

MİGREN VE GERİLİM BAŞAĞRILARINDA EEG BULGULARI*

Hatice MAVIOĞLU*, Hikmet YILMAZ*, İrfan OKUDUR**, Cumhuri TOSUN**

Celal Bayar Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı*
Celal Bayar Üniversitesi Nöroşirurji Anabilim Dalı**

ÖZET

Baş ağrılarının etyolojik araştırmasında, organik nedenleri, epileptik fenomenleri saptamak amacı ile EEG tanı aracı olarak kullanılmaktadır. Değişik tip baş ağrılarında, özellikle migrende birçok EEG çalışması yapılmıştır. Migren ve gerilim baş ağrılarında spesifik EEG bulguları saptanamamıştır. Ancak migrende farklı çalışmalarda, fokal, lateralize yavaşlamalar, paroksizmal aktivite anormallikleri ve fokal epileptiform bozukluklar gibi farklı EEG bulguları bildirilmiştir.

Bu çalışmada, migren ve gerilim baş ağrılarında farklı EEG patternlerinin varlığı ve tanıya katkısı araştırıldı. Bu amaçla, polikliniğimize başvuran ve baş ağrılarının frekansı oldukça yüksek olan 49 gerilim baş ağrılı ve 29 migren baş ağrılı toplam 78 hastaya EEG çekildi. Alfa dalgalarının frekansı, amplitüdü, hızlı ritim, zemin ritiminde yavaşlama ve düzensizlik, hiperventilyasyonda yavaşlama ve paroksizmal aktivite bozukluğu, istirahatte, hiperventilyasyonda ve intermittant fotik stimülasyon sırasında epileptik aktivite gibi parametreler değerlendirildi ve iki grup sonuçları karşılaştırıldı. Her iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.

Anahtar sözcükler: EEG, Migren, Gerilim Baş ağrısı

İnsanların büyük bir kısmı, yaşamlarının herhangi bir döneminde, baş ağrısından yakınır ve zaman zaman hekime başvururlar. Birçok olguya etyolojiyi saptamak üzere kan tahlilleri, radyolojik görüntüleme, EEG gibi tetkikler yaptırılır. Bunların çoğunda strüktürel bir lezyon saptanamaz.

SUMMARY

EEG has been used to detect organic pathology, and epileptic phenomena for the investigation of headache etiology. Many studies have been performed on EEG in headache especially in migraine. Specific EEG changes have not been determined for migraine and tension headache. However, in various studies, different EEG changes such as focal, lateralized slowing, paroxysmal activity abnormalities and focal epileptiform activity have been reported.

In this study presence of various EEG patterns on EEG in migraine and tension headaches and their contribution were studied. EEG of a total of 78 patients, 49 with tension headaches and 29 with migraine, who appointed to our clinic and had frequent headache attacks, were recorded with this aim. Parameters such as frequency and amplitude of alpha rhythm, fast rhythm, slowing and disrhythmia of background activity, slowing and paroxysmal activity abnormalities during hyperventilation, and epileptic activity during resting, hyperventilation and intermittant photic stimulation were evaluated and the results of two groups were compared. No significant differences between groups were observed.

Key words: EEG, Migraine, Tension Headache

EEG, baş ağrısı ile başvuran hastalarda strüktürel lezyonları, epileptik fenomenleri, metabolik, hipoksik, enfeksiyöz ensefalopatileri ayırdetmek amacı ile kullanılır. Ayrıca baş ağrılarının fizyopatolojisinin araştırılmasında kullanılmaktadır. Baş ağrıları, özellikle migren ile ilgili çok sayıda EEG çalışması yapılmıştır (1-33). Bu çalışma-

* Bu çalışma XV. Ulusal Klinik Nörofizyoloji ve EEG-EMG kongresi-1998,ADANA, Kongresinde sunulmuştur.

larda, fokal yavaşlama (1,2,3,4), hiperventilasyonda yüksek amplitüdü yavaş dalgalar (5,6), hızlı aktivite (7, 8), epileptiform aktivite (9,10), aşırı fotik sürüklenme (11,12), alfa ritminin simetrisi, pik frekansı ve modülasyonunda değişiklikler (13,14,15) bildirilmiştir.

Kliniğimizde de migren ve gerilim başağrılarında, ayırıcı tanıya katkısı olabilecek farklı EEG özelliklerini araştırmak amacı ile bu çalışma yapıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Nöroloji polikliniğine başvuran 78 başağrılı hasta alındı. Uluslararası başağrısı sınıflamasına (16) göre, bu hastaların 49'una gerilim başağrısı, 29'una migren tanısı konuldu. Hastalar genellikle ağrı frekansı sık olanlardan seçildi. EEG'ler ağrısız dönemde, tok karnına ve uyanık olarak çekildi. Tetkik için 16 kanallı, münitörize, digital Medelec-Vickers Medical cihazı kullanıldı. Elektrodlar uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirildi. Çekim sessiz bir odada, yatar pozisyonda, istirahat, hiperventilasyonda ve intermittant fotik stimülasyon verilerek 15-20 dk süre ile yapıldı. EEG'ler değerlendirilirken alfa frekansı, amplitüdü, hızlı ritim, istirahat zemin ritminde yavaşlama ve düzensizlik, hiperventilasyonda yavaşlama, istirahat, hiperventilasyonda ve fotik stimülasyon sırasında nonpileptik paroksizmal anomali ve epileptik

aktivite gibi özellikler gözönünde bulunduruldu. Alfa frekansı ve amplitüdü rastgele 10 tane birer saniyelik periyodlar seçilip en fazla ortaya çıkan frekans ve amplitüd alınarak belirlendi. Hızlı ritim olarak alfaların ortaya çıkmadığı, trasenin sadece betalardan oluştuğu traseler seçildi. İstirahatte yavaşlama, teta ve deltaların zemin ritminin % 40'ından daha fazlasını oluşturduğu durumlar olarak belirlendi. Hiperventilasyonda zemine çoğunlukla deltanın hakim olması yavaşlama olarak kabul edildi. Delta ve yavaşkeskin dalga paroksizmleri nonpileptik paroksizmal anomali olarak değerlendirildi. Fokal, jeneralize diken, diken-dalga boşalmaları epileptik aktivite olarak değerlendirildi.

İstatistik yöntem olarak T testi, ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanıldı.

SONUÇLAR

Çalışmaya alınan gerilim başağrılı 49 hastanın 41'i kadın, 8'i erkek, migrenli 29 hastanın hepsi kadın hastaydı. Ortalama yaş, gerilim başağrısı grubunda 39.08 ± 14.25 (17-48), migren grubunda 36.06 ± 8.74 (16-49) bulundu. İstatistik olarak her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo I).

Tablo I. Gerilim başağrısı ve migren grubunda demografik özellikler

	Kadın / Erkek	Ortalama Yaş
Gerilim başağrısı	41/8	39.08 ± 14.25
Migren	29/0	36.06 ± 8.74

Alfa dalgalarının ortalama frekansı; gerilim başağrısı olanlarda 9.97 ± 1.11 , migrenlilerde 10.04 ± 0.88 , amplitüdü; gerilim başağrısı grubunda 62.56 ± 16.01 , migrenlilerde 66.80 ± 16.25 bulundu. İstatistiksel fark saptanmadı.

Gerilim başağrılı grubun % 25.6'sında (10 hasta) hızlı ritm gözlenirken, migrenlilerin %11.3'ünde (3 hasta) saptandı. Oran olarak, hızlı ritm gerilim başağrısında daha yüksek görünüyordu ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

İstirahatte zemin ritminde yavaşlık, gerilim grubunda %6.1 (3 olgu), migren grubunda %10.3 (3 olgu), hiperventilasyonda yavaşlama gerilim grubunda %6.1(3 olgu), migrenlilerde %6.9 (2 olgu) oranında saptandı. İstirahatte zemin ritminde yavaşlama oran olarak migren grubunda daha fazla görülse de istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Nonepileptik paroksizmal aktivite her iki grupta da hiçbir hastada gözlenmedi. İstirahatte epileptik aktivite gerilim başağrısı grubunda bir hastada (%2.04) saptanırken migrenli hiçbir hastada görülmedi. Hiperventilasyonda ise sadece migrenli grupta bir hastada (%3.4) gözlemlendi. Epileptik aktivite yönünden tüm trase değerlendirildiğinde her iki grupta da 1 (%2.04 - %3.4) olguda rastlandı. İstatistik olarak gruplar arasında fark saptanmadı.

Fotik stimülasyonda iki grupta da herhangi bir anomali kaydedilmedi. Hastalara ait sonuçlar toplu olarak Tablo II'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Nöroloji polikliniklerine başvuru nedeni olan hastalıkların çoğunluğunu oluşturan başağrı- larında, ayırıcı tanı ağırlıklı klinik özelliklerle yapılmaktadır. Ancak bu hastaların bir kısmında, etyolojiye yönelik tetkikler yaptırmak gerekmektedir. Başağrısı ayırıcı tanısında en çok kullanılan tetkikler BBT ve MRG gibi radyolojik görüntüleme yöntemleridir. Rutin değerlendirmede EEG kullanılmamakta ise de, strüktürel lezyon şüphelenilen olgularda diğer tetkiklere basamak oluşturmak üzere ya da epileptik fenomen düşünülen hastalarda zaman zaman kullanılmaktadır. Organik lezyonları ortaya koymada nöroradyolojik yöntemlerin üstünlüğü tartışılmaz ancak EEG'nin de maliyetinin düşük olması, çabuk ulaşılır olması ve nonin- vaziv olması gibi avantajları vardır. Bu nedenle ve başağrısı mekanizmalarını açıklayabileceği, tedaviyi mönitörize edebileceği gibi varsayımlarla birçok EEG çalışması yapılmıştır (1-33). Bunların çoğunluğu migren ile ilgilidir. Biz de Celal Bayar Üniversitesi nöroloji polikliniğine başvuran gerilim ve migren başağrılı hasta popülasyonunda EEG özelliklerini araştırdık. Gronseth ve ark.(17), 1941-1994 yılları arasında, başağrılarında EEG ile yapılan çalışmalarını tarayarak EEG'nin başağrılarını değerlendirmedeki değerini araştırmışlardır. Bunlardan değerlendirmeye uygun olan 40 makaleyi seçerek analiz etmişlerdir. Bunların bir kısmında değişik EEG patolojileri bildirilirken (1,5,7,9,

13,15), bir kısmında başağrılı grup ile kontroller ve farklı başağrı tipleri arasında anlamlı EEG değişiklikleri saptanmamıştır (3,8,18,19). Biz de migrenli ve gerilim başağrılı hastaların EEG'lerini alfa frekansı, alfa amplitüdü, hızlı ritim varlığı, istirahatte zemin ritminde yavaşlama ve düzensizlik, hiperventilasyonda yavaşlama, nonepileptik paroksizmal aktivite değişikliği, istirahatte, hiperventilasyonda ve fotik stimülasyon sırasında epileptik aktivitenin ortaya çıkması gibi özelliklerine göre karşılaştırdık. Migrenli hasta sayısı alt gruplara ayırmak için küçük olduğundan auralı ve aurasız grup ayrılarak incelenmedi. Hasta gruplarının EEG özellikleri arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Patolojik aktivite olarak kabul ettiğimiz tek değişken olan epileptik aktivite gerilim tipi başağrısı olanlarda %2.4 görülürken, migrenlilerde %3.44 oranında rastlandı. İstatistik olarak iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Yapılan EEG çalışmalarında gerilim başağrılarında herhangi bir EEG patolojisi bildirilmemiştir (20,21,22). Sadece gece uykusu sırasında EEG monitorizasyonu yapılan bir çalışmada, gerilim başağrılılarda yavaş dalganın hakim olduğu uyku devresinde kısalma bildirilmiştir (23). Migrenlilerde ise en çok bildirilen EEG anormallığı aşırı fotik sürüklenmedir (11,12, 22). Bu bulgunun migreni, gerilim başağrısından ayırdetmeye yarayabileceği ve migrenin patogenezi hakkında yararlı bilgiler verebileceği

ileri sürülmüştür (17). Bazı çalışmalarda fotik stimülasyon sırasında alfa bandındaki belirgin hızlanma sadece auralı migrende (22) gözlenmiştir. Bir başka çalışmada çocuklarda, atak sırasında parietalde tek yanlı olarak alfa hızında azalma bildirilmiştir (21). Bu çalışmalar spektral analiz veya topografik yöntemlerle yapılmıştır. Biz konvansiyonel yöntemle kayıtlama yaptığımız için hesaplamamız yeterince objektif olmayacağını düşünerek bu özelliği araştırmadık. Migrende ayrıca çocuklarda diken dalga prevalansında artış (9,24), ataklarda teta ve delta ritmik aktivitesinde artış (25) gibi EEG anormallikleri bildirilmiştir. Bazı çalışmacılar epilepsi ve migren birlikteliği olan olgu serileri bildirmişlerdir (26). Ancak bu birlikteliğin koincidans oranını aştığı tartışmalıdır (27,28). Ayrıca nöbetten sonra ortaya çıkan başağrılarının klinik olarak migreni andırdığı gösterilmiştir (29). Ancak EEG'lerinde delta paroksizmi (30) ve epileptiform aktivite (9) görülen migrenlilerin ergot preparatlarından daha çok antikonvülanlara yanıt verdiği bildirilmiştir. Bir çalışmada çok kısa süreli paroksizmal başağrısı tanımlayan çocuklarda EEG de epileptik aktivite oranı diğer tip başağrılarına göre oldukça yüksek bulunmuştur (20).

Başağrısı nedeni olan strüktürel lezyonları saptamada da EEG'nin yararlığı konusundaki bulgular yetersizdir ve sensitivitesi BBT ve

MRG' ye göre düşüktür (19,20,31,32).

Sonuç olarak, yapılan çalışmalar ışığında, özellikle migrende saptanan nonspesifik EEG özelliklerine rağmen bugün için başağrılarının rutin araştırmasında EEG önerilmemektedir (17,33). Bizim bulgularımızda bunu desteklemektedir. Ancak halen bazı EEG

değişikliklerinin anlamı iyi anlaşılamamıştır. Bu nedenle çalışmaya açık bir alandır. EEG çalışmalarının spektral analiz ve topografik yöntemlerle ve büyük sayıda hasta grupları ile kontrollü olarak yapılması gelecekte bize başağrılarının mekanizmaları ve etkin tedavileri hakkında yararlı bilgiler kazandırabilir.

Tablo II. Gerilim ve migren başağrılı hastaların EEG özellikleri

	Ortalama Alfa Frekans	Ortalama Alfa Amplitüdü	İstirahatte zemin aktivitesinde yavaşlama ve düzensizlik	Hiperventilasyonda yavaşlama	Hiperventilasyonda paroksizmal aktivite	İstirahatte epileptik aktivite	Hiperventilasyonda epileptik aktivite	Tüm trasede epileptik aktivite
Gerilim başağrısı	9.97±1.11	62.56±16.01	% 6.12	%6.12	%0	%2.04	%0	%2.04
Migren	10.04±0.88	66.80±16.25	%10.34	%6.89	%0	%0	%3.44	%3.44
P değeri	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05	p> 0.05

KAYNAKLAR

1. Goldenshon ES. Paroxysmal and other features of the electroencephalogram in migraine. Res Clin Stud Headache 1976;4:118-128.
2. Mariani E, Mosahini J, Pastorino G et all. Pattern-reversal visual evoked potentials and EEG correlations in common migraine patients. Headache 1988; 28:269-271.
3. Morril B, Blanchard EB, Barron KD, Dentinger MP. Neurological evaluation of chronic headache patients: is laboratory testing always necessary? Biofeedback Self Regul 1990;15: 27-35.
4. Selby G, Lance LW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960; 23: 23-32.
5. Giel R, de Vlieger M, Van Vliet AG. Headache and the EEG. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1966;21:492-495.
6. Towle PA. The electroencephalographic hyperventilation response in migraine. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1965;19: 390-393.
7. Hughes JR, Robbins LD. Brain mapping in migraine. Clin Electroencephalogr 1990;21:14-24.
8. Ulett GA, Evans D, O'Leary JL. Survey of 1000 patients with chief complaint of headache. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1952;4:463-470.
9. Jay GW. Epilepsy, migraine, and EEG abnormalities in children: a review and hypothesis. Headache 1982; 22: 110-114.
10. Kinast M, Lueders H, Rothner AD, Erenberg G.

- Benign focal epileptiform discharges in childhood migraine (BFEDC). *Neurology* 1982;32:1309-1311.
11. Simon RH, Zimmerman AW, Tasman A, Hale MS. Spectral analysis of photic stimulation in migraine. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982; 53: 270-276.
 12. Tsounis S, Varfis G. Alpha rhythm power and the effects of photic stimulation in migraine with brain mapping. *Clin Electroencephalogr* 1992; 23: 1-6
 13. Facchetti D, Marsile C, Faggi L, et al. Cerebral mapping in subjects suffering from migraine with aura. *Cephalalgia* 1990;10:279-284.
 14. Genco S, de Tommaso M, Prudenzano 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;14:41-46.
 15. Nyrke T, Kangasniemi P, Lang H. Alpha rhythm in classical migraine (migraine with aura): abnormalities in the headache-free interval. *Cephalalgia* 1990;10:177-181.1994;14:41-46.
 16. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8 (Supp 7):1-96.
 17. Gronseth GS, Greenberg MK. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache.A review of the literature.*Neurology* 1995; 45:1263-1267.
 18. Neufield MY, Treves TA, Korczyn AD. EEG and topographic frequency analysis in common and classic migraine. *Headache* 1991; 31:232-236.
 19. Sargent JD, Solbach P. Medical evaluation in migraineurs: review of the value of laboratory and radiologic tests. *Headache* 1983; 23:62-65.
 20. Lennox-Buchthal M, Buchthal F, Rosenfalck P. Correlation of electroencephalographic findings with crash rate of military jet pilots. *Epilepsia (Amsterdam)* 1959, 1:366-373.
 21. Nevo Y, Kramer U, Rieder Groswasser I, Harel S. Clinical categorization of 312 children with chronic headache. *Brain Dev*1994;16:6,441-444.
 22. Pothmann R. Topographic EEG mapping in childhood headaches. *Cephalalgia* 1993;13:1,57-58.
 23. Valdizan JR, Andrew C, Alma'reogui C, Olivoto A. Quantative EEG in children with headache. *Headache* 1994; 34:1, 53-55.
 24. Drake ME Jr, Pakalnis A, Andrews JM, Bogner JE. Nocturnal sleep recording with cassette EEG in chronic headaches. *Headache* 1990; 30:9, 600-603.
 25. Whitehouse D, Pappas JA. Electroencephalographic changes in children with migraine. *N Eng J Med* 1967; 276:23-27.
 26. Thomaidis T, Tagaris G, Karageorgiou C. EEG and topographic frequency analysis in migraine attack before and after sumatriptan infusion. *Headache* 1996; 36:2, 111-114. 27-
 27. Ehrenberg BL. Unusual clinical manifestations of migraine and " the borderland of epilepsy" reexplored. *Semin Neurol* 1991;11:118-127.
 28. Bruyn GW. Migraine and epilepsy. *Funct Neurol* 1986; 1:315-331.
 29. Matias-Guiu J, Galiano L, Vioque J, Falip R,

- Martin R. A case-control study to evaluate the association of epilepsy and migraine. *Neuroepidemiology* 1992; 11:313-314.
30. Schon F, Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:1148-1152.
31. Smyth VO, Winter AL. The EEG in migraine. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964; 16:194-202.
32. Fischgold H, Zalis A, Buisson-Ferey J. Electroencephalography and cerebral tumours. General comments on the use of the EEG in the diagnosis and localization of cerebral tumours. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1961; 13(Supp 19):51-74.
33. Hess R. Brain tumours and other space-occupying processes. In: Remond A, ed. *Handbook of electroencephalography and Clinical Neurology*, Vol 14C. Amsterdam, Elsevier, 1975:11-28.
34. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996;14:1,1-26.