

# BÖLÜM 12

## Nadir Görülen Migren Tipleri

Hüseyin Nezh ÖZDEMİR<sup>1</sup>

Figen GÖKÇAY<sup>2</sup>

### GİRİŞ

Migren, sık görülen ve eşlikçi semptomlarla birlikte baş ağrısı ataklarıyla seyreden bir tablodur. Nörolojik fonksiyon bozukluğu interiktal faz olarak bilinen ataklar arası dönemde de mevcuttur. Hastalığın temelindeki fizyopatoloji hala net değildir. Bugün kabul edilen görüş genellikle duysal işlemlenin kalıtsal bir bozukluğu olduğu şeklindedir. Migrenli hastaların yaklaşık üçte birinde tanımlanan aura aynı hastada migren ataklarının en azından bazılarında vardır. Aura; görsel, duysal, motor/dil ve beyin sapı fonksiyon bozukluğu şeklinde olabilir. Aura genellikle baş ağrısı döneminden önce tanımlansa da baş ağrısı ile aynı anda olabilir. Baş ağrısı olmaksızın auranın olması da ender değildir.

Kortikal yayılan depolarizasyon, auranın patofizyolojik mekanizması olarak kabul edilmektedir. Kortikal yayılan depolarizasyon hiperemi ile birlikte yoğun kortikal nöronal aktivite dalgasını içeren biyoelektriksel bir fenomendir. Bunu

kortikal oligemi ile birlikte nöronal aktivitenin supresyon dönemi izler. Migren toplumda sık görülmekle birlikte bazı migren tipleri nadir görülür. Nadir görülen migren tipleri;

Beyin sapı auralı migren (1.2.2)

Hemiplejik migren (1.2.3); familial (FHM tip 1, FHM tip 2, FHM tip 3) ve sporadik (SHM)

Retinal migren (1.2.4)

### BEYİN SAPI AURALI MİGREN

Beyin sapı auralı migren, auralı migrenin nadir görülen bir subtipidir. İlk kez 1961 yılında Bickerstaff tarafından “baziler arter migreni” olarak tanımlanmıştır. Yazar görsel belirtilerle başlayıp ardından vertigo, ataksi, dizartri, daha ender olarak tinnitus yakınmaları olan ve ardından migren baş ağrısı gelişen 34 hastasını bildirmiş, semptomların 2-45 dakika süreli ve baziler arter spazmı sonucu olduğu yorumunu yapmıştır. Migren mekanizmasında vazospazm kanıtı ol-

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Kahraman Maraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi

<sup>2</sup> Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD



- C. Aşağıdaki altı özellikten en az üçünü karşılamalı
1. en az bir aura semptomu basamaklı bir şekilde 5 dakikadan fazla sürede gelişmeli
  2. iki veya daha fazla aura semptomu ardısıra gelişmeli
  3. herbir aura semptomu 5-60 dakika sürmeli
  4. en az bir aura semptomu tek taraflı olmalı
  5. en az bir aura semptomu pozitif semptom olmalı
  6. aura ile birlikte veya 60 dakika içinde aura-yı izleyen başağrısı olmalı
- D. tablo IHS son sınıflamasındaki bir başka tanı ile açıklanmamalı

## KAYNAKLAR

1. de Tommaso M, Ambrosini A, Brighina F, et al. Altered processing of sensory stimuli in patients with migraine. *Nat Rev Neurol* 2014;10(3):144-155. doi:10.1038/nrneurol.2014.14
2. Goadsby PJ, Holland PR. An update: pathophysiology of migraine. *Neurol Clin* 2019; 37(4):651-671. doi:10.1016/j.ncl.2019.07.008
3. Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; 1: 15-7.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-96.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 (Suppl 1): 9-160.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 2013; 33: 629-808.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1-211.
8. Demarquay G, Ducros, A, Montavont A, Mauguier F. Migraine with brainstem aura: why not a cortical origin? *Cephalalgia* 2018; 38, 1687-95.
9. Charles A and Hansen JM. Migraine aura: New ideas about cause, classification, and clinical significance. *Curr Opin Neurol* 2015; 28: 255-260.
10. Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: Clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880-886.
11. Sui-yi Xu, Hui-juan Li, Jing Huang, Xiu-ping Li, Chang-xin L. Migraine with Brainstem Aura Accompanied by Disorders of Consciousness. *Journal of Pain Research* 2021; 14; 1119-1127.
12. Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379-1391.
13. Yamani N, Chalmer MA, Olesen J. Migraine with brainstem aura: defining the core syndrome. *Brain* 2019; 142: 3868-75.
14. Lempert T, Seemungal BM. How to define migraine with brainstem aura? Letter to editor *Brain* 2020; 143; 1-2.
15. Teggi R, Colombo R, Albera R, et al. Clinical features, familial history and migraine precursors in patients with definite vestibular migraine: the VM phenotypes projects. *Headache* 2018; 58: 534-44.
16. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, Sharon JD. The Epidemiology of vestibular migraine: A population-based survey study. *Otol Neurotol* 2018; 39: 1037-44.
17. Lempert T, Seemungal BM. How to define migraine with brainstem aura? Letter to editor *Brain* 2020; 143; 1-2.
18. Anttila V, Wessman M, Kallela M, Palotie A. Genetics of migraine. *Handb Clin Neurol*. 2018;148:493-503.
19. Sutherland HG, Albury CL and Griffiths LR. Advances in genetics of migraine. *The Journal of Headache and Pain* 2019; 20:72. <https://doi.org/10.1186/s10194-019-1017-9>
20. Ophoff RA et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca<sup>2+</sup> channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87(3):543 -552. [https://doi.org/10.1016/s0092-8674\(00\)81373-2](https://doi.org/10.1016/s0092-8674(00)81373-2)
21. Alonso I, et al. Phenotypes of spinocerebellar ataxia type 6 and familial hemiplegic migraine caused by a unique CACNA1A missense mutation in patients from a large family. *Arch Neurol* 2003; 60(4):610 -614. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.4.610>
22. Riant F et al. PRRT2 mutations cause hemiplegic migraine. *Neurology* 2012;79(21):2122-2124. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182752cb8>
23. Kors EE, Terwindt GM, Vermeulen FL, Fitzsimons RB, Jardine PE, Heywood P et al (2001) Delayed cerebral edema and fatal coma after minor head trauma: role of the CACNA1A calcium channel subunit gene and relationship with familial hemiplegic migraine. *Ann Neurol* 49(6):753-760.



24. Di Stefano VD, Rispoli MG, Pellegrino N , Graziosi A, Rotondo E, Napoli C, Pietrobon D, Brighina F, Parisi P. Diagnostic and therapeutic aspects of hemiplegic migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2020; 91: 764–771. doi:10.1136/jnnp-2020-322850
25. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2011 May;10(5):457-70
26. Carroll, D. Retinal migraine. *Headache J. Head Face Pain* 1970, 10, 9–13.
27. Maher, M.E, Kingston W. Retinal Migraine: Evaluation and Management. *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.* 2021, 21, 35.
28. Charles, A. The pathophysiology of migraine: Implications for clinical management. *Lancet Neurol.* 2018, 17, 174–182.
29. Kosmorsky, G.S. Angiographically documented transient monocular blindness: Retinal migraine? *Br. J. Ophthalmol.* 2013, 97, 1604–1606.
30. Ota, I, Kuroshima K, Nagaoka T. Fundus video of retinal migraine. *JAMA Ophthalmol.* 2013, 131, 1481–1482.
31. Wang Y, Li Y, Wang M. Involvement of CGRP receptors in retinal spreading depression. *Pharmacol. Rep. PR* 2016, 68, 935–938.
32. Chong YJ, Mollan SP, Logeswaran A , Sinclair AB and Benjamin R. Wakerley BR . Current Perspective on Retinal Migraine. *Vision* 2021, 5, 38. <https://doi.org/10.3390/vision5030038>
33. Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, Lipton RB. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia Int. J. Headache* 2006, 26, 1275–1286.