

## MİGREN TİPİ BAŞAĞRILARININ TEDAVİSİNDE SFENOPALATİN GANGLİON BLOKAJI\*

Rasim Gökhan Olgay\*\*

Mustafa Çalgüner\*\*\*

Akut ve kronik ağruların tedavisinde sfenopalatin ganglion blokajı uzun süreden beri kullanılmakla beraber konuyla ilgili yeterince kontrollü çalışma yapılmamıştır. Sfenopalatin nevraljide ve bununla birçok benzer yönü olan küme başağrılarında etkinliği kesinleşmiştir (3,4,8). Ancak lumbago, siatalji, dismenore, astma, angina ve maligniteye bağlı ağrılarda etki mekanizmasının ne olduğu bilinmemektedir. Bu konularda yapılmış yeterince kontrollü çalışma yoktur ve yapılmış olan az sayıdaki çalışmalarda da çelişkili sonuçlar bildirilmektedir (1). Sfenopalatin ganglion blokajının bu çok geniş spektrumlu etkilerini açıklayabilmek için öne sürülmüş olan başlıca hipotezler ganglionun karotid pleksus yoluyla servikal sempatik merkez ile bağlantısı olduğu görüşüne dayanmaktadır. Ağrı iletiminin kapı teorisine göre servikal sempatik merkez bütün vücuttan gelen ağrı uyarılarının geçişini ayarlamaktadır ve bu merkezin bloke edilmesiyle tüm vücudun ağrı eşiği yükselecektir (8).

Sfenopalatin ganglionun transnazal blokajında kullanılan topikal anestezi genellikle % 10 kokain olmuştur. Kokainin lokal anestezi etkisinin yanısıra, vazokonstrüktör etkisinin de olması, özellikle küme başağrılarında semptomları bu etkisiyle kontrol altına aldığını düşündürmüştür. Ancak vazokonstrüktör etkisi olmayan % 4 lidokain ile yapılan kontrollü çalışmalar, bunun da kokain kadar etkili olduğunu göstermiş, böylece etki mekanizmasının vazokonstrüksiyon değil lokal anestezi olduğu kesinleşmiştir (3,4).

\* XXI. Türk Otorinolarenjoloji Kongresinde sunulmuştur.

\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi K.B.B. Anabilmi Dalı Uzmanı Doktoru

\*\*\* A.Ü. Tıp Fakültesi K.B.B. Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Geliş Tarihi : 20 Mart 1992      Kabul Tarihi : 30 Aralık 1992

Çalışmamızın konusu olan migren tipi başağrılarında, sfenopalatin ganglion blokajı sıklıkla kullanılmış olmakla beraber, literatürde kontrollü bir çalışma yoktur.

### MATERYAL VE METOD

Çalışmaya son dört yıl içinde tedavi ettiğimiz 57 migrenli hastadan 2 yıllık takip süreleri dolmuş olan 21 hasta ile kontrol grubu olarak plasebo uyguladığımız 9 migrenli hasta alındı. Migren tanısı ayrıntılı anamnez ile koyuldu. Organik patolojileri ekarte etmek için nörolojik muayene, K.B.B. ve göz muayenesi ve sistemik muayeneler yapıldı, rutin kan tetkikleri, sinüs grafileri, kranial ve servikal grafiler alındı. Gerekli görülen hastalara BBT ve EEG yapıldı. Veriler «Uluslararası Başağrısı Derneği Başağrıları Sınıflama Komitesi»nin 1989 yılında yayınlamış olduğu kriterlere göre (7) yeniden gözden geçirilerek sınıflama yapıldı.

Tedavi grubundaki 21 hastaya % 2 pantokain ile blokaj yapıldı. Plasebo grubundaki hastalarda ise serum fizyolojik kullanıldı. Uygulama uçlarına az miktarda pamuk sarılan dört aplikatörle yapıldı. Aplikatörlerin biri orta konkanın altından nazofarinks arka duvarına temas edene kadar arkaya, diğeri orta konkanın üstünden sfenoid kemik cismine temas edene kadar arkaya ve yukarıya doğru iletildi.

Aynı işlem karşı taraf için de tekrarlandıktan sonra bu pozisyonunda 30 dakika bırakıldı. Uygulama günde bir defa olmak üzere 10 gün boyunca tekrarlandı.

### BULGULAR

Hastaların 19'u aurasız migren (menstruel migren de bu gruba dahil edilmiştir), 6'sı kombine başağrısı (migren ile birlikte gerilim başağrısının bulunması), 5'i migren benzeri başağrısı (migren kriterlerinin yalnız birine uymayan, fakat gerilim başağrısı kriterlerine de uymayan başağrıları, veya migren kriterlerine uyan, fakat geçirilmiş atak sayısı 5'ten az olan olgular) olarak değerlendirildi (Tablo I).

Alt gruplardaki olgu sayıları istatistiki anlam taşımak bakımından yetersiz olduğundan değerlendirmeler toplam rakamlar üzerinden yapıldı. Halen çalışma olgu sayısı arttırılarak ve tedavi grubunda % 2 pantokainin yanısıra % 10 kokain kullanılarak sürdürülmektedir.

Tedavi grubundaki 21 hastadan 19'unda tedavinin bitimini takiben iki ay içinde migren atağı görülmedi. Bu hastalara herhangi bir

Tablo I : 30 hastanın cinsiyet, yaş ve başağrısı gruplarına göre dağılımı.

Tedavi grubu	Kadın	Ort. yaş	Erkek	Ort. yaş	Toplam	Ort. yaş
Aurasız m.	12	37	2	31	14	36
Kombine b.a.	3	39	1	44	4	40
Migren benzeri	2	29	1	35	3	32
<b>Toplam</b>	<b>17</b>	<b>36</b>	<b>4</b>	<b>37</b>	<b>21</b>	<b>36</b>
<b>Plasebo grubu</b>						
Aurasız m.	4	34	1	30	5	33
Kombine b.a.	1	29	1	42	2	35
Migren benzeri	2	32	0	—	2	32
<b>Toplam</b>	<b>7</b>	<b>32</b>	<b>2</b>	<b>36</b>	<b>9</b>	<b>33</b>

medikal tedavi verilmedi. Ağrıları devam eden 2 hasta kombine başağrısı tanısı olan hastalardı. Tedaviden yararlanan 19 hastanın iki yıllık takiplerinde 11 hastada hiç migren atağı olmadığı öğrenildi. 8 hastada ise 2 ay ile 18 ay arasında değişen ağrısız dönemlerin sonunda migren atakları yeniden başladı. Tedavi grubundaki başarı oranı kısa dönemde (2 - 18 ay) 19/21 (% 90.4), uzun dönemde (2 yıldan uzun) 11/21 (% 52.3) olarak belirlendi (Tablo II).

Tablo II : Tedavi ve plasebo gruplarından alınan sonuçlar

Tedavi grubu	Kısa dönemde başarı (2—18 ay)			Uzun dönemde başarı (2 yıldan uzun)	
Aurasız m.	(14)	14/14	(% 100.0)	9/14	(% 64.2)
Kombine b.a.	(4)	2/4	(% 50.0)	0/4	(% 0.0)
Migren benzeri	(3)	3/3	(% 100.0)	2/3	(% 66.6)
<b>Toplam</b>	<b>(21)</b>	<b>19/21</b>	<b>(% 90.4)</b>	<b>11/21</b>	<b>(% 52.3)</b>
<b>Plasebo grubu</b>					
Aurasız m.	(5)	1/5	(% 20.0)	0/5	(% 0.0)
Kombine b.a.	(2)	0/2	(% 0.0)	0/2	(% 0.0)
Migren benzeri	(2)	1/2	(% 50.0)	1/2	(% 50.0)
<b>Toplam</b>	<b>(9)</b>	<b>2/9</b>	<b>(% 22.2)</b>	<b>1/9</b>	<b>(% 11.1)</b>

Tedavi grubu ile plasebo grubu 't' testi kullanılarak karşılaştırılmış ve fark gerek kısa ve gerekse uzun dönemde  $p < 0.01$  düzeyinde anlamlı bulunmuştur.

Plasebo grubundaki 9 hastadan 7'sinde iyileşme görülmedi. Ağrısız migren tanısı olan bir hastada başağrıları uygulamanın bitiminden dört ay sonra yeniden başladı. Migren benzeri başağrısı tanısı olan bir hastada ise plasebo uygulamasını takiben iki yıllık takipte atak görülmedi. Plasebo grubunda başarı oranı kısa dönemde 2/9 (% 22.2), uzun dönemde 1/9 (% 11.1) bulundu. Tedavi grubu ile plasebo grubu arasında yapılan istatistiki karşılaştırmalar gerek kısa ve gerekse uzun dönemde  $p < 0.01$  düzeyinde anlamlı görüldü (Tablo II).

### TARTIŞMA

Migrende başağrısının kranial ekstraserebral arterlerdeki dilatasyonla paralel olduğu gösterilmiştir. Ancak bu arterlerin artifisiyel dilatasyonu başağrısına neden olmakla beraber, bu ağrı migrene benze-memektedir. Migrenli hastalarda ağrı sırasında ağrı eşiğinde düşme olduğu gösterilmiştir (9). Bu bulgular migrende santral mekanizmaların incelenmesini gündeme getirmiştir. Çeşitli migren tiplerinde endojen peptidlerin serum ve BOS düzeyleri incelenmiş ve henüz yeterli olmamakla beraber bazı anlamlı sonuçlar alınmıştır (2,6). Migrenden sorumlu olarak hem vazodilatasyona yol açan, hem de ağrı eşiğini düşüren bir etken olduğu düşünülmüş ve (migren proçesi) adı verilmiştir. Bu muhtemelen santral bir mekanizmadır (9).

Migren etyolojisinde serotonin metabolizması bozukluğu olduğu bilinmektedir. Serotonin büyük oranda trombositlerde bulunur. Ancak yapılan araştırmalar serotoninin santral sinir sisteminde de bulunduğunu ve ağrı kontrolünde önemli rolü olduğunu göstermiştir. Medulla spinalisinde servikal 2, segmentte bulunan ağrı merkezinde ağrının iletimini inhibe eden venöromediatör olarak GABA ve enkefalinleri kullanan internöronlar serotonerjik ve adrenerjik kontrol altındadır (5). Serotonin ve adrenalın salgılayan beyin merkezleri bir yandan ağrı merkezini denetlerken, bir yandan da kortekse kan akımını regüle edici uyarılar yollamaktadır. Bu merkezlerde monoamin seviyesindeki bir değişikliğin hem kortaksin kan akımını değiştireceği, hem de ağrı merkezindeki kontrol kapılarını açarak ağrı eşiğini düşüreceği öngörülmüştür. Bu, migren proçesi denilen ve santral bir mekanizma olduğu düşünülen proçesle uyumludur (5).

Ekstrakranial damarlardaki kan akımının değişmesi ise refleks yolla olmaktadır. Refleks arkının efferenti n. petrosus süperfisialis major'dur. Sinir bloke edildiği zaman bahsedilen değişikliklerden birçoğunun kaybolduğu deney hayvanlarında gösterilmiştir. Aynı zamanda trigeminal sinirin uyarılmasının da refleks arkını aktive ettiği gösterilmiştir. Yine migren sürecinin başlamasıyla uyarılan adrenal glanddan salgılanan noradrenalinin, trombosit agregasyonuna ve serotonin deşarjına yol açarak damarları sensitize ettiği iddia edilmiştir. Böylece tipik migren ağrısı oluşmakta ve ağrı impulsu trigeminal sinirle beyin sapına geri dönerek bir kısır döngü oluşturmaktadır (5).

Bahsedilen kısır döngünün kırılması hem periferik hem de santral mekanizmalarla mümkündür. Bu amaçla pek çok medikal tedavi denenmiştir. Bizim çalışmamızda kullanılan yöntem ise refleks arkının hem afferent, hem de efferent yoluyla bağlantıları olan sfenopalatin ganglion'un blokajıdır. Ağrıların kısa dönemde kontrolü bu mekanizmayla açıklanabilmektedir. Ancak uzun dönemde kontrolün nasıl sağlandığını açıklamak şu an için mümkün değildir. Uygulanan blokajla santral sinir sistemindeki mediatör seviyelerinde uzun süreli veya kalıcı bir değişiklik olduğu öngörülebilirse de bu konuda araştırmalara ihtiyaç vardır.

Sonuç olarak mekanizması henüz tam olarak aydınlatılamamış olmakla beraber sfenopalatin ganglion blokajının migren tedavisinde etkili bir yöntem olduğu düşünülmüştür. Uzun süre veya kalıcı kontrol sağlanan olguların yanısıra kısa süre kontrol sağlanan olgularda da tekrarlanan blokajlarla ilaç kullanmadan (veya minimal dozlarda kullanarak) migren kontrolü mümkün olabilecektir.

## ÖZET

Migren tedavisinde sfenopalatin ganglion blokajının etkisi plasebo kontrollü bir çalışma ile araştırıldı. % 2 pantokain kullanılarak alınan preliminere sonuçlar migren tedavisinde sfenopalatin ganglion blokajının etkili olduğunu gösterdi.

Anahtar Kelimeler : Başağrısı, Sfenopalatin ganglion.

## SUMMARY

### Sphenopalatine Ganglion Blokage In Treatment of Migraine

Effect of sphenopalatine ganglion blokage in treatment of migraine is evaluated with a plasebo controlled study. Preliminary results, using % 2 pantocaine, showed that sphenopalatine ganglion blokage is effective in treatment of migraine.

Key Words : Headache, Sphenopalatine ganglion.

## KAYNAKLAR

1. Berger JJ Pyles ST : Does topical anaesthesia of the sphenopalatine ganglion with cocaine or lidocaine relieve low back pain? *Anaesth Analg* 65 : 700, 1986.
2. Ferrari MD Odink J : Methionin-enkefalin in migraine and tension neadache. *Headache* 30 : 160, 1990.
3. Hardebo JE Elner A : Nerves and vessels in the pterygopalatin fossa and syptoms of cluster headache. *Headache* 27 : 528, 1987.
4. Kitrelle JP Grouse DS : Cluster headache. *Arch Neurol* 42 : 496, 1985.
5. Lance JW : A concept of migraine and the search for the ideal headache drug. *Headache* 30 : 17, 1990.
6. Mosnaim AD Diamond S : Endogenous opioid-like peptides in headache. An overview. *Headache* 29 : 368, 1989.
7. Olesen J : Başağrıları, kranial nevralfiler ve yüz ağrılarının sınıflaması ve tanı kriterleri. İngilizceden çeviren : Çelebi A, Özcan H, İstanbul, Sandoz, 1989.
8. Reder MA : Sphenopalatine ganglion block in treatment of acute and chronic pain. *Diagnosis and treatment of chronic pain* (eds. Hendler NH, Long DM, Wise TN), Boston : John Wright : 104, 1982.
9. Spierings ELH : Recent advences in the understanding of migraine. *Headache* 28 : 655, 1988.