

STROK ÖNCESİ VE STROK SONRASI BAŞAĞRILARINDA LEZYONA AİT ÖZELLİKLER

Şerefnur ÖZTÜRK, Taşkın DUMAN, Serap KAZAK, Şenay ÖZBAKIR

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği

ÖZET

Strok öncesi ve sonrası ortaya çıkan başağrısının oluşum mekanizmaları için ağrıya duyarlı yapıların gerilmesi, enflamasyon, vazoaaktif maddelerin salınması, psikolojik stres faktörleri ileri sürülmüş ve hangi mekanizmanın ağırlıklı olduğu konusu netleşmemiştir.

Bu çalışma akut strok hastalarında strok öncesi ve sonrası ortaya çıkan başağrısının oluşum mekanizmasında rol oynayabilecek klinik özellikleri, lezyona ait özelliklerle başağrısının ilişkisini ve strok risk faktörleri ile ağrı arasında bağlantı olup olmadığını araştırmak amacıyla planlandı.

Hemorajik ve iskemik strok tanısı ile izlenen 200 hasta çalışmaya alındı. Hastalardan 125 i (%62,5) başağrısının varlığı ve özellikleri hakkında bilgi veremezken, 75 hastadan bilgi alınabildi. Başağrısı olan 52 hastanın 12 sinde ağrı strok öncesi, 9 unda strok sonrası, 31 inde ise strok öncesinde ve sonrasında mevcuttu. Ağrı tipi 34 hastada künt ve devamlı, 15 hastada zonklayıcı, 3 hastada sıkıştırıcı nitelikteydi. Ağrı lokalizasyonu 28 hastada unifrontal, 10 hastada bifrontal, 3 hastada temporal, 10 hastada oksipital, 2 hastada yaygın idi.

Başağrısı olan (yaş ort. 60,98±12,16) ve olmayan (yaş ort. 64,47±13,37) hastalar arasında yaş farklılığı yoktu. Başağrısı olan ve olmayan grupta lezyonunun arter alanı dağılımı farksızdı. Başağrısı olan grubunda dağılımı ACA %4,1, MCA %69,3, PCA %15,1, serebellar %4,1, multipl %6,8 şeklinde izlendi. Başağrısı olan grupta lezyonun kitle etkisi ve ödem varlığı daha yüksek oranda bulundu (sırasıyla p=0,013 ve p=0,035). Atrofi oranı ağrısı olmayan grupta fazlaydı (P=0,034). Lezyon lateralizasyonu ve anterior veya posterior arter sisteminin tutulumu ile ağrı gelişimi arasında bağlantı bulunmadı. Başağrısı oranı kadın hastalarda belirgin olarak yüksek bulunurken (p=0,017), HT, kalp hastalığı ve DM ağrı ile bağlantısız bulundu. Obezite ise ağrı gelişimi ile bağlantılıydı (p=0,016). Başağrısı strok öncesi ve sonrası olanlarda atrofi, cinsiyet, DM, HT, kalp hastalığı, lezyonun kitle etkisi, ödem varlığı, anterior ve posterior sistem tutulumu ile ağrı gelişimi bağlantısız bulundu.

Sonuç olarak başağrısı olan strok hastalarında lezyona ait kitle ve ödem etkisinin daha yüksek, atrofının daha az oranda saptanması ağrıya duyarlı yapıların gerilmesinin stroka ilişkin başağrısı gelişiminde etkili mekanizma olduğunu düşündürmektedir. Ağrının oluş sıklığı ve tipi risk faktörleri ve tutulan arter alanlarından bağımsız görünmektedir. Strok sırasında oluşan başağrısı tedavisinde de bu durum dikkate alınmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Başağrısı, Iskemik, Hemorajik, Kitle etkisi, Ödem, Strok.

LESION RELATED FEATURES IN HEADACHE IN PRESTROKE AND POSTSTROKE STAGES

Distortion, deformation or stretching of pain sensitive intracranial structures, inflammation, releasing of vasoactive amines, psychological stress factors were suggested as mechanisms in occurrence of headache before and after stroke, but it is not clear which mechanism is important. This study was planned to evaluate clinical features which can be important in the mechanism of headache before and after stroke, relations between features of lesions and headache and relations between stroke risk factors and headache. Headache of the patients were divided into two subgroups firstly; sentinel and onset headache. Location, onset, duration, character and severity of the headache were noted. Demographic features of the patients and associated stroke risk factors were recorded. Lesion features as location, nature, size, atrophy and edema on CT were evaluated. 200 consecutive patients with acute ischemic and hemorrhagic stroke were included in the study. 125 of the patients (62.5%) could not inform us about presence of headache and its features because of their consciousness level and aphasia, 75 patients could inform us about their headache. 12 of 52 patients with headache had prestroke (sentinel), 9 had poststroke (onset), 31 had both of the stages of headache. The types of headache were boring and persistent in 34, throbbing in 15, nagging in 3 patients. Location of the headache was unifrontal in 28 patients, bifrontal in 10 patients, temporal in 3, occipital in 10 and diffused in 2 patients. There was not significant difference for ages between patients with headache (mean age 60.98± 12.16) and without headache (mean age 64.47± 13.37). the arterial distributions of the lesions were not different in the patients with or without headache. Arterial distributions were found 41% for ACA, 69.3% for MCA, 15.1% for PCA, 4.1% for cerebellar and 6.8% for multiple distribution in the patient with headache. The rate of mass effect of the lesion (p=0.013), and the presence of edema (p=0.035) were significantly higher in the patients with headache. The rate of atrophy was higher in the patients without headache (p=0.034). There were not any relation between occurrence of headache and whether lesion located in anterior or posterior arterial distributions and lesion lateralization. Presence of headache was found higher in the female patients (p=0.016) but no relation was found with HT, heart diseases and DM. There is a significant relation between presence of headache and obesity (p=0.016). There was not any difference for atrophy, gender, DM, HT, heart disease, the mass effect of the lesion, edema, involvement of anterior or posterior system between patients who had sentinel headache and the patients with onset headache. As a result, the higher incidence of presence of mass effect of the lesion and lesion associated edema and the lower rate of atrophy in the stroke patients who had headache are thought that distortion of pain sensitive structures is the most important mechanism of headache in stroke. This must be considered in the management of the headache during stroke course.

Keywords: Edema, Headache, Hemorrhage, Ischemia, Mass affect, Stroke.

GİRİŞ

Strok öncesi ortaya çıkan başağrısının oluşum mekanizmaları için ağrıya duyarlı yapıların gerilmesi, enflamasyon, vazoaaktif maddelerin salınması, psikolojik stres faktörleri ileri sürülmüş ve hangi mekanizmanın ağırlıklı olduğu konusu netleşmemiştir. Mekanizmasında olduğu kadar insidansı ve lezyon-ağrı ilişkilerinde de farklı verilerin bildirildiği bu konu halen araştırılmaktadır.

Bu çalışma akut strok hastalarında strok öncesi ve sonrası ortaya çıkan başağrısının oluşum mekanizmasında rol oynayabilecek klinik özellikleri, lezyona ait özelliklerle başağrısının ilişkisini ve strok risk faktörleri ile başağrısı arasında bağlantı olup olmadığını araştırmak amacıyla planlandı.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya 1994-1996 Ekim ayları arasında akut strok tanısı ile kliniğimize kabul edilen 200 hasta alındı. Bütün hastaların strokun 2-10. günleri arasında BT' leri elde edildi. Strok tanısı klinik ve BT bulguları ile doğrulandı. BT' de tespit edilen parankimal lezyonlar hemorajik ve iskemik olmak üzere önce iki gruba ayrıldı. Travma, malignite ve SAH tespit edilenler çalışma dışı bırakıldı. İskemik stroklar önce anterior ve posterior sirkülasyon alanlarına göre, daha sonra arteriel dağılımına göre gruplandırıldı. BT' de lezyon lateralizasyonu ve lezyon büyüklüğü saptandı (küçük 2cm>, orta :2cm<4cm, büyük: 4cm<). Lezyona ait ödem ve kitle etkisi, serebral atrofi varlığı belirlendi. Hastalarda öncelikle afazi ve şuur düzeyi muayene edilerek başağrısının varlığı ve niteliği hakkında bilgi verebilen hastalarda ağrının varlığı, lateralizasyonu ve lokalizasyonu (ünifrontal, bifrontal, temporal, oksipital, diffüz), şiddeti (hafif, orta, şiddetli) niteliği (künt ve devamlı, zonklayıcı, sıkıştırıcı) saptandı. Ağrının strok öncesi (sentinel) ve strokla birlikte başlamış olması (onset) durumu belirlendi. Tipik migren, gerilim veya mikst vasküler ve kas kontraksiyon başağrıları çalışmadan çıkarıldı. Hastalara ait HT, DM, Kalp hastalığı, obezite durumu kaydedildi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde student's testleri kullanıldı.

BULGULAR

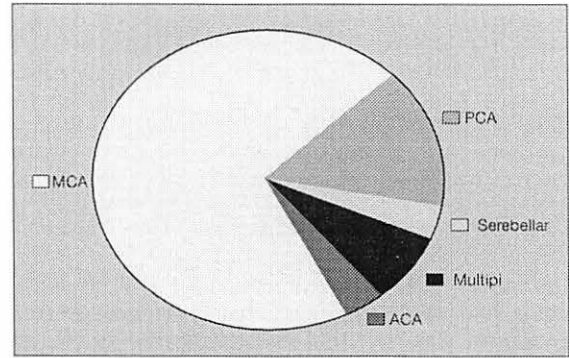
Hemorajik ve iskemik strok tanısı ile izlenen 200 hasta çalışmaya alındı. Hastalardan 125 i (%62.5) başağrısı varlığı ve özellikleri hakkında bilgi veremezken, 75 hastadan bilgi alınabildi. Başağrısı olan 52 hastanın yaş ortalaması (60,98±

HP : Hipertansiyon
DB : Diabetes Mellitus
SAH : Subaraknoid Hemoraji

12,16) ile ağrı gelişmeyen 23 hastanın yaş ortalaması (64,47± 13,37) farksız bulundu.

Basağrısı olan 52 hastanın 12 sinde strok öncesi, 9 unda strok sonrası, 31 inde ise strok öncesinde ve sonrasında ağrı mevcuttu. Ağrı tipi 34 hastada künt ve devamlı, 15 hastada zonklayıcı, 3 hastada sıkıştırıcı nitelikteydi. Ağrı lokalizasyonu 28 hastada unifrontal, 10 hastada bifrontal, 3 hastada temporal, 10 hastada oksipital, 2 hastada diffüz bulundu.

Basağrısı olan ve olmayan grupta lezyonun arter dağılımı farksızdı (p=0,305). Ağrısı olan grupta dağılımı ACA %4.1, MCA %69.3, PCA %15.1, serebellar %4.1, multipl %6.8 şeklinde izlendi (Grafik). Ağrısı olan grupta lezyonun kitle etkisi (p=0,013) ve ödem varlığı daha yüksek oranda bulundu (p=0,035). Atrofi oranı ağrısı olmayan grupta daha fazlaydı (p=0,034).



Grafik: Basağrısı olan hastalarda lezyonların arter alanına göre dağılımı

Lezyon lateralizasyonu ve anterior veya posterior arter sisteminin tutulumu ile başağrısı gelişimi arasında bağlantı bulunmadı (p=0,303 ve p=0,402). Ağrı oranı kadın hastalarda belirgin olarak yüksek bulunurken (p=0,017), HT, Kalp hastalığı ve DM ağrı ile bağlantısız bulundu. Obezite ise ağrı varlığı ile bağlantılıydı (p=0,016). Basağrısı strok öncesi ve sonrası olanlarda atrofi (p=0,760), cinsiyet (p=0,437), DM (p=0,774), HT (p=0,976), kalp hastalığı (p=0,926), lezyonun kitle etkisi (p=0,335), ödem varlığı (p=0,374), anterior ve posterior sistem tutulumu (p=0,125) ile ağrı bağlantısız bulundu.

TARTIŞMA

Stroka yaygın bir semptom olan başağrısı, strok subtipi ve hasta seçim metoduyla bağlantılı olarak farklı insidanslarda bildirilmiştir (1-4). İntraparankimal hemorajilerde %23-57 oranında

bildirilen başağrısı (1) iskemik strokta %17-27 oranlarında bildirilmiştir. (5,6). Hastalarımızda bu oran %26 bulundu.

Basağrısının natürü ve lokalizasyonu, sıklığı, strok semptomlarıyla zamansal ilişkisi de inceleme konusu olmuştur. İntraparankimal hemorajilerin lokalizasyon ve büyüklüğüne bağlı olarak başağrısı sıklığı değişik bulunmuştur (7,8). Ropper ve Dausin spesifik lobar hematoma bölgeleri için başağrısının özelliklerini;

- 1) Oksipital Lob: şiddetli, ipsilateral periorbital ağrı,
- 2) Temporal Lob: orta- hafif şiddette kulak önu veya kulakda ağrı,
- 3) Frontal Lob: orta şiddette, bifrontal olarak lokalize fakat hemoraji tarafında daha şiddetli ağrı

4) Parietal Lob anterior- temporal bölgeye lokalize şiddetli ağrı şeklinde tanımlanmıştır (9).

Fisher, başağrısının lokalizasyonunun iskemik strokta semptomatik vasküler bölge hakkında yararlı bilgi sağladığını bildirmiştir. Karotid arter okluzyonunda bulunan başağrısı, eğer lateralize ise genellikle ipsilateral frontal bölgede lokalize olduğunu, orta serebral kök trombozunun ağrısının daha arkada olduğunu bildirmiştir (7). Ağrı lokalizasyonu ile lezyon lokalizasyonu arasındaki ilişki için benzer sonuçlar bildiren çalışmalar da mevcuttur (10).

Baziler sulama alanında özellikle posterior serebral sirkülasyonda başağrısı, karotid dağılımına göre daha sık bulunmuştur (3,10,11). Biz çalışmamızda başağrısı olan ve olmayan grup arasında, lezyonların arter dağılım alanına göre fark göstermediğini izledik. MCA lezyonu en yaygın görülen lezyon grubuydu. Lezyon lateralizasyonu ile anterior ve posterior sistemin tutulumu ile ağrı gelişimi arasında fark gözlemedik. Başağrısı karakteristiklerinin lezyon ve lokalizasyonu ile bağlantılı olmadığını gösteren çalışmalarda vardır.

Akut strokta başağrısı patofizyolojisi incelendiğinde, hemorajik strokta başağrısı direkt olarak hemorajik sızıntıya, lokal distansiyon, distorsiyon, deformasyon veya ağrıya duyarlı yapıların gerilmesine bağlanmıştır (7). İnfarktlerde ise traksiyon veya ağrıya duyarlı yapıların gerilmesine yetecek kadar hemoraji nadiren olduğundan, infarkt büyüklüğünün de yakın ağrıya duyarlı yapıları germeye yeterli olamadığı durumlarda başka hipotezler gerektiği düşünülmüştür. Okluzif serebrovasküler hastalıklarda başağrısının ağrıya duyarlı kollateral kanallarının dilatasyonu nedeniyle olduğunu ileri sürmüştür. Serebral arterlerin emboli ve trombüle dilatasyonu, ateromla, refleks veya refleks olmayan yolla ağrıya duyarlı arteriel duvarın irritasyonu akut hastalığın sonucu psikolojik

stresin başağrısını tetiklemesi ile de oluşabileceği hipotezleri ileri sürülmüştür (12-14).

Son yıllarda dikkatler bazı provokatif biokimyasal maddeler üzerinde yoğunlaşmıştır. Migren başağrısında rol oynayan serotonin ve prostaglandinler gibi platelet salınım ürünlerinin iskemik strok patogeneğinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (14,15). Klinik strok çalışmalarında artmış platelet aktivitesi doğrulanmıştır (8,16,17,18).

Serebral infarktli hastalarda ve migrende BOS bulgularının benzerliği, serebral iskemiyeye bağlanmıştır (12) ve bu serebral iskeminin migrenöz fenomeni tetikleyebileceğini düşündürmüştür (3). Son yıllarda ise aminoasit nörotransmitterlerin strok başlangıcında oluşan baş ağrısı patofizyolojisinde rol oynayabileceği düşünülmüştür. Glutamat düzeyleri sefaljide yüksek, Taurin düşük, Aspartat farksız düzeyde bulunmuştur (19).

Basağrısının nosiseptif trigeminovasküler afferentlerin aktivasyonuna bağlı olduğu ileri sürülmüştür. Bunun baziller yerleşimli stroklardaki ağrıyı da açıklayabileceği düşünülmektedir (20).

Basağrısı olan hasta grubumuzda ödem ve kitle etkisinin belirgin olarak daha fazla görülmesi, kortikal atrofi oranının daha az olması, ağrı mekanizmasında ödem ve kitle etkisine bağlı olarak ağrıya duyarlı yapıların gerilmesinin strokta akut dönemde görülen başağrısında primer neden olduğunu düşündürmektedir.

Strok risk faktörleriyle başağrısı ilişkisine baktığımızda sadece obezitenin farklılık yarattığını izledik.

Basağrısı iskemik kalp hastalığı bulunanlar ve kadınlarda daha sık bulunmuştur (21). Bizim de kadın hastalarımızda ağrı oranı daha yüksekti.

Sonuç olarak strok sırasında oluşan başağrısının serebral lezyonun kitle ve ödem etkisiyle yakın ilişkisinin olduğu, strok semptomlarından biri olan başağrısının takip ve tedavisinde bu durumun dikkate alınmasının gerektiği düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Appenzeller O. Cerebrovascular aspects of headache. Med Clin North Am 1978; 62: 467
2. Edmeads J. Complicated migraine and headache in cerebrovascular disease. Neurol Clin; 1983; 1:385-397
3. Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB. Headache in cerebrovascular disease. Stroke 1984; 15: 1009-1012
4. Medina J, Diamond S, Rubino FA. Headache in patients with transient ischemic attacks. Headache 1975;15:194-197
5. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. Neurology 1986;36:1445-1450
6. Vestergaard K, Andersen G, Nielsen M, Jensen TS. Headache in stroke. Stroke 1993;24:1621-1624
7. Fisher CM. Headache in acute cerebrovascular disease. in: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Headaches and cranial neuralgias,

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1998, 4:2;119-122

vol 5. New York; John Wiley&Sons, 1968;124-156

8. Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. in: Tyler HR, Dawson DD, eds. Current neurology, vol 2. Boston. Houghton and Mifflin, 1979;185-205

9. Ropper AH, Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. Ann Neurol 1980;8:141-147

10. Snucker WD, Disabato JA, Krishen AE. Systematic approach to diagnosis and initial management of stroke. Am Fam Physician 1995; 52: 225-234

11. Kumral E, Bogouslavsky J, Van Melle G, Regli F, Pierre P. Headache at stroke onset: the Lausanne Stroke Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58:490-492

12. Edmeads J. The headaches of ischemic cerebrovascular disease. Headache 1979; 19, 345-349

13. Wells CE. Premonitory symptoms of cerebral embolism. Arch Neurol 1961; 5:44-50

14. Dalessio DJ. Wolff's headache and other head pain. New York: Oxford University Press, 1972 : 88-9, 189-212

15. Deshmukh SV, Meyer JS. Cyclic changes in platelet

dynamics and pathogenesis and profilaxis of migrain. Headache 1977; 17: 101-108

16. Danta G. Platelet adhesiveness in cerebrovascular disease. Atherosclerosis 1970; 11:223-233

17. Ten Cate JW, Vos J, Oosterhuis H, Prenger D, Jenkins CSP. Spontaneous platelet aggregation in cerebrovascular disease. Thromb Haemost 1978;39: 223-229

18. Fisher M, Lenine PH, Fullerton AI et al. Marker proteins of platelet activation in patients with cerebrovascular disease. Arch Neurol 1982; 39: 692-695

19. Castillo J, Martinez F, Corredera E, Aldrey JM, Noya M. Aminoacid transmitters in patients with headache during the acute phase of cerebrovascular ischemic disease. Stroke 1995;26: 2035-2039

20. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension type headache explained by vascular, supraspinal and myofascial inputs. Pain 1991; 46: 125-132

21. Koudstaal PJ, van Gijn J, Kappele LJ. Headache in transient or permanent cerebral ischemia. Stroke 1991; 22: 754-759