

Tension Type Headache: Evaluation of Chronic Type

Gerilim Tipi Baş Ağrısı: Kronik Tip Değerlendirmesi

Gerilim Tipi Baş Ağrısı / Tension Type Headache

Ömer Karadaş
Erzincan Asker Hastanesi Nöroloji Servisi, Erzincan, Türkiye

Özet

Primer baş ağrılarından olan Gerilim Tipi Baş Ağrısı (GTBA) nın, epizodik ve kronik formları vardır. Epizodik Gerilim Tipi Baş Ağrısı (EGTBA) ise sık ve sık olmayan olmak üzere iki ana başlık altında incelenmektedir. Topluma dayalı çalışmalarda EGTBA yıllık prevalansı %38,3 iken Kronik Gerilim Tipi Baş Ağrısının (KGTBA) yıllık prevalansı %2,2 olarak tespit edilmiştir. GTBA alt grupları arasında geçiş olabilmektedir. Özellikle EGTBA'lı hastalar KGTBA açısından risk altındadırlar. GTBA'nın gelişiminden periferal ve santral nosiseptif mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. Sıklıkla psikiyatrik hastalıkların da eşlik ettiği GTBA'nın akut tedavisinde basit ve kombine analjezikler ve koruyucu tedavisinde ise antidepresanlar kullanılmakla birlikte yeni tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler

Gerilim Tipi Bas Ağrısı; Epidemiyoloji; Fizyopatoloji; Tedavi

Abstract

Tension type headache(TTH) which is a primary headache has episodic and chronic forms. Episodic TTH (ETTH) can also be frequent-type and non-frequent-type. According to population-based studies, annual prevalence rates are 38.3% for ETTH and 2.2% for chronic TTH (CTTH). Patients can shift between the sub-groups of TTH. In particular, patients with ETTH are at risk of developing CTTH. Peripheral and central nociceptive mechanism are thought to be responsible in occurrence of TTH. Psychiatric disorders are frequently associated with TTH. Although basic and combined analgesics are used in acute treatment and antidepresants are used in prophylaxis, new treatment modalities are needed.

Keywords

Tension-Type Headache; Epidemiology; Physiopathology; Therapy

DOI: 10.4328/JCAM.1228 Received: 24.07.2012 Accepted: 12.09.2012 Printed: 01.11.2013 J Clin Anal Med 2013;4(6): 515-519
Corresponding Author: Ömer Karadaş, Erzincan Asker Hastanesi Nöroloji Servisi, Erzincan, Türkiye.
T.: +905057805041 E-Mail: dromerkaradas@hotmail.com

Giriş

Primer baş ağrısı bozukluklarından Gerilim Tipi Baş Ağrısı (GTBA) sosyo-ekonomik etkileri de fazla olan baş ağrısı tiplerindendir, primer baş ağrıları içerisinde migrenden sonra ikinci sırada yer alır [1]. GTBA 30 dakikadan 7 güne kadar sürebilen, ağrıların devamlı hal almasıyla da kronikleşebilen baş ağrısı tipidir. İki taraflı, baskılayıcı ve sıkıştırıcı özellikte olan ağrılar hafif ve orta şiddettedir. Yürüme gibi fiziksel aktivitelerden etkilenmemektedir. İştahsızlık olabilirken bulantı ve kusmanın olmadığı fakat fotofobi ve fonofobiden birinin eşlik edebileceği baş ağrısıdır [1].

Kronik Gerilim Tip Baş Ağrısı Tanı Ölçütleri:

A. En az 3 aydır ayda ortalama 15 gün veya daha sık ortaya çıkan (yılda 180 gün veya daha fazla) ve B-D ölçütlerine uyan baş ağrısı.

B. Baş ağrısı saatler sürer veya devamlıdır.

C. Baş ağrısı aşağıda belirtilen özelliklerden en az ikisine sahiptir.

1. Bilateral yerleşim,
2. Basıcı / sıkıştırıcı (zonklayıcı olmayan) nitelikte,
3. Hafif veya orta şiddette,
4. Yürüme ya da merdiven çıkma gibi rutin fiziksel aktivite ile şiddetlenmez.

D. Aşağıdakilerden her ikisi

1. Fotofobi, fonofobiden veya hafif bulantıdan sadece biri,
2. Orta ya da şiddetli bulantı veya kusmanın hiçbiri olmayacak.

E. Başka bir bozukluğa bağlanamaz.

Kronik gerilim tip baş ağrısı da perikranial hassasiyetin olup olmamasına göre ikiye ayrılır.

Epidemiyoloji

Gerilim Tipi Baş Ağrısı'nın hayat boyu prevalansı %34,8-%78 arasında belirtilmiştir. Bu oran kadınlarda %37,1-%88 arasında iken erkeklerde %32,3-%69 olarak tespit edilmiştir [2]. Yapılan çalışmalarda batı ülkelerindeki yıllık prevalans oranları kadınlarda %34 ile %86 arasında iken erkeklerde %28 ile %63 arasında bulunmuştur [3].

Sık epizodik GTBA %24-%43, kronik GTBA ise %1-%5,6 oranlarında bulunmuştur [2]. Kronik GTBA'nın yıllık prevalansı %2-3 oranında bildirilmesine rağmen toplumun daha büyük kısmını etkilediği düşünülmektedir [4,5]. Türkiye baş ağrısı epidemiyoloji verilerine göre Türkiye'de GTBA prevalans oranları epizodik GTBA için %20-%30, kronik GTBA için %3,1 olarak bulunmuştur [6]. GTBA prevalansı 20 ile 50 yaşları arasında en yüksek düzeydedir. Prevalansı 30 ve 40 yaşlar arasında zirve yapmaktadır [7]. GTBA sıklıkla günlük yaşam aktivitelerine engel olmaktadır. Buna rağmen hastaların büyük çoğunluğu doktora başvurmamaktadır. GTBA hastalarının %18'i ağrı dönemlerinde normal aktivitelerini bırakmak zorunda kalırken %44'ü günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlanma yaşamaktadırlar [7]. GTBA alt grupları arasında geçiş olabilmektedir. Özellikle sık epizodik GTBA'lı hastalar kronik GTBA açısından risk altındadırlar. Epizodik GTBA'nın kronik GTBA'ya dönüşmesine transformasyon adı verilir. Transformasyona yol açan en önemli durum ise analjeziklerin aşırı kullanımıdır. Analjezik aşırı kullanımı kötü prognozun bir göstergesi de sayılabilmektedir [7].

GTBA'lı hastaların çoğunda ağrı çift taraflı yerleşme eğilimindedir. Ancak lokalizasyon hastadan hastaya değişebilmektedir. Temporal, frontal, parietal veya oksipital bölgelerin birinde veya bir kaçında birlikte olabilir. Ağrı sırasında lokalizasyon değiştirebilir [8].

Kronik GTBA ile ilgili yapılan çalışmalarda genetik geçişin rolüne dair bilgiler verilmiştir. Russell ve arkadaşları kronik GTBA hastalarının birinci derece akraba ve eşlerindeki kronik GTBA sıklığı incelemişlerdir. Yıllık rölatif risk birinci derece akrabalarda 3,2 iken, eşlerde 1,23 olarak bulunmuştur. Eşlerdeki risk aynı çevresel ortamdan dolayı kaynaklanırken birinci derece akrabalardaki risk ise genetik faktörlerin varlığını destekler nitelikte bulunmuştur [9].

GTBA tanı kriterlerine uyan bir hasta değerlendirilirken organik nedenlere yönelik bulgular açısından dikkatli olunmalıdır. Her ne kadar migren ve diğer primer baş ağrılarından tanı kriteri kullanılarak ayırıcı tanısı yapılabilirse de özellikle 50 yaş üzeri hastalarda ani başlangıçlı baş ağrılarında, progresyon gösteren durumlarda, papil ödemin saptandığı ateş veya döküntünün eşlik ettiği, ağrı karakterinin değişim gösterdiği ya da fokal nörolojik bulguların saptandığı durumlarda dikkatli olunmalıdır. Laboratuar bulguları ve nöroradyolojik görüntüleme yöntemleriyle organik nedenler dışlanmalıdır [5].

Gerilim Tipi Baş Ağrısının Patofizyolojisi

GTBA'da ağrının periferal mekanizmalardan mı yoksa merkezi sinir sisteminden mi kaynaklandığı halen tartışma konusudur. Myofasial mekanizmalar GTBA patofizyolojisinde önemli yer tutar ve perikranial miyofasyial yapılardaki hassasiyet en karakteristik bulgudur [2].

GTBA'da perikranial kaslarda hassasiyet fiziksel veya psikolojik stresle ortaya çıkabilir. Bu hassasiyete bağlı olarak kaslarda nosisepsiyon artışı ağrı modulasyonu bozulmuş bir kişide atağı tetikleyebilir. Emosyonel mekanizmalar da endojen antinosiseptif sistemi baskılayabilmektedir. Merkezi nosiseptif mekanizmalara bağlı olarak nosiseptif nöronların uzun süreli aktivasyonu ve antinosiseptif sistemin aktivitesinin azalması kronik gerilim tipi baş ağrısına yol açabilmektedir [7]. Perikranial myofasial uzamış nosiseptif girdiler merkezi sinir sistemini duyarlı hale getirebilir. Böylece artmış ağrı duyarlılığı oluşturulur ve epizodik GTBA'yı kronik hale dönüştürebilir [2].

Myofasial tetik noktalar ağrı mediatörlerinin salınmasından sorumludur bu mediatörler periferal duyusal afferentler de eksitasyon ve sensitizasyona yol açabilir ve santral duyarlaşmaya neden olurlar. Aktif myofasial tetik noktaların, bradikinin, kalsitonin gen ilişkili peptit (CGRP), substans P, TNF-α, İnterlökin-1b, serotonin ve norepinefrin gibi mediatörler üzerinden patogenezde rol aldığı düşünülmektedir [7,10]. Belirtilen bu hipoteze zıt bir görüş, yapılmış bir çalışma ile ortaya koyulmuştur. Çalışmada kronik GTBA'lı hastalarda inflamatuar mediatörler ve metabolitlerin invivo interstisyal konsantrasyonları normal bulunmuştur [10].

Kronik GTBA'da santral nedenler daha ön plandadır. Epizodik GTBA hastalarında ağrı eşiği normal düzeyde iken kronik GTBA'lı hastaların uyaranlara karşı ağrı eşiği düşüktür [10,2]. Yapılan başka bir çalışmayla bu durum teyit edilmiştir. Bu çalışmada perikranial deri ve kasta eşik üstü ağrı hassasiyetinde artış olduğu saptanmış. Hiperaljezinin her dokuda gözlenebilmesi ile genellenebilir ve incelenen farklı bölgelerde karşılaştırılabilir olması, bunun yanı sıra kronik GTBA'lı hastalarda ağrı odağının ekstremitelerde değil kranial bölgede lokalize bulunması, oluşan hiperaljezinin kas ve derideki nosiseptörlerin periferal sensitizasyonundan değil merkezi sinir sistemindeki ağrı modülasyonunun anormalliğinden kaynaklandığını açıklayabilir [10]. Öne sürülen hipotez ile perikranial myofasial dokulardan kaynaklanan nosiseptif uyarılar üst servikal spinal arka kök trigeminal çekirdek seviyesinde sensitizasyona ayrıca ikincil olarak talamus veya somatosensoryal korteks gibi supraspinal nöronların sensitizasyonu ile ağrı modülasyonunu gerçekleştirdiği belirtilmiştir [10].

Eşlik Eden Psikiyatrik Hastalıklar

Baş ağrıları ile psikiyatrik hastalıkların birlikteliği sıklıkla karşılaşılan bir durumdur. Bazı araştırmacılar GTBA'yı psikiyatrik bozukluk olarak ele almıştır. Merikangas ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, epizodik GTBA'sı olan hastalarda anksiyete ve depresyonun eşlik etmediği gösterilmiştir [11].

Çok merkezli yapılan HADAS çalışmasında ise GTBA ile psikiyatrik bozuklukların sık birlikteliği gösterilmiştir. Bu çalışmada başlıca depresyon, anksiyete, panik bozukluk ve obsesif kompulsif bozukluk gibi psikopatolojilerin GTBA'ya eşlik ettiği görülmüştür. GTBA olan hastaların %68,3'ünde depresif bozukluk, %19,3'ünde anksiyete bozukluğu, %5,5'inde panik bozukluk, %1,1'inde ise obsesif kompulsif bozukluk bildirilmiştir [2].

Kronik GTBA'ya eşlik eden anksiyete oranı epizodik GTBA olgularına oranla daha düşüktür. Depresif bozukluk epizodik GTBA olgularında daha yüksek oranda izlenir [12]. Baş ağrılı hastalarda depresyonun tarandığı bir çalışmada aurasız migren olgularında %2 epizodik GTBA olgularında %1 oranında major depresyon tespit edilmiştir [13]. Epizodik GTBA olgularında daha yüksek oranlarda depresyon varlığı epizodik GTBA ile depresyonun somatik şikayeti olarak ortaya çıkan baş ağrısının ayırt edilmesi zorluğundan kaynaklanabileceği belirtilmektedir. Psikolojik ve davranışçı terapiler tedavide etkili olmaktadır [14]. Psikolojik stresin supraspinal desendan ağrı-inhibitör aktivitesinin azalması ve nosiseptif stimuluslara supraspinal hipersensitivite gibi santral faktörler aracılığı ile sefalik kaslarda istemsiz kasılmalara neden olduğu düşünülmektedir [15].

Ağrıyı Tetikleyen Faktörler

Psikolojik ve çevresel faktörler, menstrüasyon, beslenme şekli, alkol kullanımı, baş ağrısını tetikleyen durumlardır [2]. Auralı ve aurasız migrenin menstrüasyon ile ilişkisi bilinmektedir. Son yayınlar GTBA ile menstrüasyon arasında da ilişki olduğuna değinmiştir. Menstrüasyonun sadece migreni tetiklemediği GTBA ile de ilişkili olduğu görüşü giderek yaygınlaşmaktadır [2]. Alkol ve kafein gibi maddelerin sık kullanım sonrası yoksunlukları migren ve GTBA'da ağrıyı ortaya çıkaran faktörlerdendir [2]. Uykusuzluk da GTBA'da migrende olduğu gibi tetikleyici bir faktördür. GTBA'lı hastalarda ağrılı dönemdeki uyku sorunlarının ağrısız dönemlere ve migren olgularına göre daha sık olduğu belirtilmiştir [16,17].

Gerilim Tipi Baş Ağrısı Tedavisi

GTBA en sık görülen baş ağrısı tipidir ve hastaların çoğu basit analjeziklerle kendi tedavilerini yaparlar. GTBA atakları sıklaşır veya şiddetlenirse tıbbi yardıma başvurulmaktadır [18]. GTBA tedavisinde farmakolojik ve nonfarmakolojik (psikofizyolojik) tedavi seçenekleri bulunmaktadır.

Farmakolojik tedavi;

GTBA tedavisini akut veya kronik GTBA tedavisi olarak iki ana başlıkta toplayabiliriz. Herhangi bir atağı durdurmak veya şiddetini azaltmaya yönelik akut atak tedavisi, basit analjeziklerin ve nonsteroid antiinflamatuar ajanların tek başına veya kombine (kafein, kodein ve anksiyolitikler) olarak kullanılmasını içermektedir. Pek çok akut tedavi seçeneği mevcuttur. Seçilecek akut tedavi şekli, baş ağrılarının sıklığına, şiddetine, ilişkili belirtilerin ve eşlik eden başka hastalıklarının varlığına bağlıdır. Analjezikler, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAID) ve kafeinle kombine bileşikler gibi oral tedaviler, bulantının eşlik etmediği hafif-orta şiddette baş ağrılarında uygundur. En sık kullanılan analjezik olan aspirinin etkinliği asetaminofene benzer düzeydedir [19,20]. Akut semptomların tedavisinde en sık kullanılan analjezikler; parasetamol aspirin, ibuprofen ve naproksen sodyum gibi farmakolojik ajanlardır [2]. Kullanılan dozlar aspirin için 600-1000mg, parasetamol için 1000mg, naproksen sodyum için 375mg, ibuprofen için 400mg'dır. Bu dozlar ağrıyı ortadan kaldırmak için genellikle yeterli ve uygun dozlardır [2]. En sık kullanılan analjeziklerden olan aspirin ve aseteminofen plaseboya üstün bulunmakla beraber etkinlikleri birbirlerine benzer düzeydedir. Ancak asetominofenin yan etki profili aspirine göre daha azdır [7,19,20]. NSAID'ler oral alımdan yaklaşık 2 saat kadar sonra maksimum plazma konsantrasyonuna ulaşırlar. Antienflamatuar, analjezik ve antipiretik özellikleri olup aspirin ve asetominofenden daha etkilidirler [7]. Yapılan çalışmalarda 400mg veya 800mg'lık ibuprofen plasebo ve 1000mg'lık asetominofene göre daha etkin bulunmuş. Çok merkezli yapılan başka çalışmada naproksen sodyum plasebo ve asetominofene göre daha etkin bulunmuştur [7].

NSAID'lerin yan etkileri olarak; epigastrik ağrı, ülser, bulantı, kusma, diyare ve konstipasyon gibi gastrointestinal yan etkiler, kaşıntı ve döküntü gibi dermatolojik yan etkiler, konfüzyon ve baş ağrısı gibi nörolojik yan etkiler ayrıca karaciğer fonksiyon bozukluğu, lökopeni, trombositopeni gibi istenmeyen durumlar gözlenebilir. Kas gevşeticilerin analjeziklere eklenmesiyle etkinlik biraz daha artmaktadır [7]. Analjezik kombinasyonları, sedatifler ve trankilizan/analjezik kombinasyonları da akut GTBA tedavisinde kullanılmışlardır [21]. Analjezik kullanımındaki sorun veya tehlike bu farmakolojik ajanların zamanla günlük alınmaya başlanması ve kötü ilaç kullanımının ortaya çıkmasıdır. Bu durumun kendiside baş ağrısı oluşturduğu gibi diğer en önemli yan etkisi gastrik hassasiyettir [2]. Akut tedaviler haftada iki günden fazla kullanılmamalıdır. Eğer GTBA sürekli olarak haftada iki günden sık ortaya çıkıyorsa, süresi 4 saatten uzunsa, günlük yaşam aktivitelerinde kısıtlılığa yol açıyorsa veya atak tedavisinin aşırı kullanımına neden oluyorsa, atakta kullanılan ilaçlara duyarlılık veya kontrendikasyon varsa, önleyici proflaktik tedaviye geçilmesi düşünülmelidir [2,7,22].

Önleyici tedavi, baş ağrısı ataklarının sıklığını ve şiddetini azaltmayı hedefler. Yapılan çalışmalarda antidepresanların ağrıda antinosiseptif etkileri olduğu gösterilmiştir [22]. Antidepresanların ağrı tedavisinde ilk olarak kullanılması Lance ve Curran ile olmuştur ve bu çalışmada amitriptilinin kronik GTBA'da etkinliği gösterilmiştir [7].

Kronik GTBA profilaksi tedavisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanan antidepresif ilaçlar genellikle serotonin ve noradrenalin metabolizması üzerinden etkili olmaktadır. Sık kullanılan trisiklik antidepresanların serotonin ve noradrenalin geri alım inhibisyonu mekanizması ile etkinliği gösterilmiştir [23,24].

Antidepresanlar diğer ağrı sendromlarında da kullanılmaktadır. GTBA dışında nöropatik ağrı, fibromiyalji, romatoid artrit, post herpetik nevralji de daha düşük dozlarda ve daha kısa sürede ağrı kontrolüne etkili olabilmektedir. Bu durum antidepresanların analjezik etkileri üzerinde durmamıza neden olmaktadır [25,26].

Antidepresanların ağrı tedavisine yönelik birçok etkinlik çalışmaları yapılmıştır. Trisiklik antidepresanların GTBA profilaktik tedavisinde geniş kullanımı mevcuttur ve kronik GTBA'da ağrı süresi ve sıklığını azalttığı bildirilmiştir [2]. Tedaviye düşük dozda başlanmalı ve tedavi edici etkiler ortaya çıkana kadar doz arttırımı yavaş olarak yapılmalıdır. Tedavi ise 3 ile 6 ay arasında sürdürülmelidir [7].

Amitriptilin, kronik ağrı tedavisinde kullanılan trisiklik antidepresandır. Multidisipliner ağrı tedavi kliniklerinde sıklıkla kullanıl-

maktadır; baş ağrısı, fibromiyalji, nevralji ve diyabetik nöropati gibi ağrı sendromlarının tedavisinde etkilidir. Serotonin ve noradrenalinin geri alınımını bloke ederek nöral sinapsta bu transmitterlerin konsantrasyonunu arttırmaktadır. Bunun sonucunda analjezik etkisinin ortaya çıktığı ileri sürülmüştür [27-29]. NMDA reseptör antagonisti etkisiyle de santral sensitizasyonu azaltmaktadır [30].

Mirtazapin etkinliğini noradrenerjik serotonerjik sistem üzerinden gösterir [24]. α2 otoreseptörleri bloke ederek noradrenerjik nörotransmisyonu arttırır. Noradrenalinin serotonerjik hücreler üzerine etkileri ile de serotonerjik transmisyon uyarılmış olur [31,32]. Mirtazapin trisiklik antidepresanlara göre daha iyi tolere edilebilmektedir. GTBA süresi ve sıklığını azalttığı gösterilmiştir [2]. Bazı çalışmalarda mirtazapinin etkinliği amitriptilin ile aynı düzeyde saptanmıştır [33].

Sitalopram serotonin (5HT) geri alınım inhibitörüdür. En selektif SSRI'dır [34]. Asetil kolin, noradrenalin, dopamin ve GABA reseptörlerine afinitesi yok denecek kadar azdır [35]. Birçok çalışmada SSRI'ların analjezik etkilerinin olmadığı bildirilmiştir [36]. Amitriptiline göre etkinliği daha azdır [37]. Etkisinin geç başladığını bildiren ve profilakside kullanılabileceğini belirten çalışmalar vardır. Amitiriptilin ile kombine kullanıldığında etkinliğin arttığı da belirtilmiştir [38].

Venlafaksin, serotonin, noradrenalin ve dopamin geri alımını inhibe etmektedir. Etki mekanizması trisiklik antidepresanlara benzer; fakat reseptörlere daha spesifiktir [39,40]. Kronik ağrı sendromlarında venlafaksinin etkinliğini ortaya koyan hayvan modelleri ve insan çalışmalarından elde edilen bilgiler arasında baş ağrısı [41], nöropatik ağrı [42], fibromiyalji [43], postmastektomi ağrısı [44], bulunmaktadır. Analjezik bir ajan olan tramadole yapısal olarak benzerlik gösterir. Analjezik etkisini tramadolden farklı olarak Κ ve δ opioid reseptörleri üzerinden göstermektedir [45,46]. Depresyon ve ağrının birlikte bulunduğu hastalarda uyumu arttırdığı ve tedaviye cevabı hızlandırdığı belirtilmiştir [47,48].

Farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri;

GTBA başta olmak üzere primer baş ağrılarının tedavisinde farmakolojik olmayan tedavi yöntemleri de kullanılmaktadır. Öncelikle hastaların uyku düzeni ve sağlıklı beslenme alışkanlığı edinmeleri sağlanmakta; ayrıca sigara ve alkol gibi baş ağrısını tetikleyebilecek maddelerden uzak durulması önerilmektedir. Hastanın duygu durumu da ele alınmalıdır. Depresyon, anksiyete veya her ikisi birlikte GTBA'ya eşlik edebilir ve baş ağrılarını arttırabilir. Baş ağrılarının nedeni olmaktan çok sonucu olan bu durumların tanınması ve tedavi edilmesi gerekir [49,50]. Psikofizyolojik tedavi seçenekleri arasında gevşeme egzersizleri, biofeedback, akupunktur, hipnoz ve fizik tedavi yöntemleri sayılabilmektedir. Elektromiyografi (EMG) ile yapılan biofeedback tedavisi ile hasta kendi kas gerilimini kontrol edebilmekte ve ağrı kontrolünü sağlayabilmektedir. Bu tedavi ile ilgili başka bilimsel verilere de ihtiyaç vardır [51].

Progresif gevşeme eğitimi en sık kullanılan gevşeme yöntemlerinden biridir. Bu eğitimin amacı günlük yaşamdaki gerilimi ortadan kaldırmaktır. Meta analizlerde EMG ile biofeedback eğitimi, gevşeme eğitimi ve kognitif davranışsal eğitim gibi yaklaşımların GTBA tedavisinde etkili olduğu belirtilmiştir [52]. Perikranial kas hassasiyeti ile ilişkili GTBA hastalarında fizik tedavi önerilebilmektedir [53]. Fizik tedavide sıcak uygulama, soğuk kompres, germe, egzersiz, tetik noktalarının enjeksiyonu, oksipital sinir blokları, masaj ve manipulasyon tedavileri yer alır [54].

Diğer Tedavi Yöntemleri

Tedaviye dirençli olgularda botulinum toksini tip A(BoNTA) tedavisinin alternatif bir tedavi olabileceği belirtilmiştir [2]. Yapılan çalışmalarda, BoNTA'nın etkinliğine yönelik birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir. Çarpıcı sonuçlardan biri Karadaş ve arkadaşlarının çalışmasında perikranial hassasiyet ile ilişkili kronik GTBA'da perikranial kaslara BoNTA enjeksiyonu uygulaması neticesinde, hastaların bir ay içerisindeki ağrılı gün sayılarında ve ağrı şiddetinde azalma izlenmiştir [4]. Melatoninin anti-nosiseptif özelliklerinin olması ve analjezik etkisinin bulunmasından dolayı yapılan bazı çalışmalarda hem migren hem de kronik GTBA tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir [55].

Sonuç

Sonuç olarak, GTBA toplumda sık rastlanan ve sosyo-ekonomik etkileri fazla olan baş ağrısı tipidir. Hastayı temel alan tedavi yaklaşımlarının uygulanması tedavi başarısını arttırmakla birlikte, GTBA'nın özellikle kronik tipinin tedavisi hastaların yaşam kaliteleri açısından önemlidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. Cephalalgia. 2004;24 (Suppl.1):s. 9-160.
2. Coskun O. Gerilim tipi baş ağrısı ve tedavisi. Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2008, 1(1):22-6.
3. Scher AI, Steward WF, Lipton RB. Migraine and headache: a meta-analytic approach. In: Crombie IK, ed. Epidemiology of Pain. Seattle, Washington: İASP Press; 1999. p.159-70.
4. Karadaş O, Ipekdal IH, Ulaş UH, Kütükçü Y, Odabaşi Z. Botulinum neuro-toxin type-A in the treatment of chronic tension type headache associated with pericranial tenderness. Agri. 2012;24(1):9-14.
5. Ashkenazi A, Silberstein SD. Headache management for the pain specialist. Reg Anesth Pain Med. 2004;29(5):462-75.
6. Siva A. Başağrısı Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri 2003;(1):94-7.
7. Silberstein SD, Lipton RB, Goadsby PJ. Headache In Clinical Practice. (2 Ed). Oxford, England: Martin Dunitz, 2002: Part 2: p.69-181.
8. Iversen HK, Langemark M, Andersson PG, Hansen PE, Olesen J. Clinical characteristics of migraine and episodic tension-type headache in relation to old and new diagnostic criteria. Headache. 1990;30(8):514-9.
9. Russell MB, Iselius L, Ostergaard S, Olesen J. Inheritance of chronic tension-type headache investigated by complex segregation analysis. Hum Genet. 1998;102(2):138-40.
10. Bendtsen L, Jensen R. Tension-type headache: the most common, but also the most neglected, headache disorder. Curr Opin Neurol. 2006;19(3):305-9.
11. Merikangas KR, Angst J. Migraine and psychopathology: epidemiologic and genetic aspects. Clin Neuropharmacol. 1992;15 (Suppl.1)Pt A:275A-276A.
12. Matta AP, Moreira Filho PF. [Depressive symptoms and anxiety in patients with chronic and episodic tension-type headache]. Arq Neuropsiquiatr. 2003;61(4):991-4.
13. Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. Cephalalgia. 1999;19(4):211-7.
14. Holroyd KA. Psychological and behavioral techniques. In: Olesen J, Tfelt Hansen P, Welch KMA,eds. The headaches. New York: Raven Press, 1993. p. 515-20.
15. Fields HL, Basbaum AI. Central nervous system mechanisms of pain modulation.In: Wall PD, Melzack RD,eds. Textbook of pain, 3rd edn. Edinburgh: Churchill-Livingstone, 1994. P. 243-57.
16. Blau JN. Sleep deprivation headache. Cephalalgia. 1990;10(4):157-60.
17. Paiva T, Batista A, Martins P, Martins A. The relationship between headaches and sleep disturbances. Headache. 1995;35(10):590-6.
18. Solomon S. OTC analgesics in treating common primary headaches: a review of safety and efficacy. Headache 1994;34(Suppl.1):13-21.
19. Sevelius H, Segre E, Bursick K. Comparative analgesic effects of naproxen sodium, aspirin, and placebo. J Clin Pharmacol. 1980;20(7):480-5.
20. Peters BH, Fraim CJ, Masel BE. Comparison of 650 mg aspirin and 1,000 mg acetaminophen with each other, and with placebo in moderately severe headache. Am J Med. 1983 Jun 14;74(6A):36-42.
21. Mathew NT, Schoenen J. Acute pharmacoterapy of tension type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. Eds. The headaches. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000. p. 661-6.
22. Kulaksızoğlu IB, Cakır S, Ertaş M. Treatment of chronic tension type headache

with mirtazapin. In: Olesen J, Silberstein SD, Tfelt-Hansen P. Eds. Preventive pharmacotherapy of headache disorder. Oxford University Press. 2004;12: p.134-7.
23. Cerbo R, Barbanti P, Fabbrini G, Pascali MP, Catarci T. Amitriptyline is effective in chronic but not in episodic tension-type headache: pathogenetic implications. Headache. 1998;38(6):453-7.
24. Stimmel GL, Dopheide JA, Stahl SM. Mirtazapine: an antidepressant with noradrenergic and specific serotonergic effects. Pharmacotherapy. 1997;17(1):10-21.
25. Eberhard G, Von Knorring L, Nilsson HL, Sundequist U, Wahlander L. Predictors for the outcome of treatment with antidepressants in patients with idiopathic pain syndromes. Nord Psykiatr Tidsskr 1989;43 (20): 114–20.
26. Constantinidis J, Dick P, Tissot R. Antidepressants and serotonin neurons of the raphe. Neuropsychobiology. 1981;7(3):113-21.
27. Bendtsen L. Amitriptyline in the treatment of primary headaches. Expert Rev Neurother. 2003;3(2):165-73.
28. Max MB, Culnane M, Schafer SC, Gracely RH, Walther DJ, Smoller B, Dubner R. Amitriptyline relieves diabetic neuropathy pain in patients with normal or depressed mood. Neurology. 1987;37(4):589-96.
29. Ashina S, Bendtsen L, Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. Pain. 2004;108(1-2):108-14.
30. Watanabe Y, Saito H, Abe K. Tricyclic antidepressants block NMDA receptor-mediated synaptic responses and induction of long-term potentiation in rat hippocampal slices. Neuropharmacology. 1993;32(5):479-86.
31. De Montigny C, Haddjeri N, Mongeau R, Blier P. The effects of mirtazapine on the interactions between central noradrenergic and serotonergic systems. CNS Drugs 1995; 4(1): 13-17.
32. Westenberg HG. Pharmacology of antidepressants: selectivity or multiplicity? J Clin Psychiatry 1999; 60(17): 4-8.
33. Martin-Araguz A, Bustamante-Martinez C, de Petro- Pijoan JM. Treatment of chronic tension type headache with mirtazapin and amitriptyline. Rev Neurol 2003; 37(2): 101-5.
34. Noble S, Benfield P. Citalopram: a review of its pharmacology, clinical efficacy and tolerability in the treatment of depression. CNS Drugs 1997; 8(5): 410-31.
35. Pollack BG. Citalopram: a comprehensive review. Exp Opin Pharmocother 2001;2(4): 681-98.
36. Sindrup SH, Jensen TS. Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action. Pain. 1999;83(3):389-400.
37. Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996;61(3):285-90.
38. Rampello L, Alvano A, Chiechio S, Malaguarnera M, Raffaele R, Vecchio I, Nicoletti F. Evaluation of the prophylactic efficacy of amitriptyline and citalopram, alone or in combination, in patients with comorbidity of depression, migraine, and tension-type headache. Neuropsychobiology. 2004;50(4):322-8.
39. Adelman LC, Adelman JU, Von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: A retrospective study in a clinical setting. Headache. 2000;40(7):572-80.
40. Diamond S. Efficacy and safety profile of venlafaxine in chronic headache. Headache Q. 1995;6(3):212-14.
41. Bulut S, Berilgen MS, Baran A, Tekatas A, Atmaca M, Mungen B. Venlafaxine versus amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine: randomized, double-blind, crossover study. Clin Neurol Neurosurg. 2004;107(1):44-8.
42. Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR. Venlafaxine XR in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double-blind, placebo controlled study. Pain. 2004;110(3):697-706.
43. Dwight MM, Arnold LM, O'Brien H, Metzger R, Morris-Park E, Keck PE Jr. An open clinical trial of venlafaxine treatment of fibromyalgia. Psychosomatics. 1998;39(1):14-7.
44. Reuben SS, Makari-Judson G, Lurie SD. Evaluation of efficacy of the perioperative administration of venlafaxine XR in the prevention of postmastectomy pain syndrome. J Pain Symptom Manage. 2004;27(2):133-9.
45. Markowitz JS, Patrick KS. Venlafaxine-tramadol similarities. Med Hypotheses. 1998 Aug;51(2):167-8.
46. Schreiber S, Backer MM, Pick CG. The antinociceptive effect of venlafaxine in mice is mediated through opioid and adrenergic mechanisms. Neurosci Lett. 1999 Oct 1;273(2):85-8.
47. Thase ME. Efficacy and tolerability of once-daily venlafaxine extended release (XR) in outpatients with major depression. The Venlafaxine XR 209 Study Group. J Clin Psychiatry. 1997;58(9):393-8.
48. Barkin RL. Attributes and advantages of venlafaxine overlooked. Formulary 1998;33(1):74-5.
49. Diamond S. Muscle contraction in headache. In: Dalessio DJ, ed. Wolff's headache and other head pain. New York: Oxford University Press, 1987. p. 172-89.
50. De Benedittis G, Lorenzetti A, Pieri A. The role of stressful life events in the onset of chronic primary headache. Pain. 1990;40(1):65-75.
51. Philips C, Hunter M. The treatment of tension headache - I Muscular abnormality and biofeedback. Behav Res Ther. 1981;19(6):485-8.
52. Bogaards MC, ter Kuile MM. Treatment of recurrent tension headache: a meta-analytic review. Clin J Pain. 1994;10(3):174-90.
53. Hammill JM, Cook TM, Rosecrance JC. Effectiveness of a physical therapy regimen in the treatment of tension-type headache. Headache. 1996;36(3):149-53.
54. Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. Neurology. 1994;44(10):6-16.
55. Karadaş O, Odabaşi Z. Migrende melatonin profilaksi etkinliğine yönelik açık uçlu klinik çalışma: ön rapor. Nöropsikiyatri Arşivi 2012;49(1):44-7