

GERİLİM BAŞ AĞRILI HASTALARDA ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİ SONUÇLARI

Dr. Ayşegül ÖÇMEGÜL (*)
Dr. Galip AKHAN (*)
Dr. Süleyman TÜRK (**)

GİRİŞ:

Baş ve boyun kaslarından kaynaklanan baş ağrıları; kas gerilimi baş ağrıları, gerilim baş ağrıları, psikojen baş ağrıları gibi değişik adlarla anılmaktadır (1, 2). Genellikle bu baş ağrılarının, baş, boyun, yüz ve hatta omuzlardaki iskelet kaslarının uzun süre ve aşırı kasılma durumunda kalmasından ileri geldiği görüşü yaygındır. Hemen herkeste, ara sıra belli bir baş ve boyun postürünün uzun süre sürdürülmesi, şiddetli ışığa ve gürültüye maruz kalma, huzur bozucu, tedirgin edici olayları yaşama veya bekleme ve stres durumlarında gerilim baş ağrısı ortaya çıkabilir. Baş ağrılarının yaklaşık % 40'ını teşkil eden gerilim baş ağrılarının en önemli nedeni emosyonel gerginliktir (4). Devamlılık özelliği gösteren kas kasıntısı, kişinin hayat stresleri sırasındaki tepkilerinin bir parçası olarak kabul edilmektedir (6). Gerilim baş ağrısını meydana getiren olaylar, genellikle çok yönlü çatışmaları, psikoseksüel sorunları taşıdığından kolaylıkla analiz edilemezler. Hastalar ise, dünyada baş ağrılarında başka problemleri olmadığını, ısrarla iddia etmektedirler (4). Gerilim baş ağrısında depresyon ve anksiyete en inatçı semptomlardır. Hastaların suratı asık, kaş-

(*) Selçuk Üniversitesi Nöroloji Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi

(**) Selçuk Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

ları çatıktır. Kasılı yüz kasları seyrek olarak, ancak hastanın gülümsemesine yetecek ölçüde gevşeyebilmektedir (6).

Gerilim baş ağrılı kişilerde, yüz ve baş kaslarının kronik kasılması ile birlikte, muhtemel olarak kas içi kan dolaşımı, kasın hiperaktif durumuna ayak uyduramamakta ve bir tür kronik iske-mi gelişmektedir. Bradikinin ve prostoglandin gibi kas içi algoje-nik maddelerin açığa çıkışı ve birikimi kolaylaşmakta ve kas ka-sılması baş ağrısı meydana gelmektedir (5, 6).

Stres ile birlikte, insan vücudunda bir seri hormonal ve meta-bolik değişiklikler meydana gelmektedir. Bütün stresler sempato-adrenal aktiviteyi artırmakta, sonuçta da başta epinefrin olmak üzere bir çok hormonda değişiklik olmaktadır. Normal organiz-mada stres sonucu gelişen hormonal olaylar büyük ölçüde belli bir dengede tutulmaktadır. Gerilim baş ağrılı kişilerde ise hormonal ve metabolik değişikliklerin patolojik nitelikte olabileceği düşünülmektedir (3, 12).

Çalışmamızda, gerilim baş ağrılı kişilerde, glukoz metaboliz-masında olabilecek değişiklikleri ortaya koymayı amaçladık.

MATERYEL VE METOD

1988-1989 yıllarında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöro-loji polikliniğine "Baş Ağrısı" şikayeti ile baş vuran hastalardan, iki ayrı hekimin muayenesi sonucu "Gerilim baş ağrısı olarak de-ğerlendirilen 56 hasta çalışmaya alındı. Hastalar seçilirken, şikâyetlerinin en az iki yıldan beri devam etmesi ve ailesinde ve-ya kendisinde diabet hikayesi olmamasına dikkat edildi. Hasta-lardan anamnez alınırken, Selby'nin baş ağrıları sorgulama for-mundan faydalanılarak, kliniğimizce hazırlanan ayrıntılı bir form kullanıldı (14,16).

Hastaların hepsinin servikal vertebra grafileri ve EEG'leri çe-kildi. Bu incelemeleri normal bulunan hastalara, ağrılı dönemle-rinde 75 gm glukozun oral olarak verilmesiyle gerçekleştirilen glukoz tolerans testi yapıldı. Bu test sırasında, Hagedorn-Jensen metoduyla hastaların açlık kan şekeri, daha sonrada glukozun alınmasını takip eden 30, 60, 90 ve 120. dakikalardaki kan şekeri ölçüldü, idrara şeker çıkıp çıkmadığı araştırıldı.

Ayrıca, öz ve soygeçmişinde diabet olmayan 48 normal kişi kontrol grubu olarak alındı. Bu gruptaki kişilerde aynı anamnez formuyla değerlendirilirdirilererek normal bulunmuştu. Her iki grup-

ta da sonuçlar Fajans-Conn kriterleriyle mukayese edildi.

SONUÇLAR

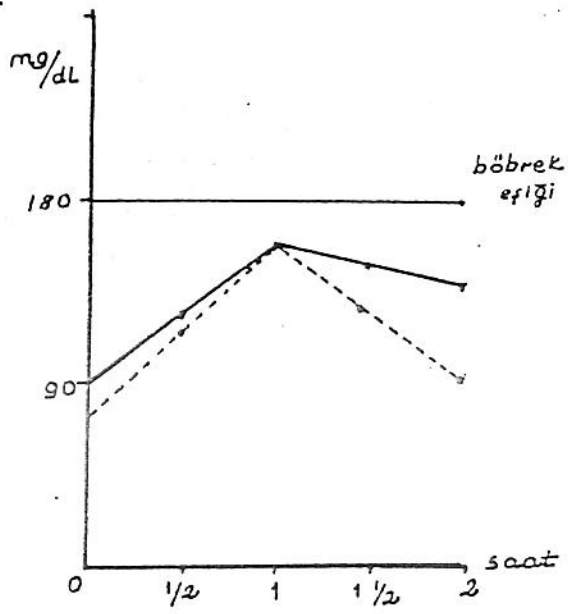
Gerilim baş ağrılı grupta, 43 kadın, 13 erkek hasta bulunuyordu. Bu hastaların yaş ortalaması 34.1 olup, yaş sınırları 16-60 arasında değişmekteydi.

Hastalara yapılan glukoz tolerans testi sonuçları, Fajans-Conn kriterlerine göre değerlendirildiğinde, 23 hastanın sonuçları patolojik bulundu (2 erkek, 21 kadın hasta) % 37. (Tablo:1)

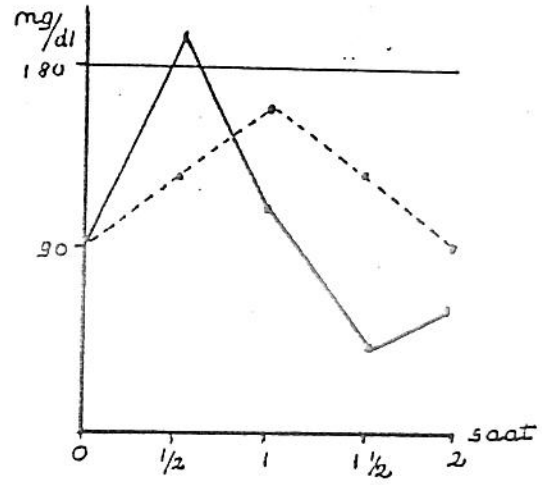
Tablo: 1
Hastalarımıza uygulanan glukoz tolerans testinden alınan patolojik sonuçlar:

Sıra no	Cins	AKŞ	30	60	90	120 dakika
Diabetik eğri gösterenler:						
1	K	107	249	251	229	223 mg/dl
2	K	101	162	218	174	145
3	K	70	174	166	160	138
4	K	90	188	163	140	125
5	K	87	163	182	171	149
6	K	83	159	149	145	115
7	K	98	140	164	150	143
8	K	88	91	156	102	121
9	K	78	136	136	120	114
10	E	86	131	118	132	120
11	K	102	132	117	118	121
12	K	60	150	153	130	115
Gecikmiş depolama eğrisi gösterenler:						
1	K	90	210	237	199	102
2	K	90	202	164	149	109
3	K	94	210	255	174	96
4	K	57	203	131	80	57
Basık eğri gösterenler:						
1	E	69	130	103	75	87
2	K	76	136	77	94	78
3	K	98	95	96	123	84
4	K	76	74	68	66	66
5	K	94	110	82	93	97
6	K	71	90	88	80	82
Renal glukozüri gösterenler:						
1	K	88	173	157	96	61
	İdrar:	-	+	+	-	-

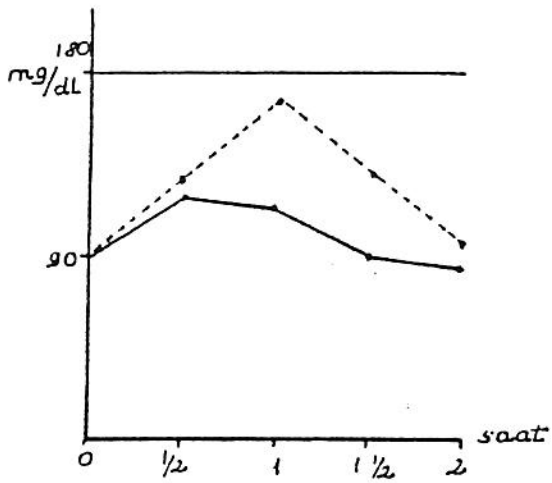
Patolojik sonuç veren hastaların glukoz tolerans eğrileri dört kategoride incelendi (Tablo: 2, 3, 4, 5).



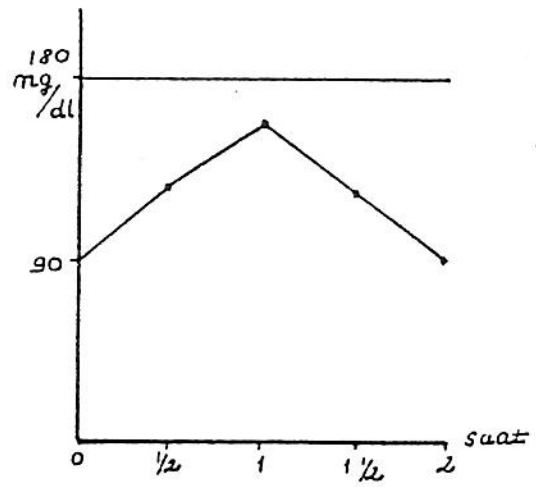
Hafif
Tablo: 2 Diabetik eğri



Tablo: 3 Gecikmiş depolama
eğrisi



Tablo: 4 Basık eğri



İdrar: 0 + ++

Tablo: 5 Renal glukozüri

a) Diabetik Glukoz Tolerans eğrisi: Bu grupta yer alan 12 (% 21) hastanın en önemli özelliği, iki saat içinde venöz kan glukoz seviyesinin 110 mg/dl altına inmeyişiştir. Hastaların açlık kan şekerleri normaldi. (%80-100 mg/dl). Birinci saat sonundaki zirve değerleri ise, 5 hastada sınır kabul edilen 160 mg/dl'nin üzerinde, 7 hastada ise bu değerlerin altındaydı.

b) Gecikmiş depolama eğrisi: Bu gruptaki 4 hastada (%0.7) birinci saat sonundaki zirve değeri, 160 mg/dl'nin üzerinde, fakat ikinci saat sonundaki kan glukoz seviyesi normal sınırlar içindeydi.

c) Basık Glukoz Tolerans eğrisi: 6 hasta (% 10) da açlık kan şekeri ve ikinci saat sonundaki venöz kan glukoz seviyesi normal sınırlar içinde olmasına rağmen, glukoz yüklenmesinden sonra kan glukoz seviyeleri normal biçimde yükselmedi.

d) Renal glukozüri: Bu gruba giren tek hastada (%0.01) glukoz tolerans testi tamamen normal kan değerleri verirken 30 ve 60. dakikada alınan idrar örneklerinde glukoz bulundu.

Kontrol grubunda yer alan ve gerilim baş ağrısı olmayan 48 kişinin test sonuçları şu şekildeydi:

5 kişi (%10) diabetik eğri gösteriyordu. Bu kişilerin birinci saat sonundaki zirve değerlerinin hepsi 160 mg/dl'nin üzerindeydi.

1 kişi, (%0.02) gecikmiş depolama eğrisi gösterdi.

4 kişinin (%0.08) basık glukoz tolerans testi eğrileri vardı. Kontrol grubundaki hastaların hiçbirinde renal glukozüri bulunmadı.

TARTIŞMA

Gerilim baş ağrılarının temel nedeni olan stres, sempatoadrenal aktiviteyi artırmakta, santral sinir sistemindeki nörotransmitterlerde ve periferdeki dokularda hormonal değişiklikler olmaktadır (11). Normal kişilerde stres, çeşitli nedenlere karşı organizmayı kaçmaya veya savaşmaya hazırlayan, uyanıklığı artıran faydalı bir biyolojik tepkidir (15,17). Stres sonucu ortaya çıkan anksiyete kronikleştikçe nörotransmitter miktarlarındaki değişiklikler ve sempatik, özellikle beta adrenerjik sistemdeki aktivite artışı somatik şikayetlere ve semptomlara yol açmaktadır (11, 15). Gerilim baş ağrılı kişiler genellikle hayatın baskı ve gerginlik yapıcı durumlarına karşı doğru ve uygun tepki gösterememektedirler. Bu nedenle stres reaksiyonları zamanla kalıcı

özelliik kazanmaktadır (7, 12, 14, 15). Bu hastalarda karşılaşılan stres verici olaylar, beyinde serotonin, noradrenalin ve endorfinlerde fizyopatolojisi bu gün için tam açıklanamayan değişikliklere yol açmaktadır. Endorfinlerin azalmasıyla ağrı eşiği azalarak ağrılı uyarının santral geçişi artmaktadır. Yine bu hastalarda görülen santral serotonin azalması ise hem santral geçişi artırmakta, hemde olaya sıklıkla eşlik eden depresyonun kronikleşmesine neden olmaktadır. Stres sırasında kanda ve dokularda artan epinefrin ise çeşitli metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişiklikler; periferde glukoz utilizasyonunun engellenmesi, karaciğerde glikojenoliz ve glikoneojenezin hızlanması, yağ dokusunda lipolizin uyarılması ve kas dokusunda glikojenolizin inhibisyonu şeklinde özetlenebilir (9, 10). Alfa ve beta adrenerjik reseptörleri aynı zamanda uyarıcı epinefrinin bu etkileri sonucu, hiperglisemi, serbest yağ asitlerinde artma ve hiperketonemi gelişmektedir. Stres sırasında kanda artan diğer hormonlar; glukagon, somatostatatin, kortisol, ACTH, STH'dır. Normal organizma insülin salıverilmesini yeterli miktarda tutarak, stresin etkilerinden kendini kurtarabilmektedir (12, 13, 17).

Gerilim baş ağrılı kişilerdeki kronik stres reaksiyonları sonucu, normalde belli bir dengede tutulan metabolizma olayları patolojik nitelik kazanmaktadır (4, 6, 15).

Çalışmamızın amacı, gerilim baş ağrılı kişilerdeki karbonhidrat metabolizmasında meydana gelen bozuklukları araştırmaktır.

Hastalarımızın 12'sinde diabetik eğri elde edilmiştir. Total hasta sayısının % 21'i olan bu grupta artmış kas kontraksiyonunu karşılaması gereken glikojenoliz inhibisyonunun yetersiz kaldığı ve kompensatuar insülin artışının organizmanın dengesini koruyamadığı düşünülmektedir. Bununla birlikte bu 12 hastanın klinik özellikleri incelendiğinde, diğer patolojik gruplara göre gerilim baş ağrısının şiddet ve sıklığında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Gecikmiş depolama eğrisi gösteren 4 hastada zirve değerinin 160 mg/dl üzerinde olmasına rağmen ikinci saat sonunda kan şekerinin normal sınırlara inmesi, insülin cevabındaki yetersizlikten çok, erken kompensasyon mekanizmalarındaki bir gecikmeyi göstermektedir. Bu hastaların ikisinde ikinci saat sonundaki kan şekeri seviyesi açlık değerinin altına inmişti. Bu durum, birinci saat sonundaki yüksek glukoz seviyelerine cevap olarak insülinin aşırı salgılanmasına bağlı olabilir (8, 13).

- 7- Gray, D.E. et al.: Physiologic effects of epinephrine on glucose turnover and plasma free fatty acid concentration mediated independent of glucagon. *Diabetes*, 1980, 29:600-605
- 8- Guyton, A.: Oral Glukoz tolerans testi. *Fizyoloji*, cilt 1. Çeviri editörü Prof. Dr. Aykut Erbeni. Güven kitabevi, 1977, 154-159
- 9- Hilstead, J. et al.: Hormonal metabolic and cardiovascular responses to hypoglycemia in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes*, 1981, 30:616-626
- 10- Kocabaş, A.: İnsülin yetmezliğinin metabolik ve klinik sonuçları. *Hereditör Diabetes Mellitüs*. Ayın kitabı, Ed. Kocabaş, A. Ege Üniv. Tıp Fak. basımevi, 1979, 31-48
- 11- Korugan Ü.: Metabolizmaya etkileri bakımından egzersiz ve stres. *Diabetes Mellitüs*, Ed. Hatemi, H. Yüce gazetecilik ve Tıp kitapları dizisi. 1988, bölüm 34, 320-330
- 12- Lutsmann, P. et al.: Acute stres and metabolism in diabetes. *Diabetic care*, 1981, 4:568-570
- 13- Randle, P.J. et al.: Glucose fatty acid cycle. Its rol in insulin intensitivity and metabolic disturbance in diabetes mellitüs. *Lancet*, 1963, 1: 785-787
- 14- Selby, G.: *Migraine and its variants*. ADIS Health Sci, 1983, 5. Press Australia.
- 15- Songar, A.: Sinir sistemi kimyası, entropi ve enerji metabolizması, Psikiyatri, modern psikobiyoloji ve ruh hastalıkları, Prof. Dr. Ayhan Songar, Geçit Kitabevi, İstanbul, birinci baskı 38-66, 67-88
- 16- Tolunay, C.: Baş ağrısı. *Nörol. Nöroşirur. Psik. dergisi*, 1986, 1, 2: 83-97
- 17- Tyrell, J.B., Forsham, P.H.: *Glucocorticoids and adrenal androgens*. Basic clinical endocrinology. Edit by: Greenspan, F.S., Frosham, P.H. Lange medical publications, California, 1983, ch.: 9, 258-267

YENİ Symposium

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ PSİKIYATRİ KLİNİĞİ
VAKFI'NIN TIBBÎ-İLMÎ YAYIN ORGANIDIR

— ÜÇ AYDA BİR ÇIKAR —

VAKIF ADINA SAHİBİ	: Prof. Dr. Ayhan SONGAR
YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ	: Prof. Dr. Adnan ZİYALAR
SEKRETERLER	: Prof. Dr. Fevzi SAMUK Uz. Dr. M. Kerem DOKSAT Dr. Zekeriya KÖKREK Dr. Mert SAVRUN

TEMMUZ 1992

YIL: 30

SAYI:3