

# Uzun Süreli Glukoz Yükleme Testi ile Tanısı Konulan Baş Ağrısı Olgusu

## A Case of Headache Diagnosed with Prolonged Glucose

Çetin Kürşad AKPINAR,<sup>a</sup>  
Hakan DOĞRU,<sup>b</sup>  
Oktay BULUR,<sup>c</sup>  
Taner ÖZBENLİ<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Nöroloji Kliniği,  
<sup>c</sup>Dahiliye Kliniği,  
Vezirköprü Devlet Hastanesi,  
<sup>b</sup>Nöroloji AD,  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Samsun

Geliş Tarihi/Received: 02.02.2015  
Kabul Tarihi/Accepted: 17.08.2015

*Bu çalışma, 50. Ulusal Nöroloji Kongresi (21-27 Kasım 2014, Antalya)'nde poster olarak sunulmuştur.*

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Çetin Kürşad AKPINAR  
Vezirköprü Devlet Hastanesi,  
Nöroloji Kliniği, Samsun,  
TÜRKİYE/TURKEY  
dr\_ckakpinar@hotmail.com

**ÖZET** Kapiller kanda glukoz seviyesinin 50 mg/dL'nin altına inmesiyle hipoglisemiye bağlı beyin fonksiyon bozukluğu ortaya çıkmaktadır. Hipoglisemiye sekonder baş ağrısının gelişebileceği bilinen bir durumdur. Açlık hipoglisemisi yemekten beş saat sonra görülürken, reaktif hipoglisemi yemekten sonra iki-dört saat içinde görülmektedir. Postprandial reaktif hipoglisemi, yemek sonrası dönemde tekrarlayan semptomatik hipoglisemi ile karakterizedir. Reaktif hipoglisemi tanısı için uzun süreli şeker yükleme (75 g glukoz) testi yapılmalıdır. Olgumuza, yapılan uzun süreli glukoz yükleme testi sonucunda hipoglisemiye bağlı baş ağrısı tanısı konulabilmiştir. Bu çalışmada, tedaviye yanıtız baş ağrısı olgularında, özellikle de yemekten sonraki beş saat içinde gelişen ağrılarda uzun süreli glukoz yükleme testinin öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Glukoz tolerans testi; baş ağrısı bozuklukları, ikincil; hipoglisemi

**ABSTRACT** Hypoglycemia-induced impaired brain function occurs as a result of the fall of glucose level in capillary blood under 50 mg/dL. Headache that develops secondary to hypoglycemia is a known condition. While fasting hypoglycemia occurs five hours after meals, reactive hypoglycemia occurs within 2-4 hours after meals. Postprandial reactive hypoglycemia is characterized by symptomatic hypoglycemia that recurs after meals. For the diagnosis of reactive hypoglycemia, oral glucose tolerance test (75 g of glucose) should be made. In this paper, it was possible to diagnose our case with hypoglycemia-induced headache only by making oral glucose tolerance test. In this presentation, we wanted to emphasize the significance of oral glucose tolerance test in headaches that do not respond to treatment, especially the headaches that develop within 5 hours after meals.

**Key Words:** Glucose tolerance test; headache disorders, secondary; hypoglycemia

**Türkiye Klinikleri J Neur 2015;10(3):94-6**

**B**aş ağrısı, toplumda sık görülen ve günlük yaşamı önemli oranda etkileyen bir hastalıktır.<sup>1</sup> Özellikle migren hastalarında hipoglisemi ile baş ağrısı atağının tetiklendiği veya ağrının arttığı bilinmektedir.<sup>2</sup> Primer baş ağrıları santral sinir sisteminin veya diğer sistemlerin hastalıkları ile ilişkili olmaksızın, ortaya çıkan baş ağrılarıdır. Sekonder baş ağrılarının kendine özgü bir tipi yoktur, her türlü primer baş ağrısını taklit edebilmektedirler. Homeostaz bozukluğuna bağlı baş ağrısı sekonder baş ağrılarındandır. Açlık ile ilişkili baş ağrıları genellikle başın iki tarafında veya frontal bölgeye lokalizedir. Ağrı zonklayıcı değil ve orta şiddettedir.<sup>3</sup>

Hipoglisemiye bağlı baş ağrısı Uluslararası Baş Ağrısı Derneği [International Headache Society (IHS)]'nin 1988 yılı sınıflamasında yer alırken, 2004 yılından sonraki sınıflamalarda homeostazis bozukluğuna bağlı baş ağrısı alt başlığında, açlık ile ilişkili baş ağrısı olarak tanımlanmıştır. Kapiller kanda kan glukoz düzeyi 55-60 mg/dL'ye düştüğünde hipoglisemi semptomları başlamaktadır (bireysel farklılıklar olabilir).<sup>4</sup> Oral glukoz tolerans testi, vücudun glukozu kullanma ve kandan atılma kabiliyetini gösteren bir testtir.

Bu çalışmada, glukoz yükleme testi ile tanısı konulan bir baş ağrısı olgusu sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU

Otuz yaşındaki kadın olgu baş ağrısı yakınması ile nöroloji polikliniğine başvurdu. Baş ağrısı; başın iki tarafında, zonklayıcı vasıflı ve hafif-orta şiddette üç aydır devam etmekte idi. Ağrıya bulantı-kusma, fotofobi-fonofobi ile otonomik bulgular eşlik etmiyordu. Pozisyonel olarak baş ağrısının özelliği değişmemekte idi. Baş ağrıları akşam saatlerinde veya geceleri ortaya çıkma eğiliminde olup, dinlenme ve analjeziklerle ağrı şiddetinde bir-iki saat içinde azalma olmakta idi. Öyküsü detaylandırıldığında, olgunun baş ağrısının özellikle yemeği çok fazla miktarda yedikten üç-dört saat sonra ortaya çıktığı ve ağrı sırasında ellerde titreme ile sinirlilik hâli olduğu öğrenildi. Eşlik eden başka bir bulgu olmadığını ifade eden olgunun öz geçmişi ve soy geçmişinde diabetes mellitus yoktu. Yapılan rutin kan tetkikleri, beyin-omurilik sıvısı (BOS) incelemesi ve kontrastlı beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'leri normal bulundu. Amitriptilin, venlafaksin, propranolol, valproik asit tedavilerine yanıt alınmadı. Baş ağrısı yakınması dâhiliye tarafından değerlendirilen olguya yapılan iki saatlik şeker yükleme testi normal bulunurken, test tekrarlanıp, uzun süreli şeker yükleme testi yapıldığında, dördüncü saatteki kan glukoz değerinin 40 mg/dL olduğu görüldü. (normal 80-90 mg/dL). Hipoglisemi etiyolojisi için araştırılan olgu, reaktif (postprandial) hipoglisemi tanısı aldı. Diyet önerileri ile olgunun baş ağrısı düzeldi.

Olgudan bilgilendirilmiş olur formu alınmıştır.

## TARTIŞMA

Hipoglisemi, açlık (postabsorptif) ve reaktif (postprandial) olarak iki sınıfa ayrılmaktadır. Açlık hipoglisemisi yemekten beş saat sonra görülürken, reaktif hipoglisemi yemekten sonra iki-dört saat içinde görülmektedir.<sup>5,6</sup> Reaktif hipoglisemi tanısı için uzun süreli şeker yükleme (75 g glukoz) testi yapılmalıdır. Normal bir kişide şeker içildikten yarım saat sonra, kan şekeri 100 mg/dL civarında, bir saat sonra 120 mg, iki saat sonra 140 mg ve üç-dördüncü saatlerde açlık seviyesi olan 80-90 mg/dL'ye düşmektedir. Olgumuzda dördüncü saat kan şekeri 40 mg/dL olarak saptanmış ve ağrı yakınmasının da yemekten sonraki üç-dördüncü saatlerde ortaya çıktığı öğrenilmiştir.

Hipoglisemi klinik olarak, otonomik (anksiyete, sinirlilik, tremor, terleme, açlık hissi, çarpıntı, huzursuzluk, anjina) ve nöropenik semptomlar (baş dönmesi, konfüzyon, baş ağrısı, konuşma zorluğu, epilepsi, geçici hemipleji) ile kendini göstermektedir.<sup>5,6</sup> Olgumuzda, nöropenik semptom olarak baş ağrısı, otonomik semptom olarak ise sinirlilik ve tremor saptanmıştır. Diyet önerileri ile bu yakınmalarında düzelme gözlenmiştir.

IHS, baş ağrılarını primer ve sekonder (başka bir nedene bağlı) olarak ikiye ayırmıştır. Baş ağrılı hastaların yaklaşık %90'ını primer baş ağrıları oluşturmaktadır. Homeostazis bozukluğuna bağlı baş ağrısı sekonder baş ağrıları arasındadır. Bu baş ağrısı tipi en son IHS'de 10. grupta yer alırken, 1988 yılındaki IHS'de metabolik veya sistemik hastalıkla ilişkili baş ağrısı olarak tanımlanmıştır.<sup>7</sup> Açlık ile ilişkili baş ağrısı IHS'nin 10. kodunda 5. alt başlık olarak yer almıştır. Baş ağrısının özelliği yaygın, zonklayıcı olmayan ve hafif-orta şiddettedir. Son yıllarda primer baş ağrısı mekanizması büyük oranda aydınlatılabilmişken, sekonder baş ağrısının mekanizması çok az bilinmektedir.<sup>8</sup> En sık sekonder baş ağrısı tipi, %22 oranda görülen homeostazis bozukluğudur.<sup>9</sup>

İnsülinoma; aşırı insülin salınımı ve buna bağlı hipoglisemi ile karakterli pankreas tümörüdür. Olgumuzun rutin kan tetkiklerinin ve batın ultrasonografinin normal olması ve diyet önerileri ile

kliniğin düzelmesi insülinoma tanısından uzaklaşmıştır.<sup>10</sup>

Reaktif hipoglisemi, özellikle karbonhidrattan zengin bir yemekten üç-beş saat sonra ortaya çıkan, açlığı takiben terleme, çarpıntı, ellerde titreme ve sinirlilik gibi bulguların görüldüğü bir tablodur. Bu yakınmaların karbonhidrat alımından sonra kaybolması gerekmektedir. Reaktif hipoglisemi; prediyabetik dönemde, gastrik boşalma kısaldığında, duodenal ülserlerde, hipertiroide ve de idiyopatik olarak da görülmektedir. Tanıda uzamış açlık testi ve oral glukoz tolerans testi kullanılmaktadır. Olgumuzda ilk yapılan oral glukoz testi iki saatlik süreyi kapsadığından tanı konulamamıştı ama ikinci yapılan dört saatlik testte, dördüncü saatteki kan glukozunun normal değer altına indiği saptanmıştır.<sup>11-13</sup>

İnsülin nedenli hipoglisemiler migren ağrısını artırmamaktadır.<sup>7,14</sup> Açlık ile ilişkili baş ağrısı hastalarında açlığın süresi uzadıkça ağrı artma olabilmektedir. Ağrı gelişimi için hipoglisemi şart değildir. Çünkü acile başvuran semptomatik hipoglisemi hastalarının nadiren baş ağrısından yakındığı bilinmektedir. Gerilim veya migren baş ağrısı öyküsü olmayanları bu grupta değerlendirmek daha uygun olur. Çünkü bu baş ağrısı tipi-

nin mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Kesin kanıt olmasa da, hipotezler arasında dehidratasyon ve serebral damarlardaki vazodilatasyon yer almaktadır.<sup>15</sup>

Olgumuzda tekrarlayan rutin kan tetkiklerinde hipoglisemi saptanamamış ve uzun süreli glukoz yükleme testi ile reaktif hipoglisemi geliştiği saptanmıştır. İlk yapılan glukoz yükleme testinin kan şekeri izlem süresi iki saat olduğundan reaktif hipoglisemi tanısı atlanmıştır. Dirençli baş ağrısı hastalarında ağrının yemek ile ilişkisi sorgulanmalı ve bu durumun dışlanabilmesi için yapılacak glukoz yükleme testinin uzun süreli olması gerekmektedir. Olgumuz IHS'nin açlık ile ilişkili baş ağrısı tanı kriterlerini karşılaması ve öyküsünde migren veya gerilim baş ağrısının olmaması ile bu tanıyı almıştır. Reaktif hipoglisemi nedeninin idiyopatik olduğunu düşünüyoruz. Çünkü laboratuvar ve hormon tetkikleri normal idi. Herhangi bir gastrik yakınma tariflemiyordu ve bu açıdan herhangi bir ilaç kullanmamıştı. Açlık ile ilişkili bulguların diyet önerileri ile tamamen düzelmesi idiyopatik reaktif hipoglisemi tanısını kuvvetlendirmiş ve invaziv bir işlem olan üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılmasına gerek kalmamıştır.

## KAYNAKLAR

- Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7(4):354-61.
- Brandes JL. The migraine cycle: patient burden of migraine during and between migraine attacks. *Headache* 2008;48(3):430-41.
- Torelli P, Manzoni GC. Fasting headache. *Curr Pain Headache Rep* 2010;14(4):284-91.
- Malouf R, Brust JC. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985;17(5):421-30.
- Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil's Textbook of Medicine*. 18<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders 1992. p.1310-7.
- Marubayashi S, Tanaka T, Shimizu Y, Matugu Y, Fukuma K, Okada K, et al. Tumor localization studies and surgical treatment in patients with insulinoma. *Hiroshima J Med Sci* 1998;47(2):69-72.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders. 3<sup>rd</sup> ed. (beta version). *Cephalalgia* 2013;33(9):629-808.
- Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and non-symptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992;42(6):1225-31.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44(11):1147-57.
- Shreenivas AV, Leung V. A rare case of insulinoma presenting with postprandial hypoglycemia. *Am J Case Rep* 2014;15:488-91.
- Thonangi RP, Bhardwaj M, Kulshreshtha B. A case report of reactive hypoglycemia in a patient with pheochromocytoma and its review of literature. *Indian J Endocrinol Metab* 2014; 18(2):234-7.
- Alsahli M, Gerich JE. Hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013;42(4):657-76.
- Galati SJ, Rayfield EJ. Approach to the patient with postprandial hypoglycemia. *Endocr Pract* 2014;20(4):331-40.
- Jacome DE. Hypoglycemia rebound migraine. *Headache* 2001;41(9):895-8.
- Torelli P, Evangelista A, Bini A, Castellini P, Lambro G, Manzoni GC. Fasting Headache: a review of the literature and new hypotheses. *Headache* 2009;49(5):744-52.