

Auralı Migrenli Olgularda EEG

EEG Abnormalities in Migraineurs with Aura

Dilek Necioğlu ÖRKEN, Destina YALÇIN, Burcu İSMİHANOĞLU, Hulki FORTA

Epilepsi 2001;7(3):100-104

Amaç: Çalışmamızda auralı migren olgularında elektroensefalografinin (EEG) gösterebileceği patolojilerin araştırılması amaçlandı.

Hastalar ve Yöntemler: Görsel semptomları olan auralı migrenli 19 olgunun (2 erkek, 17 kadın; ort. yaş 29.4; dağılım 10-54) ataksız dönemde EEG'leri çekildi. EEG incelemesinde elektrotlar uluslararası 10-20 sistemine göre dizildi, transvers ve longitudinal bağlantılar kullanılarak çekim yapıldı. Hastaların tümüne üç dakika boyunca hiperventilasyon ve 0.5-20 Hz sınırları arasında intermittan fotik stimülasyon uygulandı. Sonuçlar benzer yaş dağılımındaki kişilerden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Bulgular: On dokuz hastanın dördünde EEG'de fokal bozukluk saptandı. Bunların tümü 6-7 Hz theta frekansında yavaşlama şeklindeydi. Anomali üç hastada frontal bölgede, bir hastada parietal-posterior temporal bölgede idi. Zemin aktivitesi hastaların tümünde normal olarak değerlendirildi. Anomalilerde aktivasyon yöntemleri ile artış görülmedi. Hasta ve kontrol grubu arasında EEG bozuklukları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Auralı migrenli hastalarda saptanan patolojik EEG bulgularının tanı koymada yeterli olmadığını, ancak nöbet benzeri semptomatoloji ile izlenen auralı migren hastalarının ayırıcı tanısında epileptik nöbetler bulunduğu için bu tür hastaların EEG ile incelenmesinin yararlı olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Elektroensefalografi; epilepsi/tanı; migren/fizyopatoloji/tanı.

Objectives: The aim of this study was to determine the possible electroencephalographic (EEG) changes in migraineurs with aura.

Patients and Methods: Nineteen migraineurs with visual aura were studied with respect to EEG abnormalities during attack-free periods. There were two males and 17 females (mean age 29.4 years; range 10 to 54 years). EEGs were recorded in accordance with the international 10-20 system using transverse and longitudinal electrode locations for three minutes and included hyperventilation and intermittent photic stimulation between 0.5 and 20 Hz. The results were compared with those of a control group having a similar age distribution.

Results: Focal EEG abnormalities were detected in four patients in the form of decreased theta activity in the range of 6-7 Hz. These abnormalities were localized in the frontal region in three patients and in the parietal posterior temporal region in one patient. Background EEG activity was normal in all patients. The abnormalities noted were not correlated with the activation methods. No statistically significant differences were found between the patient group and controls with respect to EEG abnormalities ($p>0.05$).

Conclusion: Although our findings suggest that EEG abnormalities found in migraineurs are not specific for a definitive diagnosis of migraine, EEG may be of help in excluding epileptic seizures in patients presenting with visual symptoms.

Key Words: Electroencephalography; epilepsy/diagnosis; migraine/physiopathology/diagnosis.

Migren etyopatogenezi konusunda çeşitli görüşler öne sürülmüş olmakla birlikte, atağın değişik fazlarını birarada açıklayabilen bir teori yoktur. Olesen ve ark.,^[1-3] auralı migrenin prodromal döneminde, kortekste, oksipital polden başlayıp, dakikada 2-3 mm hızla kademeli olarak öne doğru yayılan belirgin bölgesel kan akımı azalması göstererek buna "yayılan oligemi" adını vermişlerdir. Kan akımı azalması büyük arter sulama alanları ile ilgili değildir. Bu olay kademeli azalma ile birleştirildiğinde büyük arterlerde spazm olasılığı dışlanır. Yayılan oligeminin nöron metabolizmasındaki azalmaya bağlı olduğu düşünülmektedir.^[4-6] Bu durum aura fazındaki görsel semptomların yayılım hızı ile uyumlu olup, ağrı fazını açıklamakta yetersiz kalır.

Birçok çalışmada başağrısız dönemde EEG anomalileri gösterilmiştir. Bu anomaliler, jeneralize ya da fokal yavaşlama, hiperventilasyon sırasında ritmik yüksek amplitüdü yavaşlama, çok miktarda hızlı aktivite, epileptiform aktiviteler, belirgin fotik sürüklenme ve alfa ritminde simetri farklılıklarıdır.^[7]

Atak sırasında ve sonrasında görülen yavaş dalga aktivitelerindeki artış geçici iskemiye ya da biyokimyasal değişikliklere bağlı olabilir.^[8] Patofizyolojik açıdan bakıldığında, başağrısız dönemde görülen EEG bozuklukları, serebral fizyolojinin bir ölçüde kalıcı bozukluklarını yansıttığı için daha fazla önem taşımaktadır.^[9]

Çalışmamızda, migrenli hastalarda, çeşitli teorilerle öne sürülen olası metabolik bozuklukların EEG ile gösterilmesi, bir diğer paroksizmal hastalık olan ve görsel semptomlarla da seyreden epileptik nöbetlerin migrenin aura fazından ayırt edilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Şişli Etfal Hastanesi Başağrısı Polikliniği'ne başvuran ve Uluslararası Başağrısı Komitesi sınıflamasındaki^[10] auralı migren ölçütlerine uyan ikisi erkek 19 hasta (ort. yaş 29.4; dağılım 10-54) alındı. Santral ya da periferik nörolojik bozukluklar dışlama ölçütü olarak kabul edildi. Tüm EEG incelemeleri ataksız dönemde yapıldı.

TABLO 1

Hastaların klinik özellikleri

No	Aura tipi	Yerleşim	Şiddet	Foto/Fonofobi	Bulantı/Kusma
1	Görsel	Tek taraflı	Orta	+/+	+/+
2	Görsel	İki taraflı	Orta	+/+	+/-
3	Görsel	İki taraflı	Hafif	-/-	+/-
4	Duyusal	Tek taraflı	Orta	-/+	-/-
5	Görsel+duyusal	Tek taraflı	Orta	+/+	+/-
6	Motor	Tek taraflı	Ağır	-/+	+/+
7	Görsel	İki taraflı	Orta	+/+	+/-
8	Görsel	Tek taraflı	Orta	+/-	+/-
9	Görsel	Tek taraflı	Ağır	+/+	+/-
10	Görsel	Tek taraflı	Ağır	+/+	+/-
11	Görsel	Tek taraflı	Ağır	+/+	+/-
12	Görsel+duyusal	İki taraflı	Hafif	+/+	+/-
13	Görsel	Tek taraflı	Orta	+/+	+/+
14	Görsel	Tek taraflı	Ağır	+/+	+/-
15	Görsel+duyusal	Tek taraflı	Ağır	+/-	+/+
16	Görsel	İki taraflı	Orta	-/-	+/-
17	Görsel	Tek taraflı	Hafif	+/+	+/+
18	Görsel+duyusal	Tek taraflı	Ağır	+/+	+/-
19	Görsel	İki taraflı	Ağır	+/+	+/+

Kontrol grubu olarak, migren tipi başağrısı ve epilepsisi olmayan, başka nedenlerle EEG laboratuvarına başvuran, nörolojik muayenesi normal ve migrenli olgular ile benzer yaş dağılımı gösteren 70 kişi alındı.

EEG çekimleri Medelec Digital 2000 Compact EEG cihazıyla yapıldı. EEG incelemesinde elektrotlar uluslararası 10-20 sistemine göre dizildi, transvers ve longitudinal bağlantılar kullanılarak çekim yapıldı. Hastaların tümüne üç dakika boyunca hiperventilasyon ve 0.5-20 Hz sınırları arasında intermittan fotik stimülasyon uygulandı.

Kontrol grubu ile auralı migrenli hastaların EEG bozuklukları sayısal olarak karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede ki-kare testi kullanıldı.

BULGULAR

Auralı migrenli olguların klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Auranın 13 hastada yalnız görsel, dördünde görsel ile birlikte duyuşsal, birinde yalnız duyuşsal, birinde yalnız motor semptomlardan oluştuğu görüldü. Yalnız görsel aurası olan hastala-

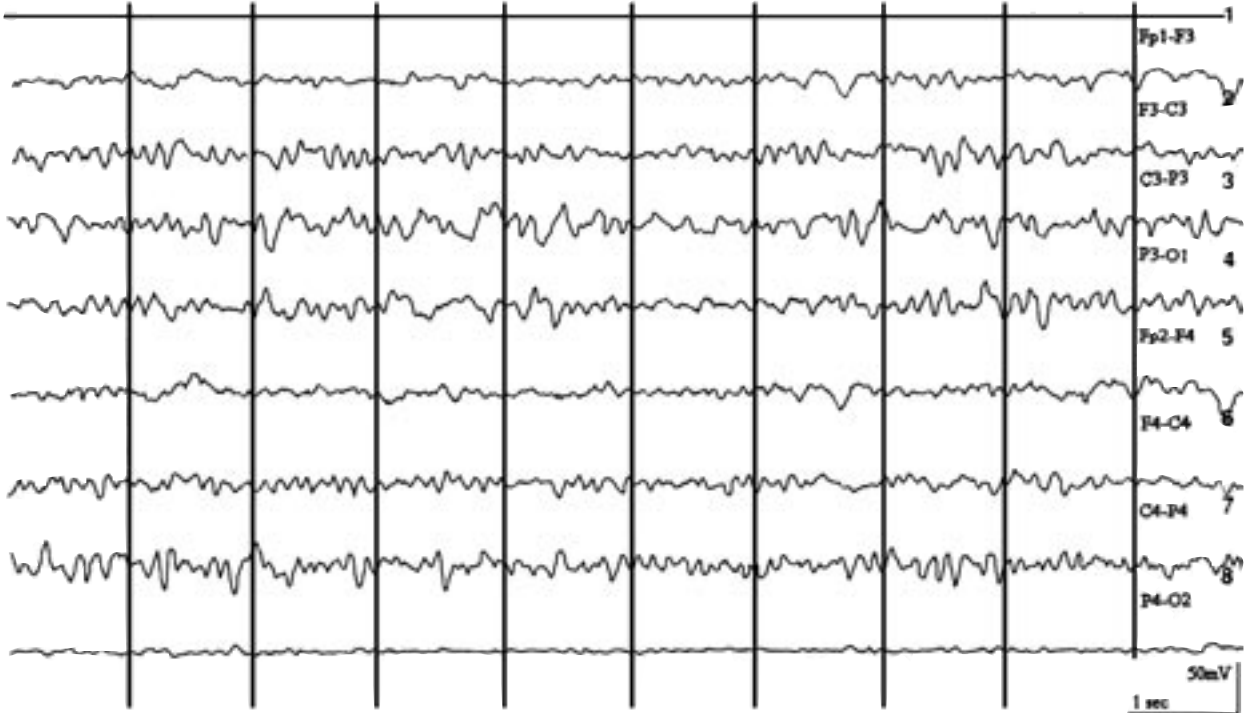
rın sekizi sintilasyon skotomu, beşi hemianopsi tanımladı. Görsel ve duyuşsal aurası olan hastaların üçünde sintilasyon skotomu, birinde amorozis fugaks saptandı.

On dokuz hastanın dördünde EEG'de bozukluk görüldü. Bunların tümü 6-7 Hz teta frekansında yavaşlama şeklindeydi. Anomali üç hastada frontal bölgede, bir hastada parietal-posterior temporal bölgede idi (Şekil 1). Zemin faaliyeti hastaların tümünde normal olarak değerlendirildi. Anomalilerde aktivasyon yöntemleri ile artış görülmedi.

Hasta ve kontrol grubu arasında EEG bozuklukları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$).

TARTIŞMA

Baş ağrısız dönemde yapılan pek çok çalışmada EEG patolojileri gösterilmiştir.^[7] Kontrollerden farklı olarak baş ağrısında saptanan EEG patolojileri, jeneralize ya da fokal yavaşlama,^[9,11,12] yaygın ve yoğun hızlı aktivite,^[13] epileptiform aktiviteler,^[14] belirgin fotik sürüklenme,^[15] alfa ritminde asimetri ve frekans farklılıklarıdır.^[8,16-20]



ŞEKİL 1

Sağ parietal bölgede normal biyoelektrik aktiviteye karışan teta frekansında yavaş dalgalar.

Atak sırasında ve atak sonrasında görülen yavaş dalga aktivitelerindeki artış, geçici iske-miye ya da biyokimyasal değişikliklere bağlı olabilir.^[8] Patofizyolojik açıdan bakıldığında, başağrısız dönemde görülen EEG bozuklukları daha fazla önem taşımaktadır. Çünkü bunlar ataklar sırasında görülen geçici vasküler de-ğişikliklere göre serebral fizyolojinin daha kalıcı bozukluklarını yansıtmaktadır.^[9]

Çalışmamızda, hasta grubunda saptanan nonspesifik fokal yavaşlamanın normal kişilerden istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık göstermediği sonucuna varılmıştır. Auralı migrenli hastalarda değişik yerleşimlerdeki fokal yavaşlamanın migrene özgü bir bulgu olmadığı düşünülmüştür. Benzer şekilde, kontrol grubu ile migrenli hasta grubunun karşılaştırıldığı iki çalışmada da anlamlı farklılık saptanmamıştır.^[11,21] Migrenli hastalarda yapılan EEG çalışmalarını gözden geçiren Gronseth ve Greenberg,^[7] EEG'nin başağrısı ile başvuran hastalarda düzenli olarak yapılmasının gerekli olmadığı sonucuna varmışlar; ancak nöbet düşündürülen semptomatoloji ile başvuran başağrılı hastalar için bu sonucun geçerli olmadığını vurgulamışlardır. Epilepsili hastalarda interiktal dönemde çekilen EEG'de epileptiform anomali saptanma olasılığı, auralı migrenli hastalara göre anlamlı derecede yüksektir.^[7] Görsel halüsinasyonlar ve illüzyonlar oksipital lob çıkışlı nöbetlerin semptomu olarak karşımıza çıkabilir. Bu bağlamda, çocukluk çağının oksipital paroksizmlili epilepsisi önem kazanmaktadır. Bu tip epilepside görülen iktal görsel belirtiler genellikle çok sayıda, parlak, renkli, hareketli, yuvarlak şekilli ışıklar veya halkalardan oluşurken, migren aurasının tipik görsel belirtileri genellikle siyah-beyaz ve çizgili türdedir. Ayrıca, bu hastalarda sıklıkla migren tipi başağrılarının bulunduğu bilinmektedir.^[22] Çocukluk ça-ğında oksipital paroksizmlili epilepsi ile migren ayrımında EEG önem kazanmaktadır.^[22]

Auralı migrenli hastalarda görülen patolojik EEG bulgularının tanı koydurucu olmadığı, ancak nöbet benzeri semptomatoloji ile başvuran auralı migren hastalarının ayırıcı tanısında epileptik nöbetler bulunduğu için yine de bu tür hastaların EEG ile incelenmesinin yararlı olduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Olesen J. The ischemic hypotheses of migraine. *Arch Neurol* 1987;44:321-2.
2. Olesen J, Diener HC. Hemodynamics and neuroimaging of migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. *The headaches*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 283-92.
3. Olesen J, Goadsby PS. Synthesis of migraine mechanisms. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. *The headaches*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 331-6.
4. Olesen J, Larsen B, Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol* 1981;9:344-52.
5. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Henriksen L, Larsen B. The common migraine attack may not be initiated by cerebral ischaemia. *Lancet* 1981;2:438-40.
6. Welch KM. Migraine. A biobehavioral disorder. *Arch Neurol* 1987;44:323-7.
7. Gronseth GS, Greenberg MK. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology* 1995;45:1263-7.
8. Nyrke T, Kangasniemi P, Lang H. Alpha rhythm in classical migraine (migraine with aura): abnormalities in the headache-free interval. *Cephalalgia* 1990; 10:177-81.
9. Slevin JT, Faught E, Hanna GR, Lee SI. Temporal relationship of EEG abnormalities in migraine to headache and medication. *Headache* 1981;21: 251-4.
10. Uluslararası Başağrısı Derneği, Başağrılı Sınıflama Komitesi. Başağrılı, kranial nevraljiler ve yüz ağrılarının sınıflaması ve tanı kriterleri. İstanbul: Sandoz Ürünleri; 1990.
11. Neufeld MY, Treves TA, Korczyn AD. EEG and topographic frequency analysis in common and classic migraine. *Headache* 1991;31:232-6.
12. Mariani E, Moschini V, Pastorino G, Rizzi F, Severgnini A, Tiengo M. Pattern-reversal visual evoked potentials and EEG correlations in common migraine patients. *Headache* 1988;28:269-71.
13. van Dijk JG, Dorresteijn M, Haan J, Ferrari MD. Visual evoked potentials and background EEG activity in migraine. *Headache* 1991;31:392-5.
14. Jay GW. Epilepsy, migraine, and EEG abnormalities in children: a review and hypothesis. *Headache* 1982;22:110-4.
15. Simon RH, Zimmerman AW, Sanderson P, Tasman A. EEG markers of migraine in children and adults. *Headache* 1983;23:201-5.
16. Facchetti D, Marsile C, Faggi L, Donati E, Kokodoko A, Poloni M. Cerebral mapping in subjects suffering from migraine with aura. *Cephalalgia* 1990;10:279-84.
17. Genco S, de Tommaso M, Prudenzeno AM, Savarese M, Puca FM. EEG features in juvenile migraine: topographic analysis of spontaneous and visual evoked brain electrical activity: a comparison with adult migraine. *Cephalalgia* 1994;14:41-6.
18. Seri S, Cerquiglini A, Guidetti V. Computerized

- EEG topography in childhood migraine between and during attacks. *Cephalalgia* 1993;13:53-6.
19. Drake ME Jr, Du Bois C, Huber SJ, Pakalnis A, Denio LS. EEG spectral analysis and time domain descriptors in headache. *Headache* 1988; 28:201-3.
20. Polich J, Ehlers CL, Dalessio DJ. Pattern-shift visual evoked responses and EEG in migraine. *Headache* 1986;26:451-6.
21. Sargent JD, Solbach P. Medical evaluation of migraineurs: review of the value of laboratory and radiologic tests. *Headache* 1983;23:62-5.
22. Yalçın AD, Forta H. Oksipital paroksizmlı çocukluk çağı epilepsisi. *Epilepsi* 1996;2:119-22.