin veya Venlafaksin ilaçlarından biri başlanabilir. İlaç başlarken hastanın kronik hastalıkları ve komorbiditesine göre seçim yapılması önerilmektedir (47, 48).

2.5. Gerilim Tipi Baş Ağrısı

2.5.1. Gerilim Tipi Baş Ağrısının Tanımı Ve Epidemiyolojisi

GTBA genelde bilateral ve sıkıştırıcı tipte baş ağrısıdır. GTBA tüm toplumda en sık görülen ve en yaygın baş ağrısı tipi olmasına rağmen en az özellikli baş ağrısıdır. Bu yüzden baş ağrısı olan hastalarda atipik özellikler var ise gerilim tipi baş ağrısı olabileceği akıllarda bulundurulmalıdır. Toplumda görülme sıklığı %20-40 civarında olmasından dolayı yüksek derecede iş gücü kaybına sebep olmaktadır (49).

GTBA genelde şapka sıkar gibi basınç şeklinde, sıkıştırır tarzda bir ağrı tarif ederler. Ağrı her ne kadar da zonklayıcı vasıfta beklemesek de GTBA'da ağrı tipi değişim göstererek zonklayıcı tarzda da görülebilir (22).

Genellikle GTBA tek taraflı değildir, bilateralidir. Ama bu özellik de baş ağrısı tipi gibi değişkenlik gösterebilmektedir. Yerleşim yeri olarak GTBA ağrının yerleşimi frontal ve temporal de oksipital bölgeye oranla daha fazla olmaktadır. Nöronların duyarlılığının artmasından dolayı migrende olduğu gibi GTBA'da da kafa derisindeki hassasiyet artmıştır. Bu yüzden baş ağrısı geçtikten sonra günler süren bir kafa derisi hassasiyeti hastalar yaşayabilmektedir. GTBA baş hareketlerinden baş ağrısı şiddeti çoğunlukla bağımsızdır. Çoğu hastada ağrıya bulantı, kusma fotofobi ve fonofobi eşlik etmemektedir. Çevresel faktörler GTBA'nı migrende olduğu gibi tetikleyebilmektedir (50).

GTBA hastalarının yaş ile ilişkisi hakkında veriler çok sınırlıdır. Epizodik GTBA sıklığı 30-40 yaş arası pik yapmaktadır (49).

GTBA, baş ağrısı sebepleri içinde görülen en sık tip olmakla birlikte, bu hastaların çok az bir kısmı tıbbi yardım almaktadır. GTBA hastalarının çoğunda seyrek tip baş ağrısı ya da hafif baş ağrısı görülmektedir. Hatta bazı yazarlara göre seyrek görülen tip, tıbbi müdahale gerektirmeyen bir normal fenomen olarak ifade edilmektedir (5).

GTBA'nın üç ana tipi vardır;

- Ayda bir günden az veya yılda on iki günden az baş ağrısı atakları geçiriyorsa seyrek epizodik GTBA,
- Ayda bir ila on dört gün baş ağrısı atakları yaşıyorsa sık epizodik GTBA,
- Ayda on beş gün veya daha fazla baş ağrısı atakları yaşıyorsa kronik GTBA olarak sınıflandırılabilir.
- Kadınlarda erkeklere oranla daha sık epizodik ve kronik tip GTBA görülmektedir (51).

Bu sınıflandırma, altta yatan patofizyoloji, yaşam kalitesi üzerine etki ve tedavi prensipleri arasında ayrım sağlamaktadır (52).

Epizodik GTBA’da periferik ağrı mekanizmaları, kronik GTBA’da ise merkezi mekanizmalar daha sık rol oynamaktadır (52).

2.5.2. Gerilim Tipi Baş Ağrısının Patofizyolojisi

GTBA’nın patogenezi birçok etkene bağlıdır. Kesin bir mekanizma sorumlu tutulamamaktadır. Çevresel ve genetik faktörler GTBA hastalarının patogenezinde rol oynamaktadır. Çevresel faktörler, epizodik GTBA oluşmasını daha çok etkilerken, genetik faktörler ise kronik GTBA patogenezinde rol oynamaktadır (53, 54). GTBA’da ağrı sıklığı ve çeşitliliğindeki değişiklik yalnızca bireyler arasında değil aynı kişide zamana bağlı olarak da farklılık gösterebilir (54).

Merkezi sinir sisteminde ve periferik sinir sistemindeki ağrı yollarının duyarlılıklarının artması GTBA’nın patofizyolojisinde önemli role sahiptir (52, 55).

Epizodik GTBA’nın patofizyolojisinde kas yapılarının ağrı reseptörlerinin periferik aktivasyonu veya duyarlılığı önem taşır. Perikranial miyofasial dokulardan gelen uzun süreli ağrı uyarılarının merkezi sinir sisteminin ağrı yollarının duyarlılığını arttırarak epizodik GTBA’nın kronik GTBA’na dönüşümünden sorumlu olduğu düşünülmektedir (29, 53, 56).

Bu nedenle normalde ağrı oluşturmaya bilecek uyarılar duyarlılaşmadan dolayı ağrı olarak yorumlanabilmektedir. Periferik miyofasial yapılardan gelen sürekli uyarılar duyarlılaşmaya sebep olabilir. Supraspinal yapılara gelen uyarıların artması ile spinal dorsal boynuz ve trigeminal çekirdek seviyesinde ağrı iletiminin kolaylaşmasına ve inhibisyonunda azalmaya yol açarak perikranial kas aktivitesinde artışa sebep olabilmektedir (29).

Yapılan çalışmalarda Amitriptilin ve nitrik oksit sentaz inhibitörlerinin ağrı duyusu için merkezi duyarlılığı azalttığı ve baş ağrısının kronikleşmesini önlediği

gösterilmiştir. Düşük frekanslı elektriksel uyarıların da merkezi sinir sisteminin duyarlılığını azalttığı ve kronik GTBA hastalarının ağrısını azaltmada kullanılabileceği gösterilmiştir (55).

Kronik GTBA’da merkezi sinir sistemi ağrı duyarlılığı artarken, epizodik GTBA’ da normal görülmektedir (57).

GTBA’da ağrı reseptörlerinin duyarlılığının azalmasından dolayı reseptörlere gelen sinyaller yanlış yorumlanabilirler. Sürekli gelen uyarılar epizodik GTBA’nın kronik GTBA’na dönüşümüne sebep olabilir (57).

Nitrik oksitin reseptör duyarlılığını arttırdığı için GTBA’nın patofizyolojisinde önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Bu yüzden tedavi için nitrik oksit sentetaz inhibitörlerinin kullanılması üzerine çalışılmaktadır (58).

Kesin patofizyolojisi belirlenememekle birlikte epizodik GTBA’da miyojenik faktörler önemli rol oynamaktadır (55, 56). Baş ağrısı olmayan denekler ile epizodik GTBA olan denekler karşılaştırıldığında, epizodik GTBA olanlarda aktif tetik nokta sayısının arttığı, sinir gövdelerinde ağrı eşiğinin düştüğü gösterilmiştir (59). Artmış kas hassasiyeti GTBA’da ağrıya sebep olabilecek en tutarlı bulgudur (57). GTBA’da kas hassasiyeti ile ağrı yoğunluğu doğru orantı göstermektedir (53). Kas hassasiyetinin asıl kaynağı tam bilinmemekle birlikte çizgili kasları besleyen kan damarlarının çevresindeki nosiseptörler, tendon insersiyonları ve fasya ağrının kaynakları olarak öne çıkmaktadır (52).

Bir vaka kontrol çalışmasında kronik GTBA’da inflamatuvar mediatör olan interlökin-1 beta seviyesinin anlamlı şekilde arttığı bildirilmiştir. Bu verinin ek çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir de, kronik GTBA patolojisinin steril nörovasküler inflamasyonu içerdiği hipotezini desteklemektedir (27).

GTBA’na perikranial kasların sürekli kontraktürünün sebep olduğu düşüncesi günümüzde artık değerini kaybetmiştir.

İkizlerde yapılan çalışmalarda, monozigotik ve dizigotik ikiz çiftler arasındaki epizodik GTBA’da önemli bir fark bulunamaması genetik faktörlerin çok az olduğuna işaret etmektedir. Karmaşık segresyon analizi kullanan başka bir çalışmada kronik GTBA’nın çok faktörlü bir kalıtımının olduğu gösterir (60).

Bu çalışmalar da bize gösteriyor ki migren hastalığının aksine epizodik GTBA’da kalıtsal faktörler küçük rol oynamaktadır. Bunun yanı sıra kronik GTBA’da genetik faktörler daha ön plana çıkmaktadır.

2.5.3. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Klinik Özellikler

GTBA’nın tipik özelliği, hafif orta şiddette, bilateral, zonklar tarzda olmayan, sıkıştırıcı vasıflı olan baş ağrısıdır. GTBA yaşayan hastalar ağrıyı tarif etmekte zorlanırlar genelde; “sıkı şapka takmış gibi”, “birisi sıkıyormuş gibi” veya “başımda ağırlık var” şeklinde ifade ederler (51).

GTBA’da ağrı nadiren şiddetli ve tek taraflı olabilir. Danimarkada yapılan üç ayrı çalışmada %13’ünde şiddetli, %14-20’de pulsatil ve %10’da da tek taraflı ağrı saptanmıştır (51).

Perikranial kas hassasiyetinin artması GTBA’da en önemli anormal bulgudur (1). GTBA’da yapılan kan, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ve beyin omurilik sıvısı analizleri genellikle normal çıkmaktadır (1).

GTBA olan hastalarda perikranial miyofasial dokuların ağrı duyarlılıkları ve miyofasial tetik noktalarının sayısı artar (56).

Baş ve boyun ve omuzdaki kas hassasiyeti GTBA’da hem atakların sayısı hem de atakların şiddeti ile ilişkilidir. Bu yüzden bu hastalarda muayenede perikraniyal kas hassasiyeti muayenesi önemlidir. Palpasyon ile hassasiyet muayenesi, ikinci ve üçüncü parmakla sıkı bir baskı uygulayacak şekilde frontal, temporal, masseter, pterygoid ve trapezius kasları dahil olmak üzere perikranial kaslar üzerine küçük dairesel hareketler çizilerek uygulanır (1).

Kronik GTBA olan hastalarda trapezius kasından bakılan inflamatuvar mediatörleri ve metabolitleri normal saptanmıştır. Bu çalışma hassas kasların patolojisinde inflamasyonun rolü olmadığını göstermektedir (61).

GTBA'da da migren hastalığında olduğu gibi şikâyetler stres ve zihinsel gerginlik ile tetiklenebilmektedir (62).

Epizodik GTBA'da baş ve boyun hareketleri önemli bir tetikleyici iken, migrenli hastalarda gıdalar, koku ve açlık daha önemli bir yere sahiptir. Bir çalışmada on iki yıl boyunca sık epizodik GTBA olan hastalar takip edilmiş ve bu hastaların yıllar geçtikçe kas hassasiyetinin arttığı gösterilmiştir (63).

Migren ve GTBA her ikisi de çevresel faktörler ve yaşam tarzları ile ilişkilidir. Bu hastalıkları taşıyan bireylerde migren GTBA'nın atak sıklığını ve ağrı şiddetinin arttırabilir. GTBA'nın klinik özelliklerini karşılaştıran bir popülasyon çalışmasında; migreni olan ve olmayan GTBA'lı hastalar incelenmiştir. Bu çalışmalar ile GTBA ve migrennin bir yıllık prevalansı ve erkek/kadın oranları benzer olduğu, fakat migreni olan GTBA hastalarının, migreni olmayan GTBA hastalarına göre atak sıklığı ve süresi artmış bulunmuştur.(54, 62)

2.5.4. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Tanı Zorlukları

Yaşlı hastalarda yaşlanmaya bağlı olarak fizyolojik değişiklikler ve komorbiditelere bağlı olarak tanısal zorluklar ortaya çıkmaktadır. Yaşlı hastalarda ayrıca, çoklu ilaç kullanımına tedavi için seçilen, ilaçlar ve ağrı kesici ilaçlara karşı tolerans gelişmesin de zorluklar oluşturmaktadır (64).

Migren hastalarının migrene eşlik eden semptomlarla ilgili eksik anamnez, GTBA'da ağrının en yoğun olduğu zamanda baş ağrısının zonklayıcı ve pulstatil hissedilmesi, GTBA ve migren arasında tanı ayırımını zorlaştırmaktadır.(51) Baş ağrısı olan, fizik muayenesi normal ama çelişkili kanıtların olduğu GTBA hastalarında migren tanısı düşünülmelidir. Bu hipotez Epizodik baş ağrısı ile birinci

basamağa başvuran 1203 hastayı değerlendiren Landmark ve ark. ile de desteklenmektedir (65).

Bu çalışmada hastalar altı gün boyunca baş ağrısı şiddetini ve sıklığını günlüklerine kaydetmişler ve 1988 uluslararası baş ağrısı bozuklukları sınıflaması (ICHD) kriterlerine göre sınıflara ayrıldı. Bu sınıflamaya göre hastaların %94'ü migren tanımına uyarken %3'ü ICHD kriterlerine göre GTBA'na sahipti (1, 65).

GTBA'da semptomlar silik olduğunda veya ağrılarına fotofobi veya fonofobi eşlik ettiğinde tanısız olarak zorluklar yaşanabilmektedir. Baş ağrısı günlükleri kontrol edildiğinde ilk başta GTBA tanısı konulan hastaların %32'sine migren veya olası migren tanısı konulmuştur (66).

Migren olarak yeniden sınıflandırılan hasta grubunda triptanlara yanıt alınırken, epizodik GTBA'sı migren kriterlerini karşılamayan hastalar plasebo yanıt alındı (66) Sonuç olarak bu çalışma tam GTBA kriterlerini karşılamayan hastaların migren veya olası migren hastası olma olasılığının daha fazla olduğunu destekler.

Epizodik GTBA hastalarını aurasız migrenden ayırt etmek zor olabilir. Bu gibi durumlarda migren ve alt tiplerinin olma olasılığı GTBA ve GTBA alt tipleri olma olasılığından daha fazladır (1).

Kronik GTBA ayrımı, epizodik GTBA olan hastalara göre daha kolaydır. Kronik GTBA'nı, uzun süreli olan diğer birincil baş ağrılarından ve nadiren sekonder baş ağrılarından ayırt etmek gerekir.

- Ayda sekiz veya daha fazla gün migren baş ağrısı veya migrene özgü ilaç (örneğin; Ergotamin) kullanımı varsa tanı kronik migrendir (1).
- Ayda sekiz günden az migren baş ağrısı veya migrene özgü ilaç kullanımı varsa tanı epizodik migren ilişkili kronik GTBA'dır (1).
- Tüm baş ağrısı günlükleri kronik GTBA kriterlerini sağlıyorsa tanı kronik GTBA'dır (1).

Sekonder baş ağrıları hem epizodik hem de kronik GTBA için tanı zorluğu oluşturur (1).

Beyin tümörleri genellikle GTBA'nı taklit edebilirler. Bu hasta grubu tüm baş ağrısı olan hastaların küçük bir kısmını oluşturur fakat bu hasta grubunu tanımak oldukça önemlidir. Beyin tümörlerine bağlı baş ağrısının özellikleri tipik değildir. Tümörün boyutuna, yerine göre klinik değişiklik gösterebilmektedir (67).

Sinüzit baş ağrısı, çoğunlukla klinisyenler tarafından teşhis konulur, ancak akut veya kronik sinüzit ile tekrarlayan başvuran hastaların birçoğunda migren veya daha az sıklıkta GTBA teşhisi konulmuştur. Ateş veya pürülan burun akıntısı olmadan sinüs bölgesinde ağrının olması sinüzite bağlı baş ağrısı tanısı koydurmazken, spontan düşük hacimli beyin omurilik sıvısı sendromları, kronik menenjit ve diğerleri GTBA'na benzeyen ağrılar oluşturabilir (68).

2.5.5. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Tedavi

GTBA'da çoğu zaman reçetesiz satılan ilaçlar ile hastalar kendisi tedavi olarak baş ağrısı için çözüm yolu ararlar. İlaç gerektiren GTBA'da birinci basamak sağlık hizmetleri yönetimini sağlayabilir (69).

Migrenli hastalarda, semptomatik tedavi baş ağrısından hemen sonra verildiğinde daha etkilidir. Bu bilgilerden yola çıkılarak GTBA'da da ne kadar erken tedavi verilirse o kadar fayda sağladığı düşünülmektedir (42).

Epizodik GTBA'da aspirini değerlendiren post hoc analizine göre tedavi öncesi baş ağrısı ile aspirin tedavisi arasında başarı veya başarısızlık yönünden ilişki bulunamamıştır (70).

Akut tedavide maksimum ilaç dozu ile başlamak tekrarlayan dozları sınırlandırır. Basit analjeziklerle muhtemelen bir doz aralığı eğrisi mevcut olmasına rağmen, bu prensibi destekleyecek kesin bir kanıt yoktur. tedavinin kişiselleştirilmelidir. Bazı hastalarda düşük doz analjezikler ile rahatlama

sağlanabilir. Bu gibi durumlarda, nöksler sık ise daha yüksek doz analjezikler denenebilir ancak yüksek dozların nöksü önleyeceği kesin değildir (69).

Analjeziklerin etkinliği, artan baş ağrısı sıklığı ile azalma gösterir. Kronik GTBA sıklıkla komorbidite, stres, anksiyete ve depresyon ile alakalıdır. Bu tip baş ağrılarına sahip hastalar basit analjezikler ile çok az fayda görürler (51).

Tedavi uygulanırken önemli hedeflerden biride aşırı ilaç kullanımı önlemektir. Bu sebepten dolayı GTBA'nın yönetiminde en uygun seçenek akut tedavinin sınırlandırılmasıdır. Triptan veya reçetesiz satılan kombinasyon analjeziklerin kullanımı ortalama olarak dokuz gün veya daha az olarak, butalbital içeren analjeziklerin kullanımı ayda üç veya daha az olarak kısıtlanırken NSAİİ kullanımı da sınırsız olamamalıdır (71). Genel olarak birincil baş ağrısının tedavisinde Opioid ve/veya Butalbital kullanımından kaçınmak en iyisidir (72).

Baş ağrısı sıklığında veya ağrı şeklinde artış gösteren GTBA hastalarında, uzun süreli baş ağrıları olan hastalarda önleyici tedavi önerilir. Hastaların stres ve duygusal faktörlerin kötüleştiği veya kötüleşmesini beklediği durumlarda profilaktik tedavi talepleri hasta ile beraber görüşülerek karar verilmelidir.

Çalışmalara bakıldığında saf epizodik GTBA hastaları için nonsteroid antiinflatuar ilaçlar veya aspirin gibi basit analjeziklerle tedavi önerilir. Asetaminofen, aspirin ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlara göre daha az etkilidir. Akut GTBA için tek doz ibuprofen (200 veya 400 mg), naproksen sodyumdan daha az yan etkiye sahip olduğu iddia edilmiştir (73).

Bu tedavilere cevap alınamayan hastalarda Diklofenak (25 ila 100 mg) alternatif olarak kullanılabilir. NSAİİ veya aspirini tolere edemeyen hastalar asetaminofen (parasetamol 1000 mg) kullanılabilir. Gebelikte başlangıç tedavisi olarak asetaminofen tercih edilir (74).

Akut GTBA tedavisinin klinik pratikteki etkinliğini değerlendirmek için geçerli kriterler henüz tam açıklanamamıştır, fakat migren tedavisi için kriterler

mevcuttur. GTBA’da tedavinin etkinliğini ve başarısını değerlendirmek için migren kriterleri kullanılabilir.

Akut baş ağrısı tedavisinde hedefler şunlardır;

- Tedaviden sonra en fazla 2-4 saat içerisinde hastanın ağrısız ve normal şekilde hayatına devam edebilmesi
- Baş ağrısı nükslerinin önlenmesi
- Hasta günlük planını yapabilmesi

Bu kriterlerden iki veya daha fazlasını sürekli olarak karşılanmaz ise tedavi etkisiz olarak kabul edilmektedir GTBA hastalarında tedaviye yanıtız durumlarında aklımıza birkaç olası sebep gelmesi gerekir. (75):

- Düşük ihtimal olarak tanımız doğrudur ama sekonder baş ağrısı sebebi eşlik ediyor olabilir (Örneğin beyin tümörü gibi).
- Daha olası durum ise hastanın yetersiz veya eksik anamnezinden kaynaklanan veya hekimin aurasız migreni tanıyamamasından kaynaklanan hatalı teşhistir.
- Diğer bir sebep de hastanın epizodik GTBA tanısı doğru olmakla birlikte, tedaviye daha az yanıt veren kronik GTBA’da hastanın sahip olmasıdır.

Baş ağrısının teşhisinin doğru olmasına rağmen, yanlış ilaç ve doz seçiminden kaynaklanan tedavi başarısızlıkları için aşağıdaki önlemler alınabilir;

- Seçilen ilk ilaç uygun değil veya doz uygun değil ise en kısa sürede uygun ilaç ve dozuna geçilmelidir.
- GTBA için uygun ilacın maksimum tolere edilen dozu ağrısı başladıktan sonra en erken zamanda verilmelidir
- Eğer yukarıdakilerin hiçbirisi geçerli değil ise GTBA için koruyucu tedavisi eklenebilir veya tedavi değiştirilebilir.

Basit Analjezikler

Yapılan çalışmalarda;

- Aspirin,
- Parasetamol
- İbuprofen
- Ketoprofen
- Naproksen

Ajanlarından bir veya ikisinin kullanımı akut GTBA da fayda sağladığı gösterilmiştir (76, 77).

Randomize kontrollü çalışmaların sistematik incelemeleri, asetaminofen 1000 mg, ibuprofen 400 mg ve Ketoprofen 25 mg'ın, kullanılan tedavilerin baş ağrısında plasebodan daha etkili sonuçları olduğu gösterilmiştir.

Basit analjeziklerin ve NSAİİ epizodik GTBA için az da olsa faydalı olduğu gösterilmiştir (78). NSAİİ, akut GTBA tedavisinin temel dayanağı olmasının yanında butabital, asetamonifen ve kodein gibi yaygın kullanılan analjeziklere oranla aşırı ilaç kullanımına yol açma olasılıkları daha düşüktür. Klinik çalışmalara bakıldığında GTBA için NSAİİ'nin, asetamonifen ile benzer etkilere sahip olduğu gösterilmiştir (76, 77).

NSAİİ arasında İbuprofen, Ketoprofen ve Naproksen en çok kullanılanlardır. NSAİİ'a göre GTBA'da kullanılan ibuprofenin kısa vadeli yan etkisinin daha az olduğu sonucuna varılmıştır (15, 77).

GTBA çalışmalarında Diklofenak (12.5mg ve 25mg) kullanımı azdır. Yapılan çalışmalarda Diklofenak verilen hastaların plasebo verilen hastalara oranla daha etkili sonuçlar ortaya çıktığı bulunmuştur. Fakat hiçbir çalışmada 50-100 mg gibi yüksek dozlarda GTBA'da kullanımı hakkında bilgi bulunmamaktadır (76).

Asetamonifen ve NSAİİ karşılaştırıldığında GTBA hastalarında NSAİİ'lar hastalarda daha etkili bulunmuştur (79).

Asetamonifen (parasetamol), hakkında birçok çalışma vardır ve bazı uzmanlar tarafından birinci basamak tedavi olarak önerilmektedir. Asetamonifen 1000 mg, çoğu denemede plaseboda daha etkili bulunmasına rağmen daha düşük dozlarda asetamonifen plaseboda üstün bulunmamıştır. Aspirinin ise 500-1000 mg dozlarında plaseboda daha etkili olduğu gösterilmiştir (76, 79).

Bazı uzmanlar tarafından aspirin GTBA için birinci basamak tedavi olarak görülmektedir, ancak aspirini diğer analjeziklerle karşılaştıran az sayıda çalışma vardır (70).

GTBA'nı tedavi etmek için triptan, kas gevşeticiler, tetik nokta enjeksiyonları ve farmakolojik olmayan tedavilerin çeşitli kombinasyonları kullanılmıştır. Bu kombinasyonlar içinde en iyi kanıtlanmış yanıt , kafein ile analjeziklerin kombinasyonlarından oluşan tedavilerdir (80).

Orta ve şiddetli GTBA hastalarında tedavi seçenekleri arasında parenteral klorpromazin, metoklopramid, metoklopramid ve difenhidramin kombinasyonu veya kas içi ketorolak yer almaktadır (81).

Kafein (130 mg) ile basit analjeziklerin kombinasyonları, epizodik GTBA tedavisinde tek başına basit analjezik kullanımlarından daha etkilidir (81).

1000 mg aspirin ve 64 mg kafein kombinasyonunun GTBA'da ağrının giderilmesinde tek başına 1000 mg asetaminofenden daha etkili olduğunu bildirdi (79).

Daha sonra gerçekleştirilen çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmada ise, 200 mg kafein ile kombine 400 mg ibuprofen, tek başına ibuprofen 400 mg, tek başına kafein 200 mg veya plasebo tedavisine göre istatistiksel olarak üstün

bulunmuştur (80). İlk bir buçuk saatte, tek başına kafeinin, tek başında ibuprofen kadar etkili olduğu gösterilmiştir.

Yapılan bir çalışmada, epizodik GTBA tedavisinde 500 mg aspirin, 500 mg asetaminofen ve 130 mg kafein kombinasyonu, tek başına 1000 mg asetaminofen ve plaseboda daha etkili bulunmuştur. Ayrıca, 1000 mg asetaminofen ve 130 mg kafein kombinasyonunun tek başına asetaminofen veya plaseboda daha üstün olduğunu iddia edilmektedir. Fakat kombinasyon ajanlarının tek başına asetaminofenden daha fazla yan etkisi olduğu gösterilmiştir. (73).

Epizodik GTBA veya migren hastası olan 1743 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, aspirin (500 mg), asetaminofen (400 mg), kafein (100 mg) kombinasyonu, kafeinsiz kombinasyondan daha üstün bulunmuştur Nonsteroid antiinflatuar ve asetaminofen gibi basit analjeziklerle monoterapiye yetersiz yanıt veren hastalarda basit analjeziklerle birlikte 130 mg kafein kullanımını önerilir. Örneğin 250 mg asetaminofen, 250 mg aspirin ve 65 mg kafein karışımı tek bir doz olarak makul bir seçenek olabilir (82).

Bazı özel durumlar dışında butalbitalinin GTBA için başlangıç tedavisi olarak kullanılması önerilmemektedir. Bazı uzmanlar orta şiddette GTBA için butalbitalin ve Opioidlerin kombinasyonlarını tavsiye etmektedir (76).Kodein ile kombine analjeziklerin etkinliğini inceleyen yeterli veri bulunmamaktadır.

Opioidler ve barbitüratlar gibi psikotropik etkileri olan ilaçlar, epizodik GTBA'nın kronik GTBA'na dönüşmesine veya ilaç aşırı kullanımına bağlı baş ağrısına neden olabilmektedir. Ayrıca bu ajanlara karşı tolerans, bağımlılık ve toksisite geliştirme olasılığı vardır (83).Bu yüzden daha iyi seçenek şansımız olduğunda GTBA'da barbiturat ve opioidlerden kaçınılmalıdır. NSAİİ'nin kontraendike olduğu veya kafeinli basit analjeziklerin yeterli olmadığı GTBA'da Butalbital kullanımı düşünülebilir. Butalbital ve asetaminofen kombinasyon ajanları, mide ülserleri veya şiddetli böbrek yetmezliğine yol açabileceği nedeniyle diğer analjeziklerin kontraendike olduğu durumlarda kullanılabilir.(84).

Akut GTBA tedavisinde parenteral ajanların hakkında kısıtlı sayıda çalışma vardır. GTBA hastalarında parenteral ilaçların plaseboda daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır (81).

Bazı çalışmalarda migrenli hastada oluşabilecek GTBA’da Triptanların faydalı olduğu gösterilmiştir. Bu sonuca göre Triptanların faydası muhtemel migrenli hastadakine benzer mekanizma ile GTBA’da etki göstermiştir. GTBA’da triptanların faydası hakkında veriler sınırlıdır. Küçük bir çalışmada subkutan olarak verilen 2 mg subkutan sumatriptanın saf GTBA’na orta düzeyde rahatlatıldığı sonucuna varılmıştır (66).

GTBA için 2010’da yayınlanan Avrupa kılavuzlarında triptanların anlamlı bir klinik rahatlama sağlamadığı için tavsiye edilmeyeceği sonucuna varmıştır. Kas gevşeticiler için yeterli çalışma bulunmamakla birlikte alışkanlık riski taşıdığı için tedavide önerilmez (76).

Farmakolojik olmayan tedavi, GTBA’lı hastalar tarafından çok sık kullanılan bir tedavi şeklidir. Isı, buz, masaj ve dinlenme GTBA’da kullanılan farmakolojik olmayan tedavilerden bazılarıdır (85).

2.5.6. Gerilim Tipi Baş Ağrısında Koruyucu Tedavi

GTBA’nın hem epizodik tipinde hem de kronik tipinde baş ağrısı uzun süreli, şiddetli ve ciddi şekilde yaşamsal faaliyetleri etkiliyorsa profilaktik tedavi verilebilir (39, 76).

GTBA’da migrende olduğu gibi;

- Atak sıklığının süresini ve şiddetini azaltmak,
- Akut atakların tedavisine yanıtı iyileştirmek,
- İş gücü kaybını azaltmak ve yaşamsal kaliteyi arttırmak, hedeflenmektedir (48).

Değişik profilaktik tedaviler seçilirken hasta beklentileri ve tercihleri dikkate alınmalıdır. Ayrıca hastaya tedavinin faydaları, tedavi süresi ve olası yan etkiler hakkında bilgi verilmelidir (48).

Profilaktik tedavi kişiye özel olmalıdır. Atak sıklığı fazla olan GTBA'nın tedavisi zor olabilir, ancak genellikle farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavilerin kombinasyonu ile daha iyi bir tedavi sonucu elde edilebilir.

GTBA ile başvuran birçok hasta ilaç tedavisi ile düzelebilen semptomlara sahiptir. Ayrıca GTBA olan tüm hastalarda ilaç dışı tedavi düşünülmelidir (76)

Davranışsal tedaviler;

- İlaçsız tedavi tercih edenler,
- Farmakolojik tedavilere yetersiz veya zayıf yanıt veren hastalar,
- Hamile olan, hamilelik planlayan veya emziren hastalarda,
- Aşırı analjezik veya ilaç kullanımı olan, hastalarda uygun olabilir (86).

GTBA'nın profilaktik tedavisi için birçok farmakolojik tedavi sunulmuştur. Amitriptilin gibi trisiklik antidepresanlar bunlar arasında en güçlüsü kabul edilmektedir ama yeterli kanıt bulunmamaktadır. Mirtazapin ve venlafaksin gibi antidepresanlar, topiramet ve gabapentin gibi antikonvülsanlar ve tizanidin gibi kas gevşeticiler profilaktik tedavide kullanılabilecek diğer ilaçlar arasındadır (77).

Trisiklik antidepresanların etki mekanizması etkisinin serotonin ve noradrenalin geri alım inhibitörleri üzerinden olduğu düşünülmektedir. Seçici serotonin geri alım inhibitörlerinin (SSRI) norepinefrin geri alımını inhibe etmesi ve n-metil-D aspartat (NMDA) reseptörlerini antagonize etmesinden dolayı, trisikliklerin analjeik etkisine katkıda bulunacağı düşünülmektedir (57).

Amitriptilin, perikraniyal kas duyarlılığını azaltarak merkezi sinir sisteminin duyarlılığının inhibisyonuna yol açar (52).

Sık epizodik GTBA veya kronik GTBA'sı olan hastalarda Amitriptilin kullanımını önerilmektedir. Avrupa Nörolojik Dernekler Federasyonu'nun 2010 yılındaki kılavuzuna göre, Amitriptilin kronik GTBA olan hastalarda anlamlı bir profilaktik etkiye sahip olduğu gösterilmiştir (76).

GTBA hastalarında ilaç tedavisi başlanırken şu hususlara dikkat edilmesi gerekir;

- İlaça en düşük dozda başlanır ve terapötik iyileşme sağlanana kadar ilacın maksimum dozu aşılmamak kaydı ile ilaç dozajı artırılır
- Profilaktik tedavi uygulamaya başladıktan, ilacın süresi ve dozu ayarlama yapıldıktan sonra 4-6 haftalık tedaviyi takiben etkileri başlar.
- Analjezik ilaçlarının aşırı kullanımından kaçınılmalıdır.
- Günlük baş ağrısı sıklığı, şiddetini ve tedavi etkinliğini değerlendirebilmek için ağrı günlüğü tutulmalıdır.
- Tedaviden fayda görüldüğünde tedaviye en az 3-6 ay devam edilmelidir. Daha sonra ilaç yavaş yavaş kesilmelidir (87).

Yukarıdaki ilkeler göz önüne alınarak Amitriptilin'e gece 10-12,5 mg dozunda başlayabiliriz. Baş ağrısında iyileşme sağlanana kadar ilacın maksimum dozuna kadar 10-12,5 mg'lık doz artırımları ile 100-125 mg maksimum dozuna kadar çıkabilir (76).

Bazı klinisyenlerin uygulama şekline göre her gece 25 mg'dan Amitriptilin başlanması ve haftalık 25 mg'lık artışlar ile doğru dozu aramak şeklinde bir uygulamada yapılmaktadır. Fakat bu uygulamada artan yan etkiler sebebi ile önerilmemektedir. Amitriptilin tolere edilemiyorsa, nortriptilin ve protriptilin alternatif trisiklikler olarak kabul edilebilir (87).

Amitriptilin, nortriptiline göre daha sakinleştiricidir. Bu nedenle anksiyete ve panik bozukluğu olan hastalarda protriptilin dikkatli kullanılmalıdır. Amitriptilin ve nortriptilin kilo alımına sebep olurken pretriptilin kilo kaybına sebep olabilmektedir. Nortriptilin kapsül formunda bulunur ve 10-25 mg'lık başlanır ve haftalık olarak

arttırılabilir. Protriptilin genellikle her sabah 5 mg ile başlanır ve her hafta 5 mg'lık artışla günlük 20 mg doza kadar çıkılabilir (88).

Trisiklik ilaçlar, artmış kardiyak iletim anomalilerine ve aritmilere sebep olabilir. Bu yüzden kardiyak hastalığı olanlarda trisiklik ilaç başlanırken dikkatli sorgulanmalıdır. Bu ilaçlar başlanırken 40 yaş üstü hastalarda bir elektrokardiyogram görülmesi önerilmektedir. 40 yaşından küçük hastalarda anamneze göre ilaç başlanabilir. Trisiklik antidepressan başlanan hastalarda başlangıç elektrokardiyogramında patoloji yoksa ilaç kullanım sırasında elektrokardiyogram takibine gerek yoktur (89).

Mirtazapin ve venlafaksin depresyonu olmayan hastalar da kronik GTBA hastalarının tedavisinde kullanılabilir. 2010 Avrupa kılavuzları, Mirtazapin ve Venlafaksini, kronik GTBA'nın profilaktik tedavisi için ikinci seçenek ilaçlar olarak kabul etmektedir (76). Yapılan çalışmalarda seçici SSRI, depresyonu olmayan hastalarda GTBA tedavisinde faydalı görülmemiştir (87).

Çok fazla çalışma olmamasına rağmen topiramit ve gabapentinin kronik GTBA hastalarına faydalı olabileceği düşünülmektedir. GTBA'da gabapentinin doğrudan faydası olduğu kanıtlanmamıştır. GTBA'sı olan 51 hastada yapılan çalışmada Topiramit günde 25 mg verilmiş, daha sonra ilaç 100 mg yükseltilmiştir. Üç aylık tedavi sonrasında baş ağrısında önemli derecede azalma saptanmıştır (90).

GTBA profilaksisi için bir kas gevşetici ve spastisite çözücü olan tizanidinin etkinliğine ilişkin sınırlı ve çelişkili veriler vardır (91).

Tetik nokta enjeksiyonları hakkında yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yapılan küçük randomize çalışmalarda, lidokain enjeksiyonlarının baş ağrısı sıklığını ve dolayısıyla sık epizodik veya kronik GTBA olan hastalarda ilaç kullanımını azaltabileceği önesürülmektedir (92).

2012'de yapılan bir meta-analiz çalışmasında, kronik GTBA'lı hastalara Botulinum Tosin Tip A uygulanmıştır. Hastalarda baş ağrılarında azalma

göalemlenmemiştir. Bu veriler göz önüne alındığında GTBA olan hastalarda Botulinum Toksin enjeksiyonlarının kullanımı fayda sağlamamaktadır (93).

Davranışsal tedavilerin amacı, özellikle GTBA’da baş ağrısı tetikleyicilerini belirleyip etkisiz hale getirmek ve istemiz bilinçaltı süreçleri kontrol etmektir (85).

Baş ağrısında kullanılan davranışsal tedaviler şunlardır;

- Uyku, egzersiz ve yemeklerin düzenlenmesi
- Bilişsel davranışçı terapi
- Gevşeme
- Biyolojik geri bildirim

Baş ağrısını tetikleyen veya alevlendiren nedenlerin belirlenmesi baş ağrısı ve tedavisinde başarı için önemli rol oynar. Stres ve zihinsel gerginlik GTBA için en sık tanımlanan tetikleyici sebeplerdendir (51).

Bilinen baş ağrısı tetikleyicilerinin hemen hemen hepsinde önemli bir davranışsal bileşen bulunduğundan dolayı davranışsal terapiler, bu tetikleyicilerle baş etme ve/veya hafifletme için faydalı olduğu gösterilmiştir (86).

GTBA için farmakolojik olmayan tedaviler arasında ısı, buz, akupunktur, manuel terapiler ve dinlenme yer almaktadır.

2.6. Küme Tipi Baş Ağrısı

2.6.1. Küme Tipi Baş Ağrısı Tanımı ve Epidemiyolojisi

Küme tipi baş ağrıları, aynı taraflı otonomik semptomların eşlik ettiği tek taraflı baş ağrısı ile karakterize bir trigeminal otonomik sefaljilerdir (1).

Küme tipi baş ağrısı, paroksizmal hemikrania, kısa süreli tek taraflı baş ağrısı atakları ile seyreden trigeminal otonomik sefaljilerin en sık görünen çeşididir (1).

Küme tipi baş ağrısı daha fazla erkeklerde görünür ve prevalansı %1 azdır (94). Daha çok 20-40 yaş arasında görünür, okul çağındaki çocuklar ve 80 yaş üzeri kişilerde de görüldüğü bildirilmiştir (94). Küme tipi baş ağrısına sahip hastaların, en azından bazı aile bireylerinde de benzer semptomların olması genetik yatkınlığa sahip olduğunu işaret eder (95). Epidemiyolojik çalışmalar, küme baş ağrısı olan hastaların yüzde %5-20' de ailede küme baş ağrısı öyküsü olduğunu bildirmiştir. Genel topluma bakıldığında, birinci derece akrabalar için küme tipi baş ağrısı oranı 14-39 kat iken ikinci derece akrabalarda bu oran 2-8 kat arttığı gösterilmiştir (94). Genetik incelemede, küme tipi baş ağrısı ile çoklu gen bölgelerinin sorumlu olduğu tanımlanmıştır (95).

Küme tipi baş ağrısı yaşayan hastaların %88'i aynı zamanda kronik sigara kullanıcısı olduğu gösterilmiştir. Tütün dumanına maruziyet, muhtemelen küme tipi baş ağrısı için risk faktörlerinden biridir (96).

Bazı çalışmalarda kafa travmasından sonra küme tipi baş ağrısı insidansın arttığı gösterilmiştir (97).

2.6.2. Küme Tipi Baş Ağrısı Patolojisi

Küme tipi baş ağrısının patofizyolojisi karmaşıktır ve tam olarak aydınlatılamamıştır. En yaygın olarak kabul edilen teori, trigeminal-hipotalamik yol ile trigeminal-otonom refleksin ikincil aktivasyonu sonucu oluştuğudur (98).

Diğer bir teori ise vasküler teoridir. Bu teoriye göre internal karotid arter boyunca çapraz giden trigeminal c liflerine ve sempatik liflere zarar veren venöz çıkışın tıkanması nedeniyle kavernöz sinüs duvarında ve içerisi de ki inflamasyonun sebep olduğu iddia edilmektedir (99).

Posterior hipotalamik bölge trigeminal otonomik sefaljilerin patogeneğinde önemli rol oynamaktadır (98).

2.6.3. Küme Tipi Baş Ağrısının Kliniği

Küme tipi baş ağrısı şiddetli, keskin ve bıçaklayıcı özelliktedir. Hastalar ağrı atağı sırasında huzursuzdurlar ve genellikle gezinmeyi veya ileri geri şekilde oturduğu yerde hareket etmeyi tercih ederler. Semptomlar daha sık periorbital veya temporal bölgede başlar. Küme tipi baş ağrıları kesinlikle tek taraflı olup semptomlar atak sırasında başın neredeyse hep aynı tarafında kalır. Sadeceküme tipi baş ağrılarının % 15'inde semptomlar diğer tarafa geçebilir (100).Atak süresi 15 dakikadan üç saate kadar çıkabilirken, atak sıklığı günde 1 defadan sekiz defaya kadar olabilir (101).

Küme tipi baş ağrısı yaşam kalitesini bozabilir ve psikiyatrik hastalıklarla zemin hazırlayabilir. Bu hastalarda yaşam boyu depresyon riski %44 rapor edilmiştir. Küme baş ağrısı olan 175 hastadan oluşan bir vaka serisinde intihar düşüncesi %64 oranında bildirilmiştir (102).

Küme tipi baş ağrısında otonomik semptomlar sadece akut atak sırasında gözlenebilir. Pitozis, miyozis, lakrimasyon, konjoktival konjesyon, rinore ve burun tıkanıklığı görülebilir. Genellikle bu semptomlar baş ağrısı ile aynı taraftır. Pitozis ve miyozis gibi otonom semptomlar sempatik felç belirtileri verir. Nadiren bu semptomların taraf değiştirdiği bildirilmiştir. Küme tipi baş ağrılarının yaklaşık %3'ünde otonom semptomlar görülmeyebilir (103).

Küme tipi baş ağrılarının temel klinik özelliği kısa ve ritmik ataklardır. Epizodik küme baş ağrısında tekrarlayan günlük ataklar, birkaç hafta sürebilen tek nöbet ve ardından iyileşme dönemi gelir. Tipik olarak, bir küme nöbeti 6 -12 hafta sürer, iyileşme ise 12 ay veya daha uzun sürebilir. Kronik formda, ataklar önemli iyileşme dönemleri olmadan meydana gelir (1,106).

Epizodik tip küme baş ağrısı en sık görülen tipidir.Tüm hastaların %80-90'ı etkiler. Atak ve iyileşme dönemleri görünür. Tedavi edilmez ise nöbet süreleri 1 yıla kadar uzayabilir. İyileşme dönemleri en az 3 ay sürer ve bu dönemde hastalar asemptomatiktir (104).

Kronik küme tipi baş ağrılarında hastalar ya sürekli ataklar ya da 3 aydan kısa süreli iyileşme döneminden bahsederler. Bir atak 1 yıl iyileşme dönemi olamadan devam ediyorsa kronik küme tipi baş ağrısı olarak kabul edilir. Küme tipi baş ağrısından şüphelenilen, tipik özelliklere veya normal nörolojik muayeneye sahip olan hastalarda dahi sekonder baş ağrısı sebepleri mevcut olabileceği için ilk değerlendirilmesinde kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntüleme öneriliyor (1, 104).

Küme tipi baş ağrısı ayırıcı tanısında, diğer otonomik sefaljiler, primer baş ağrısı sebepleri ve sekonder baş ağrısı sebepleri yer almaktadır. Bir hastada tek bir baş ağrısı türü olabilirken, aynı anda birden fazla baş ağrısı türü de olabilirler (101). Trigeminal otonomik sefaljilere genellikle aynı taraflı otonomik semptomlar eşlik etmektedir (1).

Paroksizmal hemikrania küme tipi baş ağrısını taklit eden klinik semptomlar gösterilebilmektedir. Her iki tipinde de baş ağrısına konjunktival konjesyon ve/veya burun tıkanıklığı benzeri otonomik semptomlar eşlik edebilmektedir. Paroksizmal hemikrania atakları küme tipi baş ağrısından daha kısa süreli ve daha sıktır. Otonomik semptomlar ise paroksizmal hemikrania hastalarında daha silik ve az görülür. Paroksizmal hemikrania genellikle 20-40 yaşları arasında başlar. Küme tipi baş ağrısına göre paroksizmal hemikrania hastaları daha seyrek görülür (105).

Kısa süreli tek taraflı nevraljiiform baş ağrısı atakları ise ipsilateral göz kızarıklığının ve lakrimasyon eşlik ettiği, tek taraflı, saniyeler ile dakikalar sürbilen baş ağrısı türüdür (106).

Hemikrania Continua ise daha şiddetli ağrı ve daha sık kraniyal otonomik semptomların daha tek taraflı baş ağrısıdır. Diğer otonomik sefaljilerden sürekli olması ile ayırt edilir. Ayrıca bu hastalarda indometazin tedavisi ile semptomlar düzelme gösterir (105).

Trigeminal nevralji, tipik olarak trigeminal sinirin alt bölümlerinde, yüz ağrısı atakları ile karakterize kraniyal nevraljinin en yaygın biçimlerinden biridir.

Genellikle tek taraflıdır. Bazı vakalara otonomik semtomlar eşlik edebilir. Trigeminal nevraljiler dokunsal uyaranlar veya yüz hareketleri ile tetiklenebilir(107).

Küme tipi baş ağrısı benzeri ağrı ile gelen sekonder baş ağrısı sebepleri; (104)

- Vasküler patolojiler
- Karotis arter diseksiyonu
- Kafa içi büyük arter anevrizmaları
- Beyin arteriyovenöz malformasyonları
- Beyin dural arteriyovenöz fistüller
- Serebral kavernöz hemanjiyom
- Neoplazmlar
- Hipofiz adenomları
- Meningiomlar
- Kafa içi epidermoid kist
- Karotis paraganglioma
- Tekrarlayan nazofaringeal
- İnflamatuvar veya bulaşıcı patolojiler
- Temporal artrit
- Diş ağrısı
- Orbital miyozit

2.6.4. Küme Tipi Baş Ağrısının Tedavisi

Küme tipi baş ağrısında baş ağrısının akut tedavisi önemlidir ama ağrıların tekrarlama periyodunu azaltmaz. Bu yüzden küme tipi baş ağrısında zaman kaybetmeden proflaktik tedaviye başlanılmalıdır. Küme tipi baş ağrısının patogenezi tam olarak açıklanamadığı için akut tedaviler ampirik verilere dayalı olarak yapılmaktadır (108). Genel olarak küme tipi baş ağrısında tedavi atak durdurmaya yönelik akut tedavi ve tekrarlayan ağrı ataklarını önlemek üzere proflaktik tedavi olarak iki kısımda gerçekleştirilir (104).

Küme tipi baş ağrısını ICHD-III önerisi eşliğinde ilk tedavide %100 oksijen ve triptanlar önerilmektedir. Herhangi bir yan etkisi olmadığı için öncelik olarak oksijen tedavisi önerilmektedir (108, 109).

Yeterli olmadığı durumlarda sumatriptanlar 6 mg subkutan olarak kullanılabilir. Oksijen tedavisi ve subkutan enjeksiyon ile rahatlamayan hastalara veya tolere edemeyen hastalara Sumatriptan 20 mg veya Zolmitriptan 5mg intranazal triptanlar önerilmektedir. İntranazal uygulamada triptanların eki süresi daha yavaştır ama daha uygundur. Triptanlara ve oksijene yanıt vermeyen veya tolere etmeyen hastalar için alternatif seçenekler arasında intranazal lidokain, oral ergotamin ve intravenöz dihidroergotamin yer alır (109).

Yapılan çalışmalar intranazal Lidokain uygulamasının Triptan uygulamasından daha az etkili olduğu ortaya koymuştur. Ancak intranazal Lidokain uygulaması daha kolaydır (110).

Oral ergotaminler küme tipi baş ağrısında triptanlardan daha uzun bir yarı ömre sahiptir, Bu yüzden ergotaminler kısa süreli atak tedavisinde alternatif önleyici tedavi olarak kullanılabilir, bebeklik döneminde kontrendikedir (111).

Kronik küme tipi baş ağrısında ve remisyon aralıkları kısa olan uzun süreli epizodik küme tipi baş ağrısında verapamil ile profilaktik tedavi önerilmektedir (108, 109).

Yapılan çalışmalarda iki aydan kısa süren epizodik küme baş ağrısı olan hastalarda glukokortikoidlerle profilaktik tedavi önerilmiştir. Sistemik yan etkilerin fazla olmasından dolayı glukokortikoidler kısa süreli profilaksiste kullanılmalıdır (108).

Verapamil uygulamasında etki geç başlayacağından dolayı başlangıçta, ilk iki hafta glukokortikoidler yardımcı tedavi olarak kullanılabilir (108).

Diğer bir yardımcı olabilecek tedavi şeklide büyük oksipital sinir bloğudur (112). Yapılan klinik çalışmalara göre yüksek doz monoterapi yerine kombinasyon tedavinin daha yararlı olabileceği gösterilmektedir.

Oral ergotaminler triptanlara göre daha uzun yarı ömre sahip olduğu için gece kullanımı daha uygundur (111). Akut küme baş ağrısı atağının akut tedavisi için subkutan Sumatriptan ve oksijen tedavisinin faydalı olduğu gösterilmiştir (108, 109).

Küme tipi baş ağrısında Hiperbarik oksijen tedavisi ile normobarik oksijen tedavisinin etkinliğinin kıyaslanması hakkında yeterli sayıda çalışma bulunmamaktadır (113).

Küme tipi baş ağrısında tedavi ne kadar erken başlanırsa etkisi o kadar fazla olacağı için, triptanlar baş ağrısı başlar başlamaz uygulanmalıdır (109).

Potansiyel yan etkileri sebebi ile ilaçların aşırı doz kullanılmasından kaçınılmalıdır. Örneğin, subkutan Sumatriptan 24 saatte 12 mg'lık dozdan ve intranazal Sumatriptan 40 mg'lık dozdan fazla verilmesi önerilmemektedir (108).

Başlangıç tedavilerinden fayda görmeyen hastalarda lidokain, ergotaminler veya okteroidler önerilmektedir (108, 109). Oral Ergotamin, atakta çok erken başlanırsa etkili olabilir. Ergotaminlerin dilaltı 2 mg'lık tableti mevcuttur ve bu da başlangıç dozudur. 24 saatte 6 mg ve haftada 10 mg kadar verilebilir (109).

2.7. Ağrı Değerlendirme Skalaları

2.7.1. Ağrı Değerlendirirken Kullanılan Visual Analog Skala

Hastaların ağrısının tanımlanmasında objektif bir yaklaşım olması için geliştirilen skaladır (114).

VAS skorlaması 10 cm uzunluğunda üzerinde 1 den 10 kadar olan sayıların yer aldığı bir çizgiden oluşur. Skalanın her iki ucuna ağrısını tarif edecek iki uç

tanımlama yazılır. Örneğin,” 0 “ olan bir tarafına ağrı hiç yok diğer “10” yazan tarafına en şiddetli yazılır. 1’den 10’a kadar eşit aralıklara bölünerek sayısal değerler yazılır. Hastanın ağrısını tanımlaması için skaladan bir sayıyı seçmesini beklenir. Hastanın çizgi üzerinde ağrı derecesine denk gelen rakamı seçmesi istenerek test uygulanır Şekil (1) (114).

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ağrı yok					En şiddetli				

Şekil 1. Visual Analog Skala (VAS)

2.8. Sinir Blokları

Kafatası sinir bloklarının uygulaması günümüzde akut ağrının tedavisinde sıkça kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda uygulanan blokların morbidite üzerine olumlu etkili olduğu bildirilmiştir (115).

Skalp bloğu yaparken amacımız, skalp dokusundan çıkan sinir lifleri uyarı iletilimini engellemektir.

Skalp bloğu uygulanan sinirler başlıca;

- Supratrohlear,
- Supraorbital,
- Aurikulotemporal
- Posterior Aurikular
- GON Bloğudur.

2.8.1. Büyük (Great) Oksipital Sinir Bloğu (GON Bloğu)

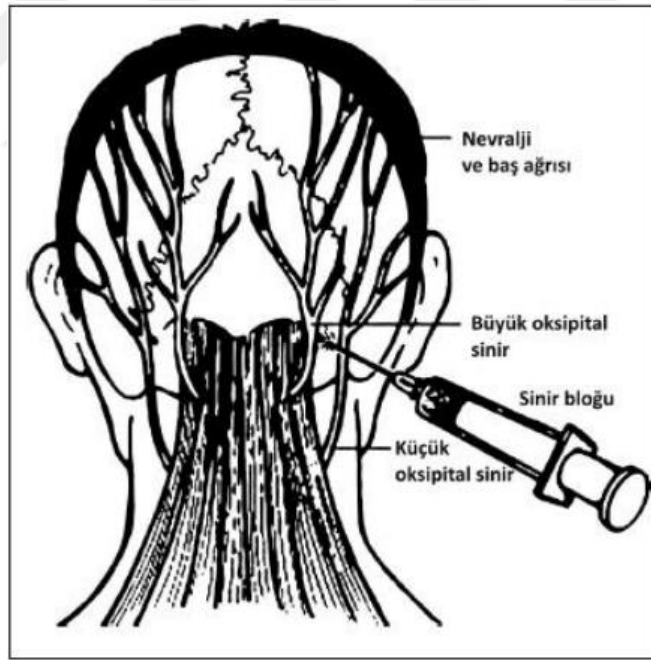
Servikal sinirlerden çıkan GON boyun arka kısmının ve oksipital bölgenin derisinin duyu innervasyonun sağlar. Küçük oksipital sinir ise postaurikular bölgenin oksipital bölümünün duyusunu alır. GON servikal ikinci sinirin dorsal kökünün en

büyük dalı olan ve servikal üçüncü sinirin arka kökünden çıkan dallardan ortaya çıkar (115).

2.8.1.1. GON Bloğunda Teknik

Blok yaparken işlem için en uygun pozisyon hastanın oturur pozisyonda başını öne eğmesi ile elde edilir. İşlemde oksipital arterin yeri oksipital kemiğin Protuberentia Oksipitalis Eksterna çıkıntısı ile Mastoid çıkıntıya çizilen hayali bir çizginin 1/3 medialinde yer almaktadır. Küçük oksipital sinir ise Protuberentia Eksterna ile ense orta çizgisi 2/3 lateralinde lokalize olmaktadır (115).

GON blokajında, ilerlerken oksipital arterin içinde olmadığımızdan emin olmak için hafif geri aspire edilir. Doğru yerde olduğumuzdan emin olunca etkinliği arttırmak için ilaç yelpaze şeklinde uygulanır (Şekil 2).



Şekil 2. Büyük Oksipital Sinirin Anatomisi Ve Blok Yapılışı (116)

GON bloklarının komplikasyonları;

- Enjeksiyon bölgesinde kanama,
- Damar içine enjeksiyon,

- Nadiren kalıcı parastezi gelişmesi
- Yüzeyel kemik teması alınmadan iğnenin daha ileriye itilmesi ile foramen magnuma ilerleyebilir ve bunun sonucu spinal total blok gelişebilir (1).

2.8.1.2. Bupivakain

Amid yapıda olan uzun etkili ve hızlı etkili bir lokal anestezik maddedir. Lidokainden daha etkili olmasının yanında toksik etkisi daha fazladır. Yarılanma ömrü dokuz saattir Ameliyat veya girişimsel işlemler sonrası duyusal sinir blokajı yaptığı için çok kullanılmaktadır. Etkisini diğer lokal anestezik maddelerin etki mekanizmasında olduğu gibi sinir hücre membranına hızlı sodyum geçişini yavaşlatarak yapmaktadır. Bupivakain 5 mikrogram/mililitredir (116).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü Ve Etik Yönü

GTBA sık karşılaşılan bir baş ağrısı türüdür. Acil servise başvuru nedenleri arasında sıkça yer almaktadır. Bu çalışmanın amacı; acil servise GTBA ile başvuran hastalarda ultrasonografi eşliğinde GON ile deksketoprofen tedavisinin etkinliklerini ve etki sürelerini araştırmaktır. Çalışmamızda baş ağrılarını değerlendirmek için VAS kullanılmıştır. Çalışmamızı tanımlayıcı araştırma modeline uygun olarak yapılması planlandı. Bu sebeple prospektif olarak ditayn edildi.

Acil servise baş ağrısı şikâyeti ile başvuran tüm hastalar çalışma için aday olarak değerlendirildi. Söz konusu ikayet ile başvuran tüm hastalarımızın vital bulguları alındı. Kronik bir hastalığı olan kişiler, vital (nabız, puls oksimetre ve non-invaziv kan basıncı) bulgularında normal dışı bir değere sahip hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma hakkında bilgi verildikten sonra çalışmaya katılmak istemeyen hastalar da çalışmamızdan dışlandı. Geri kalan hasta grubunda ICHD-III'e göre GTBA kriterleri sorgulandı ve bu tanı kriterlerine uyan hastaların araştırmaya başlamadan önce araştırmanın yapılma amacı, yöntemi, araştırma için ayırmaları istenen zaman konusunda ve oluşabilecek komplikasyonlar hakkında bilgiler verildi. Katılımın tamamen gönüllülük esasına dayandığı, istediği zaman araştırmadan ayrılabilceği hastalara açıklandı.

Sözel ve yazılı olarak izinleri alındı. “özerklik”, bireysel bilgilerin başkalarına açıklanmayacağı konusunda açıklama yapılarak “gizlilik ve Gizliliğin Korunması” ilkesine uyulmasına özen gösterildi. Elde edilen bilgilerin ve cevaplayanın kimliğinin gizli tutulacağı belirtilerek “Kimliksizlik ve Güvenlik” ilkesi ile araştırmaya katılan her bireye eşit davranıldı. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Etik kurul toplantı sayısı:B.30.2.ATA.0.01.00/98 Tarih: 27.01.2022). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi”ne uygun olarak yürütüldü.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırma, Erzurum ilinde bulunan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde prospektif olarak yürütüldü. Çalışmaya kriterlere uyan ve katılımı kabul eden katılımcılar acil serviste diğer ünitelerden bağımsız bir bölüm olan acil tedavi (ultrasonografi) odasına alınarak tedavisi yapıldı.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Araştırmamız 01.03.2022-31.08.2022 tarihleri arasında yapıldı. Araştırmanın evrenini Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine baş ağrısı şikâyeti ile başvuran hastalar arasından gerilim tipi baş ağrısı tanı kriterlerine uyan hastalar olarak belirlendi. Çalışmanın örneklemini ise belirtilen evrende dışlanma kriterlerine uymayan, aşağıda belirtilen kriterleri sağlayan ve aydınlatılmış onam formunu imzalayan işlemi kabul eden hasta grubu olarak belirlenmiştir. Acil servise başvuran baş ağrısı şikâyeti olan bütün hastalar çalışmaya aday olarak değerlendirildi. Bu hastalar arasında ICHD-3'e göre GTBA kriterlerine uyan, dışlama kriterleri olamayan hastalar arasında seçim yapıldı.

ICHD-3'e Göre Gerilim Tipi Baş Ağrısı Tanı Kriterleri:

- A. En az 3 aydır ayda ortalama 15 gün veya daha sık ortaya çıkan (yılda 180 gün veya daha fazla) ve B-D ölçütlerine uyan baş ağrısı.
- B. Baş ağrısı saatler sürer veya devamlıdır.
- C. Baş ağrısı aşağıda belirtilen özelliklerden en az ikisine sahiptir.
 - 1. Bilateral yerleşim,
 - 2. Basıcı / sıkıştırıcı (zonklayıcı olmayan) nitelikte,
 - 3. Hafif veya orta şiddette,
 - 4. Yürüme ya da merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmez.
- D. Aşağıdakilerden her ikisi
 - 1. Fotofobi, fonofobiden veya hafif bulantıdan sadece biri,
 - 2. Orta ya da şiddetli bulantı veya kusmanın hiçbirisi olmayacak.

E. Başka bir bozukluğa bağlanamaz

Dışlama kriterleri:

1. Kronik hastalık olması
2. Vital bulgularda bozukluk olması
3. Çalışmaya olur veremeyecek durumda olması
4. Çalışmaya katılmayı reddeden hastalar
5. Gebe hastalar
6. >65 yaş üstü hastalar
7. Baş ağrısı sebebi olarak organik neden tespit edilmesi
8. ICHD-3'e Göre Gerilim Tipi Baş Ağrısı Tanı Kriterlerine uymayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.4. Araştırmada Hasta Grubunun Randomizasyonu

Çalışmada uygulanacak tedavi protokolleri uygulayıcı hekimler dışında kalan bir hekim tarafından 1 ve 2 diye numaralandırıldı. Numaralandırılmış kâğıtlar bir zarfın içerisine koyuldu. Cinsiyet dağılımı eşit olması için 2 cinsiyet içinde ikişer kutu belirlendi. Bu kutular E1, E2, K1 ve K2 olarak isimlendirildi. E1 ve K1 kutusuna ilk etapta 10'ar adet 1 ve 2 numara yazılı zarf atıldı. Tedavi verilirken zarfların içerisindeki tedavi seçeneklerini bilmeden seçim yapıldı. Tedavi verilirken erkek cinsiyetteki her hasta için E1 kutusundan, kadın cinsiyette olan her hasta için de K1 kutusundan rastgele bir zarf seçip o seçtiği tedavi uygulandı. E1 kutusundan çekilen tedaviyi belirleyen zarf sonra E2 kutusuna atıldı. E2 kutusundan tedavi seçimi yapıldı. E1 ve K1 deki zarflar bittikten sonra 10 adet zarf kutulara eklendi. Böylece erkek ve kadın cinsiyetin eş olarak dağılması sağlandı. Bu uygulamadaki amaç bilimsel açıdan cinsiyetler arası dağılımın aynı sayıda olması, çalışma grupları arasında cinsiyet farkını oradan kaldırmaktır.

Tedavi protokolleri ise 1 nolu tedavi protokolü için 50 mg deksketoprofen 100cc %0.9 NACL içerisinde IV yolla 5 dakikada uygulandı (Grup 1). 2. Tedavi

protokolü ise hastalara 50 mg deksketoprofen IV yolla 5 dakikada uygulandıktan sonra kabul eden hastalara oksipital sinir bloğu uygulandı (Grup 2).

3.5. GON Bloğunun Uygulanması

Hastalar işleme standart monitörizasyon eşliğinde (monitörizasyon, puls oksimetre ve non-invaziv kan basıncı) oturur pozisyonunda alındı. Enjeksiyon yapılacak alan önce antiseptik bir çözelti ile temizlendi. Hastalara GON blok işlemi, büyük oksipital sinirin lokalizasyonunu daha sağlıklı belirlemek için, tanısal ultrasonografi eşliğinde yapıldı. İnceleme 8–16 MHz ultrasonografi probu ile yapıldı. Oksipital sinir, superior nuchal çizgi üzerinde oksipital arterin hemen medialinde yer almaktadır. Oksipital sinirin lokalizasyonunun belirlemek üzere; eksternal oksipital protuberans ile mastoid arasında superior nuchal çizgi üzerinde çizilen çizginin 1/3 medialinde oksipital arter sonografik olarak saptandı. Daha sonra 30 G numara siyah dental iğne kullanılarak oksipital arterin medialinden girilerek, negatif aspirasyonu takiben 4 ml (2'şer ml olmak üzere) % 0.5 konsantrasyonda bupivakain uygulaması ile blok bilateral olarak gerçekleştirildi. Hastaların hemodinamik verileri blok sonrası 20 dakika süreyle (kan basıncı, kalp hızı, periferik oksijen saturasyonu ve aritmi gelişip gelişmediği) takip edildi.

3.6. Verilerin Toplanması

Çalışmaya GTBA olan, yukarıda belirtilen dışlanma kriterlerinin dışında kalan hastalar dahil edildi. Ağrının derecesini belirlemek için 0-10 birimlik VAS kullanılarak hastaların ağrı skorları kaydedildi. Hastaların acil servise ilk başvurularında baş ağrılarının VAS ölçütü üzerinden değerlendirmesi istendi. Tedavi ve işlem sonrası, 120 dakika boyunca bir önceki cevaba bakılmaksızın VAS skorlaması üzerinden ağrısının şiddetinin değerlendirmesi talep edildi. Ağrı skorları 0., 10., 20., 30., 60. ve 120. dakikalarda değerlendirilerek kaydedildi. Daha sonra 0. dakikada geliş VAS değeri ve 120. Dakikadaki VAS değeri arasındaki fark ile Delta VAS değeri hesaplandı. Ek semptomlar veri formuna kaydedildi. Ek semptomlar için gerekli ise tedavi uygulandı. Oluşturulan çalışma formuna tüm bilgiler kaydedildi.

3.7. Hasta Bilgi Formu

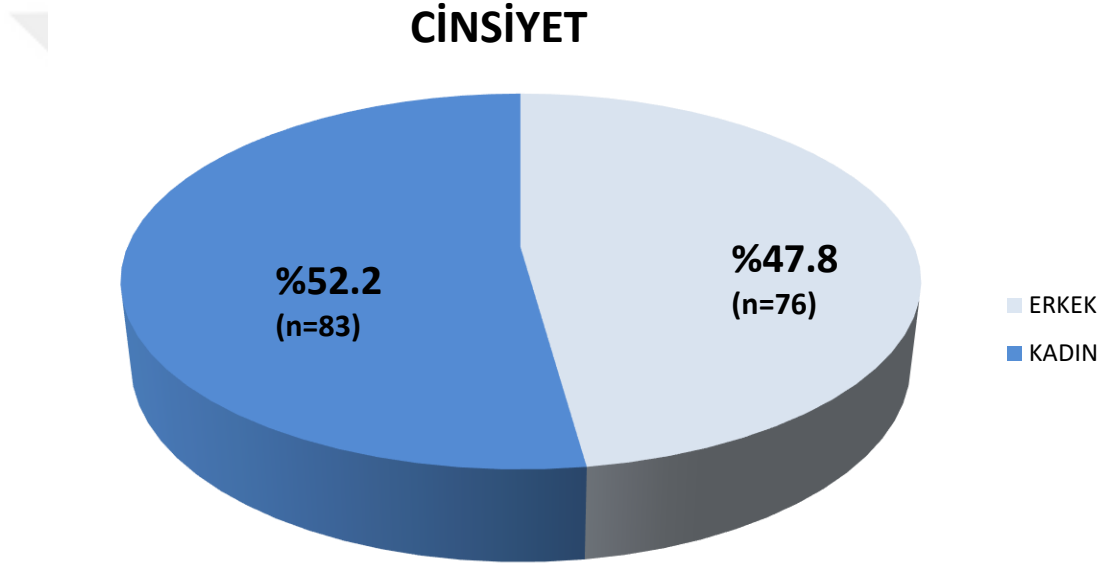
Bu form hastaların sağlığını, ağrı şeklini ve tedavi öncesi ve sonrası ağrı VAS skorunu, yaş, cinsiyet, kronik hastalık varlığını, vital bulgularını, başvuru şikayetini, şikayetin başlangıç süresini, ağrı lokalizasyonunu, ağrının yayılımını, öncesinde analjezik kullanımını, kullandıysa ne zaman kullandığını, verilen tedavi, 0, 10, 20, 30, 60 ve 120. dakikalardaki ağrı skalasını, kurtarıcı ilaç kullanılıp kullanılmadığı ve yan etki olup olmadığını sorgulayan sorulardan oluşmaktadır.

3.8. Verilerin Analizi

Analizler IBM SPSS 20 istatistik analiz programı ile yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına Shapiro Wilk testi ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı. İkiden fazla bağımlı grup değişkenlerin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlandığı durumda Repeated Measures ANOVA testi, sağlanmadığı durumda Friedman testi kullanıldı. 0.05'ten küçük bir p değerı, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

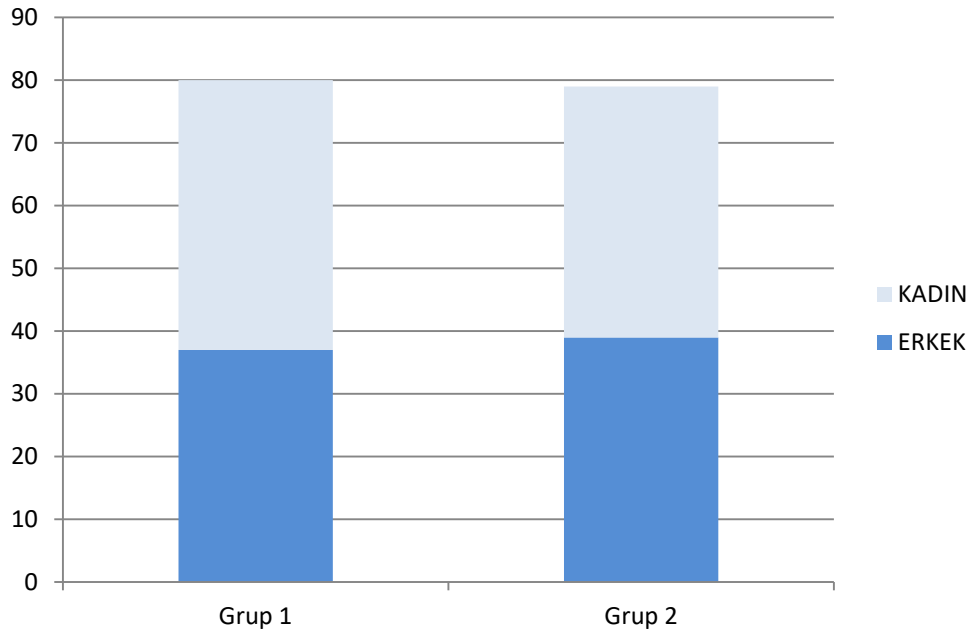
GTBA olan hastaların bir kısmına dekskeoprofen, bir kısmına deksketoprofen ile birlikte GON blok uygulayarak GON blok etkisini VAS skorunu kullanarak inceledik. Belirtilen süre zarfında dışlama ve dahil etme kriterleri eşliğinde çalışmamız 166 hasta üzerinde yapıldı. Grup 1 hastalarından 6 erkek hasta ve Grup 2 hastalarından ise 1 erkek hasta, hasta uyumsuzluğundan dolayı çalışma dışı bırakılarak 159 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Çalışmamızda hastaların (n=159) 83'ü kadın 76'sı erkek idi (Şekil 3).



Şekil 3. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

Hastaların cinsiyet dağılımına baktığımızda kadın hastaların erkek hastalara oranla daha fazla çalışmaya dahil edildiği görüldü. Ancak istatistiksel olarak grup 1 ve grup 2 arasında cinsiyet dağılımı açısından bir fark bulunmadı ($p=0.694$).

Kadın hastaların (n=83) 43'üne deksketoprofen (Grup 1), 40'ına ise deksketoprofen ve GON blok (Grup 2) tedavisi uygulandı. Erkek hastaların (n=76) 37'sine deksketoprofen, 39'una ise deksketoprofen ve GON blok tedavisi uygulandı (Şekil 4).



Şekil 4. Uygulanan Tedaviye Göre Cinsiyet Dağılımı

Çalışmamızda hasta grubu örnekleme seçilirken kronik hastalığı olanlar dahil edilmedi.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ve vital bulguları aşağıdaki tabloda olduğu gibidir (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların Yaş ve Vital Dağılımı

	N	Minimum (n)	Maximum (n)	Ortalama
Yaş	159	18	64	37.11
Sistolik	159	100	140	121.57
Diastolik	159	55	90	77.40
Saturasyon	159	94	100	96.72
Nabız	159	60	97	75.97
Ateş	159	36,00	36,50	36.1654
Solunum Sayısı	159	12	18	14.31

Grup 1 ve Grup 2 hastaların vital bulguları ve yaş dağılımı aşağıdaki tabloda gösterildi (Tablo2).

Tablo 2. Hastaların Uygulanan Tedaviye Göre Yaş ve Vital Dağılımı

	Grup	N	Ortalama	p
Yaş	Grup 1	80	36.65	0.654
	Grup 2	79	37.57	
Sistolik	Grup 1	80	120.69	0.253
	Grup 2	79	122.47	
Diastolik	Grup 1	80	77.01	0.523
	Grup 2	79	77.78	
Saturasyon	Grup 1	80	96.56	0.266
	Grup 2	79	96.89	
Nabız	Grup 1	80	75.89	0.897
	Grup 2	79	76.06	
Ateş	Grup 1	80	36.1825	0.106
	Grup 2	79	36.1481	
Solunum Sayısı	Grup 1	80	14.48	0.250
	Grup 2	79	14.14	

Yukarıda belirtilen hastaların yaş, vital bulgular göz önüne alındığında grup 1 ile grup 2 arasında homojen bir dağılım olduğu görülmektedir. İstatiksel anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$).

Çalışmamıza dahil edilen GTBA düşünülen hastaların ek semptom dağılımları aşağıda gösterilmiştir.(Tablo 3)

Tablo 3. Hastaların Ağrıya Eşlik Eden Semptomları

	BULANTI		KUSMA		FOTOFOBİ		FONOFOBİ	
	n	Sıklık %	n	Sıklık %	n	Sıklık %	n	Sıklık %
VAR	12	7.5	3	1.9	4	2.5	3	1.9
YOK	147	92.5	156	98.1	155	97.5	156	98.1
TOPLAM	159	100	159	100	159	100	159	100

Çalışmamıza alınan hastaların uygulanan tedavi grupları arasındaki ağrıya eşlik eden semptomlarında aşağıdaki tabloda gösterildi (Tablo 4).

Tablo 4. Ağrıya Eşlik Eden Semptomların Tedavi Grupları Arasındaki Dağılımı

		Grup 1	Grup 2	Toplam
Bulantı	Var	6	6	12
	Yok	74	73	147
	p	0.982		
Kusma	Var	2	1	3
	Yok	78	78	156
	p	0.567		
Fotofobi	Var	3	1	4
	Yok	77	78	156
	p	0.317		
Fonofobi	Var	1	2	3
	Yok	79	77	156
	p	0.553		

Yukarıdaki tabloda gösterildiği gibi çalışmamıza dahil edilen hastalar ile hastaların ağrılarına eşlik eden semptomlar arasında her iki tedavi grubu arasında da istatistiksel olarak bir fark bulunmadı. Bu veriler bize grupların homojen olduğunu göstermektedir ($p>0.05$).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların ($n=159$) 6'sında aile öyküsü bulunmaktadır. Tedavi grupları arasındaki farklılık aşağıdaki tabloda verilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.987$) (Tablo 5).

Tablo 5. Aile Öyküsü

	Aile Öyküsü		Total (n)	p
	Var (n)	Yok (n)		
Grup 1	3	77	80	0.987
Grup 2	3	76	79	
Toplam	6	153	159	
Toplam yüzde	3.8	96.2	100.0	

Gerilim tipi baş ağrısı ile çalışmamıza dahil olan hastaların ağrı sıklıklarını ayda 1 kez, 2-4 kez arası, 4'ten fazla kez olmak üzere 3 grupta inceledik. Hastaların ağrı sıklıklarının genellikle ayda 4 ataktan daha az olduğu görüldü.

Aşağıdaki tabloda ağrı sıklıkları gösterilmiştir (Tablo 6)

Tablo 6. Ağrı sıklığı

	Sıklık (n)	Yüzde (%)
Ayda 1 defa	76	47.8
Ayda 2-4 arası	72	45.3
Ayda 4'den fazla	11	6.9
Total	159	100.0

Yukarıda tabloda görüldüğü gibi hastaların %47.8'inde ayda 1 kez, %45.3'ünde ayda 2-4 kez ve %6.9'unda ayda 4 kereden fazla baş ağrısı yaşadığı görüldü.

Tablo 7. İstirahat Halinde Baş Ağrısı

	İstirahat Ağrısı		Total (%)	p
	Var (n)	Yok (n)		
Grup 1	62	18	80	0.550
Grup 2	58	21	79	
Total (n)	120	39	159	
Total yüzde (%)	75.5	24.5	100.0	

Hastaların (n=159) istirahat halindeki baş ağrılarını sorguladığımızda %75.5'i istirahat halinde baş ağrısı yaşadığını, %24.5'i ise istirahat halinde baş ağrısı olmadığını ifade etti. Grup 1 ve grup 2 hastalarımız arasında, ağrıları sorgulandığında, istirahat halinde baş ağrıları açısından istatistiksel olarak bir fark bulunmadı (**p=0.550**) (Tablo 7).

Hastaların (n=159) egzersiz ile baş ağrılarındaki artış sorgulandığında %61.6'sının egzersiz ile baş ağrısının arttığı %38.4'ünün ise egzersiz ile baş ağrısının değişmediği görüldü. Tedavi grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı

görülmedi ($p=0.380$). Bu bize her iki tedavi grubunun homejen olarak dağıldığını göstermektedir (Tablo 8).

Tablo 8. Egzersiz İle Baş Ağrısı İlişkisi

	Egzersiz ile artış		Total (%)	p
	Var (n)	Yok(n)		
Grup 1	52	28	80	0.380
Grup 2	46	33	79	
Total (n)	98	61	159	
Total yüzde (%)	61.6	38.4	100.0	

Baş ağrısı hastalarının bazılarında bilateral baş ağrısı olurken, bazılarında tek taraflı baş ağrısı görülmektedir. Çalışmamızda hastaların (n=159) %56'sında tek taraflı baş ağrısı, %44'ünde bilateral baş ağrısı görüldü. Her iki tedavi grubuna bakıldığında, baş ağrısı türleri arasında lokalizasyon olarak tek taraflı veya bilateral olması açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.304$) (Tablo 9).

Tablo 9. Ağrı Lokalizasyonu

	Ağrı Lokalizasyonu		Total (%)	p
	Tek (n)	Bilateral (n)		
Grup 1	48	32	80	0.304
Grup 2	41	38	79	
Total (n)	89	70	159	
Total yüzde (%)	56.0	44.0	100.0	

Aşağıdaki tabloya baktığımızda çalışmamıza dahil edilen hastaların (n=159) %13'ünde frontal, %17'sinde temporal, %18'inde parietal, %26'sında frontal-parietal, %38'inde oksipital ve %47'sinde temporal -frontal baş ağrısına rastlanılmıştır. Bizim çalışmamıza göre hastalar daha çok temporal-frontal ve oksipital yerleşimli baş ağrısı yaşamaktadırlar.(Tablo 10)

Tablo 10. Ağrı yeri

	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Temporal	17	10.7
Frontal	13	8.2
Parietal	18	11.3
Oksipital	38	23.9
Temporal+Frontal	47	29.6
Frontal+Parietal	26	16.4
Total	159	100.0

Hastaların baş ağrısı yeri ve lokalizasyonu farklılık gösterebildiği gibi baş ağrısı şekli de farklılık gösterir. Bizim çalışmamızda hastaların baş ağrısını baskıcı, zonklayıcı, sıkıştırıcı, pulsatil olmak üzere dört farklı şekilde tanımladık. Aşağıdaki tabloda görüldüğü gibi çalışmamıza katılan hastalarda (n=159) en fazla gördüğümüz ağrı tipi %35.2 ile zonklayıcı tip olurken, ikinci en sık ise %33.3'lük oran ile sıkıştırıcı tip olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamıza katılan hastaların %18.2 oranında baskı tarzında ve %13.2 oranında ise pulsatil tarzda ağrısı tarif etmişlerdir (Tablo 11).

Tablo 11. Baş ağrısı nitelikleri

	Hasta sayısı (n)	Yüzde (%)
Baskı	29	18.2
Zonklayıcı	56	35.2
Sıkıştırıcı	53	33.3
Pulstatil	21	13.2
Total	159	100.0

Çalışmamıza alınan hastaların (n=159) başvuru esnasında ağrılarının başlangıç zamanlarını 60 dakikadan az ve 60 dakikadan fazla olarak sınıflandırdık. Hastaların %55.3'ünün ağrısının başlangıç süresi 60 dakikadan daha az iken, %44.7'sinin ağrısının başlangıç süresi 60 dakikadan uzundur. Yaptığımız istatistiksel incelemede tedavi verdiğimiz her iki grup arasında ağrı başlangıç süresi açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0.304$) (Tablo 12)

Tablo 12. Ağrı başlangıç süreleri

	Ağrı süresi		Toplam	p
	60 dakikadan az	60 dakikadan fazla		
Grup 1	38	42	80	0.304
Grup 2	33	46	79	
Toplam	71	88	159	
Toplam yüzde	55.3	44.7	100.0	

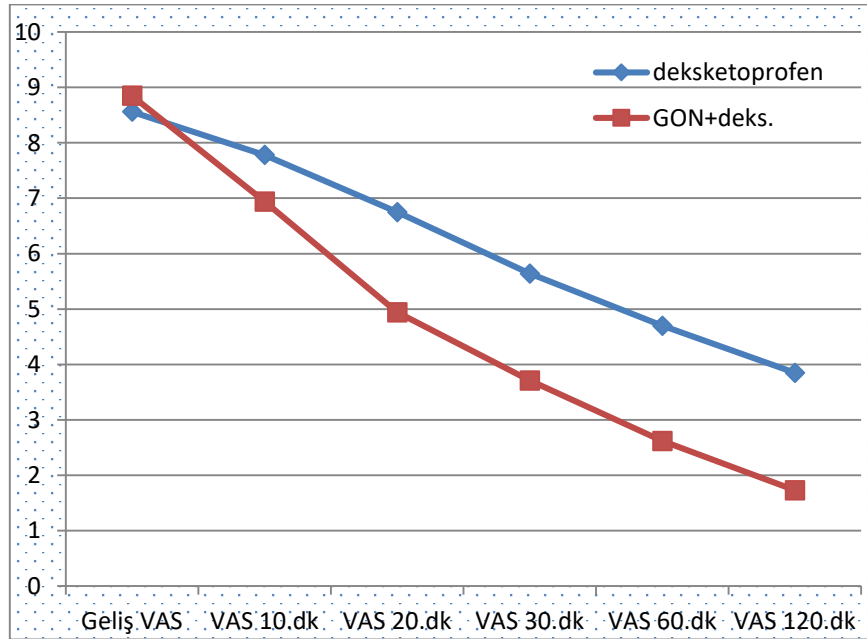
Tablo 13. Hastaların 0., 10., 20., 30., 60., 120. Dakikalarda ve Delta VAS Ağrı Değerleri

	Gruplar	n	Ortalama	p değeri
Geliş VAS	Grup 1	80	8.56	0.147
	Grup 2	79	8.85	
VAS 10.dk	Grup 1	80	7.78	0.002
	Grup 2	79	6.94	
VAS 20.dk	Grup 1	80	6.75	<0.0001
	Grup 2	79	4.94	
VAS 30.dk	Grup 1	80	5.64	<0.0001
	Grup 2	79	3.71	
VAS 60.dk	Grup 1	80	4.70	<0.0001
	Grup 2	79	2.62	
VAS120.dk	Grup 1	80	3.85	<0.0001
	Grup 2	79	1.73	
Delta VAS	Grup 1	80	4.71	<0.0001
	Grup 2	79	7.11	

Hastaların 0., 10., 20., 30., 60., 120. dakikalardaki ağrılarına VAS ölçeğine göre baktığımızda 0. dakikada ağrılarının en az 5-10 arasında olduğu ve verilen tedavi sonrası ağrı yoğunluğunda tedaviye göre kademeli olarak azalarak 120. dakikada 1-7 değerlerine kadar düşebildiği gözlemlendi. Tedavi verilen her iki gruptaki hastaların VAS düzeylerindeki ortalama değerler, düşüşler ve 0. dakika VAS değeri ve 120. dakikadaki VAS değeri arasındaki fark olan Delta VAS aşağıdaki gösterilmiştir (Tablo 13).

Yukarıda verilen tabloya baktığımızda Grup 1 hastaların 0. dakika VAS değerleri ortalaması 8.56 iken, grup 2 hastaların 0. Dakika ağrı VAS değeri ortalaması 8.85 olarak bulundu. Tedavi verilen her iki grup arasında 0. dakikadaki VAS değerleri arasında istatistiksel olarak bir farklılık bulunmadı ($p=0.147$). Tedavi verilen her iki grup arasında 0. dakika VAS değerleri arasında fark olmaması bize grupların homojen şekilde dağıldığını gösterilmektedir.

Hastaların 0.dakika VAS değerlerinin her iki tedavi grubunda benzer olmasına rağmen tedavi sonrası 10. dakikada deksketoprofen, hastaların ortalama VAS değerinde 0.78 birimlik bir düşüş sağlarken deksketoprofen ile birlikte GON blok yapılan hastaların VAS değerinde 1.91 birimlik düşüş meydana gelmiştir. Grup 1 hastaların ağrı şiddetleri VAS skoruna göre en çok 20. ve 30. dakikada düşüş göstermiştir. Grup 2 hastalarda ise VAS skorunda en fazla düşüş 20. dakikada olup Grup 1'e göre ağrı şiddetinde daha fazla düşüş olduğu görülmüştür. Delta VAS Grup 1 hasta grubunda 4.71 iken, Grup 2 hastalarda 7.11 olarak bulunmuştur. Deksketoprofen ile birlikte GON blok uygulanması ağrı şiddetini daha hızlı ve fazla düşüş sağlandığı sonucu bulunmuştur (**Tablo 13**). VAS puanlamasındaki tedaviye göre değişim aşağıdaki grafikte gösterilmiştir (**Şekil 5**).



Şekil 5. Tedaviye göre VAS değişimi

5. TARTIŞMA

GTBA en sık görülen ve en yaygın baş ağrısı tipidir. Hayatı boyunca bir kere baş ağrısı yaşayan kişi genel poplasyona göre %90'dan fazladır. Genellikle bilateral, baskılayıcı ve sıkıştırıcı vasıfta olmakla birlikte ağrı zonklayıcı tarzda da görülebilmektedir (22). Toplumda çok sık görülmesine rağmen diğer primer baş ağrısı tiplerine göre daha atipik özelliklere sahip olduğu için tanısı zordur. Bu yüzden toplumda GTBA hastalarına %20-40 tanı konulabilmektedir. Hastaların GTBA'ya ait semptomları yetersiz tanımlaması, eksik anamnez vermesi ve baş ağrısına eşlik eden diğer semptomların varlığı tanı koymayı zorlaştırmaktadır. Bu primer baş ağrısı tipi genellikle kadınlarda görülmektedir ve 30-40 yaş arasında pik yapmaktadır (49).

Toplumda iş gücü kayıplarının sıklıkla karşılaşılan nedenlerinden biri GTBA'dır. Bu nedenle toplumu sosyoekonomik yönde de olumsuz etkileyen bir durumdur. Ancak GTBA diğer primer baş ağrısı bozukluklarıyla kıyaslandığında hakkında en az çalışma yapılmış olan tipidir (39). Bu hastalık baş ağrısı şiddeti ve sıklığı artış gösterdiğinde hayat kalitesini olumsuz yönde etkilediği için hastalar tıbbi tedavi almaya ihtiyaç duyarlar. GTBA'sı bir ayda ortaya çıkan atak sıklığına göre epizodik, sık epizodik ve kronik olarak sınıflandırılmaktadır.

GTBA'nın akut ve kronik olmasına göre tedavi şekillenmektedir. Akut ve semptomatik tedavi, farmakolojik olmayan tedavilerden basit ve kombinasyon analjezik ilaçlarla yapılan tedavilere kadar uzanır. Bu hastalar çoğu zaman ağrılarına reçetesiz satılan ilaçlar temin ederek çözüm yolu bulmuş olurlar. Baş ağrıları arttığında veya çözüm yolu bulamadığında, ek ilaç gerektiren durumlarda hastaneye başvururlar. GTBA hastalarının tedavisi birinci basamak sağlık hizmetlerinde yürütülebilir (69). Acil servise başvuran hastaların ağrısına yönelik yapılan müdahale de akut tedavidir. Acil serviste akut ağrıyı geçirmek için genellikle basit analjezikler ve NSAİİ kullanılır. Bazen bu ilaçlara ilave olarak kafein, kodein gibi tedaviler de eklenebilir (76). GTBA'da tedavi düzenlenirken en önemli hedeflerden biride hastaların aşırı ilaç kullanımını önlemektir (71). Gerçekleştirdiğimiz bu çalışma ile toplumda sıklığı fazla olan, ciddi şekilde yaşam fonksiyonlarını olumsuz etkileyen ve iş gücü kaybına sebep olan GTBA hastalarını incelerken, hastalara akut ağrı atakları

sırasında deksketoprofen ile birlikte GON bloğu yaparak kullandıkları ilaçları, ilaçlara bağlı yan etkileri ve ek ilaç kullanımını azaltarak, hastaların ağrılarında daha hızlı bir düşüş sağlamanın mümkün olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Kadınlar, sık epizodik ve kronik GTBA alt tiplerinde erkeklere göre biraz daha yüksek prevalansa sahip bulunmuştur(1). Bizim çalışmamızda, acil servise baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastalardan ICHD-III sınıflamasına göre GTBA tanımlayan ve dışlama kriterlerine uymayan hastaları inceledik. Çalışmaya dahil edilen hastaların (n=159) %52.8'i kadın, %47.8'i erkekti. Hasta gruplarımız arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.694). Schwartz ve ark.'nın, GTBA hastalarla bir yıllık epizodik ve kronik tipinin prevalansını tahmin etmek için GTBA epidemiyolojisi üzerinde yaptığı, 13345 kişinin katılım sağladığı çalışmada, bu tip baş ağrısının genel prevalansı %38.3 olarak bulunmuş ve kadınların erkeklere göre daha fazla GTBA yaşadığı bildirilmiştir. Kadınların erkeklere göre tüm yaş, ırk ve eğitim gruplarında daha yüksek bir yıllık GTBA yaygınlığına sahip olduğu ve genel yaygınlık oranının %1.16 olduğu gösterilmiştir (2). Van Suijlekom ve ark.'nın anket uygulayarak olguları seçtiği, epizodik tip GTBA'sı olan 42 hasta ile aurasız migreni olan 39 hasta üzerinde yaptığı çalışmada, hastaların %66'sı kadın, %33'ü erkek olarak bildirilmiştir (3). Lavados ve ark.'nın 1540 yetişkin ile anket yöntemiyle yaptıkları farklı bir çalışmada ise kadınlarda GTBA'nın %35.2 oranında görülmekte iken erkeklerde bu oranın %18.1 olduğu bulunmuştur (4). Yümin ve ark.'nın 2016 yılında yaptığı migren ve gerilim tipi baş ağrısı hastalarında yaşam kalitesinin incelendiği çalışmada, GTBA hastası olan 64 hasta ve migreni olan 34 hasta olmak üzere toplam 98 hasta incelenmiştir. Çalışmaya 18-55 yaş aralığında ve nöroloji kliniğinde tanı almış, gönüllü olan hastalar dahil edilmiş olup bu hastaların %93'ünün kadın, %7'sinin ise erkek olduğu bildirilmiştir. GTBA'lı hastalarında yer aldığı bu çalışmada kadın hastaların oranları erkeklere göre daha yüksek olduğu dikkat çekmektedir. (5). Yukarıda yapılan çalışmalarla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da GTBA hastalarında kadın-erkek dağılımının kadın cinsiyet yönünde daha yüksek olduğunu bulduk.

GTBA hastaların yaş dağılımları incelendiğinde, literatürde çok fazla veri olmadığı görülmektedir. Yapılan çalışmalarda, artan yaş ile birlikte hastalığın görülme sıklığının azaldığı, 20-50 yaş arasında görülme sıklığında artış olduğu, 30-40 yaş aralığında pik yaptığı gösterilmiştir (49, 117). Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalamalarını 37.11 bulduk. Sayılğan ve ark. 2019 yılında Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesinde migren ve GTBA olan 100 hastada psikiyatrik eş tanı ve yaşam kalitesi ile ilişkisi açısından yaptıkları çalışmada hastaların yaş ortalaması 36.11 olarak bildirilmiştir(118). Söylemez, 2009 yılında, bir üniversite hastanesindegerçekleştirdikleri ve epizodik GTBA'lı hastalarda laroksikam'ın etkinliğini inceledikleri randomize,çift kör, kontrollü çalışmada çalışmaya dahil edilen 84 GTBA hastasında yaş ortalaması 39.66olarak bildirilmiştir (119). Diğer bir Schwartz ve ark. yaptıkları çalışmada hastaların prevalansının 30-39 yaş aralığında pik yaptığı gösterilmiştir (120). Yümin ve ark.'da GTBA olan hastaların yaş ortalamasını 34 olarak bildirmiştir (121). Bizim çalışmamızda yaş dağılımları incelendiği zaman ise yukarıdaki diğer çalışmalarla ve GTBA olan hastaların sık görüldüğü yaş aralığıyla uyumlu olduğu görülmektedir.

Çalışmamızda hasta seçimi yapılırken kronik hastalığı olan hastalar, vital bulgularında anormallik olan hastalar dışlandığından dolayı hastaların vital bulguları hakkında bir karşılaştırma yapılamamıştır. Tedavi verilen her iki grup arasında da vital bulgu açısından herhangi bir farklılık bulunmamış ($p<0.05$) olup bu veri çalışmamızda grupların homojen dağıldığını ispatlar niteliktedir.

Epizodik GTBA hastalarının genetik yönlerinin incelendiği, ikiz çalışmalarına bakıldığında kalıtımın hastalık üzerinde rol oynadığı gösterilmiştir. Kronik GTBA hastalarının birinci derece akrabaları incelendiğinde, genel popülasyona göre üç kattan fazla riskin artış olduğu bulunmuştur (54). Çalışmamızdaki hastaların (n=159) %3.8 oranında aile öyküsü bulunmaktadır. Russell ve ark.'ın yaptıkları çalışmada GTBA hastalarının ailelelerinde GTBA'na ailesel yatkınlık olup olmadığı araştırılmış. İndeks olarak, birinci derece akraba ve bir hekim tarafından yapılan klinik görüşme kullanılmış ve GTBA ailesel kümelenme modelleri, popülasyona göre göreceli risk hesaplanarak değerlendirilmiştir. Tüm görüşmeler nöroloji asistanı tarafından gerçekleştirilmiş

olup sınıflamada ise Uluslararası Baş Ağrısı Derneği'nin kriterleri kullanılmıştır. Klinik olarak görüşülen ebeveynler, kardeşler ve çocuklarda, genel popülasyona kıyasla 2,1 ila 3,9 kat arasında GTBA riski artmış bulunmuştur. Akrabalar arasında cinsiyet farkının GTBA'sı riski üzerine etkisi bulunmamıştır. Akrabalar arasında GTBA riskinin artmış bulunmuş olması, bu hastalıkta genetik bir faktörün rol oynayabileceğini düşündürmektedir (54). Özkan ve ark.'nın 2012 yılında yaptıkları çalışmada ise aile öyküsü migren grubunda %52 oranında bulunurken, GTBA olan grupta aile öyküsü %18 olarak bulunmuştur (122). Nalçacıoğlu ve ark.'nın 2019 yılında yayınlanan, okul çağı çocuklarında yaptıkları çalışmada GTBA hastalarında aile öyküsü %58,9 olarak bulunmuştur (123). Yukarıda zikredilen her iki çalışmada çocukluk çağındaki hastalarda gerçekleştirilmiş olmasına rağmen GTBA'nın genetik aktarımı hakkında fikir vermektedir. 18-65 yaş arası yetişkinler üzerinde gerçekleştirilen bizim çalışmamız ile bu çalışmalar arasında oransal olarak fark bulunmaktadır. Bizim çalışmamızdaki hastaların %3.8 oranında hastalarda aile öyküsü olduğu bulunmaktadır.

GTBA'nın hareket ile ilişkisi ile literatürde nadir bazı çalışmalarda incelenmiştir. GTBA'nın kimi zaman hareketle tetiklendiği veya bazı egzersizler ile arttığı bilinir (61, 124). Bizim çalışmamızda hastaların %61.6'sının baş ağrısının egzersiz ile arttığı, %38.4'nün egzersiz ile baş ağrısı değişmediğini bulunmuştur. Altundağ, 2020 yılında gerilim tipi baş ağrılı hastalarda servikal stabilizasyon egzersizlerinin hastaların yaşam kalitesini artırıp arttırmadığı ve baş ağrıları üzerindeki etkisini incelemek üzere bir çalışma gerçekleştirmiştir. Bu çalışmaya 60 hasta alınmıştır. Hastaların 30 tanesine servikal egzersiz verilmiş 30 tane hastaya ise servikal egzersiz yaptırılmamıştır. Gruplara, egzersiz öncesi boyun kaslarına germe egzersizleri uygulanmış ve uygulama her iki grupta da haftada 2 gün olmak üzere toplam 4 hafta devam ettirilmiştir. Kontrol grubuna standart egzersizler verilirken diğer gruba servikal stabilizasyon egzersizleri yaptırılmıştır. Her iki grup hastalarının da tedavi öncesi ve sonrası ağrıların azaldığını ve yaşam kalitelerinin arttığı gözlemlenmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubu ve servikal stabilizasyon egzersiz yapılan hasta grupları karşılaştırıldığında ise ağrı açısından servikal stabilizasyon grubunun daha etkin olduğu ($p<0,05$) gösterilmiştir. Bu çalışma sonucunda, GTBA tanısı almış

hastalarda ağrı azalmasında ve yaşam kalitesi üzerinde servikal stabilizasyon egzersizlerinin pozitif yönde etkili olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamıza dahil olan GTBA hastalarında ise %61.6 (n=98)'sının baş ağrısının hareket ve egzersiz ile arttığı, %38.4 (n=61) hastanın ise egzersiz ile baş ağrısında artış olmadığı bulundu. Hastaların istirahat, yani baş hareketlerinin daha az olduğu durumlarda daha az baş ağrısı yaşadıkları ve yaşam kalitelerinin arttığı sonucuna varılabilir.

GTBA, aydaki atak sıklığına göre seyrek epizyodik, sık epizodik ve kronik tip olarak ayrılmaktadır. Klinik pratikte, daha sık gözlenen GTBA tipi seyrek epizyodik tipdir (52). Ağrı sürelerine bakıldığında bizim çalışmamızda %47.8'lik oran ile seyrek epizodik tip GTBA daha fazla rastlandığı tespit edilmiştir. Russel tarafından 2005 yılında Danimarka'da, kişilere anket uygulanarak yapılan çalışmaya 4000 kişi katılmıştır. Bu çalışmada kişilere anket uygulayarak veriler toplanmıştır. Çalışmada seyrek epizodik %48,2, sık epizodik %33,8 ve kronik GTBA %2,3 olarak bulunmuştur. Yümin ve ark.'nın çalışmasında ise hastaların %41'i haftada 1-3 gün, %13'ü ayda 1 defa, %12'si iki haftada 1 gün, %15'i haftada 1-6 gün, %11 her gün ağrı tariflemişlerdir (121). Lavados ve ark. yaptığı çalışmada GTBA olan hastaların ağrılarının şiddeti, sıklığı, yeri ve süresi ile ilgili sorular sorulmuş, epizodik GTBA'nın prevalansı %24,3 iken kronik GTBA'nın ki %2 olarak bulunmuştur (125). Çalışmamızda elde edilen sonuçlar kronik GTBA'nın, seyrek ve sık epizodik tipe göre daha az sıklıkta olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızın sonuçları bahsedilen tüm bu çalışmalar ile benzer bulunmuştur. Ancak Yümin ve ark.'nın yaptığı çalışmada hastaların ağrılarının sıklıkla ayda 4'den fazla olduğu görülmüştür. Bu çalışma ile çalışmamızın sonuçları örtüşmemektedir.

Baş ağrısı hastalarında ağrının lokalizasyonu baş ağrısı türleri arasındaki ayrım için önemlidir. GTBA'da ağrının yerleşimi frontal ve temporal bölgede, oksipital bölgeye oranla daha fazla görülmektedir. Yümin ve ark. 2016 yılında migren ve gerilim tipi baş ağrısı hastalarında yaptığı çalışmada ağrılarının son 6 ay içerisindeki lokalizasyonları ve sıklığını sorgulamıştır. Ağrının yeri olarak frontal, oksipital, temporal ve başın tamamı olarak değerlendirilmiş olup hastaların ağrılarının lokalizasyonları incelendiğinde %17,3'ünde temporal bölgede, %19,4'ünde oksipital bölgede, %22,4'ünde frontal bölgede, %40,82'inde başın

tamamında ağrı yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Ayrıca hastaların %11 pulstatil ağrıdan söz etmişlerdir (121). 2012 yılında yayınlanan çocukluk çağı migren ve gerilim tipi baş ağrılarının klinik özelliklerini incelendiği çalışmada ağrı lokalizasyonu incelendiğinde GTBA olan hastaların %48'inin fronto-temporal bölgede ağrı bildirdiği ve ağrının %98 hastada bilateral olduğu bulunmuştur. Söz konusu çalışmada hastalar daha çok başın tamamında ağrı yaşadıklarını ifade etmiştir. Bizim çalışmamızdaki hastaların da ağrı lokalizasyonlarına bakıldığında hastaların büyük çoğunluğu başlarının daha çok her tarafının ağrıdığını tariflemiş olmakla birlikte lokalizasyon belirterek ağrısını sorguladığımızda %10.7'si temporal bölgede, %8,2'si frontal bölgede, %11.3'ü parietal bölgede, %23,9'u oksipital bölgede, %29,6'sı temporal-frontal bölgede, %16.4'ü frontal-parietal bölgede daha fazla olmak üzere baş ağrısı yaşadıklarını ifade etmişlerdir.

Literatürde, baş ağrısını konu alan çalışmalarda, ağrının süre şiddet sıklık ve eşlik eden semptomlar gibi özellikler sıklıkla incelenmiştir. GTBA hastaları daha fazla zonklayıcı karakterde baş ağrısı yaşadığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda da hastalar daha fazla zonklayıcı tipte ve 60 dakikadan az süren baş ağrısı tariflemektedirler. Çalışmamıza dahil edilen hastaların baş ağrılarına %7.5'i bulantı, %1.9'u kusma, %2.5'i fotofobi, %1.9'u fonofobi gibi semptomlar eşlik etmektedir. Özkan ve ark GTBA olan hastaların %82'sinin orta şiddette ağrı tanımladığını bildirmektedir. Ağrı süreleri incelendiğine GTBA olan hastaların %74'ünde ağrının 6 saatten az sürdüğü bulunmuştur (122). Nalçacıoğlu ve ark. GTBA'sı olan çocuklarda baskı tarzında ve hafif şiddette ağrının daha sık olduğunu iddia etmişlerdir. Aynı çalışmada migren hastalarında bulantı, kusma, fotofobinin daha fazla gözlenmekte olduğu bildirilmiştir. Fonofobi her iki grupta da ağrıya eşlik eden en sık semptom olarak tespit edilmiştir. GTBA olan hastaların ağrı süresi %81,6'sında 4 saatten az olarak bulunmuş olup ağrının %75,6 hastada bilateral ve %39,1'inde zonklayıcı tarzda tespit edilmiştir. Hastaların %41,3'ünde ağrı fiziksel aktivite ile artma göstermiş, ağrıya %9,9 bulantı, %3,3 kusma, %47,8 fotofobi, %84,8 fonofobi eşlik etmiştir (123). Yukarıdaki çalışmalarda, hastalar, baş ağrısını daha çok bilateral tariflerken, bizim çalışmamızda ise hastalar daha çok tek taraflı ağrı tanımlamaktadırlar. Nalçacıoğlu ve ark. yaptığı çalışmada benzer şekilde bizim

hastalarımızda da ek semptomlar gözlemlenirken bizim hastalarımıza fotofobi ve fonofobi semptomları daha az eşlik etmekteydi. Migren hastalarında GTBA'sı hastalarına göre daha fazla fotofobi ve fonofobi eşlik ettiği düşünüldüğünde, GTBA'sı hastalarının tesbit edilmesinde bizim çalışmamız daha üstün olduğu düşünülebilir.

Literatür taraması yapıldığında primer baş ağrısı tipleri içinde en fazla çalışmanın migren hakkında olduğunu görülmektedir. GTBA tedavisi için yapılan çalışmalar sınırlı sayıda olup ve bu çalışmalar içinde analjezik olarak en çok asetaminofenin ve NSAİİ kullanıldığını göğözlemledik. NSAİİ ile yapılan çalışmalar içinde ise İV deksketoprofen kullanılan çalışmalara nadiren rastlanmıştır. Bizim yaptığımız GTBA olan hastalara tedavi amaçlı İV deksketoprofen uyguladık. Literatürdeki diğer NSAİİ çalışmalarında genellikle Ketoprofen, ibuprofen gibi NSAİİ kullanılmıştır. Acil serviste sık görülen baş ağrısı tiplerinden migren üzerine 2016 yılında Güngör ve ark.'nın randomize, çift-kör, üçüncü basamak bir hastane acil servisinde yürütülen çalışmalarında İV deksketoprofen etkinliği araştırılmıştır. Ağrı şiddetini ölçme yöntemi olarak VAS (0mm=ağrı yok,100mm=en şiddetli ağrı) ölçeği kullanılmıştır. Hasta seçimi 18-65 yaş grubu ve ağrı skoru 30mm'nin üzerinde olan hastalarda yapılmıştır. Hastalar iki gruba ayrılmıştır, birinci gruba 50 ml salin içine 50 mg deksketoprofen, ikinci gruba plasebo olarak 50 ml salin verilmiş olup ağrı şiddetlerindeki değişim 30 ve 45.dklarda ve başlangıçta not edilmiştir. Plasebo alan hastaların %55,4'ünde, deksketoprofen alan hastaların %22,3'ünde ek ilaç alma ihtiyacı tespit edilmiş, plasebo grubuna göre deksketoprofen grubunun VAS değerlerinde daha fazla düşüş olduğu gözlemlenmiştir. Çalışmada akut migren atağında deksketoprofen uygulamasının plasebodan üstün olduğu ve tedavi amacıyla kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (126). Türkçüer ve ark., 2014 yılında yayınlanan, acil servis başvuran migren hastalarında yaptığı çalışmalarında İV deksketoprofen ile parasetamol karşılaştırılmıştır. Çalışma üçüncü basamak bir acil serviste gerçekleştirilmiştir. Hastalara 50 mg deksketoprofen 150 ml normal salin içerisinde hızlı infüzyon ile veya 1000 mg parasetamol İV uygulanmış olup, ağrı değişimleri başlangıç, 15 ve 30 dakikada VAS skoru kullanılarak not edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 200 hastadan 100 hastaya deksketoprofen, 100 hastaya

parasetamol uygulanmıştır. Parasetamol grubu hastaların %33'ünde, deksketoprofen grub hastaların %24'ünde ek analjezik ihtiyacı olmuştur. Çalışmanın sonucunda parasetamol ve deksketoprofenin acil serviste eş değer ağrı kesici özelliğe sahip ilaçlar olduğu iddia edilmektedir (127). 2020 yılında yayınlanan Yavuz ve ark.'nın akut migren atağıyla acil servise başvuran hastalarda yaptığı çalışmada hastalara intravenöz tek doz metoklopramid, deksketoprofen veya metoklopramid + deksketoprofen verilmiştir. Çalışma üçüncü basamak acil serviste yürütülmüş olup, Uluslararası Baş Ağrısı Derneğinin migren kriterlerine uyan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara 10 mg intravenöz metoklopramid, 50 mg intravenöz deksketoprofen veya 50 mg deksketoprofen + 10 mg metoklopramid alacak şekilde ilaçlar uygulanmış olup, başlangıç, 15 ve 30 dakikalardaki VAS skorları kaydedilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 150 hasta eşit sayıda üç gruba ayrılmıştır. Hastaların VAS skor değişimleri üç grup arasında karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak gruplar arasında 15. dakikanın sonunda VAS skorlarında anlamlı bir fark bulunmamış, ancak 30.dkda metoklopramid+deksketoprofen, tek başına metoklopramid veya tek başına deksketoprofenden üstün olarak bulunmuştur. Acil serviste akut migren atak tedavisinde kombine tedavinin tercih edilebilecek bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (128). Migren olan hastalarla yapılan baş ağrısı şiddetlerinin VAS skoru kullanılarak değerlendirildiği, tedavi amaçlı hastalara İV deksketoprofen verilerek etkinliklerinin araştırıldığı yukarıdaki çalışmalarda, İV deksketoprofenin ağrı şiddetini azaltmada plasebodan üstün olduğu gösterilmiştir. Biz GTBA hastalarında yaptığımız bu çalışmada da deksketoprofenin ağrı kesici etkinliğini yüksek bulduk.

Akbaş ve ark.'nın 2021 yılında yine migren tipi baş ağrısı olan hastalarda gerçekleştirdikleri çalışmada da, İV deksketoprofen ve intradermal mezoterapinin etkinlikleri kıyaslanmıştır. Çalışmaya 18 yaş üstü 148 hasta dahil edilmiştir. Bu çalışma, çalışma evreni ve metodolojisi açısından bizim çalışmamız ile benzer bir çalışmadır. Çift kör olarak bir gruba deksketoprofen, diğer gruba ise deksketoprofen + mezoterapi verilmiş olup hastalar ilaç uygulamasından önce ve sonra VAS skoru ile ağrı yoğunluğu açısından değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, bizim çalışmamızdan farklı olarak hastaların 24 saat içerisinde yeni analjezi ihtiyacı duyup duymadığı ve 72

saat içerisinde tekrar başvurularının olup olmadığı yönünden değerlendirmeye tabi tutulmuştur. VAS skor incelendiğinde intravenöz deksketoprofen verilen hasta grubunda VAS skoru 8'den 5'e gerilerken, mezoterapi uygulanan grupta ise 8'den 4'e gerileme olduğu görülmüştür. Analjezik kullanım ihtiyacı ve acil servise tekrar başvuru incelendiğinde intravenöz deksketoprofen verilen hasta grubunda daha yüksek olduğu izlenmiştir. Yine migren hastalarında İV deksketopropene karşı, mezoterapi uygulanan hastalarda da analjezik ihtiyacının azaldığı, VAS skorunda daha fazla düşü olduğu ve acil servise başvuru oranında azalma olduğu görülmüştür (129). GTBA olan hastaların incelendiği bizim çalışmamızda da intravenöz tedavi seçeneği olarak İV deksketoprofen kullandık ve VAS skorunda düşüşe neden olduğunu gözlemledik. Ancak alternatif tedavilerin (büyük oksipital sinir bloğu) kullanımının VAS skorunda daha hızlı bir düşüşe neden olduğunu ve Delta VAS'ı daha fazla düşürdüğünü de tesbit etmiş bulunmaktayız.

GTBA hastalarında deksketoprofen tedavisinin incelendiği nadir çalışmalardan olan, 2017 yılında Rambe ve ark. kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda deksketoprofenin TNF- α , IL-1 ve IL-6 serum seviyelerine etkisini ve ağrı şiddeti ile ilişkisini gösteren çalışmada, 23 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada Nümerik Derecelendirme Ölçeği (NRS) skoru kullanılmıştır. Her hastaya on gün boyunca 25 mg deksketoprofen uygulanmış olup hastalarda NRS skorunun ortalamasına bakılarak ağrı yoğunluğunda 4.86'dan 1.96'ya varan bir düşüklük gözlenmiştir. Deksketoprofenin ağrı şiddetini anlamlı olarak azalttığı çalışma sonucunda bulunmuştur (130). Bizim çalışmamızda, Rambe ve ark.'nın çalışmasından farklı olarak ağrının değerlendirilmesi için VAS skoru kullanılmıştır. Sözkonusu çalışmada daha düşük doz (25 mg) deksketoprofenin uzun süreli kullanımı mevcuttur. Bizim çalışmamızda ise daha yüksek doz (50 mg) deksketoprofen tek doz olarak kullandık. Rambe v ark. çalışmasında NRS skorunun ortalamasına bakılarak ağrı yoğunluğunda 4.86'dan 1.96'ya varan bir düşme gözlenmektedir. Bizim çalışmamızda ise hastalara İV deksketoprofen 50 mg tek doz uygulanmış olup, VAS skorlarının 8,56'dan 3,85'e düştüğü gözlemlendi. Her iki çalışmanın sonunda da GTBA olan hastaların ağrı şiddetleri farklı skorlama

yöntemleriyle tanımlanmış olsa da ağrının şiddetinde azalma olduğu İV deksketoprofen GTBA olan hastalarda etkin kullanılabileceği sonucu çıkmaktadır.

Akbaş ve ark. acil servise GTBA ile başvuran hastaların tedavisinde İV Deksketoprofen ve Lidokain'in etkinliklerini araştırdıkları diğer bir çalışmaya 120 hasta dahil edilmiştir. Hastaların acil servise başvuru anındaki medyan VAS skoru iki grup için 8.0 olarak bildirilmiş. Hastaların bir grubuna 1,5 mg/kg Lidokain 100 cc izotonik içerisinde uygulanmış. İkinci gruba ise 100 cc izotonik solüsyon içinde 50 mg Deksketoprofen 100 cc izotonik içerisinde uygulanmıştır. Hastaların tedavi etkinliklerini 0., 20., 30., 90., 120., dakikalarda VAS skoru ile değerlendirmiştir. Deksketoprofen verilen hastaların 20.dakikada ortalama VAS skorundaki düşüş 3.28 olarak bulunmuştur. 30., 60., 90., 120. dakikalarda ise VAS skor değişikliği sırası ile 1.29, 1, 1.6, 0.41 olarak gösterilmiştir (131). Akbaş ve ark. çalışmasına uyumlu olarak bizim çalışmamızda da hastaların değerlendirmesinde VAS skoru kullandık ve farklı olarak 0., 10., 20., 30., 60., 120. Dakikadaki VAS değerlerine baktık. Hastaların hastaneye başvuru anındaki baş ağrılarının VAS değeri ile tedavi sonrası VAS değerleri, her iki çalışmada da uyumlu olarak gözlemlenmiştir.

Tıpkı deksketoprofen ile ilgili çalışmalarda olduğu gibi sinir blokajlarıyla ilgili çalışmalar da çoğunlukla migren hasta grubu ile ilgilidir. GTBA hastalarında yapılmış olan az sayıda çalışma mevcuttur. Biz çalışmamızda GTBA hasta grubunda GON bloğun etkisini araştırdık. Kashipazha ve ark., GON bloğunun migren tedavisinde ağrıyı azaltıcı olumlu bir klinik deneyim olmakla birlikte, bilimsel olarak çok az kanıt olduğu için 2014 yılında “Büyük Oksipital Sinir Bloğunun Migren Baş Ağrısının Şiddetini ve Sıklığını Önleyici Etkisi” isimli bir çalışma yapınlamışlardır. GON blokajıyla migren baş ağrısının şiddet ve sıklığını azaltmaya yönelik bu çalışmaya 48 hasta dahil edilmiş ve çalışma çift kör, kontrollü, randomize olarak yürütülmüştür. Hastaların yarısına 0.5 ml salin solüsyonu içine %2'lik 1 ml lidokain hazırlanarak blokaj işlemi yapılmış. Yarısına ise 0.5 ml salin ile blokaj uygulanmıştır. Hastaların ağrı şiddet ve sıklıkları enjeksiyondan önce ve enjeksiyon sonrası 2. hafta, 1. ay ve 2. ayda sorgulanmıştır. Ağrı şiddeti, sıklığı, analjezik kullanımı ve ortaya çıkan yan etkiler incelenmiştir. Blokaj sonrası gruplar arasında ağrının şiddeti, sıklığı ve analjezi kullanımı arasında bir fark bulunmamıştır. Ancak

her iki grupta da blokaj öncesine kıyasla müdahaleden sonra ağrı şiddeti, ağrı sıklığı ve analjezik kullanımı indeksleri önemli ölçüde azalmıştır (132). Bizim çalışmamızın sonucunda da, Kashipazha ve ark.'nın migren ağrısı olan hastalarda yaptığı bu çalışma ile benzer olarak, GTBA'nın GON blok ile azalma gösterdiği bulunmaktadır. Malekian ve ark.'nın 2022 yılında yayınlanan GON bloğunun migrenli hastalardaki etkisini inceleyen çalışmasına 55 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada epizodik aurasız migren profilaksisinde GON bloğunun etkinliğini incelemeyi ve farklı enjekte edilebilir ilaç rejimlerini karşılaştırmayı amaçlanmıştır. Triamsinolon, lidokain, triamsinolon artı lidokain ve salin hasta gruplarında kullanılan blokaj ilaçlarıdır. Hastalar başlangıçta, enjeksiyondan bir hafta, iki hafta ve dört hafta sonra baş ağrılarının şiddeti ve süresi ve yan etkiler açısından değerlendirilmiştir. Dört grubun tamamında GON blokajından sonra şiddet ve ağrı süresinin önemli ölçüde azaldığı gösterilmiştir. Enjeksiyonda lidokain verilen gruplarda, başlangıca kıyasla ağrı şiddetinde önemli bir düşüş görülmüştür. Lokal anestezi ile yapılan GON bloğunda epizodik migrende atak sayısının önemli ölçüde azaldığı ama baş ağrılarının süresi ve şiddeti açısından değişim olmadığı sonucuna varılmıştır (133). Bizim çalışmamızda GON blokajı yaptığımız hastalarda deksketoprofen verilen hastalara göre baş ağrılarının ilk 20 dakikasında daha hızlı bir düşüş sağlandığını ve 120. dakikadaki Delta VAS değerinin daha fazla olduğunu bulduk. Acil servisimizde kronik hasta takibi yapılmamasından dolayı yapılan blok işleminin hastaların ağrı atak sıklığını azaltıp azaltmadığı hakkında veriye sahip değiliz.

Özer ve ark. 2019 yılında 87 migren hastasını dahil ettikleri çalışmada, hastalar rasgele seçilerek bir gruba %1 lidokain ve diğer gruba %0.9 salin enjekte etmişlerdir. GON bloğu ve supraorbital sinir bloğu bilateral olarak yapılmış ve salin enjekte edilen grup ile karşılaştırılmıştır. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Enjeksiyonlar 3 hafta boyunca haftalık tekrarlanmış ve hastalar 2 ay boyunca takip edilmiştir. Takipleri sürdürerek çalışmayı tamamlayabilen 71 hastanın VAS skoru değerlendirildiğinde anlamlı düşüş gözlenmiştir. Hasta gruplarında baş ağrısı olan gün sayısı 12.8'den 5.3'e düşüş gözlemlenmiş ve VAS skoru 8.3'ten 5.5'e gerilemiştir. Plasebo grubunda baş ağrısı gün sayısı 12.4'ten 10.3'e, VAS skoru 8.2'den 7.4.2e gerilemiştir. Blokaj grubundaki

hastaların %65.1'inde, plasebo grubundaki hastaların %28.6'sında yanıt görülmüştür. Büyük oksipital sinir blokajı ve supraorbital blokajın migrenin epizodik ve kronik tedavisinde etkin olduğu bulunmuştur. Migrenli hastalarda ve GON blokajının incelendiği diğer çalışmalar ile uyumlu olarak bu çalışmada da GON blokajının migren hastalarında etkin bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (134). Özer ve ark. yaptığı çalışmaya benzer olarak çalışmamızda bizde GTBA'ı olan hastalarda GON bloğu uyguladık ve bu hasta grubunda da GON bloğunu daha etkin bulduk.

Klinik kullanımda lehte sonuçları olması sebebi ile migren hastalarında bir çok blok çeşidi uygulanmaktadır. Hokenek ve ark. 2021 yılında yayınlanan akut migren atağı tedavisinde GON blokajı ve supraorbital sinir blokları yöntemlerini inceledikleri çalışmalarında hastaları 4 gruba ayırarak ilk gruba GON blokajı, ikinci gruba supraorbital sinir blokajı, üçüncü gruba kombine blok ve dördüncü gruba plasebo uygulamışlardır. Çalışmaya 142 hasta dahil edilmiş ve hastaların ortalama aylık atak sıklığı 4 olarak bulunmuştur. GON blokaj yapılan hastaların %10'unda ek semptom olarak mide bulantısı görüldüğü bildirilmiştir. Sinir blokajı için %1'lik lidokain, plasebo için %0.9'luk salin kullanılmıştır. Başvuru zamanı ile birlikte bazal ağrı skalası değerleri 30,60 ve 120. dakikalarda VAS skoru olarak kaydedilmiştir. Plasebo grubuna göre 120. dakikadaki VAS değerlerin düştüğü, diğer tüm gruplarda ağrı şiddetinde düzelme sağladığı bulunmuştur. Gruplar arasındaki karşılaştırmada GON blokajının ve kombine blokaj grubunun , supra orbital sinir blokajına göre daha yüksek oranda iyileşme sağladığı gözlemlenmiştir. Kombine blokaj ve GON blokajının akut migren atağında daha etkin bir tedavi olduğu sonucuna varılmış ve VAS skorlarında daha yüksek düzelme sağladığı görülmüştür (135). Bu çalışmada GON blokajı analjezilerin etkinlikleri ile değil diğer blokaj tipleri ile kıyaslanmıştır. Bu açıdan bizim çalışmamız ile farklılık göstermekle birlikte, bizim çalışmamızda da GON blokajı yaptığımız GTBA hastaların özellikle ilk 20.dk'da VAS skorlarında önemli ölçüde gerileme olduğunu gördük. Delta VAS incelendiğinde de ağrı şiddetindeki azalmada bu çalışmada olduğu gibi anlamlı bir farklılık saptandı. Migrenin akut tedavisinde etkin olduğu ispatlanan GON blokajı bizim çalışmamız incelendiğinde GTBA'da da etkin olduğu izlenmektedir.

GON blokajı primer baş ağrısı türlerinin bir çoğunda klinik olarak kullanılmış ve anlamlı olarak hastaların ağrılarında düşüş olduğu gözlemlenmiştir. GON bloğunun GTBA'da kullanımı hakkında çalışmalar sınırlı sayıda bulunmaktadır. Dahlke ve ark.'nın 2005 yılında yayınlanan çalışmasında kronik gerilim tipi baş ağrısı bulunan 15 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalara 50 mg prilokain ve 4 mg deksametazon ile bilateral oksipital sinir blokajı yapılmıştır. Bu hastaların ikisi baş ağrılarının hafiflediğini tarif ederken 11 hasta da ağrıda değişim olmamıştır. Diğer hastaların baş ağrıları ise kötüleşmiştir. Bu çalışmada oksipital sinir blokajının kronik gerilim tipi baş ağrısı olan hastalarda tedavide etkin olmadığı sonucuna varılmıştır (136). Bizim çalışmamızda ise GON blokaj uygulanan hasta sayımız (n=79) Dahlke ve ark. yaptığı çalışmaya göre çok daha fazladır. Bizim çalışmamızda GTBA olan hastalara ultrasonografi eşliğinde %0.5 bupivacain kullanarak GON blokajı yapıldı. Hastaların hiç birinde baş ağrısında artış gözlemlenmedi. GON blokajı yapılan, VAS ile takip ettiğimiz hastalarımızın ağrı şiddetinde belirgin azalma olduğunu ve GON bloğunun ağrıyı azaltmada etkin olduğunu gözlemledik. GTBA'da GON blokajının etkisi açısından karşılaştırdığımızda bahsedilen çalışma ile bizim çalışmamızın sonuçları arasında uyumsuzluğunun sebebinin hasta sayısı ve yöntem ile alakalı olduğunu düşünmekteyiz.

Bayır ve ark.'nın 2017-18 yılları arasında baş ağrısı şikayetleri bulunan 53 hastada yaptıkları çalışma, seçilen hasta grubu ve sayısı açısından bizim çalışmamıza en çok benzeyen çalışmalardan birisidir. Bizim çalışmamızdan farklı olarak kronik GTBA'nı ve daha uzun dönem sonuçlarında inceledikleri ve tüm hastalara GON blokajı uygulanan bu çalışmada başvuru esnasında VAS ile ölçülen baş ağrısı düzeyleri oldukça yüksek bulunmuştur. Hastalarda çoğunlukla yüksek doz ağrı kesici kullanma öyküsü mevcuttur. Bu hastalara sadece GON blokajı kullanılarak 1, 3, ve 6 aylık takiplerinde VAS skorlarında anlamlı bir düşüş olduğu bulunmuştur (137). GON blokajının kronik GTBA'da olan etkinliğini gösteren ve yöntemi başka bir analjezik yöntem ile kıyaslanmayan bu çalışma GON blokajının GTBA'da ağrıyı azaltmada oldukça etkili olduğunu gösterme açısından bizim çalışmamızın sonuçlarını destekler niteliktedir.

Yine Ceylan ve ark. 2020 yılında yayınlanan kronik GTBA hastaları ile yaptıkları, geniş bir hasta grubunu içine alan çalışmalarının sonuçları da bizim çalışmamızı destekler niteliktedir. Sinir blokajlarının kıyaslandığı bu çalışmada GON blokajı yapılan hastalarda (ve diğer sinir blokajı yöntemlerinde), hastaların baş ağrısı sıklık ve şiddetinde azalma olduğu gözlemlenmiştir (138). GON blokajının etkinliğini kronik GTBA olan hastalarda ve uzun süreli olarak değerlendiren bu çalışma ile bizim çalışmamız arasındaki temel fark bizim çalışmamızın GON blokajının GTBA'nın akut hecmelerinin tedavi etmede de oldukça etkin ve analjezik tedaviden üstün olduğunu göstermiş olmasıdır. Bizim çalışmamız kronik GTBA'nın akut hecmelerinin tedavisinde GON blokajının etkinliğini gösterme açısından literatürde benzeri olamayan bir çalışmadır.

Terzi ve ark.'nın 2002 yılında yayınlanan çalışmalarında farklı baş ağrısı tipleri (servikojenik baş ağrısı, migren baş ağrısı ve GTBA) olan 60 hastada sinir blokajlarında farklı etken maddeleri inceledikleri (salin ve pirilokain) çalışmalarında, GON blokajının tüm baş ağrısı tiplerinde etkin olduğu gösterilmiştir (139). Bu çalışmanın sonuçlarında GON blokajının etkinliğini göstermek açısından çalışmamızla benzer özelliktedir.

6. KISITLILIKLAR

GTBA'sında GON blokajı etkinliğini araştırdığımız çalışmamızda, her iki hasta gurubuna da ağrı kesici ilaç (deksketoprofen) verilmiş, rastgele seçilen bir guruba ise ilave olarak GON Blokajı uygulanmıştır. GTBA tedavi rehberinde primer tedavi seçenekleri arasında GON blokajı olmadığından, etik ilkeler doğrultusunda hiçbir hastaya tek başına GON blokajı uygulanılmamıştır. Bu durum GON blokajı'nın tek başına tedavi edici etkinliğini lmekden uzaktır.

Çalışmamıza kronik hastalıkları olan GTBA hastaları dahil edilmemiştir. Bu dışlama sayesinde GON blokaj etkiliğini değerlendirirken değişken sayısı olabildiğince azaltılmıştır. Fakat bu dışlama kriteri, aynı zamanda çalışmaya dahil edilen hasta sayısını da azaltmış bulunmaktadır.

Doğası ve tanımı gereği akut hastaların bakılmakta olduğu acil serviste gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada hastaların işlem sonrasında kronik takibi yapılmamıştır. Bu nedenle alışmamızda GON blokajının uzun süreli etkinliği hakkında veri elde edemedik.

Hastaların ağrı şiddetini değerlendirmede, bizim çalışmamız da da kullanmış olduğumuz VAS skorumu sistemine, kişiye bağlı, objektif olmayan bir skorumu sistemi olmasının dezavantajları bulunmaktadır.

Tartışma bölümünde de değinildiği gibi literatürde GON blokajıyla ilgili çalışmaların genellikle migren tipi baş ağrısı hastalarında gerçekleştirildiği izlenmektedir. GTBA'sı hastalarında yapılmış az sayıda çalışma mevcuttur. Bu yönüyle çalışmamız özellik arz eden bir çalışma olmakla birlikte, sonuçlarımızı karşılaştırabileceğimiz az sayıda mevcuttur.

7. SONUÇLAR

Çalışmamızın sonucunda, GTBA şikayeti ile acil servise başvuru yapan hastalarda GON Blok yönteminin ağrının tedavi süresini kısalttığı ve analjezikle beraber GON Blokajı uygulanan hastalarda yalnızca analjezik (deksketoprofen) verilen gruba göre analjezik etkinliğin daha fazla olduğu gözlemlenmiştir. Acil servislerde, akut GTBA hastalarında ve kronik GTBA'nın akut hecmelerinde, GON blokajı uygulamanın, tedavi süresni kısaltmak ve etkinliği arttırmak suretiyle hasta ve hekim memnuniyetini arttıracak bir yöntem olabileceği sonucuna ulaştık. Ayrıca hastaların acil serviste kalış sürelerini kısaltacağı için acil servis kalabalığını azaltabilecek olması bir ikincil kazanım olarak karşımıza çıkmaktadır.

8. KAYNAKLAR

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018;38(1):1-211.
2. Coskun O. Gerilim tipi baş ağrısı ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2008;1(1):22-6.
3. Silberstein SD, Upton RB, Goadsby PJ. Headache in clinical practice: Routledge; 2018.
4. Iversen HK, Langemark M, Andersson PG, Hansen PE, Olesen J. Clinical characteristics of migraine and episodic tension-type headache in relation to old and new diagnostic criteria. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 1990;30(8):514-9.
5. Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. Current opinion in neurology. 2006;19(3):305-9.
6. Solomon S. OTC analgesics in treating common primary headaches: A review of safety and efficacy. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 1994;34:13-21.
7. Tarlacı S. Akut migren atağı tedavisi. Nobel Med. 2006;2(3):4-30.
8. Siva A, Saip S. Migren: Klinik özellikler. Ağrı. 2000:192-8.
9. Silberstein SP, Lipton RB, Goadsby PJ ve ark. Klinik Uygulamalarda Baş Ağrısı: Yelkovan Yayıncılık İletişim ve Reklâm Hizmetleri Ltd. Şti, İstanbul; 2004.
10. Edmeads J. The treatment of headache: a historical perspective. Gallagher RM (editor). Therapy for Headache. New York: Marcel Dekker Inc; 1990.
11. Critchley M. Migraine: from Cappadocia to Queen Square. Background to migraine. 1967;1:28-38.
12. Bigo A, Delrieu F, Bousser M. Treatment of vascular pain of the face by methylprednisolone injection into the area of the greater occipital nerve: 16 cases. Revue neurologique. 1989;145(2):160-2.

13. İdiman F. Baş ağrılarında son kırk yıl. Ş. Bıçakcı, M. Öztürk, S. Üçler, N. Karlı ve A. Siva.(Editörler). Başağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar, Türk Nöroloji Derneği Başağrısı Çalışma Grubu Uygulamaları. 2018:9-22.
14. Carbaat PA, Couturier EG. [Headache: classification and diagnosis]. Ned Tijdschr Tandheelkd. 2016;123(11):539-44.
15. Silberstein SD. Migraine. Lancet. 2004;363(9406):381-91.
16. Özbenli T. Baş Ağrısı Hastasına Genel Yaklaşım, Ağrı Sendromları I Multidisipliner Bakış: İntertıp Yayınevi, 2015; 2015. Cilt 1 5-6 p.
17. Ashina M, Katsarava Z, Do TP, Buse DC, Pozo-Rosich P, Özge A, et al. Migraine: epidemiology and systems of care. Lancet. 2021;397(10283):1485-95.
18. Lipton RB, Bigal ME, Diamond M, Freitag F, Reed ML, Stewart WF. Migraine prevalence, disease burden, and the need for preventive therapy. Neurology. 2007;68(5):343-9.
19. Yaşar H, BALIBEY H, Semih A, Tekeli H, Türker T, Bayar N. Migren hastalarında anksiyete, depresyon ve obsesif-kompulsif belirti düzeyleri. Journal of Mood Disorders. 2013;3(4):156-61.
20. Ertas M, Baykan B, Kocasoy Orhan E, Zarifoglu M, Karli N, Saip S, et al. One-year prevalence and the impact of migraine and tension-type headache in Turkey: a nationwide home-based study in adults. The journal of headache and pain. 2012;13(2):147-57.
21. Ropper H, Martin S. Adams and Victor's Principles of Neurology.9th ed.: Ankara: Ayrıntı Basımevi; 2011. 162-88 p.
22. Welch K. Drug therapy of migraine. New England Journal of Medicine. 1993;329(20):1476-83.
23. Bradley WG, Daroff BR, Fenichel GM, Jankovic J. Neurology in Clinical Practice. 5th ed. . Tan E, SE. Ö, editors. Ankara: Kalkan Matbaacılık2008.
24. Öğretim İÜİTF. Üyeleri, Ed: Öge EA, Baykan B. Nöroloji İkinci baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2011:373-93.
25. Alemdar M, Selekler M. Migren ve kortikal yayılan depresyon. 2006.
26. Arbab M, Wiklund L, Svendgaard NA. Origin and distribution of cerebral vascular innervation from superior cervical, trigeminal and spinal ganglia

- investigated with retrograde and anterograde WGA-HRP tracing in the rat. *Neuroscience*. 1986;19(3):695-708.
27. Goadsby P, Edvinsson L, Ekman R. Release of vasoactive peptides in the extracerebral circulation of humans and the cat during activation of the trigeminovascular system. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1988;23(2):193-6.
 28. Charles A, Pozo-Rosich P. Targeting calcitonin gene-related peptide: a new era in migraine therapy. *The Lancet*. 2019;394(10210):1765-74.
 29. Kaube H, Katsarava Z, Przywara S, Drepper J, Ellrich J, Diener H-C. Acute migraine headache: possible sensitization of neurons in the spinal trigeminal nucleus? *Neurology*. 2002;58(8):1234-8.
 30. Granziera C, DaSilva AFM, Snyder J, Tuch DS, Hadjikhani N. Anatomical alterations of the visual motion processing network in migraine with and without aura. *PLoS medicine*. 2006;3(10):e402.
 31. Charles A. The evolution of a migraine attack—a review of recent evidence. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2013;53(2):413-9.
 32. Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain*. 1996;119(2):355-61.
 33. Cutrer FM, Huerter K. Migraine aura. *The neurologist*. 2007;13(3):118-25.
 34. Martin VT, Behbehani MM. Toward a rational understanding of migraine trigger factors. *Medical Clinics of North America*. 2001;85(4):911-41.
 35. Kirchmann M, Thomsen LL, Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology*. 2006;66(6):880-6.
 36. Thomsen LL, Olesen J. Sporadic hemiplegic migraine. *Cephalalgia*. 2004;24(12):1016-23.
 37. Grosberg B, Solomon S, Friedman DI, Lipton R. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia*. 2006;26(11):1275-86.
 38. Smetana GW. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes: a comprehensive review. *Archives of internal medicine*. 2000;160(18):2729-37.

39. Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000;55(6):754-62.
40. Kumar KL, Cooney TG. Headaches. *Med Clin North Am*. 1995;79(2):261-86.
41. Fisher CM. Transient paralytic attacks of obscure nature: the question of non-convulsive seizure paralysis. *Can J Neurol Sci*. 1978;5(3):267-73.
42. Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults. *Headache*. 2015;55(6):778-93.
43. Marmura MJ, Silberstein SD, Schwedt TJ. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies. *Headache*. 2015;55(1):3-20.
44. The American Headache Society Position Statement On Integrating New Migraine Treatments Into Clinical Practice. *Headache*. 2019;59(1):1-18.
45. Blumenfeld A, Ashkenazi A, Napchan U, Bender SD, Klein BC, Berliner R, et al. Expert consensus recommendations for the performance of peripheral nerve blocks for headaches--a narrative review. *Headache*. 2013;53(3):437-46.
46. Roberto G, Raschi E, Piccinni C, Conti V, Vignatelli L, D'Alessandro R, et al. Adverse cardiovascular events associated with triptans and ergotamines for treatment of migraine: systematic review of observational studies. *Cephalalgia*. 2015;35(2):118-31.
47. Pringsheim T, Davenport W, Mackie G, Worthington I, Aubé M, Christie SN, et al. Canadian Headache Society guideline for migraine prophylaxis. *Can J Neurol Sci*. 2012;39(2 Suppl 2):S1-59.
48. Silberstein SD, Goadsby PJ. Migraine: preventive treatment. *Cephalalgia*. 2002;22(7):491-512.
49. Göksan B. Gerilim Baş Ağrısı. Erdine S, editor. Ağrı: Alemdar ofset 2000.
50. Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain*. 1993;53(1):65-72.

51. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population--a prevalence study. *J Clin Epidemiol.* 1991;44(11):1147-57.
52. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache--possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia.* 2000;20(5):486-508.
53. Jensen R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update. *Cephalalgia.* 2003;23 Suppl 1:49-52.
54. Russell M, Østergaard S, Bendtsen L, Olesen J. Familial occurrence of chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 1999;19(4):207-10.
55. Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 2004;24(3):161-72.
56. Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tension-type headache. *Current pain and headache reports.* 2011;15(6):451-8.
57. Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, Magerl W, Jensen R. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 2006;26(8):940-8.
58. Bezov D, Ashina S, Jensen R, Bendtsen L. Pain perception studies in tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain.* 2011;51(2):262-71.
59. Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache.* 2007;47(5):662-72.
60. Russell MB, Iselius L, Ostergaard S, Olesen J. Inheritance of chronic tension-type headache investigated by complex segregation analysis. *Hum Genet.* 1998;102(2):138-40.
61. Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, Pedersen J, Schifter S, Galbo H, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation-in vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia.* 2003;23(2):109-16.
62. Ulrich V, Russell MB, Jensen R, Olesen J. A comparison of tension-type headache in migraineurs and in non-migraineurs: a population-based study. *Pain.* 1996;67(2-3):501-6.

63. Buchgreitz L, Lyngberg A, Bendtsen L, Jensen R. Frequency of headache is related to sensitization: a population study. *Pain*. 2006;123(1-2):19-27.
64. Berk T, Ashina S, Martin V, Newman L, Vij B. Diagnosis and treatment of primary headache disorders in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2018;66(12):2408-16.
65. Tepper SJ, Dahlöf CG, Dowson A, Newman L, Mansbach H, Jones M, et al. Prevalence and diagnosis of migraine in patients consulting their physician with a complaint of headache: data from the Landmark Study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2004;44(9):856-64.
66. Lipton RB, Cady R, Stewart W, Wilks K, Hall C. Diagnostic lessons from the spectrum study. *Neurology*. 2002;58(9 suppl 6):S27-S31.
67. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology*. 1993;43(9):1678-.
68. Cady RK, Dodick DW, Levine HL, Schreiber CP, Eross EJ, Setzen M, et al., editors. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy, and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clinic Proceedings*; 2005: Elsevier.
69. Lenaerts ME. Pharmacotherapy of tension-type headache (TTH). *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2009;10(8):1261-71.
70. Lampl C, Voelker M, Steiner TJ. Aspirin is First-Line Treatment for Migraine and Episodic Tension-Type Headache Regardless of Headache Intensity. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2012;52(1):48-56.
71. Schwedt TJ, Hentz JG, Sahai-Srivastava S, Spare NM, Martin VT, Treppendahl C, et al. Headache characteristics and burden from chronic migraine with medication overuse headache: Cross-sectional observations from the Medication Overuse Treatment Strategy trial. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2021;61(2):351-62.
72. Diener H-C, Limmroth V. Medication-overuse headache: a worldwide problem. *The Lancet Neurology*. 2004;3(8):475-83.
73. Migliardi JR, Armellino JJ, Friedman M, Gillings DB, Beaver WT. Caffeine as an analgesic adjuvant in tension headache. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*. 1994;56(5):576-86.

74. Schachtel BP, Furey SA, Thoden WR. Nonprescription ibuprofen and acetaminophen in the treatment of tension-type headache. *The Journal of Clinical Pharmacology*. 1996;36(12):1120-5.
75. Packman B, Packman E, Doyle G, Cooper S, Ashraf E, Koronkiewicz K, et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2000;40(7):561-7.
76. Bendtsen L, Evers S, Linde M, Mitsikostas D, Sandrini G, Schoenen J. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache–Report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*. 2010;17(11):1318-25.
77. Verhagen A, Damen L, Berger M, Lenssinck M-L, Passchier J, Kroes BW. Treatment of tension type headache: paracetamol and NSAIDs work: a systematic review. *Nederlands tijdschrift voor geneeskunde*. 2010;154(27).
78. Stephens G, Derry S, Moore RA. Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(6).
79. Steiner T, Lange R, Voelker M. Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol. *Cephalalgia*. 2003;23(1):59-66.
80. Lipton RB, Diener H-C, Robbins MS, Garas SY, Patel K. Caffeine in the management of patients with headache. *The journal of headache and pain*. 2017;18(1):1-11.
81. Weinman D, Nicastro O, Akala O, Friedman BW. Parenteral treatment of episodic tension-type headache: A systematic review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2014;54(2):260-8.
82. Diener H, Pfaffenrath V, Pageler L, Peil H, Aicher B. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multicentre, randomized, double-blind, single-dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia*. 2005;25(10):776-87.

83. Scher A, Lipton R, Stewart W, Bigal M. Patterns of medication use by chronic and episodic headache sufferers in the general population: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia*. 2010;30(3):321-8.
84. Kaniecki RG. Tension-type headache. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2012;18(4):823-34.
85. Rains JC, Penzien DB, McCrory DC, Gray RN. Behavioral headache treatment: history, review of the empirical literature, and methodological critique. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2005;45:S92-S109.
86. Penzien DB, Rains JC, Lipchik GL, Creer TL. Behavioral interventions for tension-type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache. *Current pain and headache reports*. 2004;8(6):489-99.
87. Lenaerts ME. Pharmacoprophylaxis of tension-type headache. *Current Pain and Headache Reports*. 2005;9(6):442-7.
88. Cohen GL. Protriptyline, chronic tension-type headaches, and weight loss in women. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1997;37(7):433-6.
89. Fanoe S, Kristensen D, Fink-Jensen A, Jensen HK, Toft E, Nielsen J, et al. Risk of arrhythmia induced by psychotropic medications: a proposal for clinical management. *European heart journal*. 2014;35(20):1306-15.
90. Lampl C, Marecek S, May A, Bendtsen L. A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache. *Cephalalgia*. 2006;26(10):1203-8.
91. Fogelholm R, Murros K. Tizanidine in chronic tension-type headache: A placebo controlled double-blind cross-over study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1992;32(10):509-13.
92. Karadaş Ö, Inan LE, Ulaş ÜH, Odabaşı Z. Efficacy of local lidocaine application on anxiety and depression and its curative effect on patients with chronic tension-type headache. *European Neurology*. 2013;70(1-2):95-101.
93. Jackson JL, Kuriyama A, Hayashino Y. Botulinum toxin A for prophylactic treatment of migraine and tension headaches in adults: a meta-analysis. *Jama*. 2012;307(16):1736-45.

94. Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study with diagnostic implications. *Neurology*. 2002;58(3):354-61.
95. Waung MW, Taylor A, Qualmann KJ, Burish MJ. Family history of cluster headache: a systematic review. *JAMA neurology*. 2020;77(7):887-96.
96. Rozen TD. Cluster headache clinical phenotypes: Tobacco nonexposed (never smoker and no parental secondary smoke exposure as a child) versus tobacco-exposed: Results from the United States Cluster Headache Survey. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2018;58(5):688-99.
97. Barloese MC, Beske RP, Petersen AS, Haddock B, Lund N, Jensen RH. Episodic and chronic cluster headache: Differences in family history, traumatic head injury, and chronorisk. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2020;60(3):515-25.
98. May A, Schwedt TJ, Magis D, Pozo-Rosich P, Evers S, Wang S-J. Cluster headache. *Nature Reviews Disease Primers*. 2018;4(1):1-17.
99. Hardebo JE. Activation of pain fibers to the internal carotid artery intracranially may cause the pain and local signs of reduced sympathetic and enhanced parasympathetic activity in cluster headache. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 1991;31(5):314-20.
100. Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache—clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia*. 1983;3(1):21-30.
101. Centonze V, Bassi A, Causarano V, Dalfino L, Centonze A, Albano O. Simultaneous occurrence of ipsilateral cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania: a case report. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2000;40(1):54-6.
102. Ji Lee M, Cho S-J, Wook Park J, Kyung Chu M, Moon H-S, Chung P-W, et al. Increased suicidality in patients with cluster headache. *Cephalalgia*. 2019;39(10):1249-56.
103. Drummond P. Mechanisms of autonomic disturbance in the face during and between attacks of cluster headache. *Cephalalgia*. 2006;26(6):633-41.
104. May A. Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management. *The Lancet*. 2005;366(9488):843-55.

105. Kudrow L, Esperanca P, Vijayan N. Episodic paroxysmal hemicrania? Cephalalgia. 1987;7(3):197-201.
106. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic feature, including new cases. Brain: a journal of neurology. 1997;120(1):193-209.
107. Cruccu G, Di Stefano G, Truini A. Trigeminal neuralgia. New England Journal of Medicine. 2020;383(8):754-62.
108. Obermann M, Holle D, Naegel S, Burmeister J, Diener H-C. Pharmacotherapy options for cluster headache. Expert opinion on pharmacotherapy. 2015;16(8):1177-84.
109. May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sándor P, Evers S, et al. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other trigeminal-autonomic cephalalgias. European Journal of Neurology. 2006;13(10):1066-77.
110. Morgan A, Jessop V. Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 2: should intranasal lidocaine be used in patients with acute cluster headache? Emergency medicine journal: EMJ. 2013;30(9):769-70.
111. Andersson PG, Jespersen LT. Dihydroergotamine nasal spray in the treatment of attacks of cluster headache: A double-blind trial versus placebo. Cephalalgia. 1986;6(1):51-4.
112. Leroux E, Valade D, Taifas I, Vicaut E, Chagnon M, Roos C, et al. Suboccipital steroid injections for transitional treatment of patients with more than two cluster headache attacks per day: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. The Lancet Neurology. 2011;10(10):891-7.
113. Bennett MH, French C, Schnabel A, Wasiak J, Kranke P, Weibel S. Normobaric and hyperbaric oxygen therapy for the treatment and prevention of migraine and cluster headache. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015(12).
114. WATANABE S, KOYAMA K. Visual analogue pain scale with convenient digitizer. The Journal of the American Society of Anesthesiologists. 1989;71(3):481-.
115. Kara M, Turhan S, Ökten F. Skalp Bloğun Yeniden Gözden Geçirilmesi, derleme. Anestezi Dergisi. 2014;22(2):67-73.

116. DeJong RH. Local anesthetic pharmacology. Regional Anesthesia and Analgesia: WB Saunders; 1996. 124-42 p.
117. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. The Lancet Neurology. 2008;7(1):70-83.
118. SAYILGAN N, Domaç FM, Güleç H. Migren ve gerilim tipi baş ağrısı tanılı bireylerde psikiyatrik eşanı ve yaşam kalitesi ile ilişkisi: ön çalışma. Cukurova Medical Journal. 2019;44(1):44-51.
119. Söylemez G. Erişkinlerde epizodik gerilim tipi baş ağrısı tedavisinde hızlı etkili lornoksikamın randomize, çift-kör, plasebo kontrollü etkililik çalışması İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi 2009.
120. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. Jama. 1998;279(5):381-3.
121. Yümin ET, Sertel M, Şimşek TT. Migren ve gerilim tipi baş ağrısı hastalarında ağrı ile sağlıkla ilgili yaşam kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi. 2016.
122. ÖZKAN M, TEBER ST, Gülhis D. Çocukluk çağı migren ve gerilim tipi baş ağrılarında klinik özellikler, risk faktörleri ve izlem. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi. 2012;6(1):5-12.
123. NALÇACIOĞLU H, ŞENBİL N. Okul Çağı Çocuklarında Migren ve Episodik Gerilim Tipi Başağrısı: Prevalans ve Karşılaştırmalı Klinik Bulgular. Akdeniz Tıp Dergisi. 2019;5(3):453-9.
124. Tornøe B, Andersen LL, Skotte JH, Jensen R, Gard G, Skov L, et al. Reduced neck-shoulder muscle strength and aerobic power together with increased pericranial tenderness are associated with tension-type headache in girls: A case-control study. Cephalalgia. 2014;34(7):540-7.
125. Lavados PM, Tenhamm E. Epidemiology of tension-type headache in Santiago, Chile: a prevalence study. Cephalalgia. 1998;18(8):552-8.
126. Gungor F, Akyol KC, Kesaplı M, Celik A, Karaca A, Bozdemir MN, et al. Intravenous dexketoprofen vs placebo for migraine attack in the emergency department: A randomized, placebo-controlled trial. Cephalalgia. 2016;36(2):179-84.

127. Turkcuer I, Serinken M, Eken C, Yilmaz A, Akdag Ö, Uyanık E, et al. Intravenous paracetamol versus dexketoprofen in acute migraine attack in the emergency department: a randomised clinical trial. *Emergency Medicine Journal*. 2014;31(3):182-5.
128. Yavuz E, Gulacti U, Lok U, Turgut K. Intravenous metoclopramide versus dexketoprofen trometamol versus metoclopramide+ dexketoprofen trometamol in acute migraine attack in the emergency department: A randomized double-blind controlled trial. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2020;38(11):2254-8.
129. Akbas I, Kocak MB, Kocak AO, Gur STA, Dogruyol S, Demir M, et al. Intradermal mesotherapy versus intravenous dexketoprofen for the treatment of migraine headache without aura: a randomized controlled trial. *Annals of Saudi Medicine*. 2021;41(3):127-34.
130. Rambe AS, Sjahrir H, Machfoed MH. Tumour necrosis factor- α , interleukin-1 and interleukin-6 serum levels and its correlation with pain severity in chronic tension-type headache patients: Analysing effect of Dexketoprofen Administration. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*. 2017;5(1):54.
131. Akbas I, Kocak AO, Gur STA, Ahiskalioglu EO, Dogruyol S, Dolanbay T, et al. Lidocaine versus dexketoprofen in treatment of tension-type headache: A double-blind randomized controlled trial. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2021;41:125-9.
132. Kashipazha D, Nakhostin-Mortazavi A, Mohammadianinejad SE, Bahadoram M, Zandifar S, Tarahomi S. Preventive effect of greater occipital nerve block on severity and frequency of migraine headache. *Glob J Health Sci*. 2014;6(6):209-13.
133. Malekian N, Bastani PB, Oveisgharan S, Nabaei G, Abdi S. Preventive effect of greater occipital nerve block on patients with episodic migraine: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Cephalalgia*. 2022;42(6):481-9.
134. Özer D, Bölük C, Türk Börü Ü, Altun D, Taşdemir M, Köseoğlu Toksoy C. Greater occipital and supraorbital nerve blockade for the preventive treatment

- of migraine: a single-blind, randomized, placebo-controlled study. *Curr Med Res Opin.* 2019;35(5):909-15.
135. Hokenek NM, Ozer D, Yılmaz E, Baskaya N, Hokenek UD, Ak R, et al. Comparison of greater occipital nerve and supra orbital nerve blocks methods in the treatment of acute migraine attack: A randomized double-blind controlled trial. *Clinical Neurology and Neurosurgery.* 2021;207:106821.
136. Leinisch-Dahlke E, Jürgens T, Bogdahn U, Jakob W, May A. Greater occipital nerve block is ineffective in chronic tension type headache. *Cephalalgia.* 2005;25(9):704-8.
137. Hasırcı Bayır BR, Gürsoy G, Sayman C, Yüksel GA, Çetinkaya Y. Greater occipital nerve block is an effective treatment method for primary headaches? *Agri.* 2022;34(1):47-53.
138. Ceylan M, YALÇIN A. The Efficiency of Peripheral Nerve Blockade and Trigger Point Injections in the Treatment of Chronic Tension-Type Headache. *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2020(2):304-9.
139. Terzi T, Karakurum B, Üçler S, İnan LE, Tulunay C. Greater occipital nerve blockade in migraine, tension-type headache and cervicogenic headache. *The Journal of Headache and Pain.* 2002;3(3):137-41.