

MİGREN VE EPİLEPSİ

Günfer Güner* , Serap Saygı** , Abdurrahman Ciğer***

Migren ve epilepsi popülasyonda sık olarak görülen, paroksizmal ,geçici nörolojik fonksiyon bozukluklarıdır.Klinik olarak birbirlerinden farklı antiteler olsalarda birlikte görüldükleri sendromlar vardır. Bu makalede fizyolojik, genetik ve klinik yaklaşımla iki hastalığın arasındaki ilişki, birbirlerine karıştıkları klinik durumlar ile migren-epilepsi klinik sendromları son literatür ışığında gözden geçirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Migren ,Epilepsi, Migren-Epilepsi sendromları

Migraine and Epilepsy

Migraine and epilepsy are paroxysmal, transient neurologic function alterations that seen frequently in population. Although they are clinically different disorders, there are syndromes in which both of them related. In this review, the relationship between the two diseases and migraine-epilepsy syndromes are discussed.

Key Words: Migraine, Epilepsy, Migren-Epilepsy syndromes

Migren ve epilepsi, ataklar arasında nörolojik muayenenin normal olduğu, paroksizmal nörolojik fonksiyon bozukluklarıdır. İki hastalık arasında klinik olarak belirgin farklılıklar olsa da ayırıcı tanıda sorun çıkaran klinik durumlar vardır. Bu yazıda, iki hastalığın ayırıcı tanısına yaklaşım ve migren-epilepsi sendromları tartışılacaktır.

Migren ve Epilepsi Genetiği ve Epidemiyolojisi

Epilepsinin multifaktöriyel olarak kalıtıldığı kabul edilirken, 3 Hz diken-dalga kompleksi gibi EEG özelliklerini gösteren sendromların otozomal dominant yaşa bağımlı olarak kalıtıldığı bilinmektedir (2,21). Migren kalıtımının da multifaktöriyel olduğu fakat otozomal dominant geçişin de bazı durumlarda görülebildiği bildirilmiştir (1).

Migren prevalansı; bu konuda yapılan çalışmaların kriterlerinde ki farklılıklara bağlı olarak, genel popülasyonda %1.7-63 arası değişen değerlerde bulunmuştur (1,3,20,22). Son çalışmalar bu oranın erkeklerde % 5 -20, kadınlarda % 15-29 olduğunu göstermiştir (20). Migren riski, epilepsi hastalarında hasta olmayanlara göre iki kat daha fazladır (22). Migreni olanlarda epilepsi görülme sıklığı % 1-17 (ortalama %5.9) olarak bulunmuştur (1,20). Bu oran epilepsinin genel popülasyondaki prevalansı % 0.5'den çok fazladır (20,22). Epileptik hastalarda migren oranı % 8-15 olarak bildirilmiştir (1,20). Son çalışmalarda bu oranın % 20 olduğu

öne sürülmüşse de, bu çalışmalarda migren tanımı konusunda farklılıkların olabileceği ve kontrol çalışmalarının yapılmadığı göz önünde bulundurulmalıdır (1,22)

Fizyolojik ve Tarihsel Yaklaşım

Migren ve epilepsi ilişkisinden ilk olarak Gowers (1907) The Borderland of Epilepsy adlı makalesinde bahsetmiştir (3). Migren patofizyolojisi ve epilepsi ile muhtemel ilişkisi konusunda, bugün eldeki bulgular 1940'larda Leao'nun yayılan depresyon kavramına dayanmaktadır (3,17). Yayılan depresyon (spreading depression) serebral korteksin zararlı uyarılara verdiği yanıtıdır. Depresyon dalgasının 3mm/dak hızla kortikal yüzeye yayıldığı ve maksimum 20-30 dak sürdüğü, eş zamanlı çekilen EEG traseleri ile gösterilmiştir (17). Depresyon dalgası belirli bazı beyin bölgelerinden geçerken deneysel epilepside olana benzer kortikal deşarjlara neden olmuştur (3). Leao nöronal depresyonun vazodilatasyon ve artan kan akımı ile aynı zamanda oluştuğunu göstermiştir (3,15). Bu bulguyu dolaysız olarak migrenle ilişkilendiren, görme merkezinde migrenin vizüel skotomlarının Leao' nun yayılan depresyonunun hızına uyduğunu gösteren Milner olmuştur (3,17). Milner, böylece her iki fenomeni ilişkilendirmiş ve migren için yayılan depresyon formunda, fizyolojik bir temel olabileceğini ileri sürmüştür (3,17).

Van Harreveld ve ekibi, yayılan depresyon dalgası ile migren oluşumu ve epilepsi gelişiminden sorumlu olan, senkron deşarjların yayılışının aynı fenomenin farklı yönleri olduğunu öne sürmüşlerdir (3,17).

* Araştırma Gör. Dr.,

** Doç. Dr.,

*** Prof. Dr., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı / ANKARA

Migren ve Epilepsi Ayırıcı Tanısı

Migren ve epilepsi ataklarında klinik bulguların birbiriyle örtüştüğü ve tanı konusunda zorluk yarattığı durumlar olsa da, iyi bir anamnezle ayırıcı tanı yapmak mümkündür ;

1. Bilinç kaybı; Bu bulgu epilepsinin asıl semptomu olmakla birlikte migrende de görülebilir. Ailesinde migren hikayesi olan genç hastalarda vizüel semptomlar, tininitus ve bilateral periferik disestezi varsa baziller arter migreni (BAM) tanısı muhtemeldir. BAM 'i olanlarda bilinç kaybı yavaş gelişir. Stimulasyona yanıt verir. Bilinç kaybının geçici vazomotor iskemi sonucunda geliştiği düşünülmektedir (7,23).

2. Başağrısı ; Epilepside postiktal gelişebilir. İktal başağrısının sağ hipokampüsten kaynaklanan paroksizmal aktivite ile ilişkili olduğu derin elektrotlarla yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Görsel aurayı takibeden başağrısının migrene bağlı olma ihtimali yüksektir. İkinci sensoryel alan, parasagittal ve suplemer motor alandan kaynaklanan deşarjlar bilateral duysal semptomlara ve başağrısına neden olabilir. Başağrısı ve termal duyu ile ilgili değişimler dışında parestezi ve hissizlik gibi paroksizmal değişimler migrende tanımlanmamıştır (23,28,30).

3. Kusma ; Migrenle birlikte sık görülür. Epilepside jeneralize tonik klonik nöbet sonrası görülebilir. Kortikal stimülasyon ve temporal lobektomi, insula ve limbik yapıların kusma merkezini tetiklemekte etkili olduklarını göstermiştir. Temporal lob epilepsilerinde (özellikle sağ temporalden kaynaklanan) ya da temporal loba yayılımın olduğu oksipital lob epilepsilerinde kusma görülebilir (12,23).

4 .Prodromun uzunluğu ; Migrende 5 dakikadan fazladır. Çocuklarda bu süre değiştiği için epilepsi ile kasma ihtimali artar (23).

5. Primer ve Kompleks Görsel Halüsinasyonlar; Klasik migrenin sık prodromal semptomları olan görsel halüsinasyonlar, oksipital lob nöbetler için iktal dönem bulgularıdır. Primer görsel halüsinasyonlar her ikisinde benzer olabilir. Tanı için EEG'de hemisfer arka kesimleri dikkatli incelenmelidir (18,23,24,27). Epilepsi hastasında ilk semptom olarak küçük noktalar , yuvarlak renkli ışıklara sık rastlanırken objelerin pozisyon ve boyutunda değişme gibi daha kompleks halüsinasyonlar, epilepsi tanısını olduğu kadar migren tanısını da akla getirir (23,24,30). Migren vizüel aurası genellikle siyah-beyazdır (24).

6. Körlük, Hemianopi, Görüntü Bulanıklığı ; Migrende vazokonstriktif etki ile oluştuğu dü-

şünülmektedir (23). Görmede bulanıklık ve epizodik görme kaybı çocuklarda oksipital lob epileptik nöbetlerinde sık görülen bir özelliktir. Yetişkinlerdeki oksipital lob nöbetlerinde iktal amorosis daha nadirdir ve daha çok yapısal lezyonlarla ilişkilidir (10,31,33).

7. Vizüel Tetikleyici Faktör ; Epilepsi ve migrende görsel stimulus iyi dökümente edilmiş tetikleyici faktördür (12,23).

8. EEG Patternleri; Epilepsi ile birlikte görülen iktal ve interiktal EEG patternleri iyi tanımlanmıştır. Migrende EEG bulguları ise, üzerinde çok çalışılmasına rağmen hala tartışmalıdır. Yaygın yavaşlama gibi nonspesifik değişimler oluşmasına rağmen bunlarla migren tanısı koymak zordur. Auralı akut migren ya da akut baziller migrenin EEG bulguları tamamen normal olabilir (2,23). Unilateral ya da lateral posterior delta/ teta aktivitesi, posterior ritimlerin kaybolması, periodik yavaş dalga deşarjları veya oksipital interiktal epileptiform deşarjların migren hastalarının EEG'lerinde görülebildiğini bildiren yayınlar vardır (2). Migren hastalarının EEG traselerinde fotik stimülasyonla sürüklenme yanıtının görülmesinin sensitivitesi % 26-100 ve spesivitesi % 80-91 olarak farklı yayınlarda bildirilmiştir (11). Migren-epilepsi sendromu olan hastaların EEG 'lerinde, geçiş döneminde tekrarlayan, uzamış posterior keskin dalga burstleri, migrenin akut döneminde PLED'ler gösterilmiştir (20). Hemiplejik migrenle birlikte kontrateral polimorfik delta aktivitesi yada beta hızlı aktivitesi görülebilir (11).

Migren ve Epilepsinin Spesifik Sendromları

Migren ve epilepsi popülasyonda oldukça sık görülen hastalıklar olduklarından koinsidental olarak birlikte görülebilirler. Bunun yanı sıra birbirleriyle kesin ilişkili oldukları bilinen sendromlar vardır (tablo-1) (2,3).

Tablo-1: Migren- Epilepsi Sendromları (3)

- 1- Migren Aurası ile İndüklenen Epilepsi
- 2- Migrenin Neden Olduğu Malign Migreni de İçeren Büyük Serebral Lezyonlara Bağlı Epilepsi
- 3- Oksipital Paroksizmleri Olan Çocukluk Çağı Epilepsileri
- 4- Benign Rolandik Epilepsi
- 5- Kompleks Parsiel Nöbetleri İzleyen Migren
- 6- Migren ve Alterne Hemipleji

1. Klasik Migren Aurası ile İndüklenen Epilepsi: Klasik migren aurası ile indüklenen epileptik nöbet adö-

lesan ve çocuklarda sık olmakla birlikte her yaşta görülebilir. Niedermeyer'e (21) göre karakteristik özellikleri; 1-Genelde jeneralize tonik klonik nöbetlerdir. 2-Nöbetten hemen önce ciddi migren atağı geçirirler. 3-Hastaların nöbetten bağımsız klasik migren atakları vardır.

Ailede migren hikayesi hepsinde vardır. EEG bulguları normal sınırlarda olup, görüntüleme yöntemleriyle saptanabilen patolojik bulgu yoktur. Bu hastaların genel yakınmaları epileptik nöbetlerin antiepileptik ilaçlara yanıt vermemesidir (2,3,29).

Bazı hastalarda nöbetler sadece migren aurası sırasında başlasa da daha sonra migren aurasından bağımsız nöbet geçirmeye devam ederler. Bazil, bu durum için iki tip atağın da kişide rastlantısal olarak bulunduğunu ve aralarında ilişki olmadığını öne sürmektedir (5). Alternatif olarak Anderman, migren ataklarının yaptığı serebral hasarın ikincil bir epileptojenik odak oluşturabildiğini öne sürmüştür (2).

Bölgesel serebral kan akımı (rCBF) migren aurası sırasında azalır fakat aurası olmayan migrende rCBF da azalma görülmez. rCBF 'da azalma yada yayılan depresyon dalgası nöbetleri tetikleyebilir (18).

Migren tedavi edildikten sonra iyileşmeyen hastalara antiepileptik ilaç başlamak yerinde olur (3,18).

Terzano'nun tanımladığı "interkale ataklar"da migrenöz aurayı epileptik nöbet ve ardından gelen migren ağrısı takip eder. Bu hastalarda EEG'de oksipital diken aktivitesi vardır ve klinik olarak nöbetleri fokaldır. Fokal nöbet olarak başlayıp migrenöz baş ağrısı ile sonlanırlar. İnter kale nöbetler, açıkça, tanımladığımız migrenle tetiklenen nöbet tipinden farklıdır (32).

Baziller migreni olan epilepsi hastalarıyla yapılan çalışmada Camfield, baziller alana uyan alanlarda tekrarlayan migren auraları sırasında iskemik değişimlerin geliştiğini, bu hastalarda iskemiye bağlı ciddi epileptiform EEG anormallikleri görüldüğünü bildirmiştir (7). Bu hastaların EEG'lerinde, hemisfer arka kesimlerinde diken dalga, keskin karakterli yavaş dalga aktivitesinin geliştiğini, hiperventilasyonla aktive olduğunu göstermiştir (2,3,7). Benzer EEG bulgularını Panayiotopoulos (25), Suter ve ekibi (29) de bildirmişlerdir. Son çalışmalar ise baziller migren, epilepsi ve fonksiyonel oksipital epileptojenik deşarjların büyük oranda nonspesifik olduğu ve pek çok yazarın EEG'de interiktal deşarj bildirmedikleri yönündedir (11).

2. Migrenin Neden Olduğu Büyük Serebral Lezyonlara Bağlı Epilepsi : Son 30 yılda, ailesinde basit yada klasik migren hikayesi olup kendisinde de migren yakınması olan, oksipital lob epileptik nöbetleri ve uzayan migrenöz baş ağrıları olan bir grup hasta ta-

nımlanmıştır (19,26). Hastaların bazılarında MELAS (mitokondrial miyopati, ensefalopati, laktik asidoz ve stroke benzeri epizodlar) sendromu tanısı konmuştur. Diğerlerinde gelişen enfarktın uzun süren vazospazma bağlı olduğu düşünülmüştür (3,14).

Bu gruptaki hastalar migren, epilepsi ve stroke benzeri epizotlarla bazen mitokondrial anormallik de göstererek oldukça malign gidiş gösterirler (19,26). İzole stroke vakalarının malign ve mitokondrial ensefalopati ile giden gruptan ayrılması gerekir (3).

3. Oksipital Paroksizmlerle Gelişen Çocukluk Çağı Epilepsisi: Gastaut ve Zifkin, nöbetleri görsel semptomlarla karakterize; duysal, motor ya da psikomotor semptomlar ve postiktal migrenöz belirtileri olan bir çocukluk çağı epilepsisi formu tanımlamışlardır (9). Bu sendroma "çocukluğun benign oksipital paroksizmlerle giden epilepsisi" (CEOP) denmiştir. EEG'de tekrarlayan oksipital paroksizmal aktivite, göz açmayla azalır. İnteriktal EEG'de bilateral senkron, simetrik, asimmetrik 3 Hz. yüksek amplitüdü diken dalga kompleksleri görülür (9). Oksipital bölgede yapısal lezyon yoktur ve yaşla birlikte nöbetler azalır. CEOP ve migrenin birlikte görüldüğü durumlarda, migren nöbetin prodromal döneminde, nöbet bittikten sonra ya da tamamen nöbetten bağımsız gelişebilir. Ergot alkaloidlerinin bu hastalarda anti-migren etkisi düşüktür, fakat antiepileptiklerle tedavi başağrısı semptomlarını azaltır (2,3,9).

CEOP ve baziller migrenin ayrıncı tanısı genellikle zordur. Beş dakikadan uzun süren aura migren tanısını desteklerken, daha kısa süreli aura genellikle epileptik kökenlidir (2). Bulantı hem migren prodromunda hem de epileptik nöbet öncesinde hissedilebilir (2,3). EEG genelde yardımcı değildir. Auralı akut migrende EEG normal, uni ya da bilateral posterior, ritmik delta/teta aktivitesi, periodik yavaş deşarjlar ve hatta oksipital epileptiform aktivite gösterebilir (2,3,7,9).

Panayiotopoulos'un (24) yaptığı bir çalışmada oksipital lob nöbeti olanlarda renkli, yuvarlak, sfenoid paternleri olan halüsinasyonlar daha çok görülürken, migrende lineer paternleri olan siyah-beyaz halüsinasyonların daha çok olduğu bildirilmiştir. Fokal ya da jeneralize nöbet gelişmesi primer epileptik fenomeni destekler. MRG ile migrenli hastalarda hem proton dansitesinde hem de T2 ağırlıklı sekanslarda fokal alanlarda hiperintens sinyallerin kaydedildiğini bildiren yayınlar vardır (18).

Tedaviye yanıt konusunda fokal epilepsi ve migren arasında ayırım yapmak zordur. Flunarizin ve fenitoin her iki hastalığın tedavisinde yararlıdır ve tedaviye yanıt göre tanı koymak hatalı olur (2,3,18).

4. Benign rolandik epilepsi: Benign rolandik epilepsi (BRE), aralarındaki bağlantı tam olarak aydınlatılmamış da migrenle ilişkili bir sendromdur. Nöbetler bir taraftan diğerine geçebilen, tek taraflı, somatosensoriyel semptomlarla gelişir (6). EEG'de de benzer aktivite görülür. Konuşma zorluğu, salya akması, bilincin açık olması genelde tipiktir. Kompleks otomatizma, psikiyatrik semptomlar ve post-iktal konfüzyon az görülür. Hastanın EEG'si klasik olarak sentro-temporal bölgede görülen dikenlerle karakterizedir (2,6). Bu aktivite özellikle uyku sırasında belirgindir. Bazen her iki hemisferde senkronize olsa da, sıklıkla tek taraflı izole diken veya tekrarlayan diken aktivitesi olarak ortaya çıkar (2,3,6). Pek çok hasta antiepileptik tedaviye iyi yanıt verir. Bazı serilerde hastaların %75'inin beş yıl sonunda nöbetsiz olduğu gösterilmiştir (3). 15 yaş dolayında tamamen ortadan kalkar (2,3,6). 30 hastalık bir seride başvuru semptomunun 4 hastada sadece karın ağrısı, 20'sinde tekrarlayan baş ağrısıyla birlikte karın ağrısı olduğu belirtilmiştir. Hastaların hepsi antiepileptik tedaviye iyi yanıt vermişler, 5 yıl sonra yapılan kontrolde 14 hastada migren semptomları devam ederken, 3 hastada nöbet olmamasına rağmen açıklanamayan karın ağrısı geliştiği tespit edilmiştir. 3 hastada ise migren bulgusu saptanmamıştır (2,6).

5. Kompleks parsiyel nöbetleri takibeden migren: Jeneralize konvülsyonları takibeden metabolik değişimler ve artan serebral kan akımının baş ağrısına neden olabileceği bilinen bir fenomendir. Fakat fokal reaktif hipereminin, jeneralize konvülsiyon olmayan nöbet sonrası post-epileptik baş ağrısına neden olması beklenmez (3,8).

Post-epileptik migrenin intrakranial vazodilatasyon ile ilişkili olduğu düşünülmüşse de SPECT ile yapılan son çalışmalar post-iktal serebral kan akımının azaldığını göstermiştir (3). Gastaut, post-epileptik baş ağrısına, vejetatif merkezlerin olduğu beyin sapından kaynaklanan epileptik deşarjların neden olduğunu öne sürmüştür (8). D'Allesandro (8) ve ekibi de benzer bir hipotezi desteklemektedir. Migren benzeri baş ağrılarının santral kaynaklı olabileceği ve hipotalamus, beyin sapı nükleuslarının fonksiyonlarında değişiklik yapan SSS akut bozukluklarından kaynaklanabileceği de aynı ekip tarafından öne sürülmüştür (8).

Kompleks parsiyel nöbetler (KPN) sonrası serum prolaktin düzeyinde artma, hipotalamik nükleuslarında etkilendiğini düşündürmektedir. Locus ceruleus ve beyin sapından kaynaklanan noradrenerjik ve serotoninerjik yollardaki nöronal deşarjların baş ağrısından sorumlu vasküler değişimlere neden olduğu hipotezi de desteklenmektedir (3).

KPN sonrası gelişen migrende santral sinir sistemi nöronal aktivitesi, sistemik faktörler, nörotransmitterler, nöropeptitler ve hormonların (prolaktin) etkili oldukları düşünülmektedir (3,8).

6. Çocukluk çağı alterne hemiplejisi: İnfantlarda, geçici hemipleji ve bazen kuadrupleji ataklarının dakikalardan günlere kadar sürmesi ile karakterize alterne hemipleji çok nadir bir sendromdur (2,3,5). Başlangıcı 1-18. aylarda olduğu için beraberinde migren olduğunu söylemek zordur. Bazı hastalarda hemipleji ile birlikte konvülsyonlar olabilir. %30-40 vakada ailede migren hikayesi vardır. Hiçbir metabolik yada yapısal patolojiye rastlanmamıştır (5).

Alterne hemiplejinin migrenle (özellikle baziller migren) ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu teoriyi destekleyen bulgular (5) :1-Hastaların ailelerinde migren insidensinin yüksek olması , 2-Bazı hastalarda alterne hemiplejiyle gelişen baş ağrısı, 3-Bir vasküler patolojiyi düşündüren klinik bulgu ya da görüntüleme yöntemiyle saptanan lezyon olmadan beyin sapında akut yada geçici tutulumla ait bulgular, 4-Migrenli hastalara benzer şekilde EEG'de atak sırasında yavaşlama.

Hastaların antiepileptiklere yanıtı, hemiplejiden bağımsız olarak gelişen epileptik nöbetler haricinde yoktur (2,3,5). Selektif kalsiyum kanal blokörü olan flunarizin'in bu hastalığın tedavisinde yararlı olduğu gösterilmiştir (5). Bu migren tanısını destekleyen bir bulgu olsa da aynı ilacın epilepsi tedavisinde de etkili olduğu unutulmamalıdır.

İktal Baş ağrısı

Baş ağrısı epileptik nöbetten önce, sonra, ya da nöbet sırasında görülebilir. Baş ağrısı tek başına nöbet göstergesi olarak pek çok çalışmada incelenmiştir. Genellikle bir dakikadan kısa sürer, paroksizmaldir ve basınç hissi, sıcaklık basması, dolgunluk, şişlik gibi terimlerle tanımlanır (16). Baş ağrısı aurayı, iktal dönemi yada geç fazlara ait olabilir ve EEG lokalizasyonu ile bağıntılı değildir (3). Isler ve ekibi (13), yaptıkları çalışmada dirençli epilepsi hastalarının %20'sinde benzer semptomların geliştiğini fakat ilaca dirençli migren hastalarıncaya bunun oldukça nadir olduğunu göstermişlerdir. Bu vakalarda baş ağrısı ve ipsilateral epileptik aktivitenin simultane başlangıçlı olduğu görülmüştür. Bu hızlı yayılım yayılan depresyon ve ağrının vasküler komponenti ile açıklanamaz.

Bu atakalar, daha sonra tamamen epileptik fenomenden oluşmaya başlarlar ve migrenle olan klinik benzerlikleri atlanabilir. İktal baş ağrısı migrenden kısa süreli olması ile ayrılır. Belirgin aile hikayesinin olmaması,

lokalizasyonunun yaygın, bilateral olması, aura olmaması ve antiepileptiklere yanıt vermesi ile ayrılır (2,3,13).

Migren ve Epilepsi ile ilgili diğer durumlar

Migren atağında bilinç kaybı olabilir. Senkop niteliğinde olsa da epilepsinin konfüzyonu ile karışabilir. Migren yine akut konfüzyonel durumlarla birlikte olabilir. Bu genellikle çocuklarda olur ve migrenin ilk ortaya çıkış şeklidir. Epilepsi gibi migren de hafif kafa travması ile tetiklenebilir. Haas, kafa travmalarını takibeden geçici körlüğün spontan migren gibi yayılan depresyon sonucu geliştiğini öne sürmüştür (2,3).

Sonuç

Migren ve epilepsi çok farklı klinik antiteler olmakla birlikte iki hastalığın ayrıncı tanısının yapılması bazı vakalarda zor olabilir. İki hastalık da populasyonda sık rastlanan hastalıklar olduğundan koinsidental olarak birlikte olma şansları vardır. Migrenin, mevcut olan bir epileptik odağı aktive etmesi, serebral enfarkta neden olarak yeni bir epileptik odak oluşturmada durumunda iki hastalık birlikte olabilir.

Benign rolandik epilepsi ve çocukluk çağı oksipital lob epilepsilerinde her iki hastalık birlikte görülebilir. BRE, de epilepsi tedavi edildiğinde migrenin de düzeldiği görülmüştür. Fotosensitivite her iki hastalık için tetikleyici faktördür. Kafa travması da migren ve epilepsi için bilinen bir risk faktörüdür. Kafa travması geçiren epileptik hastalarda migren riskinin yüksek oluşu bu faktörün diğer risk faktörlerinden etkin olduğunu düşündürmektedir. Riskin idiyopatik / kriptojenik epilepsilerde de yüksek bulunması çevresel faktörlerin de etkili olduğunu düşündürmektedir.

EEG oksipital lob ve rolandik epilepsilerin tanısı için iktal başağrısı ya da migrenle indüklenen nöbetlerde tanı açısından yararlıdır.

Antiepileptik ilaçların (valproat) antimigren etkisi olduğu gibi antimigren ilaçların antiepileptik etkileri vardır. Migrenli hastalarda epilepsi hikayesi öğrenilmeden tri-siklik antidepressan yada nöroleptik verilmesi nöbet eşliğini düşürebileceğinden dikkatli kullanılmalıdır.

Sonuçta, tanı konusunda Gowers'ın kuralı hala yararlı gözükmektedir."Epileptik aura birkaç saniye sürerken; migren gelişmesi her zaman dakikalarca devam eder, hatta bazen 20 dakika ya da daha fazla sürebilir. Herbirinde başağrısı sekel olarak kalabilir, fakat migren ağrısını epileptik nöbeti izleyen ağrıdan çok daha şiddetlidir."

Kaynaklar

1. Andermann E, Andermann F: Migraine-Epilepsy relationships: Epidemiological and genetic aspects. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy . Boston, Butterworths, 1987, pp 281-291
2. Andermann F: Migraine and epilepsy: An overview. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy. Boston, Butterwoths, 1987, pp 405-422
3. Bazil C.W.: Migraine and Epilepsy. Neurology Clinics. Volume 12. Number 1. pp 115- 123, 1994
4. Beaumanoir A, Grandjean E: Occipital spikes, migraine and epilepsy. In Andermann F, Lugaresi E(eds) : Migraine and Epilepsy. Boston, Butterworths, 1987, pp 97-110
5. Bernardia BD, Capovilla G, Trevisan E, et al: Alternating hemiplegia in childhood. In Andermann F,Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy . Boston, Butterworths, 1987,pp 189-202
6. Bladin PF : The association of benign rolandic epilepsy with migraine. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy . Boston, Butterworths,1987,pp 145-152
7. Camfield PR, Metrakos K,Andermann F: Basilar Migraine,seizures,and severe epileptiform EEG abnormalities. Neurology 28.584-588,1978
8. D Alessandro R, Sacquegna T, Pazzaglia P,et al: Headache after partial complex seizures. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy. Boston,Butterworths,1987,pp 273-280
9. Gastaut H,Zifkin BG: Benign epilepsy of chldhood with occipital spike and wave complexes. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy. Boston, Butterworths,1987,pp 47-82
10. Gilliam F, Wyllie E: Ictal amaurosis:MRI,EEG, and clinical features.Neurology 1995;45:1619-1621
11. Gronseth GS, Greenberg MK : The utility of the electroencephalogram inthe evaluation of patients presenting with headache: A review of literature. Neurology 1995;45:1263-1267
12. Guerrini R, Ferrari AR, Battaglia A, Salvadori P, Bonanni P: Occipitotemporal seizures with ictus emeticus induced by intermittent photic stimulation.Neurology 1994;44:253-259
13. Isler H,Wieser HG, Egli M: Hemisrania epileptica : syconous ipsilateral ictal headache with migraine features. In Andermann F, Lugaresi E(eds): Migraine and Epilepsy . Boston, Butterworths,1987, pp249-264
14. Klopstock T, Seibel P,Papagiannuli E, Diener HC, Reichmann H: Mitochondrial DNA with migraine with aura. Neurology 1996; 46:1735-1738
15. Lance JW : Current concepts of migraine pathogenesis. Neurology 1993;43(suppl 3) :S11-S15
16. Laplante P, Saint-Hilaire JM, and Bouvier G:Headache as an epileptic manifestation. Neurology (Cleveland) 1983;33:1493-5
17. Lauritzen M: Cerebral blood flow in migraine and spreading depression. In Andermann F, Lugaresi E (eds): Migraine and Epilepsy. Boston,Butterworths, 1987,pp 325-337
18. Lindler A, Reiners K, Klaus VT :Meningeal hyperperfusion visualized by MRI in a patient with visual hallucinations and migraine. Headache 1996;36:53-57
19. Mantagna P, Gallasi R, Medori R, et al : MELAS syndrome: characteristic migrainous and epileptic features and maternal transmission. Neurology 1988;38:751-754
20. Marks DA, Ehrenberg BL : Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. Neurology 1993;43:2476-2483
21. Niedermeyer E: Migraine-triggered epilepsy. Clinical Electroencephalography 1993,Vol.24 NO 1:37-43
22. Ottman R, Lipton RB: Comorbidity of migraine and epilepsy. Neurology 1994;44:2105-2110

23. Panayiotopoulos CP: Difficulties in differentiating migraine and epilepsy based on clinical and EEG findings. In Andermann F, Lugaresi E(eds): *Migraine and Epilepsy*. Boston, Butterworths,1987,pp 31-46
24. Panayiotopoulos CP: Elementary visual hallucinations in migraine and epilepsy. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1994;57:1371-1374
25. Panayiotopoulos CP: Inhibitory effect of central vision on occipital lobe seizures. *Neurology* 1981;31:1331-3
26. Pavlakis SG, Phillips PC, Dimauro S, De Vivo DC, Rowland LP. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and strokelike episodes: a distinctive clinical syndrome. *Ann Neurol*. 1984; 16: 481-488
27. Şueiroz LP, Rapoport AM, Weeks RE et al: Characteristics of migraine visual aura. *Headache* 1997;37:137-141
28. Schon F, Blau JN : Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:1148-1152
29. Suter C, Klingman WO, Austin H, Lacy OW : Migraine and seizure states in children. *Dis. Nerv Syst*. 1989; 20: 9-16
30. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS: Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia*,34 (3):493-521,1993
31. Sydney J, Roach SE: Transient cortical blindness with occipital lobe epilepsy. *Journal of Clinical Neuroophthalmology* 8 (4):221-224,1988
32. Terzano MG, Manzoni GC, Parrino L: Benign epilepsy with occipital paroxysms and migraine:The question of intercalated attacks. In Andermann F, Lugaresi E(eds):*Migraine and epilepsy*. Boston, Butterworths, 1987,pp 83-96
33. Zung A, Margalith D: Ictal cortical blindness: a case report and review of the literature. *Dev Med and Child Neurology*, 1993,35,917-926