



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

İNME SONRASI BAŞAĞRISI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Dr. Ersin AKTAŞ

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2020



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

İNME SONRASI BAŞAĞRISI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ersin AKTAŞ

TEZ DANIŞMANI
Prof Dr Semiha Gülsüm KURT

TOKAT
2020

ETİK BEYAN

Bu prospektif çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Prof. Dr. Semiha Gülsüm KURT danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Arş. Gör. Dr. Ersin AKTAŞ

TEŞEKKÜR

Elimde olsa bana bütün hayatım ve kariyerim boyunca destek olmuş ve yetiştirmeme katkıda bulunmuş olan herkese tek tek teşekkür etmek isterdim. Fakat bu, yüzlerce kişi ve sayfa manasına gelir. Bu sebeple teşekkürümü kısa tutacağım. Uzmanlık eğitimim boyunca tezime yardım, katkı, planlama ve yürütülme aşamalarında olduğu kadar eğitimimde ve yetiştirmemde çok büyük emekleri olan ve haklarını ödemek mümkün olmayan tez danışmanım ve çok kıymetli hocam, Prof. Dr. Semiha Gülsüm Kurt'a, desteklerini her zaman gösteren, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Prof. Dr. Dürdane Aksoy'a, Doç. Dr. Betül Çevik'e ve Dr. Öğr. Üyesi Orhan Sümbül'e, tezimin yazımında yardımlarından dolayı Arş Gör. Azize İpekbaýrak'a, birlikte çalıştığım diğer tüm mesai arkadaşlarıma, çalışmaktan keyif aldığım, asistanlık günlerimin mutlu, keyifli ve huzurlu geçmesini sağlayan tüm arkadaşlarıma ve bugünlere gelene kadar her zaman yanımda olan sevgili aileme ve sevgisi, sabrı ve fedakarlığıyla hep benim yanımda olan hayat arkadaşım, biricik eşim ve kendilerini asistanlık ve tez hazırlama aşamasında maalesef ihmal etmek zorunda kaldığım üç evladıma, varlık sebebim olan anne-babama sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

“İnme sonrası dirençli baş ağrısı” yeni bir kavramdır. Kısa süre önce 2018 yılında, Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması’nın 3. baskısında tanımlanmıştır. İskemik inme ilişkili akut/ısrarlı baş ağrısı, hemorajik inme ilişkili akut/ısrarlı baş ağrısı ve geçici iskemik atak ilişkili baş ağrısı şeklinde sınıflandırılmıştır. İnme ilişkili baş ağrısında inmenin mekanizması, baş ağrısının patofizyolojisi, inme ilişkili baş ağrısını belirleyen etiyolojik faktörler ve tedavi henüz aydınlatılmayı bekleyen konulardır. Bu çalışmanın amacı, inme ilişkili baş ağrısındaki faktörleri tanımlamaktır.

Bu prospektif çalışmada, hastaların ayrıntılı anamnezleri ve nörolojik muayeneleri değerlendirildi. Birinci hafta, 3. ay ve 6. ayda baş ağrısı anamnezleri ayrıntılı şekilde sorgulandı. Ağrı şiddeti Görsel Analog Ölçek ile değerlendirildi. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçekleri uygulandı.

İnme sonrası başağrısı daha gençlerde (20-50 yaş arası) ve daha önceden baş ağrısı öyküsü olanlarda, özellikle önceden migren tipi baş ağrısı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı. Baş ağrılı hasta sayısı ve baş ağrısı sıklığı, şiddeti ve süresi zamanla azalmıştır. Lezyon tarafı ve lokalizasyonu ile baş ağrısı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Anksiyete ve depresyon skorları 3. ve 6. ayda giderek anlamlı derecede azalıyordu. TOAST sınıflamasına göre diğer nedenlere bağlı inmelerde, 3. ayda ve 6. ayda başağrısı sıklığı diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı.

İnme ilişkili baş ağrısının patofizyolojisini ve risk faktörlerini araştıran daha geniş kohortlara sahip prospektif, kontrollü çalışmaların yapılması ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi bu hastalara büyük katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: ICH-3, İnme ilişkili baş ağrısı, inme sonrası baş ağrısı, iskemik inme ilişkili ısrarlı baş ağrısı

ABSTRACT

“Post-stroke persistent headache ”is a new concept. It was recently described in the 3rd edition of the International Classification of Headache Disorders in 2018.. Stroke related headache is classified as Ischemic stroke related acute / persistent headache, hemorrhagic stroke related acute / persistent headache and transient ischemic attack related headache. The mechanism of stroke in stroke-related headache, the pathophysiology of headache, the etiological factors determining stroke-related headache, and treatment are still awaiting clarification. The purpose of this study is to describe the factors in stroke-related headache.

In this prospective study, detailed anamnesis and neurological examinations of the patients were evaluated. Headache anamnesis were questioned in detail in the first week, 3rd month and 6th month. Pain intensity was measured by a visual analog scale. Hospital Anxiety and Depression Scale questioned.

Post-stroke headache was statistically significantly higher in younger patients (aged 20-50 years) and those with a previous history of headache, especially those with previous migraine-type headache. The number of patients with headache and the frequency, severity and duration of headache decreased over time. There was no significant relationship between the side and localization of the lesion and headache. Anxiety and depression scores were gradually decreasing at 3 and 6 months. According to the TOAST classification, the frequency of headaches in strokes due to other reasons was statistically significantly higher at the 3rd and 6th months according to other groups.

Conducting prospective, controlled studies with larger cohorts investigating the pathophysiology and risk factors of stroke-related headache and determining treatment strategies can greatly contribute to these patients.

Key words: Stroke related headache, post stroke headache, ischemia related persistent headache, ICH-3

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ETİK BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
İNGİLİZCE ÖZET.....	v
İÇİNDEKİLER.....	vi
SİMGE VE KISALTMALAR.....	viii
TABLolar LİSTESİ.....	x
I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	2
1.SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR.....	2
1.1.Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı.....	2
1.2. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi.....	2
1.1.3.İnme Risk Faktörleri.....	4
1.1.4 .Beynin Vasküler Anatomisi.....	18
1.1.5.İnmenin patofizyolojisi.....	19
1.1.6.İnme Sınıflandırılması.....	20
1.1.7. İnmenin Klinik ve Radyolojik Tanısı.....	24
1.1.8. Serebral İskemide Ayırıcı Tanı	25
1.1.9. İnme Tedavisi.....	26
1.1.10. İnmeli Hastalarda Prognoz.....	27
2.BAŞ AĞRISI.....	28
2.1.Baş ağrısı Epidemiyolojisi.....	28
2.2. Uluslararası Baş ağrısı Sınıflandırması.....	29
2.3. Primer Baş ağrıları.....	45

2.4. Sekonder Başağrıları.....	53
3.İNME SONRASI BAŞAĞRISI.....	55
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	57
IV.BULGULAR.....	61
V.TARTIŞMA.....	75
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	82
VII. KAYNAKLAR.....	84
VIII. EKLER.....	98
EK 1:HASTA DEĞERLENDİRME FORMU.....	98
EK 2: MİNİMİMENTAL TEST	104
EK 3:HASTANE ANKSİYETE DEPRESYON	105
EK 4:MODİFİYE RANKIN SKALASI	106

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AF	Atrial Fibrilasyon
ASA	Asetil Salisilik Asit
ATP	Adenozintrifosfat
BDA	Büyük Damar Ateroskerozu
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DM	Diyabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü'nün
HAD	Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği
HT	Hipertansiyon
ĞİA	Geçici İskemik Atak
GTBA	Gerilim Tipi Baş ağrısı
ICH-3	Uluslararası 3. Baş ağrısı sınıflandırma ölçeği
İV-tpa	İntravenöz doku plazminojen aktivatörü
KAH	Koroner Arter Hastalıkları
KB	Kan Basıncı
KBY	Kronik Böbrek Yetersizliği
KEİ	Kardiyoembolik İnme
KM	Kronik Migren
Lİ	Laküner İnfarktların
MIDAS	Migren ilişkili Özür lülük Anketleri
MR	Manyetik Rezonans
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRS	Modifiye Rankin Skalası

OK	Oral Kontraseptif
PAF	Paroxısmal Atrial Fibrilasyon
PFO	Patent Foramen Ovale
SKA	Serebral Kan Akımı
SVH	Serebrovasküler Hastalıklar
TOAST	Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
VAS	Visual Analogue Scale
VKA	Vitamin K Antagonisti
VKİ	Vücut Kitle İndeksine
WHO	Dünya Sağlık Organizasyonu

TABLolar

Tablo-1	CHA2DS2-VASc skoru
Tablo-2	CHA2DS2-VASc skoruna göre iskemik inme riski
Tablo-3	İskemik İnmeye Neden Olan Diğer Nedenler
Tablo-4	İskemik İnmenin SıkGörülen Belirti veSemptomları
Tablo-5	İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler
Tablo-6	Migren Tip Başağrısı tanı kriterleri
Tablo-7	Gerilim Tipi Başağrısı tanı kriterleri
Tablo-8	Trigeminal otonomik başağrıları (TACs)'de tanı kriterleri
Tablo-9	İnme hastalarının demografik ve klinik özellikleri (nitel değişkenler)
Tablo-10	İnme hastalarının demografik ve klinik özellikleri (nicel değişkenler)
Tablo-11	İnme öncesi ve sonrası baş ağrısı olgularının sayılarının dağılımı
Tablo-12	İnme SonrasıBaş Ağrısı Özellikleri
Tablo-13	İnme sonrası başağrısı tek-iki taraf karşılaştırılması
Tablo-14	İnme sonrası başağrısı niteliği
Tablo-15	İnme sonrası başağrısında aura
Tablo-16	İnme sonrası baş ağrısı yakınması ölçümlerinin nitel değişkenlere göre dağılımı
Tablo-17	Yaş gruplarınıninme sonrası 1.hafta baş ağrısı için karşılaştırılması
Tablo-18	Yaş gruplarının inme sonrası 3. ay baş ağrısı için karşılaştırılması
Tablo-19	Yaş gruplarının inme sonrası 6. ay baş ağrısı için karşılaştırılması
Tablo-20	İnme sonrası 6. ay baş ağrısında atrial fibrilasyon

I.GİRİŞ VE AMAÇ

İnmeani gelişen, 24 saat ya da daha uzun süren, mortaliteye yol açabilen ve kalıcı sakatlıklar bırakabilen vasküler kökenli, fokal veya yaygın serebral disfonksiyon ile meydana gelen klinik bulgulardır (1). Mortalite nedeni olarak koroner arter hastalıkları (KAH) ve malignitelerden sonra üçüncü sıradadır. Morbidite sebebi olarak da birinci sırada yer almaktadır. Yaşam süresinin artması ile daha da önem kazanan mediko-sosyal bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır.

Erişkin popülasyonda başağrısı prevelansı yüksek olup gerilim tipi başağrısı ve migren, erişkinleri en sık etkileyen başağrısı hastalıklarıdır. Sekonder başağrıları, birden çok farklı sebebe bağlı olarak ortaya çıkar. Kafa travması sonrası meydana gelen başağrısı en sık nedenlerdendir. “İnme sonrası dirençli baş ağrısı” ise yeni bir kavramdır. 2018 yılında, Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması’nın 3. baskısında tanımlanmış olup iskemik inme ilişkili akut/ısrarlı baş ağrısı, hemorajik inme ilişkili akut/ısrarlı baş ağrısı ve geçici iskemik atak ilişkili baş ağrısı şeklinde sınıflandırılmıştır (2). Baş ağrısı aylardan yıllara dek ısrarlı olabilir, yine de inme ile yakın bir zamansal ilişki şarttır(2).

İnme ilişkili baş ağrıları ile ilgili literatürde az sayıda yayın mevcuttur. İnme sonrası baş ağrısının nitelikleri literatürde tam olarak tanımlanmamıştır. İnme ilişkili baş ağrısının henüz kanıta dayalı kılavuzlarda spesifik bir tedavisi yoktur. Genç yaş, posterior sistem inmeleri, kadın cinsiyet, atrial fibrilasyon yokluğu, özellikle inme öncesi migren olmak üzere inme öncesi baş ağrısı tanımlanmış risk faktörleridir. İnme ilişkili ısrarlı baş ağrısının ise patofizyolojisi spekülatif olup beyin sapındaki, insula veya somatosensöriyel korteksin santral ağrı modülasyonunun bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. İnme ilişkili baş ağrısında inmenin mekanizması, baş ağrısının patofizyolojisi, inme ilişkili baş ağrısını belirleyen etiyolojik faktörler ve tedavi henüz aydınlatılmayı bekleyen konulardır.

Bu prospektif çalışmanın amacı, inme sonrası baş ağrısının özelliklerini ve ilişkili olduğu faktörleri araştırmaktır.

II.GENEL BİLGİLER

1.SEREBROVASKÜLER HASTALILAR

1.1.Serebrovasküler Hastalıkların Tanımı

İnme, ciddi mortalite ve morbiditeye yol açan hastalıklardandır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) yeni tanımına göre inme; ani gelişen, 24 saat ya da daha uzun süren, mortaliteye yol açabilen ve kalıcı sakatlıklar bırakabilen vasküler kökenli, fokal veya total serebral disfonksiyon ile meydana gelen klinik bulgulardır (2).

Amerikan nörolojik hastalıklar ve stroke ulusal enstitüsüne göre beyin damar hastalıkları şöyle tanımlanmıştır: Beynin bir bölgesinin, iskemisi ya da hemorajisi sonucu beynin kalıcı veya geçici etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla damarın patolojik hasarıdır (3).

1.2. Serebrovasküler Hastalıkların Epidemiyolojisi

Serebrovasküler hastalıklar(SVH) koroner arter hastalıkları(KAH) ve malignitelerden sonramortalite nedeni olarak üçüncü sırada yer alır. Morbidite sebebi olarak da birinci sırada yer almaktadır. Özellikle de yaşam süresinin uzaması ile daha da önem kazanan mediko-sosyal bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (4). Gelişmiş ülkelerde inme sıklığı giderek azalmaktadır. Fakat düşük-orta gelire sahip ülkelerde inme insidansı artış göstermeye devam etmektedir. Dünyadaki inme yükünün %85 ini düşük orta gelire sahip olan ülkeler meydana getirmektedir (5). Gelişmiş beyaz toplumlarda inme prevalansı 500-600/100.000 olurken, ülkelere göre de bu oran değişmektedir. Finlandiya da hız erkeklerde 1030, kadınlarda 580; Fransa da 1445; Yeni Zellanda da 793; az gelişmiş ve gelişmemiş ülkelerde de hızlarda farklılıklar gözlenmektedir. Hindistanda bu oran 58/100.000 iken, Tanzanyada 76, Tayland 690, Çinde 620 olarak bildirimde bulunulurken, Papua Yeni Gine de ise hiç inme bildirimi olmamıştır (6).

Gelişmekte olan ülkelerde elde edilen verilerin yetersizliği sebebiyle birçok farklı sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Dünya sağlık organizasyonu (WHO) "The WHO monitoring trends and determinants in cardiovascular disease stroke project" başlıklı 1980 yılındaki yazısında gelişmekte olan ülkelerde inme insidansı ile ölüm hızlarındaki coğrafi farklılıkların en fazla olduğunu bildirmiştir.

Her yıl 780.000 yeni yada tekrarlayan inme olayı meydana gelmektedir. Bu vakaların dörtte biri yeni vaka iken, dörtte üçü rekürren inme vakası olarak kliniklere başvurmaktadır (7).

İnmenin Ülkemizdeki Epidemiyolojisi:

Türkiye’de serebrovasküler hastalıklarla ilgili olarak elde edilen veriler, ölüm bildirim sisteminde ölüm raporlarında ölüm sebebi olarak serebrovasküler hastalıklar yeterince işlenmemektedir. Genel eğilim olarak kardiyak arrestin ölüm nedeni olarak gösterilmesi sebebiyle istatistikleri yanıltabilmekte ve gerçek değerden daha düşük değerlerin elde edilmesine neden olmaktadır. Kayıt sisteminde yapılan ve yapılacak olan gelişmeler ile gelecekte daha doğru verilere ulaşabilmek mümkün olmaktadır.

Türkiye’de diğer dünya ülkelerinde olduğu gibi beklenen yaşam süresi ve bununla beraber de geriatric nüfus artmaktadır. DSÖ istatistiklerine göre yaşam süresi 1990,2000,2008 yılları için erkeklerde sırasıyla 63,67 ve 72 iken bu değerler kadınlarda da yıllar içinde yükselme göstermiş ve 1990,2000 ve 2008 yılları için 67,72 ve 77 olarak bildirilmiştir(8).

Serebrovasküler hastalıktan ölen, ülke genelinde erkeklerde %15,5, kadınlarda ise %15,7 olarak bulunmuştur. Ülkemizde SVH’ların kentsel alanda yaşayan nüfus’ta 15-59 yaş aralığındaki erkeklerde %10,7, kadınlarda %7,3 oranında ölüm sebebi bidir. Fakat 60 yaş üzerinde bu oran erkeklerde %20,8, kadınlarda %20,2’dir. Kırsal alanda inmeden dolayı ölüm oranı erkekler de %14,5, kadınlarda %16,2 olarak bulunmuştur (9).

Türkiyede SVH alt tiplerinin dağılımı gelişmiş ülkelere göre farklılık göstermektedir. Hemorajik inme sıklığı dünyada bildirilen değerlerden daha yüksek tespit edilmiştir. Türkiye’deki çok merkezli inme çalışmasında bu oranların %29’u

kanama,%71'i iske­mi olarak bildirilmiştir (10). Kumral ve arkadaşlarının çalışmalarında iske­mik strok sıklığı %77, hemorajik strok %17, subaraknoit kanama(SAK) %4 olarak bildirilmiştir (11).

1.1.3.İnme Risk Faktörleri

İske­mik strokların %20'si kardiyoemboliktir. Gençlerde ise nedeni belirlenemeyen inmelerin %40'ında potansiyel olarak kardiyoemboli kaynağı mevcuttur. İleri yaşlarda en önemli kardiyoemboli riski non-valvuler atriyal fibrilasyondur (12). Yapılan çalışmalarda diyabetin iske­mik inme riskini 2-6 kat arttırdığı fakat intrakraniyal kanama riskinde de­ğişiklik olmadığı saptanmıştır (13). Diyabetli hastalarda yapılan bir çalışmada uzun süre sıkı kan şekeri kontrolü ile izlenen hastaların mikrovasküler komplikasyonlarında azalma gözlenirken, inme riskinde ise bir azalma saptanmamıştır (14). Ayrıca, kolesterol seviyesindeki artışın hem koroner arter hastalığı hem de tromboembolik inme riskinde artışa yol açtığı gösterilmiştir. Serum kolesterol düzeyi 280 mg/dL üzerindeki hastalarda inme risk artışından bahsedilmektedir. Serebral iske­mide yaş de­ğiştirilemeyen bir risk faktörü olup 55 yaş üstünde her dekatta bu risk 2 kat artmaktadır (15).

Son senelerde strok nedenli mortalite oranı azalmaktadır. Ancak,strok hala büyük bir sağlık sorunudur (16). Akut iske­mik strokta uygulanan pıhtı eritici ve di­ğer tedavilerdeki alınan mesafelere rağmen,inmede en önemli ve etkili yaklaşım birincil korumadır. Böyle çalışmalar doğrultusunda risk faktörleri kontrol edilirse inme insidansının azalacağı aşıkardır.Tedavi edilince inme insidansının azalacağı risk faktörleri kesinleşmiş risk faktörü başlığı altında incelenirken di­ğer risk faktörleri kesinleşmemiş risk faktörleri olarak ele alınmaktadır (17).

İnmede risk faktörleri

I. Değiştirilemeyen risk faktörleri

- a. Yaş
- b. Cinsiyet
- c. Irk
- d. Aile öyküsü/genetik
- e. Ailede inme ya da geçici iskemik atak öyküsü

II. Değiştirilebilir risk faktörleri

a. Kesinleşmiş faktörler

- 1. Hipertansiyon
- 2. Sigara
- 3. Diyabetes Mellitus, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı
- 4. Kardiyovasküler hastalıklar (Koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı)
- 5. Asemptomatik karotis stenozu
- 6. Atrial fibrilasyon
- 7. Orak hücreli anemi
- 8. Dislipidem
- 9. Obezite
- 10. Diyet ve beslenme alışkanlığı
- 11. Fiziksel inaktivite

12. Postmenapozal hormon tedavisi

b. Kesinleşmemiş faktörler

1. Metabolik sendrom
2. Alkol kullanımı
3. Hiperhomosisteinemi
4. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
5. Hiperkoagülabilité (ACA, LA, FVL ve protrombin mutasyonu; protein C, protein S, ve antitrombin III eksikliği)
6. Oral kontraseptif kullanımı
7. İnflamasyon (hs-CRP, CD 40 ligand, IL-18)
8. Enfeksiyon (C.pnömonia, H.Pylori, CMV, periodontal hastalıklar)
9. Migren
10. Yüksek Lp(a), yüksek Lp-(PLA2)
11. Uykuda solunum bozuklukları

Modifiye Edilemeyen Risk Faktörleri:

Yaş

Yaş arttıkça strok riski artar. 55 yaşından sonra her bir dekatta bu risk 2 katına çıkar (18,19).

Cinsiyet

İnme erkeklerde daha sık izlenir. Fakat 35-44 yaş arası ve ≥ 85 yaşındaki kadınlarda inme insidansı erkeklere göre daha yüksek görülür. Gebelik ve oral

kontraseptif kullanıyor olmak genç kadınlarda riski attırırken, ileri yaşta ise erkeklerin kardiyak hastalıklar sebebi ile daha erken yaşta ölüme sebeptir (20,21,22).

İrk

Afrika ve Hispanik kökenli Amerikalılarda, Avrupa kökenli Amerikalılara göre inme insidansı ve ölüm oranı daha yüksektir (23).

Aile öyküsü /Genetik

Paternal ve maternal inme hikayesi, kişide inme riskinin artması ile ilişkilidir(24).Burada şu koşulu gözönünde bulundurmak gerekir ki aile bireylerinin benzer kültürel/ çevresel ve yaşam stili faktörlerine sahip olması, bazı genetik özellikleri taşımasından kaynaklanıyor olabilir (25).

Ailede inme ya da geçici iskemik atak öyküsü

Daha önce inme geçirmiş kişide tekrar inme geçirme riski, geçirmemiş kişiye göre daha fazladır. Geçici iskemik atak (GİA) inme habercisi olup, bir ya da daha fazla sayıda GİA geçiren kişi, aynı yaş ve cinsiyetteki bir kişiye göre yaklaşık 10 kat artmış inme riski taşır. GİA'ların tanınması ve tedavisi major inme riskini azaltır (26).

Modifiye Edilebilir Risk Faktörleri:

Kesinleşmiş Faktörler

Bu durumların tedavisi inme riskini azaltır.

Hipertansiyon

Strok sonrası ilk 24 saatte , hastaya intravenöz trombolitik veya intraarteriyel tedavi uygulanacaksa ve kan basıncı $>185/110$ mmHg ise tedavi edilmesi gerekir.Eğer terapötik aralıkta değilse, hastanın önceden hipertansiyonu mevcut ve nörolojik açıdan stabil ise antihipertansif ilaç başlanılabilir veya mevcut medikal tedaviye devam edilebilir (27).

Hipertansiyon hem iskemik, hem de hemorajik inme için güçlü bir risk faktörüdür (28).Tüm antihipertansif tedavilerin inme insidansını %35-44 oranında

azalttığı tespit edilmiştir ve güncel tedavi klavuzlarında kan basıncının 140/90'nın altında olması gerektiği vurgulanmıştır (29).DM gibi diğer risk faktörü de olan hastalarda tansiyonun daha da düşürülmesi gerektiği belirtilmiştir (30). Rehberlerde , iskemik inme veya geçici iskemik atak(GİA) geçirenlerde Sistolik KB $\geq$ 140 mmHg, Diyastolik KB $\geq$ 90 mmHg olması durumunda ilk birkaç gün sonrasında antihipertansif tedavi başlanması gerekmektedir (Sınıf 1, kanıt düzeyi B) (31). Kan basıncının >160/90 mm Hg olması inme riskini 3 kat artırır (32).Tansiyon ilacı uygulanmasıyla inme riski %40 oranında azalmıştır (33).

Sigara

Bütün inme risk faktörlerinin incelendiği geniş ölçekli çalışmalarda (Framingham, Cardiovascular Health Study, The Honolulu Heart Study) sigaran iskemik inme için majör bir risk faktörüdür ve diğer risk faktörlerine göre düzetme yapıldıktan sonra riski yaklaşık 2 kat arttırdığı ortaya konulmuştur (34-35). Sigaranın hemorajik inme riskini de 2- 4 kat arttırdığı belirtilmiştir (36). Sigaranın damar içinde pıhtı oluşturarak akut etkisinin yanında aterosklerozun artışını da potansiyelize eder (37).

Diyabetes Mellitus(DM)

Glukoz metabolizması disfonksiyonu sonrası meydana gelen hastalıklar, tip 1 DM, pre- DM ve tip 2 DM'den oluşur. Tip 1 DM genelde çocukluk çağında başlar ve pankreatik β hücrelerin harab olması sonucu insülin yetersizliği ile sonuçlanır. Pre- DM ise bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı terimlerini kapsayan ve hemoglobin A1c (HbA1c: %5.7- 6.4) düzeylerini orta derecede yükselten bir klinik durumdur ve takiben tip 2 DM gelişebilmektedir. Pre- DM ve DM insülin direnci veya progresif β hücre fonksiyon bozukluğu sebebiyle meydana gelir (38).

DM'nin iskemik inmede; prospektif epidemiyolojik, vaka kontrol çalışmaları bağımsız bir risk faktörü olduğunu, göreceli riski 1,8 ile 6 kat attırdığı gösterilmiştir. Diyabeti olanlarda olmayanlara göre trombo-emboli riskini 2 kat arttırdığını "Honolulu Heart "çalışması ortaya koymuştur (39). Çoğu çalışmada diyabet ve tansiyon kontrolünün mortal ve non-mortal inmede %44 rölatif risk azalması yaptığı bulunmuştur (40). DM hem yaşlılarda hemde gençlerde inme riskinde aynı derecede

etkili olan bir risk faktörüdür (41). DM'si olan hastalarda inme riski kadınlarda %22, erkeklerde %18'dir (42).

Kardiyovasküler hastalıklar

Dilate kardiyomyopati, valvüler kalp hastalıkları (örn; mitral kapak prolapsusu, infektif endokardit, prostetik kalp kapakları), intrakardiyak konjenital defektler (örn; patent foramen ovale, atrial septal defekt, atrial septal anevrizma) yer almaktadır (13).

Dilate kardiyomyopati

İskemik veya iskemik olmayan dilate kardiyomyopati iskemik inme riskini artırır. Bazı çalışmalarda EF'nin $\leq$ %35 olduğu hasta grubunda %1,7- %3,9 değişen oranlarda inme riskinde artış bildirilmiştir (43,44) Bazı yayınlarda gençlerde görülen nedeni belirlenemeyen inmelerin %40'ının kardiyak kaynaklı embolilerin oluşturduğu bildirilmektedir (14). Miyokard infarktüsü, Atrial fibrilasyon(AF) gelişmesi açısından risk oluşturur ve kardiyogenik emboli kaynağı olabilmektedir. Akut koroner sendromun nadir olarak inme ile ilişkisi vardır (15).

Valvüler kalp hastalığı

Kapak problemine bağlı emboli riski hastalığın gidişatına ve şiddetine göre değişmektedir. Mitral kapak hastalıkları; darlık, yetmezlik, prolapsus ve mitral anuler kalsifikasyon olarak sınıflandırılabilir. Mitral darlığı olanlarda embolik inmelerin en doğrudan nedeni AF olmakla birlikte ileri yaş, sol atriyumda genişleme, azalmış kardiyak output ve geçmiş embolik olaylar da AF olmaksızın inme riskini artırır(45). Kronik antikoagülasyon kullanımı öncesi yapılan çalışmalarda tekrarlayan iskemik inme oranları %30-65 arasında değişir (46). Günümüzde kabul gören yaklaşım inme geçirenlerde; AF, geçirilmiş emboli veya sol atriyal trombus varlığında mitral darlığı olanlarda vitamin K antagonisti(VKA) ile hedef INR değeri 2,5 olacak şekilde antikoagüle edilmesidir (Sınıf 1, kanıt düzeyi A). AF yoksa veya semptomlarını açıklayacak başka bir etiyolojik neden varlığında ise uzun dönem VKA tedavisi antiagregan tedavilere tercih edilebilir (Sınıf 2b, Kanıt düzeyi C). İnme geçiren mitral kapak yetersizliği, prolapsusu, mitral anuler kalsifikasyon ve aortik kapak hastalığı olan

hasta gruplarında ise çeşitli çalışmalar bulunmakla birlikte iskemik inme riskinde artış ile doğrudan bir ilişki bulunamamıştır, bu hastalarda antikoagülasyonun etkinliğini gösteren randomize kontrollü çalışmalar bulunmamakla beraber uzun dönemde antiagregan tedavi önerilmektedir (Sınıf 1, kanıt düzeyi C)(47).

Prostetik kalp kapağı

Mekanik kalp kapakları bütün hastalarda embolik olay riskini artırmakta olup güncel rehber önerileri şunlardır: Aort kapak replasmanı öncesinde inme geçirenlerde INR hedefi 2,5 (2,0-3,0 aralığında)(Sınıf 1, kanıt düzeyi B), mitral kapak replasmanı öncesi inme geçirenlerde ise INR hedefi 3,0 (2,5-3,5 aralığında)(Sınıf 1, kanıt düzeyi C) olacak şekilde varfarin tedavisi önerilir. Biyoprostetik aortik veya mitral kapak replasmanı öncesi iskemik inme geçiren hastalarda işlem sonrası 3-6 ay içinde antikoagülasyonu takiben uzun dönemde Asetilsalisilik asit 75-100 mg verilmesi gerekir (Sınıf 1, kanıt düzeyi C) (47).

Aseptomatik karotis stenozu

“Cardiovascular Health çalışması”nda, %50’nin üzerinde karotis darlığı 65 yaş üzerindeki erkeklerde %7, kadınlarda %5 oranında bulunurken, darlık oranı %75-99 arasında olduğunda bu oranlar sırası ile %1.2 ile %1.1’dir (48). Çalışmalarda %50-99 arasında aseptomatik karotis stenozu olanlarda yıllık inme risk $\approx$ %1 ile %3.4 olarak saptanmıştır (49). Bu çalışmaların çoğustatinlerin yaygın kullanıma girmesinden önce yapılmış. Statinler plak stabilizasyonu yapar ve karotisteki arterosklerotik hastalığı azaltır (50). Tedavide kontrendike bir durum yoksa asetilsalisilikasit önerilir. Ağır derecede aseptomatik karotis stenozu bulunan hastalarda proflaktik endarterektomi, cerrahi girişimin morbidite/mortalitesinin %3’ün altında olduğu merkezlerde ve seçilmiş hastalarda yapılmalıdır. Hasta seçiminde komorbid durumlar, survey, diğer kişisel faktörler de dikkate alınmalıdır. Karotis anjioplasti-stent uygulaması endarterektomi işlemindeki cerrahi girişim için yüksek risk taşıyan hastalarda bir alternatif olarak düşünülebilir (13).

Atrial fibrilasyon (AF)

Sadece AF olanlarda diğer risk faktörleri düzeltildikten sonra strok riski 3-4 kat artmaktadır (51). Geçici iskemik atak veya strok öyküsü olmayanlarda yılda %2 -%4 oranında iskemik inme oluşmaktadır (52). Yaş ve ilişkili vasküler hastalıklar birlikte ele alındığında AF'si olanlarda, inme riski 20 kat artmaktadır (53). 50 yaşında AF' ye bağlı inme %1.5 iken 80 yaşında bu oran %24'e çıkmaktadır (54). Mekanik kapak replasmanı yapılmış bütün hastalarda AF olsun veya olmasın antikoagülan tedavi verilmelidir. Fakat antikoagülan tedavinin hedef seviyesi mekanik kapağın tipi, pozisyonu ve diğer risk faktörlerinin olup olmamasına göre değişiklik gösterir(53).Mekanik kapağa bağlı gelişebilecek inme riski antitrombotik tedavi verilemediğinde 4.4, aspirin tedavisi altında 2.2, warfarin tedavisi altında ise 1/ 100 hasta / yıldır(55) Mitral darlık gibi kapak hastalığı olanlarda eşlik eden paroksizmal ya da kronik AF de varsa, embolik inme riski en yüksektir ve bu hastalar mutlaka antikoagüle edilmelidir(53). PAF(paroxysmalatrial fibrilasyon) ile kronik af arasında inme riski açısından fark yoktur(54). Hipertansiyon ile AF'nin kontrol altında tutulması ile tekrarlayan inmede %50 oranında azalma olduğu Çin Halk Cumhuriyetinde yapılan bir çalışmada tespit edilmiştir (56).

Tablo 1. CHA2DS2-VASc skoru

C	Konjestif kalp yetersizliği, Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu objektif kanıtlarıyla	1
H	Hipertansiyon (En az 2 ölçümde istirahat kan basıncı > 140/90 mmHg /antihipertansif ilaç alıyorsa)	1
A2	Yaş (≥ 75 yıl)	2
D	Diyabetes mellitus (Açlık kan şekeri> 126 mg/dL veya oral antidiyabetik/insülin kullanımı)	1
S2	İnme/ GİA/ Sistemik emboli (herhangi bir serebral iskemi öyküsü içermesi)	2
V	Vasküler hastalık (Eski MI, PAH, aortik plak)	1
A	Yaş (65-74 arası)	1
SC	Cinsiyet kategorisi (Kadın cinsiyet yüksek risklidir)	1

Tablo 2.CHA2DS2-VASc skoruna göre iskemik inme riski

CHA2DS2-VASc skoru	İnme riski (%/yıl)*
0	%0
1	%1.3
2	%2.2
3	%3.2
4	%4
5	%6.7
6	%9.8
7	%9.6 8
8	%6.7
9	%15.2

* Lip GY, Frison L, Halperin JL, Lane DA. Identifying patients at high risk for stroke despite anticoagulation. Stroke. 2010;41(12):2731-8.

Nonvalvüler AF’da risk stratifikasyonu ve tedavi tavsiyeleri			
CHADS2 skoru	Risk Seviyesi	İnme Hızı (yıllık)	Risk değerlerine göre tedavi önerileri
0	Düşük	%1	Aspirin (75-325 mg/gün)
1	Düşük-orta	%1.5	Warfarin INR 2-3 arası veya aspirin (75-325 mg/gün)
2	Orta	%2.5	Warfarin INR 2-3† arası
3	Yüksek	%5	Warfarin INR 2-3‡ arası
≥4	Çok yüksek	> %7	

C: konjestif kalp yetmezliği,

H: hipertansiyon,

A: yaş (yaş>75),

D: Diyabetes Mellitus,

S: daha önce geçirilmiş inme ve GİA

*Daha önce inme veya GİA geçirmiş olan tüm nonvalvüler AF olan hastalar yüksek riskli olarak düşünülmeli ve antikoagülan ile tedavi edilmelidir.

CHADS2 şeması birincil korunma için uygulanmalıdır.

†Hastanın tercihi, kanama riski ve iyi INR (international normalized ratio) monitoriasyonu dikkate alınmalıdır.

‡Eğer hasta 75 yaşının üzerinde ise, bazı uzmanlar tarafından INR değeri 1.6-2.5 arasında olması önerilmektedir.

Uygun dozda verilen vitamin k antagonistleri ile risk yaklaşık %60 azalır , ASA ile %20 oranında azalmaktadır(57). Yeni oral antikoagülanlar(YOAK) inmeyi önlemede en az vitamin K antagonistleri kadar etkili bulunmuştur (58).Fibrilasyon olmaksızın paroksizmal supraventriküler taşikardiler de inme riski ile ilişkili bulunmuştur(59).

Orak hücreli anemi

Homozigot hastalarda inme riski yüksektir . 2.dekadda inme prevalansı en az %11 oranındadır fakat hastaların çoğunda da beyin filmlerinde sessiz inme izlerine rastlanır (60). İnme riski en yüksek çocukluk çağında tespit edilir. Yıllık %1 olarak belirtilmektedir ki yüksek serebral kan akım hızı olan olan çocuklarda ise %10'a kadar çıkabilir (61).

Dislipidemi

LDL-kolesterolün büyük arter ateroskleroza ile ilişkili olduğu bilinmektedir ve strok riskini anlamlı olarak artırdığı gösterilmiştir (33). Statinlerin iskemik inme ile TİA riskinden %25 oranında koruyuculuğu gösterilmiştir (62).

Obezite

Kilo halinin geleneksel sınıflaması vücut kitle indeksine (BMI) göre tanımlanır. (BMI=vücut ağırlığı (kilo)/[boy (m)]². BMI'si 25-29.9 kg/m²'nin üstünde ise şişman, BMI≥30 kg/m²'nin üstünde olanlar ise obez olarak sınıflandırılır(33). Geniş ölçekli prospektif çalışmalarda artmış kilo inme riskini önemli ölçüde arttırmaktadır(63). Obezitenin hipertansiyona, hiperlipidemiye, glikoz intoleransına ve diabete yol açar ayrıca ateroskleroza ve vaskülopatiyeye yol açıp inme riski üzerinde direk veya indirek etkisi olduğu bugün artık genel kabul görmüştür.

Diyet ve Beslenme Alışkanlığı

Yeterli miktarda meyve ve sebze, düşük yağ tüketimi, inme riskinde azalmaya yol açtığı düşünülmektedir(54). Bazı çalışmalarda fazla oranda sodyum alımının inme riskini arttırdığı, yüksek potasyumun alımının ise azalttığı gösterilmiştir(65-66).

Fiziksel inaktivite

Fiziksel aktivitenin koruyucu etkisi, tansiyonu dengede tutması, koroner arter hastalıklar için ve diğer risk faktörlerinin kontrolüne dayanır(67).

Post-menopozal hormon tedavisi

Bir çok çalışma menopoz sonrası hormon tedavisinin koroner hastalıklardan korunmada ve inmenin ağırlığını azaltmada yararlı etkilerinin olduğunu göstermiştir. Ancak randomize çalışmalar bu tedavilerin zararlı olduğu sonucunu ortaya çıkarmıştır(68). Sekonder korumada östradiolle hormon tedavisinin rekürren stok ve mortalite riskini azaltmamış ve ilk 6 ayda riskin daha yüksek olduğu belirtilmiştir (69).

Kesinleşmemiş faktörler veya potansiyel olarak değiştirilebilir risk faktörleri

Metabolik sendrom:

Obezite; DM, hiperlipidemi ve hipertansiyon için birer risk faktörüdür. Metabolik sendromun karakteristik özelliği insülin direnci, visceral adipozite, inflamasyon ve diyabet ile ilişkilidir (70). Metabolik sendrom koroner arter hastalığı ve

inme için olası nedenler arasında yer alır. Metabolik sendroma neden olan hastalıkların tümü iskemik inme için artmış risk taşımaktadır. Metabolik sendromu olan insanlarda bununspezifik bir risk faktörü olduğu henüz açıklık kazanmamıştır(71).

Strok sonrası hastalarda metabolik sendromun taranmasının yararı bilinmiyor (Sınıf 2b, kanıt düzeyi C). Metabolik sendromu olan hastalara uygun yaşam tarzı değişikliği önerilmesi damarsal riskte azalma sağlar (Sınıf 1, kanıt düzeyi C). Metabolik sendromu olan hastalarda bu sendroma neden olan başta HT ve lipid profili bozukluğu olmak üzere her bir bileşen aynı zamanda inme için de risk faktörü olup etkin olarak tedavi edilmesi gerekmektedir (Sınıf 1, kanıt düzeyi A) (47).

Alkol kullanımı

Alkol birçok klinik probleme neden olurken bunlar arasında inme de yer alır (72). Günlük 5 kadehten fazla alkol tüketen kişilerde inmeye yakalanma riskinin %69 oranında arttığı saptanmış (73). Alkol tüketim miktarı ile hemorajik inme arasında bir ilişki olup doz miktarına bağlı(haftada 21 kadehten fazla) olarak intraserebral kanama riskinde artmaya sebep olmaktadır (74).

Hiperhomosisteinemi

Birçok çalışmada artmış homosistein düzeyi ile aterosklerotik hastalıklar arasında bir ilişkinin olduğu desteklenmiştir(75). İleri yaş, kronik böbrek yetersizliği(KBY) hastalarında, HT ve DM hastalarında homosistein yükselmektedir ve böylece inme riski artmaktadır(76). Vitamin B(folik asit,B12,B6) homosistein serum seviyesini azaltarak inme riskini azaltır. Ancak bu tedavinin inme şiddeti ve disabilitesi üzerine bir etkisi yoktur(77). Folik asit replasmanı inme insidansını azalttığı gösterilmiştir(78).

İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı

Eroin,kokain,amfetamin gibi ilaç bağımlılığının hem iskemik inme hemde hemorajik inme riskini arttırdığı bilinmektedir(79).Bu ilaçlar kanın damar çeperine yaptığı basıçta değişmeye sebep olur. İnfektif endokardit riskini arttırıp pıhtıya sebep olur ve hematolojik problemlere neden olur(80).

Hiperkoagülabilité

Kalıtsal hiperkoagülabilité(FVLeiden ve protrombin mutasyonu; protein C, protein S, antitrombin III eksikliği,protein 20210 mutasyonu) veya edinsel durumlarının sıklıkla tromboza yal açar. Hemorajik olmayan strok için gerçek risk değérleri şaibeli olmakla beraber bir çalışmada patend foramen ovale (PFO) olan hastalarda hiperkoagübilitenin de buna eşlik etmesi durumunda iskemik inmenin çok daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Hiperkoagübiliteye sebep olan bir diğér durum antifosfolipid antikor sendromu için yapılan çalışmalar birbirinden farklı sonuçlar ortaya koymuştur (81). Fibrinojen yüksekliğı, karotis arter darlığında ve mükerrer inmede bir risk faktörüdür (82).

Oral kontraseptif kullanımı

Birinci kuşak 50 mg oral kontraseptiflerle(OK) strok riski üzerine yapılan çalışmalarda strok riskini artırdığı gösterilmiştir. Sonraki çalışmalarda 50 mg dan daha düşük dozlarda oral kontraseptif kullanımı inme riskini artırıcı bir etki olmadığı bulunmuştur (83).

Hemorajik SVH ile OK kullanımı arasındaki ilişkiyi gösteren fazla çalışma yoktur. Faktör 5 Leiden mutasyonu ya da protrombin gen mutasyonu gibi konjenital trombifili olan ve OK kullanan genç kadınlarda yapılan çalışmalarda venöz tromboz riski olduğu ortaya konulmuştur (84).

Sigara içmek, 35 yaşından büyük olmak, hipertansiyon ya da DM hastası olmak,migren ve daha öncesinde tromboemboli hikayesinin olması, OK kullananlarda inme geçirme olasılığının çok daha yüksek olduğu gösterilmiştir (85).

İnflamasyon ve Enfeksiyon

Serebral damarlarının endotel yüzeyinde oluşan doku kaybı, aterosklerotik plaklar pıhtı oluşumuna zemin hazırlar ve inme için risk oluşturur (86). Aterosklerotik alanlarda damar endotelinin adeziv molekülleri eksprese etmesi tromboz için risk oluşturmaktadır. Plaktaki inflamatuvar hücrelerden stimüle edilen matriks proteinleri

(MMP9, MMP2, MMP3)'nin fibröz yapıyı rüptüre eder. Semptomatik plaklarda asemptomatik plaklara oranla daha fazla matriks proteinlerinin olduğu gösterilmiştir (87). Kardiyoembolik olmayan inme grubunda yapılan araştırmalarda CD40/CD40 ligant sisteminin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir (85).

Migren

Migreni yalnızca baş ağrısı olarak görmek yanlıştır. İçinde sistemik bulguları barındıran nörovasküler kompleks bir nörolojik hastalıktır. Kadınlarda erkeklere göre üç kat daha sık izlenir. Özellikle doğurganlık döneminde bu sıklık daha da artar (81). Çok uzun zamandır migren ve stroke arasındaki bağlantıyı araştıran epidemiyolojik incelemeler yapılmaktadır. Bu çalışmaların neticesinde auralı migreni olan genç yetişkinlerde inme için risk faktörü olabileceğine yönelik çalışmalar mevcuttur. Migrenlilerde, beynin özellikle de arka sistem dolaşım bölgesinde normal popülasyona göre 7 kat daha sık bölgesel sessiz infarkt alanları gösterilmiştir (88). Bu vakaların patofizyolojisi incelendiğinde, arka sistemdeki kan dolaşımının yavaş olmasının, kan volümünün azalmasının, trombosit aktivasyon ile agregasyonun artışının sebep olabileceği öne sürülmüştür (89).

Migren ve inmenin görüldüğü hastalıklar arasında, antifosfolipid sendromu ve CADASIL de mevcuttur. Migren ile inme arasındaki ilişkiyi ilk defa ortaya koyan Charcot fere dir. 1881 yılında oftalmik migren benzeri atak geçiren bir hastasında bulguların hastada sekel bıraktığını belirtmiştir (90).

Migren ile inmenin olası beraberliklerini Welch 1994 yılında kategorize etmiş ve dört olasılık öngörmüştür. Birinci olasılıkta inme ve migrenin birlikte bulunması, ikinci olasılık inmenin migren benzeri klinik bulgular meydana çıkarması, üçüncü olasılık inmenin migren atağını tetiklemesi, dördüncü olasılık ise kesin olmayan ilişkidir. Birçok migren ile ilişkili inme kesin olarak sınıflandırılamamaktadır (91).

Lipoprotein (a) düzeyinin yüksekliği

Lipid-protein kompleksi olan lipoprotein(a), proatherojenik ve protrombotik özellik taşıdığından, koroner arter hastalığı için risk olarak görülmektedir (92). Yüksek lp(a) seviyesinin artmış inme riski ile bağımsız ilişkisinin olduğu gösterilmiştir

(93).Transkranyal doppler incelemeleri ile yüksek lp(a) değerine sahip olanların ileri derecede intrakranial darlıklarının olduğu görülmüştür.DM ve yüksek lp(a)'nın intrakranial büyük arter aterosklerozunda bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur(94).

Uykuda solunum bozuklukları

Epidemiyolojik çalışmalar horlamanın HT,KAH,obezite ve yaştan bağımsız olarak iskemik inme için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymaktadır (95).

1.1.4 .Beynin Vasküler Anatomisi

Beynin arteriyel beslenmesi a.vertebalis ve a.karotis interna olmak üzere dört büyük damar tarafından sağlanmaktadır. Karotis sistemi beynin ön kısmını, vertebrobaziller sistem ise arka kısmının beslenmesini sağlar (96). Karotis sistemi: Sağda ve solda olmak üzere iki karotis kommunis ve dallarından oluşur. Karotis kommunis, a. karotis interna ve a. karotis eksterna olmak üzere iki dala ayrılır (97). Sağda arkus aortadan çıkan a.innominata, a.karotis kommunis ve a. subklavia dallarını verir. A.karotis kommunis, solda ise doğrudan arkus aortadan çıkar. A.karotis interna, a.karotis kommunisin uç dalıdır. Posterior kommunikan arter, a.karotis internanın daha sonraki dalıdır. Genel olarak beynin anterior ve posterior dolaşım sistemleri arasındaki bağlantıyı sağlar (96-97).

A.karotis interna daha sonra iki temel uç dalını verir. Orta serebral arter (a. serebri media) ve ön serebral arter (a. serebri anterior). Orta serebral arter, hemisferlerin lateral yüzünü besler. Ön serebral arter, hemisferlerin iç yüzünü besler. Anterior kommunikan arter ise her iki ön serebral arterin bağlantısını sağlamaktadır (96,97).

Vertebro-Baziller Sistem

A. vertebralıs; a. subklaviadan çıkar. Boyunda servikal vertebraların foramenlerinden geçerek yükselir. Pons düzeyinde birleşerek baziler arteri oluştururlar. Beyin sapında sol ve sağ posterior serebral arterlere ayrılırlar. Vertebro-baziller sistem; beyin sapını, serebellumu, temporal lobun alt, oksipital lobun dış ve iç yüzünü besler. Bu sistemin derin dalları ile de talamusun arka kısmı ve optik radyasyonun bir kısmı

beslenmektedir (96,97). Bu iki sistem arasında, iskemiye dayanıksız olan beyinde beslenmenin düzenlenmesini sağlamak için üç temel anastomoz vardır. Birinci anastomoz eksternal karotis arterlerle vertebral arterler arasında; ikinci anastomoz ise orbita üzerinde eksternal ve internal karotis arterler arasındaki, üçüncü anastomoz ise tamamen kafa içinde olup Willis Poligonu adını alır (96,97).

1.1.5.İnmenin patofizyolojisi

Beyin vücut ağırlığının yaklaşık olarak %2'sini oluşturur. Metabolik açıdan vücudun en aktif organlarından biridir. Dinlenme halinde kardiyak debinin %15'ini alır.Vücudun oksijen tüketiminin de 1/5'ini kullanır (98). Beynin enerji ihtiyacı glukoz ve oksijene bağlıdır ve serebral kan akımı (SKA) erişkin bir insanda dakikada yaklaşık 55 ml\100 g'dır.Otoregülasyon mekanizması ile kontrol edilir. SKA 20 ml\100 g\dk' ya düşmeye başlayınca oksijen ve glukozun beyne yeterli iletilmemesi sonucu iskemi gelişir. İskeminin merkezinde 'core' olarak adlandırılan bölgede oluşan hasar irreversibledir. Core bölgesi etrafında ise hipoperfüzyon nedeniyle nöronal disfonksiyon olur ancak iskemi gelişmemiştir. Bu bölgeye 'pneumbra' denir ve potansiyel olarak kurtarılabilir bir bölgedir. Pneumbra bölgesinin infarktüstten korunması kollateral kan damarlarının yeterliliğine ve iskemi süresine bağlıdır (98, 101,175,176,177,178,179,180).

Serebral iskemide saatler ve günler süren kompleks moleküler reaksiyonlar olur. Fiziopatolojik olay, kendi sırası gelince çıkıp çizgisel bir gelişim göstererek sona ermez. Mekanizmalar ardısıra ya da aynı anda gelişir ve karmaşık bir durum gösterir. Bunlardan bazıları iskemik dokuyu korur, bazıları ağır hasar bırakır. Aynı olay bile erkenveya geç dönemde ortaya çıkışına göre, iskemik nöronlar üzerine zıt etki gösterebilir. İnfarkt alanında, iskemik kor içindeki inflamasyon hücrelerinde oluşan, genlerle aynı anda infarkt alanı dışında nöronlarda oluşan genlerin iskemik hasardaki rolleri birbirinden farklıdır. İskemiden günler sonra stimüle edilen genlerin iyileşmeyle üzerine etkisi daha çoktur.İskemikçekirdekdeki kan akımı normalde olması gereken kan akımının % 0 - % 20 iken penumbra %20-%40 arasındadır. Penumbra perfüzyon düştüğü halde glikoz metabolizması dört beş kat artmıştır(99).

Beyindeki Adenozintrifosfat (ATP) ve fosfokreatininden oluşan yüksek enerjili fosfat depoları boşaldığı zaman, nöronlar, hücre içi K^+ 'u hücre dışına taşımak ve Na^+ 'un içeri girişini önlemek için gerekli membran potansiyelini sürdüremez. Bu durum, iskemik beyin bölgesinde hücre içine Na^+ ve su girişine sebep olarak sitotoksik ödem oluşturur. Hücreler nekroza uğradığı zaman, proteazlar ve lipazlar, çevre beyin dokusuna çıkarak nöron yıkımına ve interstisyel vazojenik ödeme neden olur(100).

1.1.6. İnme Sınıflandırılması

İnme iskemik ve hemorajik olmak üzere 2 ana gruba ayrılır. Yaklaşık olarak inmelerin %80'inin nedeni iskemik inme iken, %20'sinde ise neden hemorajik inmedir (101).

İskemik İnme Alt Tipleri

Bamford ve arkadaşları 1991 yılında klinik bulguları ön planda tutarak iskemik inmeyi dört gruba ayırmışlardır (102).

- 1.Total anterior sirkülasyon infarktları
- 2.Parsiyel anterior sirkülasyon infarktlar
- 3.Posteriyor sirkülasyon infarktları
4. Laküner infarktlar

1990'lı yıllarda geliştirilen Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) sınıflamasına göre iskemik inme beş alt tipe ayrılmıştır (103).

TOAST SINIFLAMASI

1. Büyük damar ateroskleroza (BDA)
2. Kardiyoembolik inme (KEİ)
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Diğer nedenler
5. Nedeni aydınlatılamamış inme

Büyük damar ateroskleroza (BDA)

Bu gruptaki hastalarda klinik bulguların yanı sıra beyini besleyen arterlerde ya da bu arterlerin kortikal dallarında %50'den fazla ateroskleroza bağlı darlık olmalıdır.

Klinik tabloda serebral kortikal bozukluk, beyin sapı ve serebellar bozukluğa bağlı bulgular görülür. Oluşan lezyonların genişliğinin 1,5 cm'den büyük olması, aralıklı kladikasyon, geçici iskemik atak, karotis üfürümü ve zayıf nabız öyküsü olması tanıyı destekler. Tanıda ayrıca kardiyak embolinin de dışlanması gerekir (103).

Fizik muayenede karotiste üfürüm ve distal nabızların alınmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Nörolojik defisit olarak, ekstremitelerde distal veya proksimal ağırlıklı kuvvet kayıpları ve özellikle arterden artere embolizm olgularında fokal kortikal bulgular ortaya çıkar(104).

Kardiyoembolik inme (KEİ)

Kardiyak orjinli emboliye bağlı gelişen arteriyel oklüzyon hastalarını içerir. Kardiyoembolik inme non-laküner iskemik inmeli hastalarda, hastalığa sebep olabilecek arteriyel bir neden olmaksızın potansiyel bir kardiy-embolik kaynağının bulunması olarak tanımlanmıştır(105).

Kardiyak emboli kaynakları yüksek ve orta riskli olmak üzere iki gruba ayrılmıştır (Tablo 3). Klinik ve beyin görüntüleme bulguları büyük arter aterosklerozuna bağlı bulgulara benzerdir. Sistemik emboli veya birden fazla vasküler alanda lezyon olması kardiyoembolik inmeyi destekler (106).

Yüksek riskli hastalıklar	Orta riskli hastalıklar
Mekanik prostetik kapak	Mitral valv prolapsusu
AF' li mitral stenoz	Mitral anulus kalsifikasyonu
AF	AF olmadan mitral stenoz
Sol atriyal trombüs	Atriyal septal anevrizma
Hasta sinüs sendromu	PFO
Geçirilmiş miyokard infarktüsü (<4 hafta)	Atriyal flutter
Sol ventriküler trombüs	Biyoprostetik kapak
Dilate kardiyomiyopati	Nonbakteriyel trombotik endokardit
Akinetik sol ventrikül segmenti	Konjestif kalp yetmezliği
İnfektif endokardit	Hipokinetik sol ventrikül segmenti
	Miyokart infarktüsü (>4 hafta, <6 ay)

AF: Atriyal Fibrilasyon, PFO: Patent Foramen Ovale

Küçük damar oklüzyonu (Laküner infarkt)

Laküner enfarkt, perforan arterlerin iskemisi veya hipoperfüzyonu sonucunda gelişen lezyondur. Özellikle, kapsula internanın beyaz cevheri, talamus, putamen ve ponsta izlenir (103). Yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, koroner arter hastalığı, geçici iskemik atak öyküsü ve sigara içimi diğer infarkt tiplerinde olduğu gibi laküner infarktlar için de risk faktörleridir. Ancak laküner infarkta özgün değildir (107). Ayrıca bilgisayarlı tomografi (BT) \ manyetik rezonans (MR) bulguları normal olarak saptanabilir ayrıca görüntülemelerde lezyon izlenirse lezyonun çapı 1,5 cm' den küçük olduğu görülür. Rekürrens riski en düşük ve nörolojik iyileşme bakımından en iyi prognoza sahip gruptur. Hiçbir nörolojik semptomu olmayan 40 yaş üzeri bireylerde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılmış çalışmalarda laküner infarktların (Lİ) çoğunun asemptomatik olduğu gösterilmiştir (107). Bu vakalarda kardiyak emboli ve büyük arter ateroskleroza ekarte edilmiş olmalıdır (108).

Diğer nedenler

İnmeye sebep olan ve daha az sıklıkta görülen hastalıkları kapsar. Majör nedenler ekarte edildikten sonra , ayrıntılı biyokimyasal, hematolojik test gibi ileri inceleme yöntemleriyle nedenin ortaya konulmuş olması gerekir. Nadir görülen nedenler arasında aterosklerotik olmayan vaskülopati, hiperkoagülabilité durumları, hematolojik bozukluklar, mitokondriyal hastalıklar bugruba dahil edilen hastalıklardır (103).

Tablo.3 İskemik inmeye neden olan diğer nedenler

Antifosfolipid antikor sendromu
Aerterial diseksiyon
CADASİL
Damar duvarı hastalıkları
Fabry hastalığı
Fibromusküler displazi
Migren ilişkili inme
Moyamoya hastalığı
Orak hücreli anemi
Menenjit
Sinüs ven trombozu
Sneddon sendromu
Hipoperfüzyon sendromları
Mitokondriyal hastalıklar
Heparin ilişkili trombositopeni
Hiperviskosite sendromları
Hemolitik üremik sendrom
Vazokonstriksiyon
Diğer nedenler

Nedeni Aydınlatılamayan İnme

Ayrıntılı incelemeye rağmen nedeni bulunamayan vakalar, yeterli araştırılmayan vakalar ve yapılan incelemelerde birden fazla etyolojik neden bulunan olgular yer almaktadır (103).

1.1.7. İnmenin Klinik ve Radyolojik Tanısı

İnmenin tanı ve tedavisinde ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene önemli yer tutar. İnmenin en sık bulgusu yeni başlayan fokal güçsüzlük ve konuşma bozukluğudur.

Diğer görülebilecek bulgular Tablo 5’ te gösterilmiştir. Nörolog ya da diğer klinisyen inmeden şüphelendiğinde inmeye benzer diğer tanıları ekarte etmesi gerekir. Nöbetler, hipoglisemi, konversiyon ve somatoform bozukluklar sıklıkla inmeyi taklit ederler (109).

En uygun tedavinin hızlı bir şekilde verilebilmesi için semptom başlangıcından sonra en kısa sürede inme tipi belirlenmesi gerekir. Enfarktüs ve hemorajinin ayrımı için genellikle görüntüleme yöntemleri kullanılır (110). BT, hemoraji ve tümör gibi patolojileri ayırt etmede kullanılır. MR’ da iskemik patolojiler daha iyi görüntülenir. Difüzyon mr iskemiye göstermede gold standarttır (111).

Tablo 4. İskemik inmenin sıklıkla görülen belirti ve semptomları

Semptom veya bulgular	Sıklık (%)
Semptomlar	
Akut başlangıç	96
Kolda güçsüzlük	63
Bacakta güçsüzlük	54
Konuşma bozukluğu	53
Fasial güçsüzlük	23
Kolda parestezi	20
Bacakta parestezi	17
Baş ağrısı	14
Baş dönmesi	13
Belirtiler	
Kolda parezi	69
Bacakta parezi	61
Disfazi veya dizartri	57
Hemiparetik\ataksik yürüyüş	53
Fasial parezi	45
Göz hareketlerinde anormallik	27
Görme alanı defektleri	24

1.1.8. Serebral İskemide Ayırıcı Tanı

Ani gelişen nörolojik fonksiyon kaybı sebebiyle inmenin ayırıcı tanısında bir zorluk olmadığı düşünülür. İnmenin birincil tanısı nörolojik bakıya dayanır. Hasta ve/veya hastanın ailesinden öykü alınmasında zorluklar yaşanabilir(112,113). Ayırıcı tanı mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Hasta yönetimi ani gelişen nörolojik defisitte, hasta ve/veya gözlemleyen kişiden özverili öykü alma ile başlar. Hastaneye başvuru sırasındaki klinik tablo hastanın mevcut tablosu ve öntanısı hakkında bilgi vererek inme tanısında yol gösterir(114). Öykünün detaylandırılması, laboratuvar testleri tanıyı daha da kesinleştirmeye yardımcı olur(114) .(Tablo 6)

Tablo 5. İskemik İnme Benzeri Semptom Yapan Vasküler Olmayan Sebepler

Demiyelizan Hastalık (örneğin Multipl Skleroz)
Tümör
Abse, Ensefalit veya diğer enfeksiyonlar
Metabolik Bozukluklar (Hiper-hipoglisemi, Hiper-hipokalsemi, Hiper-hiponatremi)
Postiktal Defisit Travma (subdural hematoma, kontüzyon)
Migren

1.1.9. İnme Tedavisi

İnme sonrası sağ kalmanın artırılması ve sakatlıkların en aza indirilmesi için mümkün olan en kısa sürede tedavinin başlanması gerekir.

İnme geçirmiş hastanın akut döneminde öncelikle hasta monitörize edilmelidir. Kan şekeri, kan basıncı, O₂ satürasyonu vücut sıcaklığı gibi vital bulguları sıkı takip altında olmalıdır. Solunum yolu açıklığı sağlanmalı, hastanın aspire etmesi engellenmeli, gerekirse mekanik ventilasyona hazırlık yapılmalıdır (111).

İnme sonrası hastaların çoğunda kan basıncı yüksek bulunur. İnme akut döneminde ilk 72 saatte kan basıncı 220\130 mm\Hg' yı geçmediği sürece düşürülmesi önerilmez. Eğer trombolitik tedavi planlanmışsa kan basıncı 185\110 mm\Hg' nin altında olmalıdır (115). Kan basıncının kontrolü sadece primer korumada değil sekonder korumada da çok önemlidir. İnme ya da geçici iskemik atak öyküsü olan kişilerle yapılan bir çalışmada kan basıncı 5\2 mm\Hg düşürüldüğünde, inme insidansının yaklaşık %29 azalma gösterdiği saptanmıştır (116).

İnme sonrası akut dönemde görülen hiperglisemi, kötü fonksiyonel sonuçlar ve artan mortalite ile ilişkilidir. İnme sonrası akut dönemde kan glukozunun 155 mg/dl' nin altında tutulması ve dextroz verilmesinden kaçınılması önerilmektedir. Ancak hipoglisemi gelişirse glukoz ile tedavi edilmelidir (111).

Akut iskemik inme hastalarında uygulanan özel tedavilerden biri intravenöz doku plazminojen aktivatörü (IV-tPA) uygulamasıdır. Çalışmalarda IV-tPA uygulamasının semptomların başlamasından sonra ilk 3 saat içinde yapılması ile en iyi sonuçlar elde edilmiştir. Semptom başlangıcından sonra 3-4,5 saat içinde yapılan tedavi

ile de ilk 3 saat kadar olmasa da başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Ancak 4,5 saatten sonra yapılan IV-tPA ile ölüm oranının arttığı gösterilmiştir. Tromboliz sonrası ASA, klopidoğrel, heparin SC, IV düşük molekül ağırlıklı heparin verilmez (117).

Asetil salisilik asit tedavisi ile inme sonrası rekürrenste azalma ve mortalite hızında azalma sağlandığı gösterilmiştir (131). Vitamin K antagonisti ve yeni nesil oral antikoagülanlar uygun kişilerde hem ilk inmenin önlenmesinde hem de rekürrensin önlenmesinde kullanılan tedavilerdendir (118).

1.1.10. İnmeli Hastalarda Prognoz

İnme sonrası ilk 1 ayda mortalite oranı yaklaşık %15, 1 yılda %25, 5 yılda ise yaklaşık %50 oranındadır. İnme sonrası hayatta kalan hastaların yaklaşık %40' ında, inme 1 ay ile 5 yıl arası sürede özür lülüğ e neden olmuştur (119).

İnme sonrası prognozda hastaya ait risk faktörleri, hastanın kliniği ve tedavi yaklaşımları etkili olmaktadır (120). İleri yaş, kısa ve uzun süreli prognozun bağımsız ve güçlü bir belirleyicisidir. Yaşlı hastalarda prognoz eşlik eden komorbid hastalıklara da bağlıdır (121). Yapılan bir çalışmada inme sonrası kadınlarda erkeklere göre hastanede kalma süresinin daha uzun olduğu ve taburcu edilme oranlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (122). Birçok çalışmada sosyoekonomik durumun inme için bir risk faktörü olduğu ve sosyoekonomik durumun azalmasıyla inme insidansı ve mortalitesinin arttığı gösterilmiştir (123).

İnme geçirenlerde AF varlığı kötü prognozdur. AF'li hastalarda rekürren inme riski daha yüksektir (124). AF'li hastalarda antikoagülan kullanımı inmede hem primer hem de sekonder korumada gold standart bir yöntemdir (125).

Nörolojik sonuçlar ve başlangıç hipertansiyonu arasında 'U' şeklinde bir ilişki vardır. Hastaneye başvuruda sistolik kan basıncı 140-179 mm Hg olan hastalarda prognoz daha iyidir. Sistolik kan basıncında 150 mmHg altındaki her 10 mmHg azalma için erken ölüm oranı %17,9, ilk 6 ayda ölüm ya da bağımlı yaşam oranı %3,6 artmaktadır. Kan basıncındaki 150 mmHg üzerine her 10 mmHg artış, erken ölüm oranını %3,8 artırmaktadır (126).

Hiperglisemi inme için kötü prognoz göstergesidir (127). Yapılan bir çalışmada diyabetik inme hastalarında dört haftalık vaka ölümü diyabeti olmayan inmeli hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. İnme sonrası özürlülük oranı da diyabeti olanlarda daha yüksek bulunmuştur (128).

Hemorajik inmeye göre iskemik inmenin prognozu daha iyidir (129). TOAST sınıflamasına göre iskemik inme alt tipleri prognozda önemlidir. Kardiyoembolik ve ateroskleroza bağlı inmelerin mortalitesi daha yüksek, laküner infarktın ise mortalitesi en düşüktür(130). Rekürren inmede fiziksel ve zihinsel özürlülük ve mortalite açısından risk, ilk inmeye göre daha da artmıştır (131).

2.BAŞAĞRISI

2.1.Baş ağrısı Epidemiyolojisi

Baş ağrısı, insanlık tarihiyle başlayan ve o zamandan beri bilinen bir rahatsızlıktır. Hipokrat, bazı baş ağrılarının kusma ile sonlandığını farketmiş,buyüzden bitkisel bazı ilaçlar geliştirmiştir. Orta Çağ'da sülük uygulaması ve hacamat uygulamıştır. 17. yüzyılda Thomas Willis, kafada bulunan şişen kan damarlarıyla ilişkili bir baş ağrısı teorisi ortaya atmıştır. 19. yüzyılda, Lieving isimli bir İngiliz nörolog, baş ağrılarını nöbetlere benzediğini tanımlayan ilk kişidir. Lieving, baş ağrılarının kan damarlarından çok, sinirleri etkileyen “sinir fırtınaları” olduğunu ifade etmiştir. Ağrıları geçirmek için başın etrafına bez sarılması, başa tütün uygulanması günümüzde de başvuru alan uygulamalardır. Sıcak ve soğuk uygulama, akupunktur, “chiropractik” uygulama, sinir blokları, diyet, lazer tedavileri, hiperbarik oksijen ve histerektomi, denenmiş çeşitli baş ağrısı tedavilerindendir (132).

Erişkin popülasyonda baş ağrısı prevalansı %46'dır. Gerilim tipi baş ağrısı ve migren, erişkinleri en sık etkileyen (sırasıyla %42, %11) baş ağrısı hastalıklarıdır. Dünya popülasyonunun %3'ünün, hayatının bir döneminde 15 günden fazla süren, kronik baş ağrısından etkilenmiş olduğu bilinmektedir (133). Baş ağrısı evrensel bir

belirtidir. Erkeklerin %95'inin, kadınların %99'unun, hayatları boyunca en az bir kere baş ağrısı atağı geçirdiği kabul edilmektedir (134). Baş ağrısının hafif düzeyde, kısa sürelerle, her gün olabileceği göz önünde bulundurulduğunda oran %30-90'lara çıkmaktadır (135, 136).

Gerilim tipi baş ağrısı, toplumda en sık görülen baş ağrısıdır. Ancak migren, 3. basamak sağlık merkezlerine başvuru nedenleri arasında daha sık yer almaktadır (137, 138).

Uluslararası Baş ağrısı Bozuklukları Sınıflamasının 2013 (ICHD- 3 beta) versiyonunda baş ağrıları primer ve belli bir nedene bağlı (sekonder) olmak üzere iki gruba ayrılmış ve her biri de kendi içinde alt başlıklara ayrılmıştır. Baş ağrılı hastaların yaklaşık %90'nın üzerinde kısmında primer baş ağrısı saptanır. Primer BA görülme sıklığına göre, migren, GTBA, trigeminotonom sefaljiler ve diğerleri olarak tanımlanmıştır (139).

2.2. Uluslararası Baş ağrısı Sınıflandırması

Uluslararası 3. Baş ağrısı sınıflandırma ölçeği (beta sürümü)

1. Migren

1.1 Auralı migren

1.2 Aurasız migren

1.2.1 Tipik auralı migren

1.2.1.1 Ağrılı tipik aura

1.2.1.2 Ağrısız tipik aura

1.2.2 Beyin sapı auralı migren

1.2.3 Hemiplejik migren

1.2.3.1 Ailesel hemiplejik migren (FHM)

1.2.3.1.1 Ailesel hemiplejik migren tip 1 (FHM1)

- 1.2.3.1.2 Ailesel hemiplejik migren tip 2 (FHM2)
- 1.2.3.1.3 Ailesel hemiplejik migren tip 3 (FHM3)
- 1.2.3.1.4 Ailesel hemiplejik migren, diğer gen lokusları
- 1.2.3.2 Kazanılmış hemiplejik migren
- 1.2.4 Retinal migren
- 1.3 Kronik migren
- 1.4 Migren komplikasyonları
 - 1.4.1 Migren statusu
 - 1.4.2 Enfarkt olmadan kalıcı aura
 - 1.4.3 Migrenöz enfarkt
 - 1.4.4 Migren aurasının tetiklediği nöbet
- 1.5 Olası migren
 - 1.5.1 Aurasız olası migren
 - 1.5.2 Auralı olası migren
- 1.6 Migrenle ilişkili olabilecek epizodik sendromlar
 - 1.6.1 Tekrarlayıcı gastrointestinal bozukluk
 - 1.6.1.1 Siklik kusma sendromu
 - 1.6.1.2 Abdominal migren
 - 1.6.2 Benign paroksizmal vertigo
 - 1.6.3 Benign paroksizmal tortikollis

2. Gerilim tipi başağrısı (GTBA)

2.1 Tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.1.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.1.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2 Tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.2.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.3 Kronik gerilim tipi başağrısı

2.3.1 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili kronik gerilim tipi başağrısı

2.3.2 Perikranyal hassasiyet ile ilişkili olmayan kronik gerilim tipi başağrısı

2.4 Olası gerilim tipi başağrısı

2.4.1 Olası tekrarlamayan epizodik gerilim tipi başağrısı

2.4.2 Olası tekrarlayan epizodik gerilim tipi başağrısı

Olası kronik gerilim tipi başağrısı

3. Trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)

3.1 Küme başağrısı

3.1.1 Epizodik küme başağrısı

3.1.2 Kronik küme başağrısı

3.2 Paroksizmal hemikranya

3.2.1 Epizodik paroksizmal hemikranya

3.2.2 Kronik paroksizmal hemikranya

3.3 Kısa süreli tek rafaflı nevralfiform başağrısı atakları

3.3.1 Konjonktival sulanma ve gözyaşının eşlik ettiğı kısa süreli tek rafaflı nevralfiform başağrısı atakları (SUNCT)

3.3.1.1 Epizodik SUNCT

3.3.1.2 Kronik SUNCT

3.3.2 Kraniyal otonomik belirtilerin eşlik ettiğı kısa süreli tek rafaflı nevralfiform başağrısı atakları (SUNA)

3.3.2.1 Epizodik SUNA

3.3.2.2 Kronik SUNA

3.4 Hemikranya kontinua

3.5 Olası trigeminal otonomik sefaljiler

3.5.1 Olası küme başağrısı

3.5.2 Olası paroksizmal hemikranya

3.5.3 Olası kısa süreli tek rafaflı nevralfiform başağrısı atakları

3.5.4 Olası hemikranya kontinua

Diğer primer başağrısı hastalıkları

4.1 Primer öküsrük başağrısı

4.1.1 Olası primer öküsrük başağrısı

4.2 Primer egzersiz başağrısı

4.2.1 Olası primer egzersiz başağrısı

4.3 Seksüel aktivite ile ilişkili primer başağrısı

- 4.3.1 Olası seksüel aktivite ile ilişkili primer başağrısı
- 4.4 Primer gökgürültüsü başağrısı
- 4.5 Soğğun indüklediğı başağrısı
 - 4.5.1 Soğuk uyarının dışardan uygulanması ile oluşan başağrısı
 - 4.5.2 Soğuk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan başağrısı
 - 4.5.3 Olası soğğun indüklediğı başağrısı
 - 4.5.3.1 Soğuk uyarının dışardan uygulanması ile oluşan olası başağrısı
 - 4.5.3.2 Soğuk uyarının sindirilmesi veya solunması ile oluşan olası başağrısı
- 4.6 Eksternal-baskı başağrısı
 - 4.6.1 Eksternal-kompresyon başağrısı
 - 4.6.2 Eksternal-traksiyon başağrısı
 - 4.6.3 Olası eksternal baskı başağrısı
 - 4.6.3.1 Olası eksternal-kompresyon başağrısı
 - 4.6.3.2 Olası eksternal-traksiyon başağrısı
- 4.7 Primer saplanıcı başağrısı
 - 4.7.1 Olası primer saplanıcı başağrısı
- 4.8 Numuler başağrısı
 - 4.8.1 Olası numuler başağrısı
- 4.9 Hipnik başağrısı
 - 4.9.1 Olası hipnik başağrısı
- 4.10 Yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı (NDPH)
- Olası yeni başlayan günlük ısrarlı başağrısı

5. Baş ve/veya boynun travma veya yaralanmasına bağlı baş ağrısı

5.1 Başın travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı

5.1.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı

5.1.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı akut baş ağrısı

5.2 Başın travmatik yaralanmasına bağlı gelişen ısrarlı baş ağrısı

5.2.1 Başın orta veya ciddi travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı baş ağrısı

5.2.2 Başın hafif travmatik yaralanmasına bağlı ısrarlı baş ağrısı

5.3 Omurga incinmesine bağlı gelişen baş ağrısı

5.4 Omurga incinmesine bağlı gelişen olası baş ağrısı

5.5 Kraniyotomiye bağlı gelişen akut baş ağrısı

5.5.1 Kraniyotomiye bağlı gelişen akut olası baş ağrısı

6. Kraniyal veya servikal vasküler hastalıklara bağlı baş ağrısı

6.1 İskemik inme veya transient iskemik atağa bağlı baş ağrısı

6.1.1 İskemik inmeye bağlı baş ağrısı

6.1.2 Transient iskemik atağa bağlı baş ağrısı

6.2 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı baş ağrısı

6.2.1 Travmatik olmayan intraserebral hemorajiye bağlı baş ağrısı

6.2.2 Travmatik olmayan subaraknoid hemorajiye bağlı baş ağrısı

6.2.3 Travmatik olmayan akut subaraknoid hemorajiye bağlı baş ağrısı

6.3 Rüptüre olmamış vasküler malformasyona bağlı baş ağrısı

- 6.3.1 Rüptüre olmamış sakküler anevrizmaya bağlı başağrısı
- 6.3.2 Arteriovenöz malformasyona bağlı başağrısı
- 6.3.3 Dural arteriovenöz fistüle bağlı başağrısı
- 6.3.4 Kavernöz anjioma bağlı başağrısı
- 6.3.5 Ensefalotrigeminal veya leptomeningeal anjioma bağlı başağrısı (Sturge Weber Sendromu)
- 6.4 Arterite bağlı başağrısı
 - 6.4.1 Dev hücreli arterite bağlı başağrısı
 - 6.4.2 Santral sinir sisteminin primer anjitine bağlı başağrısı
 - 6.4.3 Santral sinir sisteminin sekonder anjitine bağlı başağrısı
- 6.5 Servikal karotis veya vertebral arter hastalığına bağlı başağrısı
 - 6.5.1 Servikal karotis veya vertebral arter disseksiyonuna bağlı baş, boyun veya yüz ağrısı
 - 6.5.2 Endarterektomi sonrası başağrısı
 - 6.5.3 Karotis veya vertebral anjioplastiye bağlı başağrısı
- 6.6 Serebral venöz tromboza bağlı başağrısı
- 6.7 Akut intrakraniyal arterial hastalıklara bağlı başağrısı
 - 6.7.1 İnrakraniyal endovasküler girişime bağlı başağrısı
 - 6.7.2 Anjiografi başağrısı
 - 6.7.3 Geri dönüşlü serebral vazokonstrüksiyona bağlı başağrısı
 - 6.7.3.1 Geri dönüşlü serebral vazokonstrüksiyona bağlı olası başağrısı
 - 6.7.4 İnrakraniyal arteryel disseksiyona bağlı başağrısı
- 6.8 Genetik vaskülopatiye bağlı başağrısı

6.8.1 Subkortikal infarkt ve lökosenfalepatiyle birlikte görülen serebral otozomal dominan arteriopat

6.8.2 Mitokondiyal ensefalepati, laktik asidoz ve stroke benzeri epizodlar

6.8.3 Başka genetik vaskülopatiye bağlı başağrısı

6.9 Pitüiter apopleksiye bağlı başağrısı

Vasküler olmayan intrakraniyal hastalıklara bağlı başağrısı

7.1 Artmış beyin omurilik sıvı basıncına bağlı başağrısı

7.1.1 İdiopatik intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı

7.1.2 Metabolik, toksik veya hormonal nedenlere sekonder intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı

7.1.3 Hidrosefaliye sekonder artmış intrakraniyal hipertansiyona bağlı başağrısı

7.2 Düşük beyin omurilik sıvı basıncına bağlı başağrısı

7.2.1 Lomber ponksiyon sonrası gelişen başağrısı

7.2.2 Beyin omurilik sıvısının fistülüne bağlı başağrısı

7.2.3 Spontan intrakraniyal hipotansiyona bağlı başağrısı

7.3 İnfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklara bağlı başağrısı

7.3.1 Nörosarkoidoza bağlı başağrısı

7.3.2 Aseptik menenjitte bağlı başağrısı

7.3.3 Diğer infeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalara bağlı başağrısı

7.3.4 Lenfositik hipofizite bağlı başağrısı

7.3.5 Beyin omurilik sıvısında lenfositoz ile birlikte görülen geçici başağrısı ve nörolojik defisit sendromu

7.4 İntrakraniyal kitleye bağlı başağrısı

7.4.1 İntrakraniyal kitleye bağlı başağrısı

7.4.1.1 3.ventrikülün kolloid kistine bağlı başağrısı

7.4.2 Karsinomatöz menenjite bağlı başağrısı

7.4.3 Hipotalamik veya hipofizer hiper veya hiposekresyona bağlı başağrısı

7.5 İntratekal injeksiyona bağlı başağrısı

7.6 Epileptik nöbete bağlı başağrısı

7.6.1 Hemikranya epileptika

7.6.2 Post iktal başağrısı

7.7 Tip 1 Chiari malformasyonuna bağlı başağrısı

7.8 Diğer vasküler olmayan intrakraniyal hastalıklara bağlı başağrısı

Madde veya madde aşırı kullanımına bağlı başağrısı

8.1 Madde kullanımı veya maruziyetine bağlı başağrısı

8.1.1 Nitrik oksit indüklediği başağrısı

8.1.1.1 Nitrik oksit indüklediği erken başağrısı

8.1.1.2 Nitrik oksit indüklediği geç başağrısı

8.1.2 Fosfodiesteraz inhibitörün indüklediği başağrısı

8.1.3 Karbon monoksitin indüklediği başağrısı

8.1.4 Alkolün indüklediği başağrısı

8.1.4.1 Alkolün indüklediği erken başağrısı

8.1.4.2 Alkolün indüklediği geç başağrısı

- 8.1.5 Yiyecek veya katkı maddesine bağlı baş ağrısı
 - 8.1.5.1 Monosodyum glutamata bağlı baş ağrısı
- 8.1.6 Kokainin indüklediği baş ağrısı
- 8.1.7 Histaminin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.7.1 Histaminin indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.7.2 Histaminin indüklediği geç baş ağrısı
- 8.1.8 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği baş ağrısı
 - 8.1.8.1 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği erken baş ağrısı
 - 8.1.8.2 Kalsitonin gen ilişkili peptidin indüklediği geç baş ağrısı
- 8.1.9 Headache attributed to exogenous acute pressor agent
- 8.1.10 Baş ağrısına yönelik olmayan nadir ilaç kullanımına bağlı baş ağrısı
- 8.1.11 Baş ağrısına yönelik olmayan uzun süreli ilaç kullanımına bağlı baş ağrısı
- 8.1.12 Eksojen hormon alımına bağlı baş ağrısı
- 8.1.13 Diğer madde kullanımı veya maruziyetine bağlı baş ağrısı
- 8.2 İlaç aşırı kullanımına bağlı baş ağrısı
 - 8.2.1 Ergotamin aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.2 Triptan aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3 Basit analjezik aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.1 Parasetamol (asetaminofen) aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.2 Asetilsalisilik asit aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.3.3 Diğer non steroid antiinflamatuvar ilaç aşırı kullanım baş ağrısı
 - 8.2.4 Opioid aşırı kullanım baş ağrısı

8.2.5 Kombinasyon analjezik aşırı kullanım başağrısı

8.2.6 İhtiyaç dahilinde kullanılan çoklu ilaç aşırı kullanım başağrısı

8.2.7 Çoklu ilaç sınıfına bağlı olası aşırı kullanım ile ilişkili başağrısı

8.2.8 Diğer ilaç tedavilerine bağlı aşırı kullanım başağrısı

8.3 Madde çekilmesine bağlı başağrısı

8.3.1 Kafein çekilme başağrısı

8.3.2 Opioid çekilme başağrısı

8.3.3 Östrojen çekilme başağrısı

8.3.4 Diğer maddelerin kronik kullanımı sonrası çekilmeye başağrısı

İnfeksiyona bağlı başağrısı

9.1 İntrakraniyal infeksiyona bağlı başağrısı

9.1.1 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı başağrısı

9.1.1.1 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı akut başağrısı

9.1.1.2 Bakteriyal menenjit veya meningoensefalite bağlı kronik başağrısı

9.1.1.3 Geçmiş bakteriyel menenjit veya meningoensefalite bağlı ısrarlı başağrısı

9.1.2 Viral menenjit veya ensefalite bağlı başağrısı

9.1.2.1 Viral menenjite bağlı başağrısı

9.1.2.2 Viral ensefalite bağlı başağrısı

9.1.3 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı başağrısı

9.1.3.1 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı akut başağrısı

9.1.3.2 İntrakraniyal fungal veya parazitik infeksiyona bağlı kronik başağrısı

9.1.4 Beyin apsesine bağlı başağrısı

9.1.5 Subdural ampiyeme bağlı başağrısı

9.2 Sistemik infeksiyona bağlı başağrısı

9.2.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı başağrısı

9.2.1.1 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı akut başağrısı

9.2.1.2 Sistemik bakteriyel infeksiyona bağlı kronik başağrısı

9.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı başağrısı

9.2.2.1 Sistemik viral infeksiyona bağlı akut başağrısı

9.2.2.2 Sistemik viral infeksiyona bağlı kronik başağrısı

9.2.3 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı başağrısı

9.2.3.1 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı akut başağrısı

9.2.3.2 Diğer sistemik infeksiyonlara bağlı kronik başağrısı

10.Homeostaz bozukluklarına bağlı başağrısı

10.1 Hipoksi ve/veya hiperkapniye bağlı başağrısı

10.1.1 Yüksek rakım başağrısı

10.1.2 Uak yolculuğuna bağlı başağrısı

10.1.3 Dalış sonrası başağrısı

10.1.4 Uyku apne başağrısı

10.2 Diyaliz başağrısı

10.3 Arteriyel hipertansiyona bağlı başağrısı

10.3.1 Feokromasitomaya bağlı başağrısı

10.3.2 Hipertansif ensefalopati olmaksızın gelişen hipertansif krize bağlı baş ağrısı

10.3.3 Hipertansif ensefalopatiye bağlı baş ağrısı

10.3.4 Preeklampsi veya eklampsiye bağlı baş ağrısı

10.3.5 Otonomik disreleksiye bağlı baş ağrısı

10.4 Hipotiroidizme bağlı baş ağrısı

10.5 Açlığa bağlı baş ağrısı

10.6 Kardiyak sefalji

10.7 Diğer homeostaz bozukluklarına bağlı baş ağrısı

11. Baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.1 Kraniyal kemik hastalığına bağlı baş ağrısı

11.2 Boyun hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.2.1 Servikojenik baş ağrısı

11.2.2 Retrofaringeal tendinite bağlı baş ağrısı

11.2.3 Kraniyoservikal distoniye bağlı baş ağrısı

11.3 Göz hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.3.1 Akut glokoma bağlı baş ağrısı

11.3.2 Kırma kusurlarına bağlı baş ağrısı

11.3.3 Heteropide veya heterotopilere(latent veya kalıcı şaşılık) bağlı baş ağrısı

11.3.4 Oküler inflamatuvar hastalığa bağlı baş ağrısı 11.3.5 Trokleite bağlı baş ağrısı

11.4 Kulak hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.5 Burun veya paranazal sinüs hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.5.1 Akut rinosinüzite bağlı baş ağrısı

11.5.2 Kronik veya rekürren rinosinüzite bağlı baş ağrısı

11.6 Dişlerin veya çenenin hastalıklarına bağlı baş ağrısı

11.7 Temporomandibular hastalığa bağlı baş ağrısı

11.8 Stilohiyoid ligamentin inflamasyonuna bağlı baş veya yüz ağrısı

11.9 Diğer baş, boyun, göz, kulak, burun, sinüsler, dişler, ağız veya diğer fasiyal veya servikal yapıların hastalıklarına bağlı baş ağrısı

12. Psikiyatrik hastalıklara bağlı baş ağrısı

12.1 Somatizasyon hastalığına bağlı baş ağrısı

12.2 Psikotik hastalığa bağlı baş ağrısı

13. Ağrılı kranyal nöropatiler ve diğer yüz ağrıları

13.1 Trigeminal nevralji

13.1.1 Klasik trigeminal nevralji

13.1.1.1 Saf paroksizmal klasik trigeminal nevralji

13.1.1.2 Israrlı yüz ağrısının eşlik ettiği klasik trigeminal nevralji

13.1.2 Ağrılı trigeminal nöropati

13.1.2.1 Akut Herpes Zoster'e bağlı ağrılı trigeminal nöropati

13.1.2.2 Post herpetik trigeminal nöropati

13.1.2.3 Ağrılı post travmatik trigeminal nöropati

13.1.2.4 Multipl skleroz plağına bağlı ağrılı trigeminal nöropati

13.1.2.5 Yer kaplayan lezyona bağlı ağrılı trigeminal nöropati

13.1.2.6 Diğer hastalıklara bağlı ağrılı trigeminal nöropati

13.2 Glossofaringeal nevrалji

13.3 Nervus intermedius(fasiyal sinir dalı) nevrалji

13.3.1 Klasik nervus intermedius nevrалji

13.3.2 Herpes zostere bağlı nervus intermedius nevrалji

13.4 Oksipital nevrалji

13.5 Optik nörit

13.6 İskemik oküler motor sinir palsisine sekonder başağrısı

13.7 Tolosa-Hunt Sendromu

13.8 Paratrigeminal okülosempatik (Raeder's) Sendrom

13.9 Tekrarlayıcı ağrılı oftalmoplejik

13.10 Yanan ağız sendromu

13.11 Israrlı idiyopatik yüz ağrısı

13.12 Santral nöropatik ağrı

13.12.1 Multipl skleroza bağlı santral nöropatik ağrı

13.12.2 Santral inme sonrası ağrı

Diğer başağrısı hastalıkları

14.1 Başka yerde sınıflandıramayan başağrısı

14.2 Spesifiye olmamış başağrısı

2.3. Primer Başağrıları

Migren tipi başağrısı

Primer başağrılarından migren üçüncü en sık görülen hastalık olarak sıralanmıştır (140).

Aurasız migren

Bütün migren hastalarının 2/3'sini oluşturur. Yetişkinlerde migren atağı 4-72 saat arasında değişmektedir. Genellikle tek taraflı (nadiren bilateral) , orta veya şiddetli vasıfta, zonklayıcı karakterde, fiziksel aktivite ile artan, kişinin günlük yaşam aktivitesini kısıtlar ya da engelleyen bir vasıftadır. Eşlik eden belirtiler her atakta kesin görülmemekle beraber, genelde bulantı ve kusma ile birlikte, fotofobi, fonofobi görülebilir (141,142).

Auralı migren

Migren hastalarının 1/3'ini auralı migren hastaları oluşturur. Aura semptomları görsel, duyuşsal, konuşma ya / ya da dil, motor, beyin sapı, yüksek kortikal fonksiyon, retinal bozukluklar şeklinde izlenmektedir (140,142). Aura süresi 5 ile 60 dk arasında değişir. Aura, ağrıdan önce, nadiren ağrı ile beraber veya sonrasında gelişir (140,141).

Kronik migren(KM)

Bütün migrenlerin %3'nü kapsar. KM ayda 15 gün ve daha sık görülen başağrılarının 3 aydan uzun süredir devam etmesi, 8 veya daha fazla gün başağrısının migren özellikleri taşıması ile tanımlanmaktadır(140,143). ICHD-3 beta'da KM ayrı bir antite olarak tanımlanmaktadır.İlaç aşırı kullanımı başağrısı varlığı bir dışlama kriteri olmaktan çıkarılmıştır. Standardize edilmiş migrene özgü yaşam kalitesi anketi ve migren ilişkili özürlülük anketleri (MIDAS) ile yapılan bir çok çalışmada KM'nin bariz iş gücü kaybı ile ilintili olduğunu göstermiştir. Hastaların ¼'ünden fazlasında migrenle ilişkili özürlülük ileri düzeyde ve %90 olguda MIDAS skorları orta-ileri seviyede saptanmıştır (145).

Tablo 6. ICHD- 3 beta: 1. Migren Tip Baş ağrısı tanı kriterleri

1.1 Aurasız Migren tanı kriterleri:

- A. B-D kriterlerini sağlayan, 5 ve ya daha fazla atak
- B. Baş ağrısı atakları 4-72 saat sürer (tedavi edilmemiş veya başarısız tedavi görmüş)
- C. Baş ağrısı karakteristikleri; aşağıdaki dört kriterden en az ikisinin olması
1. Tek taraflı lokalizasyon
 2. Zonklayıcı özelliklik
 3. Orta ya da şiddetli ağrı yoğunluğu
 4. Rutin fiziksel aktivite ile artma (ör. Yürüyüş veya merdiven çıkma)
- D. Baş ağrısı sırasında aşağıdakilerden en az bir tanesi
- Bulantı ve / veya kusma
- Fotofobi ve fonofobi
- E. Başka bir ICHD-3 tanı kriterleri ile daha iyi açıklanmıyorsa

1.2 Auralı Migren tanı kriterleri:

- A. Kriterler B ve C'yi karşılayan en az iki atak
- B. Aşağıdaki tamamen geridönebilen aura'dan biri veya daha fazlası
1. görsel
 2. duyu
 3. konuşma ve / veya dil
 4. motor
 5. beyin sapı
 6. retina
- C. Aşağıdakilerden en az ikisi vardır:

- Auralardan en az birisinin belirtisinin ≥ 5 dakikada yavaş olarak gelişmesi ve/veya farklı aura belirtilerinin ardışık olarak ≥ 5 dakikada oluşması
 - Her bir belirtinin ≥ 5 ve ≤ 60 dakikada sonlanması (her aura için ayrı süre geçmesi gerekmektedir)
 - En az bir aura belirtisinin unilateral olması (afazi her zaman unilateral belirti olarak kabul edilmektedir, dizatri kabul edilir veya edilmeyebilir)
 - Başağrısının aura esnasında veya aurayı izleyen 60 dakika içerisinde başlaması
- D.Başka bir ICHD-3 tanı kriterleri ile daha iyi açıklanmıyorsa ve geçici iskemik atak(GİA) dışlanabiliyorsa

Migren tedavisi

Migren akut tedavi algoritması (145)

Hafif atak tedavisi:

- APAP/ASA/ Kafein

-ASA

-Nazal lidokain

-Asetaminofen, isometheptene ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)

-NSAID grubu ilaçlar

-5 HT agonistler (triptanlar)

*Destekleyici tedaviler:Sessiz,karanlık bir mekanda dinlenme, intravenöz hidrasyon, antiemetikler (hidroksizin, metoklopramide, proklorperazin, prometazin, kafein)

Orta atak tedavisi:

-Dihidroergotamin Ergotamin tartarat

-Nazal lidokain

-Asetaminofen, izomethepten ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)

-NSAID grubu ilaçlar

-5 HT agonistler (triptanlar)

*Destek tedavi: Karanlık, sessiz bir odada dinlenme, intravenöz hidrasyon, antiemetikler

(hidroksizin, metoklorperamid, proklorperazin, prometazin, kafein)

Ciddi atak tedavisi:

Proklorperazin ,Klorpromazin , Dihidroergotamin , Ketorolak IM ,İv magnezyum sülfat,5 HT agonistler (triptanlar) , İv valproat sodyum

*Destek tedavi: Karanlık, sessiz birodada dinlenme iv rehidrasyon antiemetikler

(hidroksizin, metoklpramide, proklorperazin, prometazin, kafein)

Migren profilaksisi (145)

-BB

-TAD

-KKB

-AEİ

o Sodyum valproat

o Topiramet

o Gabapentin

Gerilim Tipi Başağrsısı(GTBA)

Bütün toplumda en sık görülen başağrsısı tipi GTBA'dır. GTBA'lar daha çok hafif-orta şiddetli, genelde bilateral (bazen tek taraflı), batıcı, sıkıştırıcı, künt karakterde (zonklayıcı olmayan), fiziksel aktivite ile artış göstermeyen başağrsısıdır. Eşlik eden bulgulardan bulantı şiddetli ataklarda hafif düzeyde gözlenirken, kusma gözlenmeyebilir. Başağrsısı, açlık, stres, uykusuzluk, dehidratasyon, ve adet dönemleri gibi tetikleyici faktörlerle ağrı tetiklenebilir(142).

Türkiye temelli toplum çalışmasında prevalans %14.6 olarak tespit edilmiştir (144). GTBA, 2013 ICHD-3 beta versiyonunda, seyrek epizodik, sık epizodik ve kronik formları ayrı başlıklarda sınıflandırılmıştır.

Tablo 7. ICHD- 3 beta: 2. Gerilim Tipi Başağrsısı tanı kriterleri

A. B ve D kriterlerini karşılayan en az 10 başağrsısıatağı		
B. Başağrsısı süresi 30 dakika-7 günarası		
C. Aşağıdaki 4 özelliğten en az ikisinin bulunması		
-Bilateral lokalizasyon		
-Baskı şeklinde veya sıkıştırıcı (zonklayıcı olmayan) nitelikte		
-hafif veya orta şiddette		
-yürüyüş veya merdiven çıkma gibi fiziksel aktiviteler ile ilişkilideğil		
D. Aşağıdakilerin her ikisini de karşılayan özellikte:		
-Bulantı veya kusma		
-Fotofobi ve fonofobinin en fazla biri		
2.1. Seyrek epizodik	2.2. Sık Epizodik	2.3. Kronik
<12/yıl atak	1-14 gün/ay atak	≥15 gün/ay
≥ 3 aydır	≥ 3 aydır	

Akut tedavi (146)

-Aspirin

-NSAID grubu ilaçlar

-Asetaminofen, izomethepten ve dikloralfenazon kombinasyonu (Midrin)

-Yardımcı tedavi

o Stres yönetimi

o Fizyoterapi

Profilaktik tedavi(146)

-Amitriptilin Diğer trisiklik antidepresanlar Venlafaksin XR

-Yardımcı tedavi o Stres yönetimi o Fizyoterapi

Küme ve diğer trigeminal otonomik sefaljiler (TACs)

Toplumlarda sıklığı %0.1-0.4'tür.Daha çok 20-40'lı yaşlarda ve erkeklerde kadınlara göre 6 kat daha sık görülür.

Küme baş ağrılarının diurnal bir ritmi vardır. Çoğu zaman çalar saatle ayarlanmışçasına hemen her gün aynı saatte başlar. 15-180 dakika sürer. Ağrı günde 1-8 defa tekrarlayabilir. Ağrı lokalizasyonu supraorbital, orbital ve temporal alana yayılım gösterir. Hastalar ağrıyı oyucu, sıkıştırıcı ve bir basınç hissi olarak tarif ederler. Ağrının olduğu yerin aynı tarafında görülen göz yaşarması ,konjunktival kanlanma, kızarma, burun akması, burun tıkanıklığı, miyozis, pitozis, alın ve yüzde terleme, göz kapağı ödemi gibi otonomik bulgular tek başına veya birkaçı ağrıya eşlik eder. Ağrı nitrit veya nitrogliserin, alkol, histamin, gibi ilaçlarla uyarılabilir(147,148).

Tablo 8. ICHD- 3 beta: Trigeminal otonomik başağrıları (TACs)'de tanı kriterleri

A. B-D ölçütlerini karşılayan en az beş atak
B. Şiddetli veya çok şiddetli tek taraflı orbital, supraorbital ve / veya geçici ağrı 15-180 dk. süreyle
C. Aşağıdakilerden herhangi biri veya her ikisi 1. Aşağıdaki belirtilerden veya işaretlerden en az bir tanesi, baş ağrısı ile aynı taraftadır a) konjunktiva kızarıklık ve / veya gözyaşı b) burun tıkanıklığı ve / veya burun akıntısı c) göz kapağı ödemi d) alın ve yüzde terleme e) alın ve yüz kızarması f) kulakta dolgunluk hissi g) miyoz ve / veya pitoz 2. Huzursuzluk veya ajitasyon hissi
D.Hastalığın aktif olduğu zamanın en az yarısında günde 1-8 atak

Daha nadir görülen diğer primer başağrıları

Primer saplama başağrısı

Ani batmalar ve sapanma şeklinde başlayan, gün içinde 1-50 atak olabilen, genellikle trigeminal sinirin birinci dalı dağılımında (orbital,temporal ve parietal bölgelerde) lokalize olan, orta şiddette bir ağrıdır. Migren (en sık) ve GTBA olan hastalarda sık izlenir. Otonom bulgular, bulantı, foto-fonofobi izlenmez(149,150).

Primer öksürük başağrısı

Öksürük veya ıkınma ile belirir. Aniden başlar,saniyeler içinde geçer bazen 30 dk.'ya kadar uzayabilir. 40 yaş üzerinde görülür ve çoğu zaman iki taraflıdır(150).

Soğuk uyaran başağrısı

Soğuk uyaran ile 1-5dk. içinde oluşan, yanıcı ve zonklayıcı özellikte, sıklıkla iki taraflı olan,frontal, temporal veya retroorbital bölgelerde lokalize olabilen bir başağrısı

tipidir. Genellikle migren ve GTBA hastalarında görülür. Soğuk uyaran kesildikten 110 dk. sonra ağrının sonlandığı görülür(150).

Primer egzersiz başağrısı

Sadece fiziksel aktivite esnasında veya sonrasında ortaya çıkar. Zonklayıcı karakterde olup , genellikle dakikakalar sürer (5dk-48saat). İlk kez ortaya çıktığında subaraknoid kanama ve arteriyel disseksiyon gibi sekonder BA.'ları dışlanmalıdır(150).

Cinsel etkinlikle ilişkili primer başağrısı

Cinsel uyaran ile ortaya çıkan başağrısı tipidir. Ağrı künt ya da patlayıcı karakterdedir. Çok şiddetli ve ani başlangıçlı, patlayıcı, zonklayıcı özelliktedir. İlk 15 dk çok şiddetli olur, sonra hafifler. Yaklaşık 1 dk-4 gün arası sürer. Ağrılar bilateral başlar, jeneralize olur (150).

Hipnik başağrısı (uyku BA.'sı)

Genelde sabit bir zaman aralığında (gece saat 1:00-3:00 arasında) ortaya çıkar ve hastayı uykudan uyandırır. Başlangıç yaşı 50 yaştan sonra görülür. Ayda en az 10 gün tekrarlar. Ağrı ani başlar, yaygın veya tek taraflı, hafif-orta şiddetli, zonklayıcı veya künt karakterde olur. Otonomik bulgular eşlik etmez. Ortalama bir saat(15 dk-3 saat arası) sürer. Serebral organik patolojiler mutlaka dışlanmalıdır(149,150).

2.4. Sekonder Başağrıları

Sekonder başağrıları, birden çok farklı sebeblere bağlı olarak ortaya çıkar. Kafa travması sonrası meydana gelen başağrısı en sık nedenlerdendir. Başağrısına dikkatini toparlayamama , vertigo, uyuyamama, depresyon, anksiyete eşlik edebilir (151).

Post LP(lomber ponksiyon) sonrası gelişen başağrısı, hastaların dörde birinde görülür. Genel kanaatin aksine yatak istirahati, bu başağrılarının ortaya çıkışını engellemez. LP sonrası başağrısıyla beraber bulantı ,ense sertliği, fotofobi ve kulakta çınlama görülebilir. Yatak istirahati, analjezik, kafein ve hidrasyon bu hastalarda bir rahatlama sağlayabilir. Ancak rahatlama 2-3 gün içinde olmazsa kan yaması gerekebilir.

Bu yöntemde, hastanın epidural boşluğuna kendi venöz kanından 15-20 cc injeksiyon uygulanmaktadır (151).

Spontan intrakraniyal hipotansiyon BOS kaçağının izlendiği nadir görülen bir tablodur. Sisternografi veya BT miyelografi ile tanı konur. Kaçak saptanırsa epidural salin infüzyonu, kan yaması veya cerrahi uygulanabilir (151).

Serebral venöz tromboz, hastaların çoğunda baş ağrısı ile ilk bulgusunu vermektedir. Diğer bulguları papilödem, bilinç bulanıklığı, nöbetler veya fokal nörolojik defisitlerdir. Hastaların dörtte biri yalnızca baş ağrısı ile prezente olmaktadır. Bu tablo doğum sonrası kadınlarda, oral kontraseptif kullanımında, intrakraniyal enfeksiyon ve hiperkoagülabilité durumlarında sık görülmektedir. Serebral venöz tromboz tanısı MR venografi ile konur, BBT ve beyin MR görüntüleme ise varsa eşlik eden enfarkt veya beyin ödemi gösterir. Tedavide antikoagülasyon, diüretik ve antikonvülzanlar kullanılır (151).

İskemik inme ve transient iskemik atak hastalarının %40'ında baş ağrısı, tabloya eşlik etmektedir. Hemorajik inmede ise her zaman baş ağrısı eşlik eder (151).

Intrakraniyal tümörlerde meydana gelen baş ağrısı migren, gerilim tipi baş ağrısı veya nadiren küme baş ağrısını taklit edebilir (151).

Menenjitte bağlı baş ağrısı nonspesifiktir ancak eşlik eden ense sertliği, ateş ve diğer belirtiler tanıyı kolaylaştırmaktadır (151).

Anevrizma rüptürüne bağlı baş ağrısı hastaların hayatlarında yaşadığı en şiddetli baş ağrısı şeklinde tarif ettikleri bir baş ağrısı türüdür. Bu hastaların %40'ı hastaneye ulaşmadan hayatlarını kaybetmektedirler (151).

Hidrosefaliye bağlı baş ağrısı obstrüksiyon intrakraniyal basınç artışı olması nedeniyle meydana gelebilmektedir. Nedenleri arasında Chiari malformasyonu, kitle veya bakteriyel infeksiyon olabilir (151).

Chiari malformasyonuna bağlı tipik baş ağrısı oksipital bölgededir. Herniasyon ciddi boyuta ulaştığında, öksürük baş ağrısını tetikleyebilir, nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Chiari malformasyonu derecesi beyin MR görüntülemesinde beyin sapı ve

serebellumun foramen magnumdan herniasyon derecesine göre değerlendirilmektedir. Herniasyon 5 mm'de az ise başağrısına neden olmamaktadır. Semptomatik chiari malformasyonlarına cerrahi uygulanmaktadır (151).

Dev hücreli veya temporal arterit 50 yaşından genç kişilerde nadiren görülmektedir. Başağrısı tek taraflı sürekli ve ağrıya temporal arter trasesinde hassasiyet eşlik etmektedir. Polimiyaljia romatika ve anemi de eşlik edebilir. Tanı için tüm vakalarda temporal arter biyopsisi önem taşımakta ve hastaların çoğunda uzun dönem kortikosteroid tedavisi gerektirmektedir. Kortikosteroid tedavisi çoğunlukla uyumlu CRP artışıyla birlikte görülen semptom rekürrensi nedeniyle kesilememektedir. Kortikosteroidlerin uzun dönem yan etkisi açısından hastalar yakın gözlemlerde tutulmalıdır. Tedavi bırakılırsa bu hastalık iskemik inme ve görme kaybına neden olabilmektedir (151).

Epileptik aktiviteye bağlı başağrısı çok sık görülür ve tanı koymak kolaydır. Hastaların genellikle gece meydana gelen veya subklinik nöbetler sonrası başağrıları meydana gelmektedir. Nöbetlerden bağımsız olarak epilepsili hastalarda migren sıklığı artmıştır (151).

İlaçların indüklediği başağrısı da sık görülmektedir, genellikle oral kontraseptif, östrojen preparatları, proton pompa inhibitörleri, H2 blokörler, astım tedavileri ve antihipertansif ilaçlardan kaynaklanmaktadır (151).

3.İNME SONRASI BAŞAĞRISI

“İnme sonrası dirençli baş ağrısı” yeni bir kavramdır. 2018 yılında, Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması'nın 3. Baskısında tanımlanmıştır(2). Bu yeni kriterler, inme başlangıcı ile ilişkili baş ağrıların ve inme sonrası inatçı baş ağrıların varlığını daha iyi sınıflandırmada son derecede yardımcı olmuştur.

1. İnmeyle ilişkili baş ağrısı

1.1 İskemik inme ilişkili baş ağrısı

1.1.1. İskemik inme ilişkili akut baş ağrısı

Tanım: İskemik inme ve inmenin fokal nörolojik bulguları ile ilişkili yeni ve genellikle akut başlangıçlı baş ağrısıdır. Nadiren iskemik inmenin öne çıkan bulgusu olup genellikle kendini sınırlayıcıdır.

Tanı kriterleri:

A. C ve D kriterlerini karşılayan herhangi yeni baş ağrısı

B. Yeni tanı almış iskemik inme

C. Aşağıdakilerden biri veya her ikisi tarafından gösterilen nedensellik kanıtı:

1. baş ağrısı diğer semptomlar ve / veya iskemik inmenin klinik bulguları ile çok yakın zamansal ilişki içinde gelişmiştir veya iskemik inme teşhisine yol açmıştır.

2. baş ağrısı, diğer semptomların stabilizasyonu veya iyileşmesine paralel olarak belirgin şekilde iyileşmiştir.

D. Aşağıdakilerden herhangi biri:

1. Baş ağrısı üç ay içinde düzelmiştir.

2. Baş ağrısı henüz düzelmemiş; ancak, üç ay henüz geçmemiştir.

E. Başka bir ICHD-3 teşhisi tarafından daha iyi açıklanmaz.

Not: Üç ay, iskemik inmenin başlamasından ziyade, kendiliğinden veya tedavi yoluyla stabilizasyondan sonraki süreçte sayılmaya başlanmalıdır.

Yorumlar: İskemik inmeye (serebral enfarktüs) atfedilen akut baş ağrısına, çoğu durumda birincil baş ağrılarında kolay ayrışmaya izin veren fokal nörolojik işaretler ve / veya bilinçte değişiklikler eşlik eder. Genellikle orta yoğunluktadır ve belirli bir özelliği yoktur. İnme ipsilateral veya bilateral olabilir. Nadiren, akut bir iskemik inme, özellikle bir embolik serebellar veya supratentoryal enfarktüs, izole bir ani (thunderclap) baş ağrısı ile ortaya çıkabilir.

Baş ağrısı, vakaların üçte birine kadar iskemik inmeye eşlik eder; baziler-bölge felçleri karotis bölge felçlerinden daha sık görülür. Baş ağrısı nadiren laküner enfarktlarla ilişkili olması dışında, inme etiyojisinin oluşturulmasında pratik değeri azdır. Bununla birlikte, baş ağrısı, arteriyel diseksiyon veya geri dönüşlü serebral vazokonstriksiyon sendromu gibi iskemik inmeye neden olabilecek akut arteriyel duvar bozukluklarında son derece yaygındır. Bu son durumlarda, baş ağrısına doğrudan arteriyel duvar lezyonları neden olabilir ve iskemik inmeden önce gelebilir (2).

İnme sonrası baş ağrıları ile ilgili literatürde az sayıda yayın mevcuttur (152-155). İnme sonrası baş ağrısının nitelikleri literatürde tam olarak tanımlanmamıştır. Sadece Hansen ve ark. bu ağrıların hastaların yarısında gerilim tipi baş ağrısına benzerlik gösterdiğini ifade etmiştir . Yeni bir kavram olan inme sonrası baş ağrısının ilişkili olduğu faktörler açık değildir. Genç yaş, kadın cinsiyet, atriyal fibrilasyonun yokluğu, antidepresan kullanımının risk faktörü olduğundan bahsedilmiştir (153-155).

Migren tipi baş ağrısının inme için risk faktörü olduğu meta-analizlerde gösterilmiştir (156).

Hansen ve arkadaşları 2012 yılında inme sonrası ağrı gelişen olguları incelemişler ve 6 aylık izlemde 275 hastanın %13,1'inde yeni gelişen baş ağrısı olduğunu bildirmişlerdir (157).Yine Hansen ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladıkları çalışmada 222 hastanın 26 tanesi (%11,7) yeni dirençli baş ağrısı bildirmiştir. Bu çalışmada genç yaş ve kadın cinsiyet, 3. ve 6. aylarda baş ağrısı için risk faktörü iken, 3. yılda ilişkilibulunmamıştır. Bu ağrılar, hastaların yarısında gerilim tipi baş ağrısına benzerlik göstermiş. Antidepresan kullanımı, atrial fibrilasyonun yokluğu ve sağ tarafta inme baş ağrısı ile ilişkili olarak bulunmuştur (158). Klit ve arkadaşlarının toplum temelli inme sonrası ağrı çalışmalarında baş ağrısı % 10,5 iken, referans grupta bu oran %2,3 olarak saptanmış. Bu çalışmada baş ağrısı, önceden baş ağrısı olanlarda ve gençlerde daha sık olarak bulunmuş (159).Naess ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınlanan, baş ağrısının ayrıştırılmadığı inme sonrası ağrı çalışmasında kadın cinsiyet, düşük yaş, yorgunluk, geniş inme ve uyku bozuklukları ağrı ile ilişkili bulunmuş (160).

Baş ağrısı ve depresyon arasındaki ilişkiyi de gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur (161-164). Amerikan Kalp Birliğinin 2018 yılında güncellediği bilgilere

göre inme sonrası baş ağrısı için genç yaş ve atriyal fibrilasyon olmaması risk faktörü denilmişken, atriyal fibrilasyon zaten gençlerde daha az görülmektedir. Bu bize asıl yaşın inme sonrası baş ağrısı için risk faktörü olabileceğini düşündürmüştür (165).

AF ile depresyon arasında bağımsız ilişki olduğunu söyleyen yayınlar da vardır (166). Görüldüğü gibi baş ağrısı, inme, AF ve depresyon arasında son derece karmaşık ve iç içe bir ilişki mevcuttur. “İnme sonrası baş ağrısı” gibi yeni bir kavramda ise bu veriler tamamen yetersizdir.



III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa sağlık araştırma ve uygulama hastanesine 15 Mayıs 2019-15 Nisan 2020 tarihleri arasında başvuran ve inme tanısı alan hastalar dahil edildi. Hastaların kontrolleri 15 Nisan 2020 de tamamlandı.

Hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri, görüntüleme bulgularına göre inme lokalizasyonu ve inme tipi, eğitim düzeyleri, gelir durumları, yerleşim yerleri, inme süreleri ve rekürren inme geçirip geçirmediği kayıt edildi. Hastaların eğitim düzeyleri; okuryazar, ilköğretim, lise ve üniversite mezunu, gelir durumları; 1000 TL'nin altı, 1000-2000 ve 2000 bin üstü olarak, yerleşim yerlerine göre il, ilçe ve köy olarak gruplandırıldı. İnme tipleri iskemik ve hemorajik olarak, iskemik inmeli hastalar TOAST sistemine göre BDA, KEİ, küçük damar oklüzyonu, diğer nedenlere bağlı inme ve sebebi belirlenemeyen inme olarak gruplandırıldı.

Hastalarda akut dönemde (0-7 gün) baş ağrısı sorgulaması yapıldı. Bu sorgulamada inme sonrası baş ağrısı varsa bu ağrının özellikleri kaydedildi. Oluşturulan inme sonrası baş ağrısı formunda (Ek 1) hastanın sosyodemografik verileri, inme risk faktörleriyle ilgili sorgulama, rutin yapılan inme etyolojisiyle ilgili tetkiklerin sonuçları, beyin görüntüleme lezyonun lokalizasyonu, yaygın ak madde lezyonu olup olmaması, EKG, EKO, Holter, Karotis-Vertebral Doppler USG), kaydedildi.

Hastanın inme öncesi baş ağrısı varsa bu ağrının tipi, sıklığı, analjezik kullanımı, en son baş ağrısı tarihi kaydedildi. Hastaların minimal durum sorgulaması yapıldı. (Ek 2). Hastaların depresyon ve anksiyeteleri "Hastane anksiyete ve depresyon ölçeği (HAD)" ile değerlendirildi (Ek-3). Hastanın baş ağrısı şiddeti Görsel Analog Ölçeğine (Visual Analogue Scale; VAS) göre değerlendirildi. Özürlülük dereceleri modifiye Rankin ölçeğiyle saptandı (Ek 4).

Hastaların 3. ay ve 6. ay kontrollerinde başağrısı sorgulaması, Modifiye Rankin ve HAD ölçekleri değerlendirilip kaydedildi.

Nöroloji servisimize bu altı altı aylık süre zarfında yaklaşık 600 hasta serebrovasküler hastalık tanısıyla yatışı yapıldı. Bu hastalardan dahil edilme kriterlerimizi sağlayan 211 hasta çalışmaya dahil edildi. Kliniğimizde hastalar rutin olarak 1. Ay, 3. Ay ve 6. Ay kontrollerine çağrıldı. 3. Ay ve 6. Ay kontrollerine gelmeyen hastalar telefonla arandı. Gelmeyen hastalarda değerlendirme telefonla yapıldı.

Araştırmaya dâhil edilme kriterleri	1-Son 7 gün içinde inme (iskemik ya da hemorajik) geçirmiş olmak 2- Mental retarde olmamak 3-18 yaş üstü olmak 4-Aydınlatılmış onam formunu okumuş ve imzalamış olmak
Araştırmaya dâhil edilmeme kriterleri	1-Anlatılanları ve Öz bildirme dayalı değerlendirme ölçeklerini anlayamama, okuma yazma bilmeme 2-DSM-IV tanı ölçeklerine göre psikotik bozukluk, mental retardasyon, bipolar bozukluk,yeme bozukluğu tanısı alma 3-Ek nörolojik bozukluğu (Epilepsi, Demans, Kafa travması 5 dk. Uzun süren bilinç kaybı) olması 4-Bilişsel bozukluğa neden olabilecek herhangi bir metabolik hastalığı olma(Hipotiroidi,B12 vitamin eksikliği,Folateksikliği) 5-Uyku düzenini bozacak herhangi bir işte çalışıyor olmak

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ) [Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)]

Hospital Anxiety and Depression Scale [Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ)] Zigmond ve Snaith tarafından 1983'te geliştirilmiştir. HADÖ'nün ayaktan tedavi gören hastalarda depresyon ve anksiyetenin saptanmasında güvenilir bir gereç olduğu; depresyon ve anksiyete alt ölçeklerinin emosyonel bozukluğun şiddeti için geçerli ölçümler verdiği belirtilmektedir (167). HADÖ'de, bedensel hastalık belirtilerinin puanları etkilememesi için fiziksel hastalıkla ilişkili depresyon/anksiyete belirtileri (baş dönmesi, baş ağrısı, uykusuzluk, anergi, yorgunluk gibi) ve ayrıca psikiyatri dışı hastane kliniklerinde daha seyrek görülen ciddi ruhsal bozukluk belirtileri dışlanmıştır (168). HADÖ, tanı koyma değil, tarama amaçlı kullanılan bir öz-değerlendirme (selfassessment) ölçeğidir. Ölçeğin doldurulması 2-5 dakika sürmektedir (169). On dört maddelik HADÖ, karışık 7'şer maddeden oluşan Anksiyete alt ölçeğini (HADÖ-A) ve Depresyon alt ölçeğini (HADÖ-D) içerir (167). Her bir maddede dördümlü seçenekler arasında yapılan seçimle 0-3 arasında puan alınmaktadır (168). Maddeler, kişinin geçen hafta nasıl hissettiğine göre işaretlenmektedir. 1, 3, 5, 6, 8, 10, 11 ve 13. maddeler giderek azalan şiddet gösterir ve puanlama 3, 2, 1, 0 biçimindedir; 2, 4, 7, 9, 12 ve 14. maddeler ise 0, 1, 2, 3 biçiminde puanlanır. Anksiyete alt ölçeği için 1, 3, 5, 7, 9, 11 ve 13. maddelerin puanları toplanırken; Depresyon alt ölçeği için 2, 4, 6, 8, 10, 12 ve 14. maddelerin puanları toplanır (163). Alt ölçek puanlarının toplanmasıyla Depresyon ve Anksiyete alt ölçeklerinin her birinden 0-21 puan alınabilmektedir. Her bir alt ölçek için 0-7 puanın normal aralık olduğu, 8-10 puanın bir duygudurum bozukluğunun varlığını düşündürdüğü, 11 ve üzeri puanın olası duygudurum bozukluğunu gösterdiği belirtilmektedir (168). Ayrıca, hafif (8-10 puan), orta şiddette (11-15) ve şiddetli (16 ve üstü) olgular şeklinde önerilen kesme puanları vardır (164). HADÖ Türkçe formunun yetişkin yaş grubunda geçerlik ve güvenilirlik değerlendirmesi ilk olarak Ömer Aydemir ve ark. tarafından 1997'de yapılmıştır. Bu araştırmada çeviri çalışmasının ardından HADÖ'nün Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik değerlendirmesi bir tıp fakültesi 2. sınıftaki 213 öğrenci ile eğitim hastanesi dâhili kliniklerinde yatan

136 hastada yapılan uygulamayla gerçekleştirilmiştir. Tıp fakültesi öğrencilerine HADÖ'yü doldurduktan bir hafta sonra tekrar test uygulanmıştır. Hasta grubunda anksiyete ve/veya depresyon psikiyatrik tanıları olan olgular belirlenerek kesme puanları hesaplanmıştır. Bu araştırmada kesme puanlarının Anksiyete alt ölçeği için 10 ve Depresyon alt ölçeği için 7 olarak bulunduğu belirtilmiştir (168). Ayrıca, özet bilgilerine ulaşılabilen 1998 tarihli Hüsameddin Özer'in tıpta uzmanlık tez çalışmasında, geçerlik ve güvenirlik değerlendirmesi amacıyla HADÖ Türkçe formu 100 kişilik tıp fakültesi öğrenci grubu ile 112 kanserli hastaya uygulanmıştır (169).

İstatistiksel analiz

Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama±standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verilmektedir. Normallik testi için Shapiro Wilks testi kullanıldı. Parametrik varsayımlar sağlandığında nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi ve Tek Yönlü Varyans Analizinden yararlanılmaktadır. Parametrik varsayımlar sağlanmadığında Mann Whitney U testi yada Kruskal Wallis testi kullanıldı. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve ki-kare testlerinden yararlanılmaktadır. Tekrarlı nicel ölçümler için parametrik varsayımlar sağlanmadığı durumda Friedman testi kullanıldı. Tekrarlı nitel ölçümler için Cochran's Q testi kullanıldı. p değerleri 0.05'den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanılmıştır (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY).

IV.BULGULAR

Çalışmamıza,dahil edilme kriterlerini sağlayan ardışık 211 inme hastası alındı. Bunların 9 tanesi exitus olması, iki tanesi afazik olması, 12 tanesi takiplere gelmemesi ve telefonda ulaşılamaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Toplam 188 hasta çalışmayı tamamladı.

Yaş ortalaması $67,17 \pm 12,39$ yıl olan, 119 erkek (%56,4), 92 kadın (%43,6) toplam 211 inme hastası çalışmaya alındı. İnmelerin 198 tanesi iskemik (%93,8), 13 tanesi (%6,2) hemorajikti. İl merkezinde yaşayan 58(%27,5), İlçede yaşayan 70 (%33,2), köyde yaşan 83(%39,3) hasta vardı.İnme hastalarının demografik ve klinik özellikleri Tablo 9 ve 10'da gösterildiği şekildeydi.

İnme öncesi 26 (%12,3) hastanın başağrısı yakınması vardı. Bunların 7 (%26,9) tanesi migren, 19 (%73,1) tanesi gerilim tipi başağrısıydı. Birinci haftada inme ilişkili baş ağrısı gelişen 46 (%21,8) hasta tanımlandı, bunların %95,7'si iskemik inme iken sadece ikisi (%4,3) hemorajik inmeydi. Hemorajik inme geçiren hastaların hiçbirinde inme öncesi baş ağrısı yoktu.

İnme öncesi 26 (%12,3) hastanın başağrısı yakınması vardı. Bunların 7 (%26,9) tanesi migren, 19 (%73,1) tanesi gerilim tipi başağrısıydı (Tablo 9). Bu hastaların hepsi iskemik inme geçirmişti.

İnme sonrası ilk hafta içinde baş ağrısı yakınması olan 46 hasta (tüm olgulara göre %21,8) vardı. 46 olgunun 35 tanesi (%76) birinci haftada ortaya çıkan inme sonrası baş ağrısıydı, 11 olgu (%31,4) ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. İnme sonrası 3. ayda 43 (3 exitus 9 kayıp sonrası kalan olgulara göre %20,6) hastada baş ağrısı olup bunların 31'i (%72,1) inme sonrası ortaya çıkan baş ağrısıydı, 12 olgu (%30) ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. 6. ayda 28 (3 exitus ve 19 kayıp sonrası kalan olgulara göre %14,8) hastada başağrısı yakınması vardı, bunların 15'i (%53,7) inme sonrası ortaya çıkan baş ağrısı iken 13 olgunun (%46,4) inme öncesinde de baş ağrısı vardı.

Tablo 9: İnme hastalarının demografik ve klinik özellikleri (nitel değişkenler)		
		n(%)
Yaş(yıl)	20-50	18(8,5)
	51-60	36(17,1)
	61-90	157(74,4)
Cinsiyet	erkek	119(56,4)
	kadın	92(43,6)
Dominant el	Sol	6(2,8)
	Sağ	205(97,2)
Yaşanılan yer	İl merkezi	58(27,5)
	İlçe	70(33,2)
	Köy	83(39,3)
Eğitim durumu	okur-yazar	65(30,8)
	ilkokul	110(52,1)
	ortaokul	19(9)
	lise	6(2,8)
Kişi başı aylık gelir	üniversite	11(5,2)
	1000 TL altı	121(57,3)
	1000-2000 TL	70(33,2)
İnme tipi	2000 TL üstü	20(9,5)
	İskemik	198(93,8)
	Hemorajik	13(6,2)
İnme TOAST sınıflaması	Büyük damar hastalığı	27(12,8)
	Küçük damar hastalığı	38(18)
	Kardiyoembolik	71(33,6)
Görüntülemeye lezyon tarafı	Diğer	10(4,7)
	Nedeni bilinmeyen	65(30,8)
	Sol ön sistem	72(34,1)
Görüntülemeye yaygın ak madde lezyonu	Sağ ön sistem	73(34,6)
	Arka sistem	44(20,9)
	Çoklu	22(10,4)
Karotislerde darlık	Var	58(27,5)
Vertebral darlık	Var	21(10)
EKO'da kapak problemi	Var	6(2,8)
EKG'de AF	Var	5(2,4)
Holterde	Var	31(14,7)
Diabetes Mellitus	Var	44(23,5)
Hipertansiyon	Var	87(41,2)
Koroner arter hastalığı	Var	129(61,1)
Kalp yetersizliği	Var	50(23,8)
Akciğer hastalığı	Var	9(4,3)
Böbrek hastalığı	Var	20(9,5)
Kanser	Var	7(3,3)
Depresyon	Var	6(2,8)
Atrial fibrilasyon	Var	4(1,9)
Hiperlipidemi	Var	69(32,7)
Geçirilmiş İnme Öyküsü	İskemik inme varlığı	50(23,7)
Oral antidiyabetik ilaç kullanımı	Hemorajik inme varlığı	30(14,2)
İnsülin kullanımı	Var	11(5,2)
Antihipertansif ilaç kullanımı	Var	71(33,6)
Kolesterol ilaç kullanımı	Var	16(7,6)
Antiagregan ilaç kullanımı	Var	123(58,3)
Coumadin ilaç kullanımı	Var	50(23,7)
	Var	45(21,3)
	Var	6(2,8)

Yeni oral antikoagölan ilaç kullanımı	Var	5(2,4)
Analjezik ilaç kullanımı	Var	12(5,7)
Diğer ilaç kullanımı	Var	137(64,9)
Sigara kullanımı	Var	51(24,4)
İnme aile öyküsü	Var	62(29,4)
Baş ağrısı aile öyküsü	Var	45(21,3)
İnme öncesi baş ağrısı öyküsü	Var	26(12,3)
İnme öncesi baş ağrısı tipi	Migren	7(26,9)
	Gerilim tipi baş ağrısı	19(73,1)

İnme sonrası birinci haftaya göre, 3. ayda ve 6. ayda baş ağrısı süresi ($\chi^2=6,933$, $p=0,031$), sıklığı ($\chi^2=15,967$, $p<0,001$) ve şiddeti ($\chi^2=7,172$, $p=0,028$) istatistiksel olarak anlamlı derecede azalıyordu. Anksiyete ve depresyon skorları da 3. ay ve 6. ayda anlamlı derecede daha düşüktü (Tablo 10).

İnme sonrası birinci haftada 46 hastada inme ilişkili baş ağrısı saptandı. Bu hastaların bir tanesi (%2.17) kesintisiz 7/24 baş ağrısı tariflerken, iki tanesi (%43.5) günlük baş ağrısı tarifliyordu. Bir hasta bir defa bir saatlik bir baş ağrısı olmuş ve bir hasta 24 saatten kısa süren baş ağrısı tarifliyordu. İnme sonrası birinci haftada baş ağrısı olan hastaların %84,7'si haftada en az bir gün bir saatten uzun süren baş ağrısı tarifliyordu.

İnme sonrası 3. ayda 43 hastada inme ilişkili baş ağrısı saptandı. Bu hastaların dördü günlük baş ağrısı tarifliyordu. 13 hasta (%30,2) haftada en az bir kez en az bir saat süren baş ağrısı tarifliyordu. Diğer hastalar (%60,46) haftada bir defadan daha nadir baş ağrısı tanımlıyordu.

İnme sonrası 6. ayda 28 hastada inme ilişkili baş ağrısı tanımlandı. Bu hastaların 6'sında (%21.43) haftada en az bir gün en az bir saat süreli baş ağrısı tanımlandı. Diğer hastaların (%71.43) haftada birden nadir ayda birden fazla en az 20 dakika süren baş ağrıları olmuştu.

İnme sonrası birinci haftada VAS skoru 4.64 ± 2.23 iken 3. Ayda 4.51 ± 2.43 'ye gerilemiş 6. Ayda 4.25 ± 2.37 'ye düşmüştü.

İnme ilişkili baş ağrısı gelişen hastaların %28.3'ünde sol ön sistem, %34,8'inde sağ ön sistem, %19,6'sında arka sistem ve %13'ünde çoklu enfarkt gelişmiş.

Hastane anksiyete ölçeği toplam skoru 10 ve yukarısında ise anksiyete mevcut; hastane depresyon ölçeği toplam skoru 7 ve yakarısındaysa depresyon mevcut olarak gruplandırıldığında inme sonrası 1. Haftada 11 hastada (%5,2), 3. Ayda 3 hastada (%1,5), 6. Ayda ise 4 hastada (%2,1) anksiyete mevcuttu. Hastaların 1. Haftadan sonra istatistiksel olarak anlamlı derecede anksiyeteleri azalıyordu ($\chi^2=9,556$, $p= 0,008$)(Tablo 10). Benzer şekilde inme sonrası 1. Haftada 39 hastanın (%18,5), 3. Ayda 18 hastanın (%9,1), 6. Ayda 15 hastanın (%7,9) depresyonu vardı. Hastaların 1. Haftadan sonra istatistiksel olarak anlamlı derecede depresyon sıklığı azalıyordu($\chi^2=21,412$, $p<0,001$)(Tablo 10).

Tablo 10: İnme hastalarının demografik ve klinik özellikleri (nicel değişkenler)

Değişkenler	n	Ort±SS	Ortanca [Ç1-Ç3]	Min.	Maks.
Yaş(yıl)	211	67,17±12,39	69[60-75]	23	90
Boy(metre)	211	165,47±6,45	165[160-170]	152	185
Vücut ağırlığı(kg)	211	77,04±12,58	76[70-85]	45	115
Vücut kitle indeksi(VKİ)	211	28,15±4,44	27,68[25,39-30,47]	16,53	44,14
İnme geçirme zamanı (0-7 gün)	211	0,63±0,98	0[0-1]	0	6
Karotislarda darlık derecesi	21	65,19±25,06	60[50-90]	25	100
EKO'da EF değeri	211	57,44±9,3	60[55-65]	20	65
DM süresi (yıl)	90	10,44±7,47	10[5-15]	0,25	35
Hipertansiyon süresi(yıl)	128	9,74±7,12	10[5-10]	1	30
Koroner arter hastalığı süresi (yıl)	53	6,55±4,93	5[3-10]	0,5	20
Kalp yetersizliği süresi (yıl)	10	3,88±4,42	2,5[1-5]	0,25	15
Akciğer hastalığı süresi(yıl)	20	16,5±15,37	12,5[5-20]	1	50
Hiperlipidemi süresi(yıl)	54	6,94±6,34	5[2-10]	0,25	30
Geçirilmiş İnme Öyküsü Süresi(yıl)	52	3,51±4,64	2[1-4]	0,25	20
Kullandığı toplam ilaç sayısı	211	5,08±1,7	5[4-6]	1	10
Sigara kullanımı süresi(yıl)	53	43,4±10,41	45[40-50]	5	70
Sigarayı bırakmışsa süresi(yıl)	23	13,83±8,16	15[6-20]	1	30
İnme öncesi başağrısı sıklığı	26	4,35±4,2	2[2-5]	1	15
İnme öncesi başağrısı şiddeti	26	5,92±2,51	6[4-8]	0	10
İnme öncesi başağrısı başlangıç yaşı	26	29,65±13,64	29[20-40]	3	65
İnme öncesi en son geçirilen başağrısı atağının zamanı	26	2,16±1,85	1,5[1-3]	0,1	6
Minimimental Test Yönelim	211	9,33±0,83	10[9-10]	7	10
Minimimental Test Kayıt Hafıza	211	2,98±0,14	3[3-3]	2	3
Minimimental Test Dikkat ve Hesap	211	4,65±0,66	5[4-5]	1	5
Minimimental Test Hatırlama	211	2,55±0,65	3[2-3]	0	3
Minimimental Test Lisan	211	8,6±0,6	9[8-9]	6	9
Minimimental Test Toplam Skor	211	28,09±2,07	29[27-30]	23	30
İnme sonrası 1.Hafta başağrısı süresi (saat)	47	4,48±4,99	3[2-6] (a)	,50	24,00
İnme sonrası 3.Ay başağrısı süresi (saat)	43	2,72±3,82	2[0,5-3] (ab)	,25	24,00
İnme sonrası 6.Ay başağrısı süresi (saat)	28	1,81±1,52	1[0,5-3] (b)	,25	6,00
χ^2 ; p			6,933; 0,031		
İnme sonrası 1.Hafta başağrısı sıklığı	47	2,19±1,73	1[1-3] (a)	,25	7,00
İnme sonrası 3. Ay başağrısı sıklığı	43	1,4±1,99	0,5[0,25-1] (ab)	,25	7,00

İnme sonrası 6. Ay başağrısı sıklığı	28	0,83±1,05	0,5[0,25-1] (b)	,25	5,00
$\chi^2; p$			15,967; <0,001		
İnme sonrası 1.Hafta ağrı şiddeti	47	4,64±2,23	4[3-6] (a)	,00	10,00
İnme sonrası 3.Ay ağrı şiddeti	43	4,51±2,42	4[3-6] (ab)	,00	10,00
İnme sonrası 6. Ay ağrı şiddeti	28	4,25±2,37	3,5[2,5-6] (b)	1,00	10,00
$\chi^2; p$			7,172; 0,028		
İnme sonrası 1. Hafta başağrısı analjezik kullanımı	47	1,16±1,41	1[0-2]	,00	7,00
İnme sonrası 3. Ay başağrısı analjezik kullanımı	43	0±1	0[0-1]	0	7
İnme sonrası 6.Ay başağrısı analjezik kullanımı	27	0±1	0[0-0]	0	2
$\chi^2; p$			3,722; 0,155		
Hastane Anksiyete Ölçeği 1.Hafta	211	2,91±3,22	2[0-4] (a)	,00	14,00
Hastane Anksiyete Ölçeği 3.Ay	197	1,81±2,19	1[0-2] (b)	,00	13,00
Hastane Anksiyete Ölçeği 6. Ay	189	1,63±2,3	1[0-2] (b)	,00	16,00
$\chi^2; p$			33,610; <0,001		
Hastane Depresyon Ölçeği 1.Hafta	211	3,23±3,46	2[0-5] (a)	,00	16,00
Hastane Depresyon Ölçeği 3. Ay	197	2,35±2,66	1[1-3] (ab)	,00	15,00
Hastane Depresyon Ölçeği 6.Ay	189	2,21±2,46	1[1-3] (b)	,00	11,00
$\chi^2; p$			10,918; 0,004		

Friedman testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

İnme sonrası ilk hafta içinde baş ağrısı yakınması olan 46 hasta (%21,8) vardı. 46 olgunun 35 (%16,58) tanesi birinci haftada ortaya çıkan inme sonrası yeni baş ağrısıydı, 11 (%5,21) olgu ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. İnme sonrası 3. ayda 43 (%21,7) hastada baş ağrısı olup bunların 31'i inme sonrası ortaya çıkan baş ağrısıydı, 12 olgu ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. 6. ayda 28 (%14,9) hastada başağrısı yakınması vardı, bunların 15'i inme sonrası ortaya çıkan yeni baş ağrısı iken 13 (%6,16) olgunun inme öncesinde de baş ağrısı vardı.(Tablo 11)

Tablo 11: İnme öncesi ve sonrası baş ağrısı olgularının sayılarının dağılımı			
		İnme öncesi baş ağrısı öyküsü	
		Yok	Var
İnme sonrası baş ağrısı yakınması	Yok	150	15
	Birinci hafta	35	11
	3.ay	31	12
	6.ay	15	13

İnmeden sonraki 6. ayda başağrılı hasta sayısı istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmıştı ($\chi^2=8,122$, $p=0,017$)(Tablo 12).

İnme sonrası 1. Hafta, 3. Ay ve 6. Aydaki başağrısı özellikleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 12).

Tablo 12: İnme SonrasıBaş Ağrısı Özellikleri							
			1. hafta	3. ay	6. ay	X ²	P
İnme sonrası başağrısı yakınması		Var	46(21,8)	43(21,7)	28(14,9)	8,122	0,017
Baş ağrısı lokalizasyonu	Alın	Var	16(34)	2(4,7)	2(7,1)	3,600	0,165
	Şakak	Var	10(21,3)	7(16,3)	6(21,4)	2,800	0,247
	Göz çevresi	Var	7(14,9)	10(23,3)	4(14,3)	3,500	0,174
	Ense	Var	16(34)	18(41,9)	10(35,7)	2,000	0,368
	Boyun	Var	5(10,6)	5(11,6)	4(14,3)	0,500	0,779
	Sırt	Var	0(0)	1(2,3)	2(7,1)	1,000	0,607
	Başın tepe kısmı	Var	16(34)	15(34,9)	11(39,3)	2,000	0,368
	Başın her tarafından	Var	2(4,3)	3(7)	2(7,1)	0,001	0,999
	Bulantı	Var	28(59,6)	23(53,5)	18(64,3)	1,000	0,607
	Kusma	Var	10(21,3)	0(0)	4(14,3)	4,500	0,105
Basağrısına eşlik eden semptomlar	İşğa duyarlılık	Var	30(63,8)	20(46,5)	18(64,3)	0,400	0,819
	Sese duyarlılık	Var	24(51,1)	23(53,5)	17(60,7)	2,000	0,368
	Kokuya duyarlılık	Var	11(23,4)	9(20,9)	11(39,3)	3,556	0,169
	Çiftgörme	Var	1(2,1)	2(4,7)	3(10,7)	1,500	0,472
	Göz kararması	Var	2(4,3)	2(4,7)	4(14,3)	1,200	0,549
	Burun akıntısı	Var	3(6,4)	0(0)	0(0)	2,000	0,368
	Baş dönmesi	Var	2(4,3)	0(0)	0(0)	4,000	0,135
	Bilinç bulanıklığı	Var	1(2,1)	0(0)	0(0)	2,000	0,368
	Halsizlik	Var	4(8,5)	1(2,3)	2(7,1)	0,500	0,779
	İşitme azalması	Var	2(4,3)	0(0)	1(3,6)	4,000	0,135
	Kulak çınlaması	Var	2(4,3)	0(0)	0(0)	4,000	0,135
	Tüm vücutta uyuşma	Var	1(2,1)	0(0)	0(0)	2,000	0,368
	Karın ağrısı	Var	0(0)	1(2,4)	0(0)	2,000	0,368
	İştahsızlık	Var	2(4,3)	2(4,7)	2(7,1)	0,500	0,779
	Unutkanlık	Var	2(4,3)	3(7)	1(3,6)	2,000	0,368
	Uykusuzluk	Var	1(2,1)	2(4,7)	1(3,6)	0,001	0,999
	Aşırı uyku hali	Var	4(8,5)	6(14)	7(25)	5,250	0,072
	Allodini	Var	0(0)	1(2,4)	3(10,7)	3,000	0,223

Cochran's Q testi kullanıldı. (ab): Kolon olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

İnme sonrası 1. Hafta, 3. Ay ve 6. Aydaki başağrısı yakınması olan hastalarda başağrısının tek ya da iki taraflı olması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 13).

Tablo 13. İnme sonrası başağrısı tek-iki taraf karşılaştırılması					
Değişkenler	Toplam	İnme sonrası başağrısı		X ²	P
		Tek taraflı n(%)	İki taraflı n(%)		
İnme sonrası başağrısı 1.Hafta	47	22(46,8)	25(53,2)	3,0000,223	
İnme sonrası başağrısı 3.Ay	43	30(69,8)	13(30,2)		

İnme sonrası başağrısı 6.Ay	28	11(39,3)	17(60,7)
-----------------------------	----	----------	----------

Cochran's Q testi kullanıldı.

İnme sonrası 1. Hafta, 3. Ay ve 6. Aydaki başağrısı yakınması olan hastalarda başağrısının niteliklerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 14).

İnme sonrası baş ağrısı niteliği ilk hafta 16 hastada (%34) zonklayıcı, 15 hastada (%31,9) sıkıştırıcı, 8 hastada (%17) batıcı, 5 hastada (%10,6) künt ve 3 hastada (%6,4) yanıcı tarzdaydı. 3. ayda 19 hastada (%44,2) zonklayıcı, 9 hastada (%32,6) sıkıştırıcı, 2 hastada (%7,1) batıcı, 3 hastada (%7) künt ve 5 hastada (%11,6) yanıcı tarzdaydı. ve 6. ayda 12 hastada (%42,9) zonklayıcı, 9 hastada (%32,1) sıkıştırıcı, 2 hastada (%7,1) batıcı, 1 hastada (%3,6) künt ve 4 hastada (%14,3) yanıcı tarzdaydı..

Tablo 14.İnme sonrası başağrısı niteliği								
Değişkenler	Toplam	İnme sonrası başağrısı niteliği					χ ²	p
		Zonklayıcı	Sıkıştırıcı	Batıcı	Yanıcı	Künt		
	n	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
İnme sonrası başağrısı niteliği 1.Hafta	47	16(34)	15(31,9)	8(17)	3(6,4)	5(10,6)		
İnme sonrası başağrısı niteliği 3.Ay	43	19(44,2)	14(32,6)	2(4,7)	5(11,6)	3(7)	0,065	0,968
İnme sonrası başağrısı niteliği 6.Ay	28	12(42,9)	9(32,1)	2(7,1)	4(14,3)	1(3,6)		

Friedman Testi kullanıldı.

İnme sonrası 1. Hafta, 3. ay ve 6. aydaki başağrısı yakınması olan hastalarda başağrısına eşlik eden auralar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo15). Birinci hafta 2 hastada (%4,3) görsel aura vardı. 3. Ayda 2 hastada (%4,7) görsel; 2 hastada (%4,7) diğer tiplerde auralar vardı. 6. Ayda ise 3 hastada (%10,7) görsel aura vardı.

Tablo 15. İnme sonrası başağrısında aura						
Değişkenler	Toplam	İnme sonrası başağrısında aura			χ ²	p
		Yok	Görsel aura var	Diğer aura var		
İnme sonrası başağrısında aura 1.Hafta	47	45(95,7)	2(4,3)	0(0)	0,6670,717	
İnme sonrası başağrısında aura 3.Ay	43	39(90,7)	2(4,7)	2(4,7)		
İnme sonrası başağrısında aura 6.Ay	28	25(89,3)	3(10,7)	0(0)		

Friedman Testi kullanıldı.

İnme sonrası başağrısı daha gençlerde (20-50 yaş arası) ve daha önceden baş ağrısı öyküsü olanlarda, özellikle önceden migren tipi baş ağrısı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı (Tablo 16).

İnme sonrası 1. Haftada başağrısı kadınlarda anlamlı derecede daha fazlaydı fakat 3. Ayda ve 6. Ayda cinsiyet ile inme sonrası başağrısı arasında bir ilişki saptanmadı (Tablo 16).

TOAST sınıflamasına göre, diğer nedenlere bağlı inmelerde, 3. Ayda ve 6. Ayda başağrısı sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı (Tablo 16)

Tablo 16. İnme sonrası baş ağrısı yakınması ölçümlerinin nitel değişkenlere göre dağılımı (n(satır yüzde))) (tüm grup)

		İnme sonrası baş ağrısı yakınması varlığı 1. hafta			İnme sonrası baş ağrısı yakınması varlığı 3. ay			İnme sonrası baş ağrısı yakınması varlığı 6. ay		
		n(%)	χ^2	p	n(%)	χ^2	p	n(%)	χ^2	p
Yaş	20-50	11(23,9)	18,271	<0,001	11(25,6)	18,89	<0,001	8(44,4)	16,597	<0,001
	51-60	8(17,4)			8(23,5)			7(21,2)		
	61-90	27(58,7)			24(16,4)			13(9,5)		
Cinsiyet	erkek	20(16,8)	3,993	0,046	19(17,6)	2,378	0,123	13(12,9)	0,704	0,401
	kadın	26(28,3)			24(26,7)			15(17,2)		
Dominant el	Sol	0(0)	1,722	0,189	0(0)	1,423	0,233	0(0)	0,534	0,465
	Sağ	46(22,4)			43(22,3)			28(15,1)		
Yaşanılan yer	İl merkezi	12(20,7)	1,891	0,389	12(21,8)	0,138	0,934	11(20,8)	2,883	0,237
	İlçe	19(27,1)			15(23,1)			10(15,6)		
	Köy	15(18,1)			16(20,5)			7(9,9)		
Eğitim durumu	okur-yazar	12(18,5)	3,749	0,441	11(18)	0,962	0,916	4(7)	7,335	0,119
	ilkokul	25(22,7)			24(23,3)			17(17,2)		
	ortaokul	5(26,3)			4(23,5)			4(25)		
	lise	0(0)			1(16,7)			0(0)		
Kişi başı aylık gelir	üniversite	4(36,4)	2,643	0,267	3(27,3)	1,861	0,394	3(30)	0,856	0,652
	1000 TL altı	29(24)			28(24,3)			15(13,9)		
	1000-2000 TL	11(15,7)			10(15,9)			9(14,5)		
İnme tipi	2000 TL üstü	6(30)	0,335	0,563	5(25)	0,015	0,902	4(22,2)	0,032	0,858
	İskemik	44(22,2)			40(21,6)			26(14,8)		
	Hemorajik	2(15,4)			3(23,1)			2(16,7)		
İnme TOAST sınıflaması	Büyük damar hastalığı	7(25,9)	3,217	0,522	5(20)	16,756	0,002	2(8,7)	12,346	0,015
	Küçük damar hastalığı	9(23,7)			10(27,8)			9(25)		
	Kardiyoembolik	15(21,1)			10(14,9)			5(7,8)		
	Diğer	4(40)			7(70)			4(44,4)		
Görüntülemeye lezyon tarafı	Nedeni bilinmeyen	11(16,9)	1,577	0,665	11(18,3)	2,015	0,5969	8(14,3)	1,546	0,672
	Sol ön sistem	14(19,4)			13(18,8)			7(10,8)		
	Sağ ön sistem	16(21,9)			14(21,2)			10(15,9)		
	Arka sistem	9(20,5)			9(21,4)			7(17,5)		

	Çoklu	7(31,8)			7(33,3)			4(20)		
Görüntülemelerde yaygın ak madde lezyonu	var	8(13,8)	3,009	0,083	8(15,4)	1,663	0,197	4(8,3)	2,189	0,139
Karotislerde darlık	var	3(14,3)	0,773	0,379	3(15,8)	0,434	0,510	2(11,8)	0,144	0,704
Vertebral darlık	var	1(16,7)	0,095	0,757	1(20)	0,009	0,925	0(0)	0,715	0,398
EKO'da kapak problemi	var	3(60)	4,383	0,036	2(40)	1,009	0,315	1(20)	0,106	0,745
EKG de AF	var	5(16,1)	0,686	0,408	3(9,7)	3,134	0,077	1(3,3)	3,764	0,052
Holterde	var	11(25)	0,131	0,718	8(20)	0,366	0,545	4(10,8)	1,323	0,250
Diabetes Mellitus	var	23(26,4)	1,866	0,172	20(24,4)	0,588	0,443	14(18,2)	1,112	0,292
Hipertansiyon	var	25(19,4)	1,141	0,285	27(21,8)	0,001	0,980	16(13,4)	0,537	0,464
Koroner arter hastalığı	var	11(22)	0,013	0,910	10(20,4)	0,077	0,781	5(10,9)	0,807	0,369
Kalp yetersizliği	var	1(11,1)	0,063	0,427	2(25)	0,053	0,818	0(0)	1,272	0,259
Akciğer hastalığı	Var	5(25)	0,133	0,716	3(15,8)	0,434	0,510	3(17,6)	0,112	0,738
Karaciğer hastalığı	Var	1(50)	0,942	0,332	1(50)	0,951	0,033	1(50)	1,966	0,161
Böbrek hastalığı	Var	1(14,3)	0,24	0,624	0(0)	1,717	0,190	0(0)	1,085	0,298
Kanser	Var	1(16,7)	0,095	0,757	1(25)	0,026	0,872	0(0)	0,715	0,398
Görme Problemi	Var	1(50)	0,942	0,332	0(0)	0,561	0,454	0(0)	0,354	0,552
Atrial fibrilasyon	Var	14(20,3)	0,137	0,711	10(15,4)	2,283	0,131	4(6,6)	4,951	0,026
Hiperlipidemi	Var	14(28)	1,477	0,224	12(25,5)	0,528	0,468	8(17,4)	0,300	0,584
Geçirilmiş İnme Öyküsü	İskemik inme varlığı	7(23,3)	3,548	0,315	7(25,9)	0,597	0,897	7(26,9)	5,009	0,171
Oral antidiyabetik ilaç kullanımı	Var	18(25,4)	0,792	0,374	15(22,4)	0,027	0,87	11(17,5)	0,492	0,483
İnsülin kullanımı	Var	5(31,3)	0,907	0,341	5(31,3)	0,93	0,335	1(6,7)	0,87	0,351
Antihipertansif ilaç kullanımı	Var	23(18,7)	1,664	0,197	26(22,2)	0,043	0,836	16(14,2)	0,121	0,728
Kolesterol ilaç kullanımı	Var	14(28)	1,477	0,224	13(27,1)	1,073	0,300	8(17,4)	0,3	0,584
Antiagregan ilaç kullanımı	Var	7(15,6)	1,309	0,253	12(28,6)	1,473	0,225	3(7,7)	2,013	0,156
Yeni oral antikoagülan ilaç kullanımı	Var	1(20)	0,01	0,921	0(0)	1,423	0,233	0(0)	0,715	0,398
Analjezik ilaç kullanımı	Var	5(41,7)	2,945	0,086	5(41,7)	2,99	0,084	5(41,7)	7,249	0,007
Diğer ilaç kullanımı	Var	24(17,5)	4,203	0,040	27(21,1)	0,083	0,774	16(13,1)	0,868	0,352
Sigara kullanımı	Var	10(19,6)	0,148	0,701	9(19,1)	0,191	0,662	7(15,2)	0,024	0,876
İnme aile öyküsü	Var	15(24,2)	0,295	0,587	14(23,7)	0,2	0,655	12(21,1)	2,448	0,118
Baş ağrısı aile öyküsü	Var	9(20)	0,109	0,741	12(27,9)	1,238	0,266	10(23,8)	3,392	0,066
İnme öncesi baş ağrısı	Var	12(46,2)	10,316	0,001	12(46,2)	10,513	0,001	13(52)	31,22	<0,001

öyküsü											
İnme öncesi baş ağrısı tipi	Migren Gerilim tipi baş ağrısı	6(85,7) 6(31,6)		6,032 0,014	7(100) 5(26,3)	11,175 0,001		6(85,7) 7(38,9)	4,427 0,035		
Migren tipi	Aurasız migren Kronik migren	3(27,3) 1(50)		0,194 0,659	1(9,1) 2(100)	- -		3(30) 2(100)	0,194 0,659		
Gerilim tipi baş ağrısı (GTB) tipi	Seyrek epizodik tip GTB Kronik tip GTB Olası GTB	2(33,3) 3(27,3) 1(50)		0,417 0,812	2(33,3) 1(9,1) 2(100)	7,435 0,024		2(33,3) 3(30) 2(100)	3,553 0,169		
İnme öncesi baş ağrısında analjezik kötü kullanımı	Var	2(100)		2,644 0,104	2(100)	3,043 0,081		2(100)	2,485 0,115		
İnme sonrası antidepresan kullanımı	Var	11(28,2)		1,006 0,316	11(28,2)	1,159 0,282		10(26,3)	4,902 0,027		
İnme sonrası antidepresan kullanımı	Var	9(23,7)		0,037 0,847	10(26,3)	0,662 0,416		8(21,1)	1,425 0,233		
İnme sonrası anksiyolitik kullanımı	Var	2(13,3)		- -	4(26,7)	- -		3(20)	- -		

Ki-kare testi kullanıldı.

Yaş grubu, inme sonrası 1. haftadaki baş ağrısı varlığı üzerinde (bir risk faktörü) etkiliydi ($p=0,009$). 20-50 yaş grubuna göre 51-60 yaş grubunda baş ağrısı riski ($1-0,220=0,78$) %78 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,020$). 20-50 yaş grubuna göre 61-90 yaş grubunda baş ağrısı riski ($1-0,183=0,817$) %82 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$). Cinsiyet açısından, birinci hafta baş ağrısı içinkadınlarda baş ağrısı riski erkeklere göre %53 daha fazla görülmektedir; fakat, istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,239$).

Tablo 17. Yaş gruplarının inme sonrası 1. hafta baş ağrısı için karşılaştırılması						
	β	S.H.	p	Odds oranı	Odds oranı %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
20-50 yaş grubu			,009			
20-50 yaş 51-60 yaş grubu karşılaştırma	-1,514	,649	,020	,220	,062	,785
20-50 yaş 61-90 yaş grubu karşılaştırma	-1,700	,554	,002	,183	,062	,541
Cinsiyet	,424	,360	,239	1,527	,755	3,090

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı

İnme sonrası 3. ayda baş ağrısı açısından, 20-50 yaş grubuna göre 61-90 yaş grubunda baş ağrısı riski ($1-0,243=0,757$) %76 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,020$).

Tablo 18. Yaş gruplarının inme sonrası 3. ay baş ağrısı için karşılaştırılması						
	β	S.E.	p	Odds oranı	Odds oranı %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
20-50 yaş grubu			,066			
20-50 yaş 51-60 yaş grubu karşılaştırma	-1,236	,697	,076	,290	,074	1,139
20-50 yaş 61-90 yaş grubu karşılaştırma	-1,417	,609	,020	,243	,074	,800

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı

İnme sonrası 6. ay baş ağrısı açısından yaş grupları arasında anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 19. Yaş gruplarının inme sonrası 6. ay baş ağrısı için karşılaştırılması						
	β	S.E.	p	Odds oranı	Odds oranı %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
20-50 yaş grubu			,332			
20-50 yaş 51-60 yaş grubu karşılaştırma	-,753	,810	,352	,471	,096	2,302
20-50 yaş 61-90 yaş grubu karşılaştırma	-1,112	,751	,139	,329	,075	1,434

Çok değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı

Atriyal fibrilasyon olanlarda, atrial fibrilasyon olmayanlara göre baş ağrısı riski (1-0,124=0,876) %88 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,047).

Tablo 20. İnme sonrası 6. ay baş ağrısında atrial fibrilasyon						
	β	S.E.	p	Odds oranı	Odds oranı %95 güven aralığı	
					Alt	Üst
Atriyal fibrilasyon	-2,085	1,049	,047	,124	,016	,972

Tek değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı

V.TARTIŞMA

İnme mortalite nedeni olarak koroner arter hastalıkları(KAH) ve malignitelerden sonra üçüncü sıradadır. Morbidite sebebi olarak da birinci sırada yer almaktadır. Özellikle de yaşam süresinin artması ile daha da önem kazanan mediko-sosyal bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (170).

Erişkin popülasyonda baş ağrısı prevalansı %46'dır. Gerilim tipi baş ağrısı ve migren, erişkinleri en sık etkileyen (sırasıyla %42, %11) baş ağrısı hastalıklarıdır. Dünya popülasyonunun %3'ünün, hayatının bir döneminde 15 günden fazla süren, kronik baş ağrısından etkilenmiş olduğu bilinmektedir (133).

“İnme ilişkili baş ağrısı” yeni bir kavram olup 2018 yılında tanımlanmıştır (2). Bu yeni kriterlerle, inmenin tipi ve baş ağrısının süresi daha açık bir şekilde sınıflandırılmıştır. Sınıflandırmada, inmenin stabilizasyonundan itibaren 3 ay geçmiş olması baş ağrısının akut veya kronik olmasını belirlemektedir. Yani inmenin stabilize edildiği tarihten itibaren baş ağrısının 3 ay içerisinde geçmesi, inme ilişkili akut baş ağrısı lehine yorumlanmaktadır. İnmenin stabilizasyonundan 3 aydan fazla geçmesine rağmen devam eden baş ağrısı ise inme ilişkili ısrarlı/kronik baş ağrısı lehine yorumlanmaktadır. İnme; iskemik inme, non-travmatik hemorajik inme ve geçici iskemik atak olarak da ayrıntılandırılmıştır. Servikokranial arter diseksiyonu, sinus ven trombozu gibi baş ağrısına sebep olan diğer inme çeşitlerine bu tanımlamalarda yer verilmemiştir.

İnme ilişkili baş ağrıları ile ilgili literatürde az sayıda yayın mevcuttur (152-155). İnme sonrası baş ağrısının nitelikleri literatürde tam olarak tanımlanmamıştır. Bu prospektif çalışmanın amacı, inme sonrası baş ağrısının özelliklerini ve ilişkili olduğu faktörleri araştırmaktır.

Birinci haftada inme ilişkili baş ağrısı gelişen olgu %21.8'di, bunların %95,7'si iskemik inme iken sadece %4,3'ü hemorajik inmeydi. İnme öncesi %12,3 hastanın baş ağrısı yakınması vardı. Bunların %26,9'u migren, %73,1'i gerilim tipi baş ağrısıydı.. Hemorajik inme geçiren hastaların hiçbirinde inme öncesi baş ağrısı yoktu.

İnme sonrası ilk hafta içinde %21,8 olgunun %76'sı birinci haftada ortaya çıkan inme sonrası baş ağrısıydı, bunların %31,4'ü ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. İnme sonrası 3. ayda %20,6 hastada baş ağrısı olup bunların %72,1'i inme sonrası ortaya çıkan baş ağrısıydı, %30 olgu ise inme öncesinde de baş ağrısına sahipti. 6. ayda %14,8 hastada başağrısı yakınması vardı, bunların %53,7'si inme sonrası ortaya çıkan baş ağrısı iken %46,4'ünde inme öncesinde de baş ağrısı vardı.

İnme ilişkili baş ağrısı 3. ayda %93,48 oranında ve 6. ayda %60,9 oranında; inme öncesi baş ağrısı olmayıp inme sonrası yeni tanımlanan baş ağrısı ise 3. ayda %88,6 oranında ve 6. ayda %42,9 oranında devam etmişti.

Hansen ve arkadaşları 222 hasta üzerinde yürüttükleri 2015 tarihli 3 yıllık prospektif çalışmalarında, %7,2 hastada inme ilişkili baş ağrısı saptamıştır (158). Bu hastaların %50'sinde gerilim tipi baş ağrısı benzeri, %31,3'ünde migren benzeri ve %6,25'inde ilaç aşırı kullanım baş ağrısı tipinde baş ağrısı görülmüştür. Aynı çalışmada, inme ile ilişkili baş ağrıların çoğunun sağ temporal enfarktüsü veya hemorajisiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda inme ilişkili baş ağrısı gelişen hastaların %28,3'ünde sol ön sistem, %34,8'inde sağ ön sistem, %19,6'sında arka sistem ve %13'ünde çoklu enfarkt gelişmişti, ancak görüntüleme lezyon tarafı ve lokalizasyonu ile baş ağrısı arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Baş ağrısının tek ya da iki taraflı olması, baş ağrısının nitelikleri, başağrısına eşlik eden auralar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Çalışmamızda inme sonrası başağrısı daha gençlerde (20-50 yaş arası) ve daha önceden baş ağrısı öyküsü olanlarda, özellikle önceden migren tipi baş ağrısı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı.

Hansen ve arkadaşlarının bu çalışmasında (158) inme ilişkili baş ağrısı olan hastaların %18,8'inde günlük baş ağrısı, %81,2'sinde ayda 2-14 gün baş ağrı tanımlanmıştır. Hastaların %18,8'inde baş ağrısı bir saatten kısa sürmüş, %31,2'sinde bir günden kısa sürmüş, %12,5'inde günde bir ve birden çok baş ağrısı olmuş ve %12,5'inde sürekli olmuştur (158). Bizim çalışmamızda ise inme sonrası birinci haftada hastaların bir tanesi (%2,17) kesintisiz baş ağrısı tariflerken, iki tanesi (%4,35) günlük baş ağrısı tarifliyordu. İnme sonrası ilk hafta baş ağrısı olan hastaların %84,7'si haftada en az bir gün bir saatten uzun süren baş ağrısı tarifliyordu. İnme sonrası 3. ayda hastaların dördü (%9,3) günlük baş ağrısı tarifliyordu. 13 hasta (%30,2) haftada en az

bir kez en az bir saat süren baş ağrısı tarifliyordu. Diğer hastalar (%60,46) haftada bir defadan daha nadir baş ağrısı tanımlıyordu. İnme sonrası 6. ayda hastaların 6'sında (%21.43) haftada en az bir gün en az bir saat süreli baş ağrısı tanımlandı. Diğer hastaların (%71.43) haftada birdenaz ayda birden fazla, en az 20 dakika süren baş ağrıları olmuştu. Yani baş ağrısı sıklığı ve süresi birinci haftaya göre 3. ve 6. ayda giderek azalıyordu.

Genç yaş, kadın cinsiyet, atriyal fibrilasyonun yokluğunun, risk faktörü olduğundan antidepresan kullanımının gerektiren depresyonun ise inme ilişkili baş ağrısı gelişimi açısından anlamlı bir risk faktörü olmadığından bahsedilmiştir (153-155)

Bizim çalışmamızda da yaş grubu inme sonrası 1. haftadaki baş ağrısı varlığı üzerinde bir risk faktörüydü. 20-50 yaş grubuna göre 51-60 yaş grubunda baş ağrısı riski %78 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı. 20-50 yaş grubuna göre 61-90 yaş grubunda baş ağrısı riski %82 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,002$). Cinsiyet açısından, kadınlarda baş ağrısı riski erkeklere göre %53 daha fazla görüldü; fakat, istatistiksel olarak anlamlı değildi. Atriyal fibrilasyon olanlarda, atrial fibrilasyon olmayanlara göre baş ağrısı riski %88 daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı.

Van Os ve arkadaşlarının 2016 tarihli 284 hasta üzerinde yürüttüğü çalışmalarında, 109 olgunun baş ağrısı vardı, %66 hastada sıkıştırıcı tarzda ağrı varken %17 hastada zonklayıcı tarzda ağrı tanımlanmıştı (171). Çalışmamızda, inme ilişkili baş ağrısı yeni bir antite olduğu için inme ilişkili baş ağrısını baş ağrısı tipine göre sınıflandırmadık; ancak, hastaların baş ağrılarının karakterlerini tanımlamayı tercih ettik. Bizim çalışmamızda birinci hafta, 3. Ay ve 6. ayda en sık görülen baş ağrısı karakteri zonklayıcı tipti, bunu az bir farkla ikinci sıklıkta sıkıştırıcı tarzda baş ağrısı takip ediyordu. Birinci hafta 16 hastada (%34) zonklayıcı, 15 (%31.9) hastada sıkıştırıcı tarzdaydı. 3. ayda 19 hastada (%44,2) zonklayıcı, 14 hastada (%32.6) sıkıştırıcı tarzdaydı. 6. ayda 12 hastada (%42.9) zonklayıcı ve 9 hastada (%32.1) sıkıştırıcı tarzdaydı. Yani zaman içinde baş ağrısı belirgin bir karakter değişikliği göstermiyordu. İstatistiksel olarak baş ağrısı karakteristikleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Hansen ve arkadaşlarının 2012 yılında 275 hasta üzerinde yürüttükleri 6 aylık prospektif çalışmalarında, inme ilişkili baş ağrısı insidansı %33,5 olarak bildirilmiştir. (157) Bizim çalışmamızda inme ilişkili baş ağrısı insidansı %21,8'di. İnme başlangıcında baş ağrısı olanlar çoğunlukla kadın (%60) olup küçük damar hastalığına göre büyük damar hastalığı veya kardiyoembolizm daha sık bulunmuştur (157). Çalışmamızda TOAST sınıflamasına göre diğer nedenlere bağlı inmelerde, 3. ayda ve 6. ayda başağrısı sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı. Ek olarak, birinci haftada kadınlarda baş ağrısı daha sık iken 3. ve 6. ayda bu ilişki kayboluyordu.

Hansen ve arkadaşlarının çalışmasında, hemorajik inme ile inme ilişkili baş ağrısı arasında ilişki saptanmamıştır (157). Çalışmamızda hemorajili olgu sadece 2 tane olduğu için bu analizler yapılamamıştır. İnme ilişkili baş ağrısı bu çalışmada 3. ayda %23 ve 6. ayda %23,4 oranında bildirilmiştir (157). Çalışmamızda hastaların yaklaşık beşte birinde inme ilişkili baş ağrısı saptanmıştı, 3. ayda %20,6 ve 6. ayda %14,8 hastada inme ilişkili baş ağrısı olup bu bulgular Hansen ve arkadaşlarının bulguları ile uyumluydu. Yeni başlangıçlı baş ağrısı ise 3. ayda %15,3 ve 6. ayda %13,1 oranında bildirilmiştir. (157) Bizim çalışmamızda ise 3. ayda yeni başlangıçlı inme ilişkili baş ağrısı %21,6; 6. ayda %8 olguda mevcuttu.

Hansen ve arkadaşlarının çalışmasında yeni gelişen baş ağrısının karakteri sıkıştırıcı tarzda olup inme başlangıcında %44,4 oranında, 3. ayda %43,0 ve 6. ayda %58,3 oranında bulunmuştur (157). Yeni baş ağrısı olanlar, olmayan hastalara göre daha genç bulunmuş, cinsiyet farkı bulunmamıştır. Takipte 3. ayda %69,0 ve 6. ayda %70,3 oranında devam etmiştir. Bizim çalışmamızda takipte 3. ayda %72,1 oranında ve 6. ayda %53,7 oranında devam ediyordu ve Hansen.ve arkadaşlarının bulgularına göre bizim çalışmamızda 6. ayda bir düşüş mevcuttu. İnme başlangıcındaki yeni baş ağrısı 6. aydaki inme ilişkili baş ağrısının en belirgin tahmin ettiricisi olarak tanımlanmıştır (157). Baş ağrısının karakteri diğer çalışmalarda da tanımlandığı gibi sıkıştırıcı tarzda olup hareketle değişmiyordu (157). Bizim çalışmamızda ise en sık zonklayıcı tarzda baş ağrısı olup bunu ikinci sıklıkta sıkıştırıcı karakter takip ediyordu ancak istatistiksel olarak arada anlamlı bir fark yoktu.

Lai ve arkadaşları 2018 yılındaki Uluslararası Baş Ağrısı Bozuklukları Sınıflandırması'nın 3. baskısını yorumladıkları çalışmalarında, inme ilişkili ısrarlı baş

ağrısı üzerine durmuşlardır (172). İskemik inme ilişkili akut baş ağrısının özellikleri şu şekilde tanımlanmıştır; fokal nörolojik bulgularla ortaya çıkar, gerilim tipi özelliklere sahiptir, 3-4 gün sürer ve hafif- orta şiddettedir (172). Risk faktörleri genç yaş, kadın cinsiyet, önceki baş ağrısı ve posterior sistem enfarktıdır. Non-travmatik intraserebral hemoraji ile ilişkili baş ağrısı için risk faktörleri ise, genç yaş, kadın cinsiyet, hematoma volümü, serebellar veya lobar hematoma oluşu olarak tanımlanmıştır (172). Çalışmamızda genç yaş, birinci hafta için kadın cinsiyet, TOAST sınıflamasına göre diğer nedenlere bağlı inme ve özellikle migren tipi olmak üzere inme öncesi baş ağrısı oluşu, inme ilişkili baş ağrısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup iki tane hemorajik inme olgusu olduğu için hemorajik inme ilişkili analizleri değerlendiremedik.

Lai ve arkadaşlarının aynı çalışmasında, inme öncesi baş ağrısı olan olgular üzerinde durulmuş, bunlardan inme sonrası baş ağrısı çıkan hastaların baş ağrısındaki karakter, sıklık, şiddet gibi özelliklerin değişiminden yola çıkarak inme ilişkili yeni baş ağrısı denilebileceği öne sürülmüştür (172). İnme sonrası geç başlangıçlı baş ağrısının ise çelişkili olduğu, bunların insidental baş ağrıları olabileceği, yine de bir çalışmada hastaların inmeden 3 ila 6 ay sonra başlayan baş ağrıları bildirdiği üzerinde durulmuştur (158,172). Bu bulguların devamı olarak, aynı çalışmada yeni baş ağrısı olan inme hastalarında %47 hastada baş ağrısının şiddetli olduğu ve %63,5'inde ayda 7 günden fazla olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda ise yukarıda bahsedildiği gibi, baş ağrısı sıklığı, süresi ,şiddeti ve baş ağrılı hasta sayısı birinci haftaya göre 3. ayda ve 6. ayda giderek azalıyordu.

İnme ilişkili ısrarlı baş ağrısı prevalansı çeşitli çalışmalarda %7-23 arasında belirtilmiştir; genç yaş ve inme öncesi baş ağrıları risk faktörü kabul edilmiş; ancak, bu çalışmalarda iskemi veya hemoraji açısından risk faktörleri arasında ayırım yapılmamıştır (172). İnme ilişkili baş ağrısı kadınlarda ve inme öncesi baş ağrısı olanlarda daha sık bulunmuş ve bu olguların inme sonrası depresyon skorları daha yüksek saptanmıştır. Bizim çalışmamızda 6. ayda inme ilişkili baş ağrısı %14,8 hastada olup bunların %53,7'si yeni ortaya çıkan inme ilişkili ısrarlı baş ağrısıydı.

Harriot ve arkadaşlarının 2020 yılındaki iskemik inme ilişkili baş ağrılarını ele aldıkları meta analizlerine göre baş ağrısı, iskemik inme grubunun %6-44'ünde

görülmüştür (173). Tespitlerine göre baş ağrılarının çoğunluğu gerilim tipi ve orta-ağır şiddette olup kronikleşme eğilimi gösteriyordu (173). Posterior sistem inmelerinin ve kadın cinsiyetinin iskemik inme ile ilişkili olduğu görülmüştür. Akut iskemik inmeyi takip eden yeni başlangıçlı baş ağrısının inme sonrası 6. ayda da ısrar eden baş ağrısını öngördüğü görülmüştür (173).

İnme ilişkili baş ağrısının patofizyoloji açısından Harriot ve arkadaşlarının çalışmalarında şu olasılıklardan bahsedilmiştir; posterior serebral damarların trigeminal ve otonomik innervasyonu vardır. Serebellum ve posterior sistemi örten meninkslerin farklı bir serebral otoregülasyonu olabileceği önerilmiş ve bu bölgelerin enfarktlarının trigeminal ve servikal dorsal kök ganglionlarının afferent liflerini daha büyük bir oranda uyarmasına bağlı olabileceği düşünülmüştür (173). İnme ilişkili baş ağrısının kadın cinsiyette daha sık görülmesinin ise trigeminal ağrının gelişimi ve hormonal değişikliklerle ilişkili olabileceği belirtilmiştir (173). Bizim çalışmamızda inme sonrası 1. haftada baş ağrısı kadınlarda anlamlı derecede daha fazlaydı, fakat 3. ayda ve 6. ayda cinsiyet ile inme sonrası baş ağrısı arasında bir ilişki saptanmadı.

Arboix ve arkadaşlarının 2006 tarihli laküner enfarktlarda baş ağrısını inceledikleri çalışmalarında, derin beyin gri cevher veya beyin sapında bulunan laküner infarktlarda baş ağrısı sıklığının, supratentoryal beyaz cevherde bulunan laküner enfarktüsle kıyasla daha yüksek olduğu görülmüştür. Yazarlar, derin gri maddede glutamat konsantrasyonunun daha yüksek olup glutamatın eksitotoksik etkisinin gri ve beyaz madde arasındaki farklılığa katkıda bulunabileceğini öne sürmüşlerdir (6).

İnme ilişkili ısrarlı baş ağrısının ise patofizyolojisi spekülatif olup beyin sapındaki, insula veya somatosensöriyel korteksin santral ağrı modülasyonunun bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (172).

Lai ve arkadaşların çalışmasında bahsedilen metanalizlere göre inme sonrası depresyon ve anksiyetenin gelişimi sırayla %11-60 ve %19-29 bulunmuştur (172). Çalışmamızda hastaların 1. haftadan sonra istatistiksel olarak anlamlı derecede anksiyeteleri azalıyordu. Benzer şekilde inme sonrası 1. haftada 39 hastanın (%18,5), 3. ayda 18 hastanın (%9,1), 6. ayda 15 hastanın (%7,9) depresyonu vardı. Hastaların birinci haftadan sonra istatistiksel olarak anlamlı derecede depresyon sıklığı azalıyordu.

Tedavide, iskemi ilişkili ısrarlı baş ağrısının tedavisinde henüz bir tedavi kılavuzu olmayıp basit analjeziklere cevap veren kendini sınırlayıcı bir durum olduğu düşünülmektedir (172).Tedavinin baş ağrısı semiyolojisine göre düzenlenmesi önerilmektedir ancak bu konuda bir kanıt da yoktur.

Sonuç olarak, genç yaşta, posterior sistem inmelerinde, kadın cinsiyette ve özellikle inme öncesi migren olmak üzere inme öncesi baş ağrısı olanlarda inme ilişkili baş ağrısı daha sık görülmektedir; ancak biz çalışmamızda posterior sistem inmesi ile ilişki gösteremedik (173). Ağrı karakteri sıklıkla sıkıştırıcı tarzda olup çalışmamızda zonklayıcı karakter birinci sıradaydı, ikinci sırada sıkıştırıcı özellikte bulduk. Baş ağrısı aylardan yıllara dek ısrarlı olabilir, yine de inme ile yakın bir zamansal ilişki şarttır (173). İnme ilişkili baş ağrısının henüz kanıta dayalı kılavuzlarda spesifik bir tedavisi yoktur.

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1- İnme ilişkili baş ağrısı insidansı %21,8'di.
- 2- İnme sonrası başağrısı, daha önceden baş ağrısı öyküsü olanlarda, özellikle önceden migren tipi baş ağrısı olanlarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı.
- 3- Baş ağrılı hasta sayısı ve baş ağrısı sıklığı, şiddeti ve süresi zamanla azalmıştı.
- 4- Baş ağrısı en sık zonklayıcı karakterdeydi, ikinci en sık sıkıştırıcı karakterde baş ağrısıydı, ancak baş ağrısı karakteri açısından arada istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.
- 5- İnme sonrası başağrısında, 20-50 yaş arası grubu diğer yaş gruplarına göre inme sonrası birinci hafta baş ağrısında bir risk faktörüydü. Bu ilişkiler 3. ayda sadece 20-50 yaş grubu ile 61-90 yaş grubu arasında gözlenirken, 6 ayda kayboluyordu
- 6- Lezyon tarafı ve lokalizasyonu ile baş ağrısı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.
- 7- Anksiyete ve depresyon skorları 3. ve 6. ayda giderek anlamlı derecede azalıyordu.
- 8- TOAST sınıflamasına göre diğer nedenlere bağlı inmelerde, 3. ayda ve 6. ayda başağrısı sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazlaydı.
- 9- Atrial fibrilasyon olanlara göre atrial fibrilasyon olmayanlarda inme sonrası baş ağrısı daha sık görüldü.

10- İnme ilişkili baş ağrısının patofizyolojisini ve risk faktörlerini araştıran daha geniş kohortlara sahip prospektif, kontrollü çalışmaların yapılması ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi bu hastalara büyük katkı sağlayabilir.



VII. KAYNAKLAR

KAYNAKÇA

1. Utku U, Çelik Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar'da. Ankara: Güneş Kitabevi, 2005: 57–72.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia.2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202.
3. Öztürk ZE. İlk Stroke Sonrası Saptanan Risk Faktörlerinin Morbidite ve Mortalite Üzerine Etkisi. Uzmanlık Tezi, İstanbul: Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, 2004.
4. Çoban O. Beyin damar hastalıklarında tanımlar, sınıflama, epidemiyoloji ve risk faktörleri. Öge AE Nöroloji Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul. 2004:193-7.
5. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the interstroke study): A case-control study. Lancet (London, England). 2010;376:112-123.
6. Feigin VL.Stroke epidemyology in the devolving world.Lancet Neurology.2003,2:43-53.
7. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2008 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008;117:e25-e146.)
8. World Health Statistics ISBN 978 92 4 156398 7 2010;59-73.
9. Türkiye hastalık yükü Çalışması 2004- Editörler Ünivar N, Mollahaliloğlu S, Yardım N. Ankara 2006, RSHMB Hıfzısıhha Mektebi Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı, Aydoğdu Ofset Matbaacılık, 2007, pp 24-41.
10. Öztürk, Ş. Serebrovasküler Hastalık Epidemiyolojisi Ve Risk Faktörleri- Dünya ve Türkiye Perspektifi. Turk Geriatri Derg. 2009;13:51-8.
11. Kumral E, Ozkaya B, Sagduyu A, Sirin H, Vardarli E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean region, Izmir, Turkey. Analysis of 2,000 stroke patients. Cerebrovasc Dis. 1998 Sep-Oct;8(5):278-88.
12. Utku U, Çelik Y. Strokta Etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Serebrovasküler Hastalıklar, Edt. Balkan S. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005. 57-71.
13. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary Prevention of Ischemic Stroke: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and

- Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583-1633.
14. Di Pasquale G, Urbinati S, Pinelli G. Cardiac investigation in patients with cerebrovascular disease. In: Ginsberg M, Bogousslavsky J, eds. *Cerebrovascular Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Malden, Mass: Blackwell Science; 1998.
 15. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation*. 1994; 89: 1545–1556.
 16. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2004 update
 17. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Balkan S (Editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2. baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi; 2005:57-72.
 18. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996; 27: 373–380.
 19. Wolf PA, D’Agostino RB, O’Neal MA, et al. Secular trends in stroke incidence and mortality: the Framingham Study. *Stroke*. 1992; 23: 1551–1555
 20. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, et al. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*. 1996; 27: 373–380.
 21. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 1996; 335: 768–774.
 22. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Stern BJ. Number of pregnancies and risk for stroke and stroke subtypes. *Arch Neurol*. 1997; 54: 203–206
 23. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. *Stroke*. 1998; 29: 415–421
 24. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, et al. Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1993; 24: 1366–1371.
 25. Liao D, Myers R, Hunt S, et al. Familial history of stroke and stroke risk: the Family Heart Study. *Stroke*. 1997; 28: 1908–1912.
 26. <http://strokeassociation.org/presenter.jhtml.identifier=4716>
 27. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2013; 44: 870-947
 28. Wolf PA. Cerebrovascular risk. In: Izzo JLJ, Black HR, eds. *Hypertension*
 29. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and

- Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report [published correction appears in JAMA.] 2003;290:197]. JAMA. 2003; 289: 2560–2572.
30. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: the Framingham Heart Study. JAMA. 2002; 287: 1003–1010.
 31. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Jr., Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. Stroke. 2013;44:870-947.
 32. Alloubani A, Saleh A, Abdelhafiz I. Hypertension and diabetes mellitus as predictive risk factors for stroke. Diabetes Metab Syndr 2018;S1871-4021(18):30025.
 33. NIH develops consensus statement on the role of physical activity for cardiovascular health. Am Fam Physician. 1996; 54: 763–764, 767.
 34. Whelton PK, He J, Appel LJ, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. JAMA. 2002; 288: 1882–1888.
 35. Manolio TA, Kronmal RA, Burke GL, et al. Short-term predictors of incident stroke in older adults: the Cardiovascular Health Study. Stroke. 1996; 27: 1479–1486.
 36. Rodriguez BL, D’Agostino R, Abbott RD, et al. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study: a comparison of incidence and risk factor effects. Stroke. 2002; 33: 230–236.
 37. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis. 2003; 46: 11–29.
 38. Tabak AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimaki M. Prediabetes: A high-risk state for diabetes development. Lancet (London, England). 2012;379:2279-2290.
 39. Burchfiel CM, Curb JD, Rodriguez BL, et al. Glucose intolerance and 22-year stroke incidence: the Honolulu Heart Program. Stroke. 1994; 25: 951–957.
 40. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group [published correction appears in Lancet. 1998;352:1558]. Lancet. 1998; 352: 854–865.
 41. Woodward M, Zhang X, Barzi F, Pan W, Ueshima H, Rodgers A, MacMahon S; Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. The effects of diabetes on the risk of major cardiovascular diseases and death in the Asia-Pacific region. Diabetes Care 2003; 26:360-6.

42. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Proteinuria is an independent risk factor for ischemic stroke in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Stroke* 1999;30:1787-91.
43. Mahajan N, Ganguly J, Simegn M, Bhattacharya P, Shankar L, Madhavan R, et al. Predictors of stroke in patients with severe systolic dysfunction in sinus rhythm: Role of echocardiography. *International journal of cardiology*. 2010;145:87-89 117.
44. Freudenberger RS, Hellkamp AS, Halperin JL, Poole J, Anderson J, Johnson G, et al. Risk of thromboembolism in heart failure: An analysis from the sudden cardiac death in heart failure trial (scd-heft). *Circulation*. 2007;115:2637-2641
45. Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS, Galloway RW, Walker E. Systemic embolism in mitral valve disease. *British heart journal*. 1970;32:26-34.
46. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, Bland EF, White PD. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. *American heart journal*. 1951;42:566-581
47. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014;45:2160-2236.
48. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke*. 1992; 23: 1752–1760
49. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, et al. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Arch Neurol*. 2002; 59: 1162–1166.
50. Corti R, Fuster V, Fayad ZA, et al. Lipid lowering by simvastatin induces regression of human atherosclerotic lesions: two years' follow-up by high-resolution noninvasive magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2002; 106: 2884–2887.
51. Go AS, Hylek EM, Chang Y, et al. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA*. 2003; 290: 2685–2692.
52. Hart RG, Halperin JL, Pearce LA, et al. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Lessons from the Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trials. *Ann Intern Med*. 2003; 138: 831–838.
53. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32(5): 1486–1588.
54. Dalkara T., Serebrovasküler Hastalıklar, M.Emre (ed.) Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı, Ankara 2013;s.713.

55. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briet E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation*. 1994; 89: 635–64.
56. Xu G, Liu X, Wu W, Zhang R, Yin Q. Recurrence after ischemic stroke in chinese patients: impact of uncontrolled modifiable risk factors. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:117-20.15. Sokrab TE, Sid.
57. Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1999; 131: 492–501.
58. Gülçin, B., Birsen, İ. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases 2013.
59. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-95.
60. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, et al. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood*. 1998; 91: 288–294.
61. Adams RJ, McKie VC, Carl EM, et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler. *Ann Neurol*. 1997; 42: 699–704.
62. Shahar E, Chambless LE, Rosamond WD, et al. Atherosclerosis Risk in Communities Study. Plasma lipid profile and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Stroke*. 2003; 34: 623–631.
63. Novak K. NIH increase efforts to tackle obesity. *Nat Med*. 1998; 4: 752–753
64. Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, et al. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 57–64.
65. Nagata C, Takatsuka N, Shimizu N, Shimizu H. Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke*. 2004;35: 1543–1547.
66. Ascherio A, Rimm EB, Hernan MA, et al. Intake of potassium, magnesium, calcium, and fiber and risk of stroke among US men. *Circulation*. 1998;98: 1198–1204.
67. Shinton R, Sagar G. Lifelong exercise and stroke [published correction appears in *BMJ*. 1993;307:706]. *BMJ*. 1993; 307: 231–234.
68. Hurn PD, Brass LM. Estrogen and stroke: a balanced analysis. *Stroke*. 2003; 34: 338-341.
69. Viscoli CM, Brass LM, Kernan WN, et al. A clinical trial of estrogen-replacement therapy after ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2001; 345: 1243–1249
70. Sowers JR. Recommendations for special populations: diabetes mellitus and the metabolic syndrome. *Am J Hypertens*. 2003; 16(11 pt 2): 41S– 45S.
71. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287: 356 –359.

72. Gill JS, Zenzulka AV, Shipley MJ, et al. Stroke and alcohol consumption *Engl J Med*. 1986;3 15: 1041–1046.
73. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke risk factors, genetics, and prevention. *Circulation research*. 2017;120(3):472-95.
74. Orgogozo JM, Dartigues JM, Lafont S ve ark. (1997) Wine consumption and dementia in the elderly: A prospective community study in the Bordeaux area. *Rev Neurol*, 153:185-192.
75. Horenstein RB, Smith DE, Mosca L. Cholesterol predicts stroke mortality in the Women’s Pooling Project. *Stroke*. 2002; 33:1863–1868.)
76. Dalkara T., Serebrovasküler Hastalıklar, M.Emre (ed.) Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı,Ankara 2013;s.677-678
77. Saposnik G, Cote R, Phillips S, et al. Stroke outcome in those over 80: a multicenter cohort study across Canada. *Stroke*. 2008 Aug;39(8):2310-7.
78. Mendez-Gonzales ve J,Rodriguez-Millan E,Julve J,Blanco-Vaka F.Vitamin treatments that lower homocysteine concentration;can they decrease cerebrovaskuler disease in primary prevention ?*Rev neurol*.2010;50:235-244
79. Brust JCM. *Neurological Aspects of Substance Abuse*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: ButterworthHeinemann; 2004.
80. Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol*.2000; 7: 595–606.)
- 82.Hankey ve ark.2001.
81. . Levine SR, Brey RL, Tilley BC, et al. APASS Investigators. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive eventsin patients with ischemic stroke. *JAMA*. 2004; 291: 576–584.
82. Ernst E, Resch KL. Fibrinogen as a cardiovascular risk factor: a metaanalysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1993;118:956-63 85. Hannaford ve ark.1994.
83. Schwartz SM,Siscovick DS,Bewerly RK et al.Use of low –dose oral contraseption ves and stroke in young women,*Ann Intern Med*.1997;127:51-56
84. Martinelli I, Sacchi E, Landi G, et al. High risk of cerebral-vein thrombosis in carriers of a prothrombin-gene mutation and in usersof oral contraceptives. *N Engl J Med*. 1998; 338: 1793– 1797.
85. Bousser MG, Conard J, Kittner S, de Lignières B, Mac Gregor EA, Massiou H, Silberstein SD, Tzourio C. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia*. 2000 Apr;20(3):155-6.
86. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*.1999;340:115–126.

87. DeGraba TJ, Siren AL, Penix L, et al. Increased endothelial expression of intercellular adhesion molecule-1 in symptomatic versus asymptomatic human carotid atherosclerotic plaque. *Stroke*. 1998; 29: 1405–1410.
88. Kruit MC, van Buchem MA, Hofman PA, et al. Migraine as a riskfactor for subclinical brain lesions. *JAMA*. 2004; 291: 427–434.
89. Bednarczyk EM, Remler B, Weikart C, et al. Global cerebral blood flow, blood volume, and oxygen metabolism in patients with migraine headache. *Neurology*. 1998; 50: 1736–17400.
90. Bousser MG, Welch AK. Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol* 2005;4:533–42.
91. Welch KMA, MD Relationship of stroke and migraine. *Neurology* 1994;44:33-36.
92. Morrison V, Pollard B, Johnston M, MacWalter R. Anxiety and depression 3 years following stroke: demographic, clinical, and psychological predictors. *J Psychosom Res* 2005;59:209-13.
93. Dalkara T., Serebrovasküler Hastalıklar, M.Emre (ed.) Nöroloji Temel Kitabı 1. baskı, Ankara 2013; s.680.
94. Arenillas JF, Molina CA, Chacon P, et al. High lipoprotein(a), diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis [published correction appears in *Neurology*. 2004;63:944]. *Neurology*. 2004; 63: 27–32.
95. Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti T, Kaste M. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology*. 1992; 42(7 suppl 6):75–81; discussion 82.
96. Balkan S. Serebral Vasküler Anatomi. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar 2002; 1: 1-14.
97. Keith LM, Arthur FD. Kliniğe Yönelik Anatomi. Şahinoğlu K (Çeviren) s: 893-898. Nobel Tıp Kitabevleri, 2007.
98. Yıldız ÖK. Serebrovasküler hastalıklar patogenezi. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics*. 2017;10(3):243-50.
99. Kutluk K. İskemik inme. İn: Kutluk K. Patogenez. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul, 2004:19-35.
100. Fishman RA. Brain edema. *N Engl J Med*, 1975;293:706.
101. Demirci Şahin A, Üstü Y, Işık D. Serebrovasküler hastalıklarda önlenebilen risk faktörlerinin yönetimi. *Ankara Med J*. 2015 Nisan;15(2):106-13.
102. Gezici T. Akut iskemik inmede ve akut hemorajik inmede risk faktörü olarak homosistein. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2006, İstanbul (Danışman: Doç. Dr. Arif Çelebi).
103. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan;24(1):35-41

104. Utku U, Çelik Y. Strokta Etiyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. Serebrovasküler Hastalıklar, Edt. Balkan S. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005. 57-71.
105. Cerebral Embolism Task Force,1986.
- 106.Erdemoğlu AK, Sevgi EB. Laküner infarktlar ve laküner sendromlar.TürkSerebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2011;17(2);37-48.
- 107.Dora B, Balkan S. Laküner infarktlar. Edt Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitapevi, Antalya, 2005, 103-115.
- 108.Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. American Family Physician. 2015 April;91(8):528-36.
- 109.Mair G, Wardlaw J. Imaging of acute stroke prior to treatment: current practice and evolving techniques. Br J Radiol. 2014 Aug;87(1040):20140216.
- 110.Lövblad KO, Altrichter S, Pereira VM, et al. Imaging of acute stroke: CT and/or MRI. JNeuroradiol. 2015 Feb;42(1):55-64.
- 111.Alonso de Lecinana M, Egido JA, Casado I, et al. Guidelines for the treatment of acute ischaemic stroke. Neurologia. 2014 Mar;29(2):102-22.
- 112.Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand. 1983;67(6):361-70.
- 113.Bjelland I, Dahl AA, Haug TT, Neckelmann D. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale; an updated review. J Psychiat Res 2002;(52):69-77.
- 114.Snaith RP. The Hospital Anxiety And Depression Scale. Health Qual Life Outcomes. 2003(1):29.
- 115.Bansal S, Sangha KS, Khatri P. Drug treatment of acute ischemic stroke. Am J Cardiovasc Drugs. 2013 Feb;13(1):57-69. 85. Song S. Hyperacute management of ischemic stroke. Semin Neurol. 2013 Nov;33(5):427-35.
- 116.Castilla-Guerra L, Fernandez-Moreno Mdel C. Update on the management of hypertension for secondary stroke prevention. Eur Neurol. 2012;68(1):1-7.
- 117.Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2):601-36.
- 118.Palm F, Kraus M, Safer A, et al. Management of oral anticoagulation after cardioembolic stroke and stroke survival data from a population based stroke registry (LuSSt). BMC Neurol. 2014 Oct;14:199.

119.Hankey GJ. Stroke. Lancet. 2017 Feb;389(10069):641-54.

120.Akçalı A, Altındağ Ö, Aydeniz A, ve ark. İskemik inme hastalarında inkontinans, ihmal sendromu ve emosyonel durumun lateralizasyon ve fonksiyonel bağımsızlık düzeyi ile ilişkisi. Gaziantep Tıp Dergisi. 2010;16(1):01-5.

121.Kammersgaard LP, Jørgensen H, Reith J, et al. Short-and long-term prognosis for very old stroke patients. The Copenhagen Stroke Study. Age and ageing. 2004 Mar;33(2):149-54.

122.Saposnik G, Cote R, Phillips S, et al. Stroke outcome in those over 80: a multicenter cohort study across Canada. Stroke. 2008 Aug;39(8):2310-7.

123.Weir NU, Gunkel A, McDowall M, Dennis MS. Study of the relationship between social deprivation and outcome after stroke. Stroke. 2005 Apr;36(4):815-9.

124.Kültürsay H. Atriyum fibrilasyonu, epidemiyoloji ve inme ile ilişkisi. Türk Kardiyol Dern Arş. 2013;41(4):1-6.

125.Esenwa C, Gutierrez J. Secondary stroke prevention: challenges and solutions. Vasc Health Risk Manag. 2015 Aug;11:437-50.

126. Di Napoli M, Papa F. Systemic inflammation, blood pressure, and stroke outcome. The J Clin Hypertens. 2006 Mar;8(3):187-94.

127.Ergul A, Kelly-Cobbs A, Abdalla M, C Fagan S. Cerebrovascular complications of diabetes: focus on stroke. Endocr Metab Immune Disord Drug Targets. 2012 Jun;12(2):148-58.

128.Béjot Y, Giroud M. Stroke in diabetic patients. Diabetes Metab. 2010 Oct;36(3):84-7.

129.Crawford MH, Dimarco JP, Paulus WJ. Cardiovascular Disease, Stroke, And Dementia. Cardiology. Atherosclerosis And Its Prevention: Noncardiac Vascular Diseases 2010. P. 135-53.

130.Grotta JC, Albers GW, Broderick JP, et al. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management,. Prognosis after Stroke. Sixth Edition. 2016. p. 234-52.

131. Zheng S, Yao B. Impact of risk factors for recurrence after the first ischemic stroke in adults: A systematic review and meta-analysis. J Clin Neurosci. 2018 Oct 16. pii: S0967-5868(18)30810-5.

- 132.Rapoport AM, Sheftell FD, Tepper SJ. History of headache In: Conquering headache 2003; s:1-2.
- 133.Wang Y, Zhou J, Fan X, Li X, Ran L, Tan G, Chen L, Wang K, Liu B. Classification and clinical features of headache patients: an outpatient clinic study from China. J Headache Pain. 2011; 12: 562-567.
- 134.Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population: a prevalence study. J Clin Epidemiol. 1991; 44: 1147-57.
- 135.Silva-Júnior AA, Faleiros BE, Santos TM, Gómez RS, Teixeira AL. Relative frequency of headache types: a longitudinal study in the tertiary care. Arq Neuropsiquiatr. 2010; 68: 878-81.
- 136.Silva-Júnior AA, Costa EC, Gómes JB, Leite FM, Gómez RS, Vasconcelos LP, Krymchantowski A, Moreira P, Teixeira AL. Chronic headache and comorbidities: a two-phase, population-based, cross-sectional study. Headache. 2010; 50: 1306-12.
- 137.Gantenbein AR, Kozak S, Agosti F, Agosti R, Isler H. Headache patients in primary care and a tertiary care unit in Zürich, Switzerland. Cephalalgia. 2006; 26: 1451-7.
- 138.Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, Katsarava Z, Lipton RB, Scher A, Steiner T, Zwart JA. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. Cephalalgia. 2007; 27: 193-210.
- 139.Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) 2013: Cephalalgia 33(9) 629–808.
- 140.Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) 2013: Cephalalgia 33(9) 629–808.
- 141.Kansu T, Göksan B, Saip S, Uzuner N, Dora B, Erdemoğlu A.K. Baş ağrısı tanı ve tetkik rehberi. Türk nöroloji derneği.
- 142.Dora B. ve Dora D. D. Baş ağrısı. Pages:31,42-43. Editör Akbostancı M.C. İstanbul Tıp Kitapevleri, 1. Baskı. ISBN-978-605-9528-04-7. 2017.
- 143.Bernstein J.A, Fox R.W, Martin V.T and Lockey R.F. Headache and Facial Pain: Differential Diagnosis and Treatment. 2013 American Academy of Allergy, Asthma & Immunology (J Allergy Clin Immunol: In Practice 2013;1:242-51.

- 144.Ertaş M, Siva A, Dalkara T, Ertaş M, Siva A, Dalkara T, Uzuner N, Dora B, İnan L, İdiman F, Sarica Y, Selçuki D, Şirin H, Oğuzhanoglu A, İrkeç C, Özmenoğlu M, Özbenli T, Öztürk M, Saip S, Neyal M, Zarifoğlu M, Turkish MIDAS group. Validity and reliability of the Turkish Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire. *Headache* 2004; 44:786-793.
- 145.Institut for Clinical Systems Improvement Health care guideline, diagnosis and treatment of Headache eleventh edition. http://www.icsi.org/_asset/qwrzng/Headache.pdf Erişim: 20 Ocak 2014 s: 3
- 146.Institut for Clinical Systems Improvement Health care guideline, diagnosis and treatment of Headache eleventh edition http://www.icsi.org/_asset/qwrzng/Headache.pdf Erişim 20 Ocak 2014 s: 4
- 147.Bendtsen L, Fernández-de-la-Peñas C. The role of muscles in tensiontypeheadache. *Curr Pain Headache Rep.* 2011; 15(6):451-458.
- 148.Fischer M, Wille G, Klien S. et al. Brain-derived neurotrophic factor in primaryheadaches. *J Headache Pain* 2012; 13:469-475.
- 149.Kansu T, Göksan B, Saip S, Uzuner N, Dora B, Erdemoğlu A.K. Başağrısı tanı ve tetkik rehberi. Türk nöroloji derneği
- 150.Dora B. ve Dora D. D. Başağrısı. Pages:31,42-43. Editör Akbostancı M.C. İstanbul Tıp Kitapevleri, 1. Baskı. ISBN-978-605-9528-04-7. 2017.
- 151.Mouskop A. Secondary headaches In: *Migraine and headache*. 2009; s: 59-61.
- 152.Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Andersen G, Finnerup NB, Jensen TS. Pain following stroke: a prospective study. *Eur J Pain.* 2012 Sep;16(8):1128-36. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00123.x.
- 153.Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Kasch H, Jensen TS, Finnerup NB. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia.* 2015 Apr;35(5):399-409. doi: 10.1177/0333102414545894.
- 154.Klit H, Finnerup NB, Overvad K, Andersen G, Jensen TS. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One.* 2011;6(11):e27607. doi: 10.1371/journal.pone.0027607
- 155.Naess H, Lunde L, Brogger J, Waje-Andreassen U. Post-stroke pain on long-term follow-up: the Bergen stroke study. *J Neurol.* 2010 Sep;257(9):1446-52. doi: 10.1007/s00415-010-5539-y.

- 156.Hu X, Zhou Y, Zhao H, Peng C. Migraine and the risk of stroke: an updated meta-analysis of prospective cohort studies. *Neurol Sci.* 2017 Jan;38(1):33-40. doi: 10.1007/s10072-016-2746-z
- 157.Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Andersen G, Finnerup NB, Jensen TS. Pain following stroke: a prospective study. *Eur J Pain.* 2012 Sep;16(8):1128-36. doi: 10.1002/j.1532-2149.2012.00123.x.
- 158.Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, Kasch H, Jensen TS, Finnerup NB. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia.* 2015 Apr;35(5):399-409. doi: 10.1177/0333102414545894.
- 159.Klit H, Finnerup NB, Overvad K, Andersen G, Jensen TS. Pain following stroke: a population-based follow-up study. *PLoS One.* 2011;6(11):e27607. doi: 10.1371/journal.pone.0027607.
- 160.Naess H, Lunde L, Brogger J, Waje-Andreassen U. Post-stroke pain on long-term follow-up: the Bergen stroke study. *J Neurol.* 2010 Sep;257(9):1446-52. doi: 10.1007/s00415-010-5539-y.
- 161.Baskin SM, Lipchik GL, Smitherman TA. Mood and anxiety disorders in chronic headache. *Headache.* 2006;46(Suppl 3):S76–87.
- 162.Antonaci F, Nappi G, Galli F, Manzoni GC, Calabresi P, Costa A, et al. Migraine and psychiatric comorbidity: A review of clinical findings. *J Headache Pain.* 2011;12:115–25
- 163.Breslau N. Psychiatric comorbidity in migraine. *Cephalalgia.* 1998;18(Suppl 22):56–8.
- 164.Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137(12): e67- e492
- 165.Sen S, Androulakis XM, Duda V, Alonso A, Chen LY, Soliman EZ, Magnani J, Trivedi T, Merchant AT, Gottesman RF, Rosamond WD. Migraine with visual aura is a risk factor for incident atrial fibrillation: A cohort study. *Neurology.* 2018;91(24):e2202-e2210. doi: 10.1212/WNL.0000000000006650
- 166.Rewiuk K, Wizner B, Klich-Rączka A, Więcek A, Mossakowska M, Chudek J, Szybalska A, Broczek K, Zdrojewski T, Grodzicki T. Atrial fibrillation independently linked with depression in community-dwelling older population. Results from the nationwide PolSenior project. *Exp Gerontol.* 2018 Oct 2;112:88-91. doi: 10.1016/j.exger.2018.09.006

- 167.Scireproject. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) <http://www.scireproject.com/book/export/html/78> [Erişim: 28.04.2014]
- 168.Aydemir Ö, Güvenir T, Küey L, Kùltür S. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğinin Türkçe formunun geçerlik ve güvenilirlik çalışması. Türk Psikiyatri Dergisi 1997;8(4):280-287
- 169.Özer H. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeğinin (HAD) Güvenilirlik ve Geçerliliğı. Tıpta Uzmanlık Tezi, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakùltesi, Erzurum, 1998.
- 170.O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the interstroke study): A case-control study. Lancet (London, England). 2010;376:112-123
171. Hendrikus J.A. van Os, Inge A. Mulder, Irene C. van der Schaaf, L. Jaap Kappelle, Birgitta K. Velthuis, Alexander Broersen, Jan A. Vos, Gisela M. Terwindt, Wouter Schonewille, Michel D. Ferrari, Ale Algra, Marianne A.A. van Walderveen, Marieke J.H. Wermer Role of atherosclerosis, clot extent, and penumbra volume in headache during ischemic stroke Neurology Sep 2016, 87 (11) 1124-1130
172. Joshua Lai, MD; Rebecca A. Harrison, MD; Alyson Plecash, MD; Thalia S. Field, MD, MSc A Narrative Review of Persistent Post-Stroke Headache – A New Entry in the International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition Headache. 2018;58:1442-1453
173. Andrea M. Harriott, Fahri Karakaya, Cenk Ayata Headache after ischemic stroke A systematic review and meta-analysis Neurology Jan 2020, 94 (1) e75-e86
174. Andrea M. Harriott, Fahri Karakaya, Cenk Ayata Headache after ischemic stroke A systematic review and meta-analysis Neurology Jan 2020, 94 (1) e75-e86
175. Kaya Tutar N. İskemik inme ve alt tipleri ile serum ürik asit düzeyi arasındaki ilişki. İstanbul Bakırköy Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliğı Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı Ve Sinir Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2017, İstanbul (Danışman: Uz. Dr.Hayriye Küçüköğlü).
176. Ovbiagele B, Nguyen-Huynh MN. Stroke epidemiology: advancing our understanding of disease mechanism and therapy. Neurotherapeutics. 2011 Jul;8(3):319-29.

177. Reeves MJ, Bushnell CD, Howard G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol.* 2008 Oct;7(10):915-26.
178. Grotta JC, Albers GW, Broderick JP, et al. Stroke. Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Global Burden of Stroke.* 2016. 165-206
179. Kumar-Abbas-Fausto-Mitchell. *Robbins Temel Patoloji (Basic Pathology).* 8. Basım. Özgün Ofset; 2008.
180. Bambal G, Kalaycı G, Ekici F. Serebral İskemi Oluşum Mekanizmaları. *Tıp Araştırmaları Dergisi*;2015: 13(1):36-43



VIII. EKLER

EK-1

İNME SONRASI BAŞ AĞRISI HASTA FORMU

1. Dosya No: Tel:
2. Ad- Soyad:
3. Yaş:
4. Cins: a) Erkek b) Kadın
5. Dominant el: a) Sol b) Sağ
6. Yaşanılan Yer: a) İl merkezi b) İlçe c) Köy
7. Eğitim Durumu: a) Okur yazar b) İlkokul
c) Ortaokul d) Lise e) Üniversite
7. Boy: Kilo:
8. Kişi başı aylık gelir: a) 1000 TL altı b) 1000-2000 TL c) 2000 TL üstü
9. İnme geçirme zamanı (0-7 gün):
10. İnme tipi a) İskemik b) Hemorajik
11. İnme TOAST sınıflaması: a) Büyük damar hastalığı b) Küçük damar hastalığı
c) Kardiyoembolik d) Diğer nedenler
e) Nedeni belirlenemeyen
12. Görüntülemeye lezyon tarafı: a) Sol ön sistem b) Sağ ön sistem c) Arka sistem d) Çoklu
13. Görüntülemeye yaygın ak madde lezyonu: a) Yok b) Var
14. Karotislerde darlık: a) Yok b) Var c) Darlık derecesi (%):
15. Vertebral darlık: a) Yok b) Var c) Darlık derecesi (%):
16. EKO'da EF değeri (%):
17. EKO'da kapak problemi: a) Yok b) Var

18. EKG’de AF: a)Yok b) Var

19. Holterde AF: a)Yok b) Var

20. Eşlik eden hastalıklar

a) Diabetes Mellitus: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

b) Hipertansiyon: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

c) Koroner arter hastalığı: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

d) Kalp yetmezliği: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

e) Akciğer hastalığı: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

f) Karaciğer hastalığı: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

g) Böbrek hastalığı: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

h) Kanser: a) Yok b) Var c) Tanı süresi (yıl):

i) Görme problemi: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

j) İşitme problemi: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

k) Depresyon öyküsü: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

l) Diğer psikiyatrik hastalık: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

m) Düşme öyküsü: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

n) Atrial fibrilasyon: a) Yok b) Paroksizmal var c) Kronik var d) Süresi (yıl):

o) Hiperlipidemi: a) Yok b) Var c) Süresi (yıl):

p) Geçirilmiş inme öyküsü: a) Yok b) Var (iskemik) c) Var (hemorajik)
d) Var (bilinmeyen) e) Süresi (yıl):

21. Daha önceden kullandığı ilaçlar:

a) Oral antidiyabetik b) İnsülin c) Antihipertansif d) Kolesterol ilaçları

e) Antiagregan f) Coumadin g) Yeni oral antikoagülan h) Antidepresan

i) Antipsikotik j) Analjezik j) Diğer

22. Kullandığı toplam ilaç sayısı (adet):

23. Sigara kullanımı: a) Yok b) Var (paket/yıl): c) Bırakmışsa süresi (yıl):

24. Alkol kullanımı: a) Yok/sosyal b) Var c) Bırakmışsa süresi (yıl):

25. İnme aile öyküsü: a) Yok b) Var

26. Baş ağrısı aile öyküsü: a) Yok b) Var

27. İnme öncesi baş ağrısı yakınması: a) Yok b) Var

28. İnme öncesi varsa baş ağrısı tipi:

A) Migren: a) Auralı migren b) Aurasız migren c) Kronik migren d) Komplike migrene) Olası migren

B) Gerilim Tipi Baş ağrısı (GTB): a) Seyrek epizodik GTB b) Sık epizodik GTB
c) Kronik GTB d) Olası GTB

C) Trigeminal otonomik sefaljiler

29. İnme öncesi baş ağrısı sıklığı (ayda kaç gün baş ağrısı var):

30. İnme öncesi baş ağrısı şiddeti (VAS: 0-10 puan):

31. İnme öncesi baş ağrısı başlangıç yaşı (yıl):

32. İnme öncesi baş ağrısında analjezik kötü kullanımı: a) Yok b) Var

33. İnme öncesi en son geçirilen baş ağrısı atağının zamanı (ay)

34. İnme sonrası baş ağrısı yakınması: a) Yok b) Var

35. İnme sonrası baş ağrısı varsa süresi (saat)

36. İnme sonrası baş ağrısı sıklığı (haftada kaç gün):

37. İnme sonrası baş ağrısı lokalizasyonu: a) Alın b) Şakak c) Göz çevresi
d) Ense e) Boyun f) Sırt g) Başın tepe kısmı h) Başın her tarafından

38. İnme sonrası baş ağrısı: a) Tek taraflı b) İki taraflı

39. İnme sonrası başağrısı niteliği: a) Zonklayıcı b) Sıkıştırıcı c) Batıcı d) Yanıcı e) Künt

40. İnme sonrası başağrısında aura: a) Yok b) Görsel aura var c) Diğer auralar var

41. İnme sonrası ağrı şiddeti (VAS/ 0-10):

42. İnme sonrası başağrısına eşlik eden belirtiler: a) Bulantı b) Kusma c) Işığa duyarlılık d) Sese duyarlılık e) Kokulara duyarlılık f) Çift görme g) Göz kapağında düşme h) Göz kararması i) Burun akıntısı j) Baş dönmesi k) Bilinç bulanıklığı l) İştah azalması m) Kulak çınlaması n) Tüm vücutta uyuşma o) Karın ağrısı ö) İştah azalması p) Unutkanlık r) Uykusuzluk s) Aşırı uyku hali ş) Allodini

43. İnme sonrası başağrısı analjezik kullanımı (haftada kaç adet):

44. Modifiye Rankin Ölçeği (0-6):

45. Hastane anksiyete depresyon ölçeği: Anksiyete Skoru (0-21): Depresyon skoru (0-21):

46. Minimental Durum Testi: Yönelim (0-10): Kayıt hafızası (0-3): ...

Dikkat ve hesap (0-5):.... Hatırlama (0-3):..... Lisan (0-9):....
Toplam:....

İNME SONRASI BAŞAĞRISI 3. AY KONTROL

1. İnme sonrası 3. ayda başağrısı yakınması: a) Yok b) Var

2. İnme sonrası başağrısı varsa süresi (saat)

3. İnme sonrası başağrısı sıklığı (haftada kaç gün):

4. İnme sonrası başağrısı lokalizasyonu: a) Alın b) Şakak c) Göz çevresi
d) Ense e) Boyun f) Sırt g) Başın tepe kısmı h) Başın her tarafından

5. İnme sonrası başağrısı: a) Tek taraflı b) İki taraflı

6. İnme sonrası başağrısı niteliği: a) Zonklayıcı b) Sıkıştırıcı c) Batıcı d) Yanıcı e) Künt

7. İnme sonrası başağrısında aura: a) Yok b) Görsel aura var c) Diğer auralar var
8. İnme sonrası ağrı şiddeti (VAS/ 0-10):
9. İnme sonrası başağrısına eşlik eden belirtiler: a) Bulantı b) Kusma c) Işığa duyarlılık d) Sese duyarlılık e) Kokulara duyarlılık f) Çift görme g) Göz kapağında düşme h) Göz kararması ı) Burun akıntısı i) Baş dönmesi j) Bilinç bulanıklığı k) Halsizlik l) İştme azalması m) Kulak çınlaması n) Tüm vücutta uyuşma o) Karın ağrısı ö) İştah azalması p) Unutkanlık r) Uykusuzluk s) Aşırı uyku hali ş) Allodini
10. İnme sonrası başağrısı analjezik kullanımı (haftada kaç adet):
11. Modifiye Rankin Ölçeği (0-6):
12. Hastane anksiyete depresyon ölçeği: Anksiyete Skoru (0-21): Depresyon skoru (0-21):
13. İnme sonrası antidepresan kullanımı: a) Yok b) Var
14. İnme sonrası anksiyolitik kullanımı: a) Yok b) Var

İNME SONRASI BAŞAĞRISI 6. AY KONTROL

1. İnme sonrası 6. ayda başağrısı yakınması: a) Yok b) Var
2. İnme sonrası başağrısı varsa süresi (saat)
3. İnme sonrası başağrısı sıklığı (haftada kaç gün):
4. İnme sonrası başağrısı lokalizasyonu: a) Alın b) Şakak c) Göz çevresi d) Ense e) Boyun f) Sırt g) Başın tepe kısmı h) Başın her tarafından
5. İnme sonrası başağrısı: a) Tek taraflı b) İki taraflı
6. İnme sonrası başağrısı niteliği: a) Zonklayıcı b) Sıkıştırıcı c) Batıcı d) Yanıcı e) Künt
7. İnme sonrası başağrısında aura: a) Yok b) Görsel aura var c) Diğer auralar var
8. İnme sonrası ağrı şiddeti (VAS/ 0-10):

9. İnme sonrası başağrısına eşlik eden belirtiler: a) Bulantı b) Kusma c) Işığa duyarlılık d) Sese duyarlılık e) Kokulara duyarlılık f)Çift görme g) Göz kapağında düşme h) Göz kararması ı) Burun akıntısı i) Baş dönmesi j) Bilinç bulanıklığı k) Halsizlik l) İşitme azalması m) Kulak çınlaması n) Tüm vücutta uyuşma o) Karın ağrısı ö) İştah azalması p) Unutkanlık r) Uykusuzluk s) Aşırı uyku hali ş) Allodini

10. İnme sonrası başağrısı analjezik kullanımı (haftada kaç adet):

11. Modifiye Rankin Ölçeği (0-6):

12. Hastane anksiyete depresyon ölçeği: Anksiyete Skoru (0-21): Depresyon skoru (0-21):

13. İnme sonrası antidepresan kullanımı: a) Yok b) Var

14. İnme sonrası anksiyolitik kullanımı: a) Yok b) Var

EK-2:

Mini Mental Durum Testi

Mini-Mental State Examination (MMSE)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

	Puanı
Oryantasyon (Her soru 1 puan, toplam 10 puan)	
Hangi yıl içindeyiz?	_____
Hangi mevsimdeyiz?	_____
Hangi aydayız?	_____
Bu gün ayın kaç?	_____
Hangi gündeysiniz?	_____
Hangi ülkede yaşıyoruz?	_____
Şu an hangi şehirde bulunmaktasınız?	_____
Şu an bulunduğunuz semt neresidir?	_____
Şu an bulunduğunuz bina neresidir?	_____
Şu an bu binada kaçınıcı kattasınız?	_____
Kayıt Hafızası (Toplam puan 3)	
• Size birazdan söyleyeceğim üç ismi dikkatlice dinleyip ben bitirdikten sonra tekrarlayın (Masa, Bayrak, Elbise) (20 sn. süre tanınır). Her doğru isim 1 puan. _____	
Dikkat ve Hesap Yapma (Toplam puan 5)	
• 100'den geriye doğru 7 çıkartarak gidin. Dur deyinceye kadar devam edin. (Her doğru işlem 1 puan: 100, 93, 86, 79, 72, 65) _____	
Hatırlama (Toplam puan 3)	
• Yukarıda tekrar ettiğiniz kelimeleri tekrar söyleyin (Masa, Bayrak, Elbise) (Her kelime 1 puan) _____	
Lisan (Toplam puan 9)	
a. Bu gördüğünüz nesnelerin isimleri nedir? (saat, kalem) 1'er puan toplam 2 puan (20 saniye süre ver)	_____
b. Şimdi size söyleyeceğim cümleyi dikkatle dinleyin ve ben bitirdikten sonra tekrar edin. "Eğer ve fakat istemiyorum" (10 saniye süre ver) 1 puan	_____
c. Şimdi sizden bir şey yapmanızı isteyeceğim, beni dikkatle dinleyin ve söyledigimi yapın. "Masada duran kâğıdı elinizle alın, iki elinizle ikiye katlayın ve yere bırakın lütfen" Toplam puan: 3, süre: 30 sn. her bir doğru işlem: 1 puan	_____
d. Şimdi size bir cümle vereceğim. Okuyun ve yazıda söylenen şeyi yapın. (1 puan) -Bir kâğıda "GÖZLERİNİZİ KAPATIN" yazıp hastaya gösterin-	_____
e. Şimdi vereceğim kâğıda aklınıza gelen anlamlı bir cümleyi yazın (1 puan)	_____
f. Size göstereceğim şeklin aynısını çiziniz; aşağıdaki şekli arka sayfaya (1 puan)	_____

Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975) J Psychiatr Res. 12(12): 129-133.



Toplam Puan (0-30): _____


www.fronline.com
Tasarım ve düzenleme: Dr. Endir Sultug 2018

Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD)

(Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS))

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Her maddeyi okuyun ve son birkaç gününüzü göz önünde bulundurarak nasıl hissettiğinizi en iyi ifade eden yanıtın yanındaki kutuyu işaretleyin. Yanıtınız için çok düşünmeyin, aklınıza ilk gelen yanıt en doğrusu olacaktır.

1. Kendimi gergin "patlayacak gibi" hissediyorum.

- ☐ Çoğu zaman ☐ Zaman zaman, bazen
☐ Birçok zaman ☐ Hiçbir zaman

2. Eskiden zevk aldığım şeylerden hala zevk alıyorum.

- ☐ Aynı eskisi kadar ☐ Yalnızca biraz eskisi kadar
☐ Pek eskisi kadar değil ☐ Hiçbir zaman

3. Sanki kötü bir şey olacaktı gibi bir korkuya kapılıyorum.

- ☐ Kesinlikle öyle ve oldukça da şiddetli
☐ Evet, ama çok da şiddetli değil
☐ Biraz, ama beni pek endişelendiriyor
☐ Hayır, hiç de öyle değil

4. Gülebiliyorum ve olayların komik tarafını görebiliyorum.

- ☐ Her zaman olduğu kadar ☐ Kesinlikle o kadar değil
☐ Şimdi pek o kadar değil ☐ Artık hiç değil

5. Aklımdan endişe verici düşünceler geçiyor.

- ☐ Çoğu zaman ☐ Zaman zaman, çok sık değil
☐ Birçok zaman ☐ Yalnızca bazen

6. Kendimi neşeli hissediyorum.

- ☐ Hiçbir zaman ☐ Bazen
☐ Sık değil ☐ Çoğu zaman

7. Rahat rahat oturabiliyorum ve kendimi rahat hissediyorum.

- ☐ Kesinlikle ☐ Sık değil
☐ Genellikle ☐ Hiçbir zaman

8. Kendimi sanki durgunlaşmış gibi hissediyorum.

- ☐ Hemen hemen her zaman ☐ Bazen
☐ Çok sık ☐ Hiçbir zaman

9. Sanki içim pır pır ediyormuş gibi bir tedirginliğe kapılıyorum.

- ☐ Hiçbir zaman ☐ Oldukça sık
☐ Bazen ☐ Çok sık

10. Dış görünüşüme ilgimi kaybettim.

- ☐ Kesinlikle
☐ Gerekli kadar özen göstermiyorum
☐ Pek o kadar özen göstermeyebilirim
☐ Her zamanki kadar özen gösteriyorum

11. Kendimi sanki hep bir şey yapmak zorundaymışım gibi huzursuz hissediyorum.

- ☐ Gerçekten de çok fazla ☐ Çok fazla değil
☐ Oldukça fazla ☐ Hiç değil

12. Olacakları zevkle bekliyorum.

- ☐ Her zaman olduğu kadar
☐ Her zamankinden biraz daha az
☐ Her zamankinden kesinlikle daha az
☐ Hemen hemen hiç

13. Aniden panik duygusuna kapılıyorum.

- ☐ Gerçekten de çok sık ☐ Çok sık değil
☐ Oldukça sık ☐ Hiçbir zaman

14. İyi bir kitap, televizyon ya da radyo programından zevk alabiliyorum.

- ☐ Sıklıkla ☐ Pek sık değil
☐ Bazen ☐ Çok seyrek

Mavi renkli kutu içinde şıklan olan sorular anksiyete, turuncu renkli altı çizgili şıklan olan sorular depresyon skorlarını verir.
0-7 puan: normal ||| 8-10 puan: sınırda ||| 11 ve üstü anormal

Toplam Puan: Depresyon Anksiyete

Acta psychiatr. scand. 1983;67:361-70 A. S. Zigmond and R. P. Snaith



Tasarımı ve düzenlemesi: Dr. Ender Salbaş 2018

EK-4:

Modifiye Rankin Ölçeği (Modified Rankin Scale)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

İnme veya başka bir nörolojik problem nedeniyle hastalarda oluşan dizabilite ve bağımlılık derecesinin ölçümü amacıyla kullanılan, 0-6 puan arasında değerlendirme yapan bir ölçektir.

Seviye	Açıklama
0	☐ Hiçbir belirti yok
1	☐ Semptomlara rağmen belirli bir bozukluk yoktur; olağan aktivite ve görevleri yerine getirebilmektedir.
2	☐ Hafif bozukluk; daha önce yapabildiği aktiviteleri devam ettirememektedir fakat yardım olmadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabiliyor.
3	☐ Orta derecede bozukluk; biraz yardım gerektirir fakat yardım olmadan yapamaz.
4	☐ Şiddetli bozukluk; yardım olmadan yürüyemez ve kendi ihtiyaçlarını yardım olmadan yapamaz.
5	☐ Çok şiddetli bozukluk; yataklak ve sürekli hemşire bakımına ihtiyaç duyar.
6	☐ Ölü* *(Orjinal skalada bu seviye tanımlanmazken çoğu çalışmada 6.seviye ölüm olarak tanımlanmıştır.)

van Swieten JC, Koertsal PJ, Visser MC. (1988) Stroke. 1988 May;25(5):694-7

Uytendaele M, Stewart RE, Visser MC, De KJ, Luijckx GJ. Stroke. 2005;36:1904-1907