

Primer Nörojenik Baş Ağrılarında Masseter ve Temporalis Kası Eksteroseptif Supresyonu ve Göz Kırpma Refleksi

Cengiz TATAROĞLU

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Mersin

Deniz YALÇINKAYA

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Mersin

Arzu KANIK

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Bioistatistik Anabilim Dalı, Mersin

Fethi İDİMAN

Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

İletişim:

Dr. Cengiz Tataroğlu
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji Anabilim Dalı
Zeytinlibahçe Cad.
33070 Mersin

Tel: 0.324. 337 43 00 -1113

Fax: 0.324. 337 4305

e.mail: ctataroglu@mersin.edu.tr

Primer Nörojenik Baş Ağrılarında Masseter ve Temporalis Kası Eksteroseptif Supresyonu ve Göz Kırpma Refleksi

ÖZET Primer baş ağrılarında masseter ve temporalis eksteroseptif supresyonu ile göz kırpmaya refleksi gibi elektrofizyolojik testler ağrı mekanizmalarının incelenmesinde önemli olabilir. Bu amaçla migren ve gerilim baş ağrılarında testlerin yapılması planlanmıştır. Çalışmaya kronik gerilim baş ağrısı (KGB) olan 29 olgu, epizodik gerilim baş ağrısı (EGB) olan 21 olgu ve migreni olan 32 olgu (26 aurasız, 6 auralı) alındı. Migreni olan 12 hastanın elektrofizyolojik incelemeleri ağrısız dönemde (interiktal) ve ağrılı dönemde (iktal) olmak üzere iki

kez yapıldı. Bulgular 18 kontrol olgusundan elde edilen verilerle karşılaştırıldı. Kronik gerilim baş ağrısı (KGB) grubunda ve ağrılı dönemde olan migren olgularında masseter ve temporalis S2 süresinde önemli oranda kısalma gözlemlendi. İktal dönemde migren olgularında interiktal dönemle karşılaştırıldığında S2 süresinde belirgin kısalma gözlemlendi. İnteriktal dönemde migren olguları ve epizodik gerilim baş ağrısı grubundan elde edilen veriler kontrollerden önemli farklılık göstermedi. Elde edilen bulgular, kronik nörojenik baş ağrılarında trigeminal motor nükleusun hipereksitabilitesinin elektrofizyolojik bulgulardan sorumlu olabileceğini ve migren ve gerilim baş ağrılarında ağrı mekanizmalarındaki benzerliklerin varlığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Migren, Gerilim baş ağrısı, Eksteroseptif supresyon, Göz kırpmaya refleksi

The Exteroceptive Suppression of Masseter and Temporalis Muscles and Blink Reflex in Primary Headaches

ABSTRACT Electrophysiological methods can be useful in evaluation of pathophysiology in patients with primary headache. We evaluated exteroceptive suppression of masseter and temporalis muscles and blink reflex in 29 patients with chronic tension-type headache (KGB), 21 patients with episodic tension-type headache (EGB) and 32 patients with migraine (26 migraine without aura, 6 migraine with aura). Twelve patients with migraine were reanalysed during their painful period (ictal). Electrophysiological data obtained from patients

were compared with data obtained from 18 healthy controls. The duration of S1 periods was not changed between patients and controls. The durations of S2 periods of exteroceptive suppression were significantly shortened in patients with KGB and in patients with migraine analysed during attack. R1 and R2 waves of blink reflex were not showed significantly difference in patients with primary headache. Our findings demonstrated that the hyperexcitability of trigeminal motor nucleus have an important role in mechanism of pain in patients with primary headaches. Additionally, our findings indicate that migraine and tension-type headaches may have similar mechanism in pathophysiology of pain.

Key Words: Migraine, tension type headaches exteroceptive suppression, blink reflex

GİRİŞ

Migren ve gerilim baş ağrıları primer baş ağrısı hastalıkları arasında sınıflanmaktadır.¹⁴ Migren, unilateral baş ağrısına sıklıkla neden olabilen, pulsatil özellikte, bulantı ve kusma yanısıra fotofobi ve fonofobi yakınmalarının gözlemlendiği bir baş ağrısı nedenidir. Bu özellikler migrene spesifik değildir. Bazı olgularda gerilim türü baş ağrılarında da benzer yakınmalar

gözlenmektedir.¹⁴ Gerilim baş ağrısı ise nonpulsatif olması, çok şiddetli olmaması ve genellikle bilateral olması nedeni ile migrenden ayrılmaktadır.¹⁴ Klinik olarak migren ve gerilim baş ağrıları birbirine benzeyen özellikler göstermekte olsa da farklı hastalıklar olduğu birçok yazar tarafından savunulmuştur.¹⁰ Bu baş ağrısı tabloları özellikleri gözönüne alınarak

birbirinden ayrılmış ve ayırıcı tanıda kriterler tanımlanmıştır.⁵

Kronik baş ağrılarında nörofizyolojik tetkikler tanısal olmaktan çok fonksiyonel yönden ek veriler sağlayan yöntemler olarak değerlendirilmektedirler.¹⁴ Migren ve kronik gerilim baş ağrılarında göz kırpmaya refleksi ile ilgili çelişkili raporlar mevcuttur.^{2, 11} Bu çalışmalarda R1 ve R2 dalgaları latanslarında değişimler belirtilmiştir.^{2, 11}

Trigeminal sinirin elektriksel uyarımı ile masseter kasında supresyon oluşumu (ES) birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir.^{4, 16, 18} Migren baş ağrılarında ve kronik gerilim baş ağrılarında bu supresyon döneminin özellikle 2. Dönem (S2) süresinde değişiklikler ile ilişkili bulgular bildirilmiştir.^{9, 17} KGB'da ayırıcı tanıda ES'un katkısı olabileceği de bildirilmiştir.¹⁶ Buna rağmen literatürde ES'nin elde edilmesinde bir metodolojik kargaşa da yaşanmaktadır.¹³

Bu çalışmadaki amacımız migren ve gerilim baş ağrısı gibi primer kronik baş ağrısı sendromlarında göz kırpmaya refleksi ve masseter eksteroseptif supresyonunun birlikte kullanılmasının primer nörojenik baş ağrılarının ayırıcı tanısındaki değerinin incelenmesidir.

HASTALAR ve YÖNTEM

Çalışmaya migreni olan 32 hasta alındı (7 erkek, 25 bayan). Yaş ortalaması 32.5±11.2 idi. Bu olguların 6'sı auralı, kalanı aurasız migren olarak değerlendirildi. Bu olguların 12'sinin ağrılı ve ağrısız dönemde elektrofizyolojik incelemeleri yapıldı. Ağrılı dönemde migren olgularının ortalama yaşları 31.7 (±9.9) idi. Auralı migren olguları diğer migren olguları ile birlikte değerlendirildi. Ortalama hastalık süresi 8.7 (±6.3) yıl idi. Ağrılı dönemdeki olguların ise 8.7 (±5.05) idi. Bu olgular migren dışında baş ağrısı özellikleri göstermeyen olgulardı. Kronik gerilim baş ağrısı olan 29 (5 erkek, 24 bayan) olgu çalışmaya alındı. Yaşları 38.2 (±10.6) ve hastalık süreleri 7.6 (±6.7) yıl idi. Bu hastaların 23'ü çalışma sırasında ağrılı dönemde idi. Öyküsünde migren özelliği taşıyan ve günlük baş ağrıları olan olgular ve analjezik aşırı kullanımı olan olgular (ayda 15 günden fazla analjezik kullanan olgular) çalışmaya alınmadı. Ayrıca epizodik gerilim baş ağrısı olan 21 olgu (4 erkek, 17 bayan) çalışmaya alındı. Yaşları 34.6

(±8.2) idi. Bu olguların elektrofizyolojik değerlendirme sırasında baş ağrısı yakınması yoktu. Hastalık süresi 6.2 (± 4.6) yıl idi. Olgular nöroloji polikliniğine başvuran hastalar arasından primer baş ağrıları için Uluslararası Baş ağrısı Klasifikasyon Komitesi (IHS) Kriterleri kullanılarak seçildi.⁵ Olguların hepsinin de nörolojik bakıları normal bulundu. Baş ağrısı görsel analog skala (VAS) skoru KGB'da 6.6 ± 1.4, EGB olgularında 4.2 ± 1.4, migren olgularında 7.7 ± 1.2. KGB'da ağrı sıklığı ayda 15-30 gün idi (ortalama 24.2±4.3). EGB olgularında atak sıklığı 6-13 gün arasında idi (ortalama 8.2±2.8). Migren olgularında atak sıklığı ayda 2-10 (mean 5.0±1.9) arasında idi.

Baş ağrısı olgularından elde edilen bulgular 18 kontrol olgusundan elde edilen verilerle karşılaştırıldı (4 erkek, 14 bayan). Yaş ortalaması 39.6 (±12.2) idi. Hasta ve kontrol grupları yaşları arasında anlamlı farklılık gözlenmedi (p>0.05).

Göz kırpmaya refleksi: Kayıtlama yüzeysel disk elektrotla yapıldı. Aktif elektrot kasın karın kısmına, referans elektrod ise zigomatik kemik arkusuna yerleştirildi. Her iki supraorbital sinirin elektrik uyarımı ile refleks yanıtlar bilateral olarak kayıtlandı. Uyarım şiddeti her hasta için yanıtlar izlenerek belirlendi ve her iki tarafa eşit uyarım şiddeti verildi. Uyarı şiddeti yaklaşık 40-100mV arasında idi. Uyarı süresi 0.1 msn idi. Filtre 3 Hz-10 kHz. Arasında idi. Arka arkaya 5 yanıt kayıtlandı. Analiz bu yanıtların içinde en yüksek amplitüd değeri olan yanıt kullanılarak yapıldı.

Masseter ve temporalis kası eksteroseptif inhibisyonu: Aktif elektrod masseter kasının karın bölümüne, referans elektrod zigomatik kemik arkusuna yerleştirildi. Temporalis kası için aktif elektrod temporalis kası karın bölgesine (temporal bölge ön saç çizgisi üzerine) konuldu. Referans elektrod masseter kası için yapılan kayıtlama ile aynı yere yerleştirildi. Her iki mental sinirin elektrik stimülasyonu ile bilateral kayıt yapıldı. Uyarım şiddeti her olgu için duysal eşik şiddetinin 2 katı olarak alındı. Kayıtlamalar masseter ve temporalis kaslarının kasısı da maksimal kası olarak belirlendi. 200 msn lik tarama alanı kayıt için kullanıldı. Uyarım süresi 0.2 msn. idi. Filtreleri 10 Hz-10 kHz arasında idi. Her kas için 5 kayıt alındı. S1 ve S2 süreleri ve S2 başlangıç latansları bu 5 yanıtın ortalaması

	R1 Latans (ms)	R1 amplitüd (mV)	R2 Latans (ms)	R2 amplitüd (mV)
Migren (interiktal) (n:28)	10.8±0.8	0.46±0.2	32.3±3.5	0.54±0.3
Migren (iktal) (n:12)	10.6±1.1	0.51±0.3	31.2±3.5	0.52±0.2
KGB (n:25)	10.9±1.1	0.51±0.3	31.1±2.7	0.46±0.3
EGB (n:21)	10.2±1.3	0.42±0.2	29.8±2.1	0.50±0.2
Kontrol (n:18)	10.8±0.7	0.50±0.2	30.6±2.2	0.53±0.3

Tablo 1: Hasta ve kontrol gruplarının göz kırpma refleksi parametreleri

	Masseter S1 başlangıç (ms)	Masseter S1 süre (ms)	Temporalis S1 başlangıç (ms)	Temporalis S1 süre (ms)
Migren iktal dönem (n:12)	12.9±2.4	15.6±2.2	12.7±1.3	16.4±2.2
Migren ağrısız dönem (n:28)	12.7±1.3	16.2±3.1	12.8±1.8	17.4±2.3
KGB (n:25)	12.5±2.2	17.4±4.6	12.8±1.6	18.1±4.2
EGB (n:21)	11.4±1.8	16.2±3.2	11.9±2.1	17.0±3.1
Kontrol (n:18)	12.5±2.2	16.9±3.6	12.7±1.6	18.2±4.4

Tablo 2: Hasta ve kontrol gruplarında masseter ve temporalis kaslarının S1 başlangıç latansları ve S1 süreleri

alınarak hesaplandı. S2 supresyon dönemi maksimal kas aktivitesi amplitüdünün en az %20'sini aşmayan kas aktivitesinin olduğu süre olarak kabul edildi.

İstatistik yöntemler:

Baş ağrısı ve kontrol gruplarının ilişkisinin değerlendirilmesinde "Çok yönlü varyans analizi" ve Tukey (posthoc) testi uygulandı. Masseter ve temporalis kasları S1 ve S2 başlangıç latansları ve süreleri arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi için Spearman Korelasyon Analizi kullanıldı.

SONUÇLAR

Göz kırpma refleksi: Migren, kronik ve epizodik gerilim baş ağrısı gruplarının kontrollerle karşılaştırıldığında göz kırpma refleksi parametrelerinde (latans ve amplitüde)

belirgin bir farklılık gözlenmedi ($p>0.05$). Sadece R2 amplitüd değerleri ağrılı dönemde migren olgularında ve KGB grubunda görece daha yüksekti. Ancak istatistik anlamlılığa ulaşmadı ($P: 0.08$ ve 0.07). Tablo 1'de hasta ve kontrol gruplarının göz kırpma refleksi parametreleri özetlenmiştir.

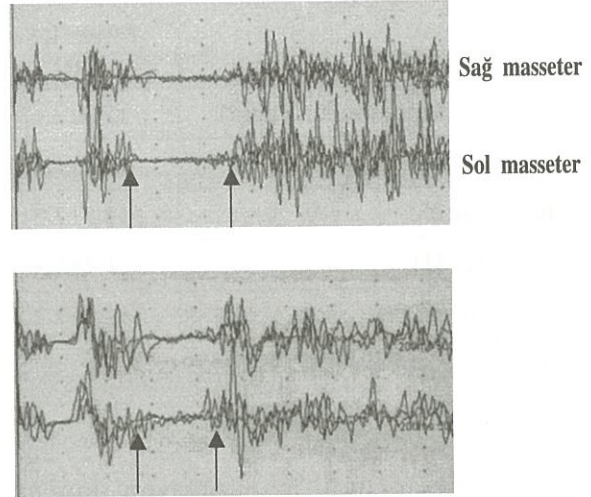
Masseter ve temporalis eksteroseptif supresyonu: Masseter ve temporalis kaslarında S1 başlangıç latansları ve S1 süreleri hasta ve kontrol olguları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Kontrol olgularında S1 başlangıç latansları masseter kası için 12.5 ± 2.2 ms, temporalis kası için ise 12.7 ± 1.6 bulundu. S1 süreleri ise masseter kası için 16.9 ± 3.6 , temporalis kası için ise 18.2 ± 4.6 idi. S1 değerleri iki kas arasında farklı bulunmadı ($p>0.05$). Tablo 2'de masseter ve temporalis kasları S1 başlangıç latansları ve S1 süreleri özetlenmiştir.

Kronik gerilim baş ağrısı ve iktal dönemde incelenen migren olgularından elde edilen S2 supresyon dönemi süreleri kontrol olguları ile karşılaştırıldığında belirgin olarak kısa gözlendi (KGB ile kontrol grubu $p= 0.009$, migren ağrılı dönem ile kontrol grubu $p= 0.001$). Ayrıca migren olgularında iktal dönemde interiktal döneme göre S2 supresyon döneminde anlamlı oranda kısalma gözlendi ($p= 0.035$) (Resim 1). İnteriktal dönemdeki migren olgularının elektrofizyolojik parametrelerinde normal grupla karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$). EGB grubunda S1 ve S2 dönemi başlangıç latansları ve süreleri kontrollerle anlamlı fark göstermedi ($p>0.05$). EGB grubundan elde edilen S2 süresi ise KGB grubundan elde edilene göre daha uzun bulundu ($P:0.011$). Tablo 3 hasta gruplarında S2 başlangıç latansları ve S2 sürelerini göstermektedir.

Masseter ve temporalis supresyonu döneminde ortaya çıkan S1 ve S2 supresyon dönemleri arasındaki kas yanıtının amplitüdü kontrollerde ve hasta gruplarında belirgin değişiklik göstermedi ($p>0.05$). Kontroller için bu amplitüd değeri masseter kası için 0.55 ± 0.3 , temporalis kası için 0.35 ± 0.3 mV bulundu. Masseter kasında temporalis kasına göre daha yüksek amplitüdü olarak izlendi ($p:0.0001$). Hasta gruplarında ise iktal dönemde migren olgularında masseter 0.6 ± 0.4 , temporalis 0.34 ± 0.2 , interiktal dönemde migren olgularında masseter 0.5 ± 0.3 , temporalis 0.4 ± 0.2 , KGB'da masseter 0.5 ± 0.3 , temporalis 0.4 ± 0.3 , EGB'da masseter 0.4 ± 0.3 , temporalis

0.2 ± 0.1 bulundu. Masseter ve temporalis kas amplitüdüleri birlikte değerlendirildiğinde kontroller ve hasta grupları ile ve hasta gruplarının birbiri ile arasında istatistik anlamlılık taşıyan fark gözlenmedi ($p>0.05$).

Kontrol olguları ve baş ağrısı olgularında temporalis ve masseter kaslarından elde edilen S1 ve S2 dönemi başlangıç latansları, ayrıca S1 ve S2 süreleri birbiri ile korele bulundu (S1 başlangıçları için $r: 0.52$, $p: 0.002$, S1 süresi için $r: 0.51$, $p: 0.0002$, S2 başlangıç latansı için $r: 0.57$, $p: 0.0001$, S2 süre için $r: 0.70$, $p: 0.0001$,

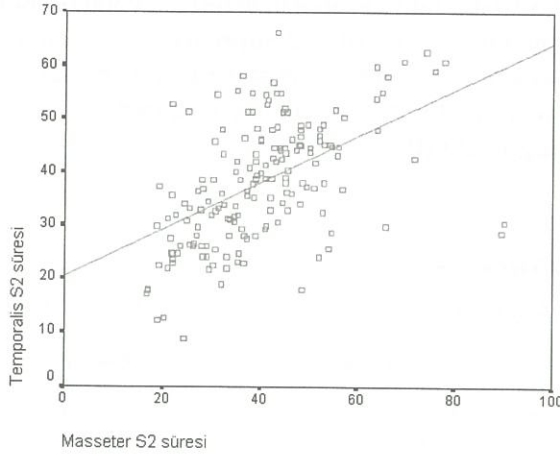


Resim 1: Migrenli hastadan elde edilen masseter supresyonu traseleri. Üst 2 trase ağrısız dönemde, alt 2 trase ise ağrılı dönemde elde edilmiştir.

	Masseter S2 başlangıç (msn)	Temporalis S2 başlangıç (msn)	Masseter S2 süre (msn)	Temporalis S2 süre (msn)
Migren (iktal) (n:12)	52.6±8.7	51.5±5.0	32.6±6.9	33.1±6.1
Migren (interiktal) (n:28)	59.6±7.5	50.1±9.2	43.1±10.7	40.1±9.5
KGB (n:25)	54.7±6.8	52.8±7.5	38.3±12.1	35.6±8.9
EGB (n:21)	49.6±5.9	47.3±6.4	42.6±8.2	41.2±6.7
Kontrol (n:18)	48.5±5.7	49.2±6.1	47.1±9.1	46.2±7.2

KGB: Kronik gerilim baş ağrısı
EGB: Epizodik gerilim baş ağrısı

Tablo 3: Hasta gruplarının masseter ve temporalis kası S2 supresyon dönemi başlangıç latansları ve süreleri



Resim 4: Masseter ve temporalis S2 süreleri korele bulundu

amplitüdlere için ise $r:0.60$, $p: 0.0001$). Resim 4'de S2 süreleri için korelasyon doğrusunu gözlenmektedir.

TARTIŞMA

Bu elektrofizyolojik çalışmada kronik ve epizodik gerilim baş ağrısı olan olgularda ve migren olgularında ağrısız dönemde (interiktal) ve ağrı sırasında (iktal) masseter ve temporalis eksteroseptif supresyonu ve göz kırpma refleksi analizi yapılmıştır. Göz kırpma refleksi R1 ve R2 yanıtları latans ve amplitüd değerleri ile masseter ve temporalis eksteroseptif supresyonu S1 süreleri kontrol grubundan elde edilen değerlere göre anlamlı farklılık göstermemiştir. Buna karşın KGB ve iktal dönemdeki migren olgularında S2 supresyon dönemi süresi belirgin olarak kısa bulunmuştur. Supresyon paterni her iki olgu grubunda da (S2 supresyon dönemi başlangıç latansı) benzer bulunmuştur.

Migren ve gerilim baş ağrılarının aynı fizyopatolojik sürecin içinde yer alan hastalıklar olduğunu ileri süren görüşlere karşın tümüyle farklı fizyopatolojik mekanizmalara sahip olduğunu savunan bildiriler de mevcuttur.^{6,10} Elektrofizyolojik çalışmaların bu tartışmaya farklı bir boyut katabileceği bu çalışmanın başlangıcında öngörülmüştür.

Göz kırpma refleksi, afferent ve efferent arklarını trigeminal ve fasial sinirin oluşturduğu,

beyin sapı kaynaklı, eksteroseptif bir refleks yanıtıdır.¹⁵ İlk yanıt (R1) mezensefalik nukleusun, ikinci yanıt (R2) ise pons ve medulladaki trigeminal nukleus aracılığı ile oluşmaktadır.¹⁵ Primer nörojenik baş ağrılarında trigeminal sistemin santral ağrı modülasyonunda oynadığı rol nedeni ile bu refleks yanıtta da değişimler beklenebilir. Bu değişmelerin ağrıya rol oynayan fizyopatolojik mekanizmaların değerlendirilmesinde yardımcı olabileceği düşünülmüştür. Ancak günümüze kadar migren ve KGB olgularında göz kırpma refleksi ile ilgili yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Bank ve ark. (1992) migren olgularında R2 yanıt latansında uzama bildirmişlerdir.² Buna karşılık Sand ve ark (1994) migren olgularında R2 yanıtlarını normal latanslı olarak gözlemişlerdir.¹¹ Bu çalışmada KGB olgularında R1 yanıt latansında kısalma da gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda ise elde edilen sonuçlar primer nörojenik baş ağrısı olan olgularda göz kırpma refleksinin fizyopatolojik mekanizmanın değerlendirilmesinde standart ve güvenilir bir teknik olmadığını düşündürmektedir. Bu çalışmada da ağrılı ve ağrısız dönemde migren olgularında, KGB ve EGB olgularında göz kırpma refleksi parametrelerinde istatistik anlamlılığa ulaşan farklılık gözlenmemiştir.

Masseter ve temporalis kaslarının eksteroseptif supresyonu bu güne dek primer nörojenik baş ağrısı olgularında farklı araştırmacılar tarafından çalışılmıştır.^{9, 14, 16, 17, 18} Trigeminal sinirin hafif ağrılı somatosensoryel bir uyarı ile stimülasyonu ile temporalis ve masseter kaslarındaki elektromyografik aktivitenin iki dönem şeklinde supresyonu ile bu yanıt oluşmaktadır. Bu güne dek değişik uyarım ve kayıt teknikleri kullanılarak ES ile ilgili çalışmalar yapılmıştır.^{7, 13} Metodolojik varyasyonlar yanısıra hastanın kullandığı ilaçlar, psikiyatrik durum, anksiyete gibi etkenler de sonuçları etkilemektedir.^{12,13} Primer nörojenik baş ağrılarında bu elektrofizyolojik değerlendirmenin ayırıcı tanıda değerli bir test olabileceği bildirilmiştir.¹⁶ Yapılan çalışmalar sonucu orta çaplı Aβ afferent liflerin aracılık ettiği düşünülmüştür.¹² S1 döneminin oluşumunda pons dorsomedial bölgedeki inhibitör internöronların trigeminal motor nukleus üzerindeki etkinliğinin rol oynadığı ortaya

konulmuştur.¹² Buna karşın S2 döneminin oluşumunda rol oynayan inhibitör internöronların lokalizasyonu kesin olarak ortaya konulamamıştır.¹² Olasılıkla bulber retiküler formasyon ve trigeminal nukleus kaudalis komşuluğundaki lateral tegmental bölgede lokalize internöronlar S2 dönemi oluşumunda rol oynamaktadır.¹² Schoenen ve ark. S2 süresinin beyin sapındaki birçok nukleus (özellikle serotonerjik raphe nukleusları) tarafından aktivitesi düzenlenen inhibitör internöronların eksitabilitesini yansıtan bir elektrofizyolojik parametre olduğunu ileri sürmüşlerdir.^{14, 12} Bu nedenle S2 supresyon döneminin değerlendirilmesi baş ağrısında rol oynayan patofizyolojik mekanizmaların ortaya konulmasında yararlı olabilir.

Kronik gerilim baş ağrılarında S2 döneminin kısaldığı veya ortaya çıkmadığı günümüze dek birçok defa rapor edilmiştir.^{14, 8} Bizim bulgularımız da bu bulgularla paralellik göstermiştir. Ancak KGB'da bir ES'da bir değişkenlik olmadığını bildiren yayınlar da mevcuttur.¹³ Bu değişkenliklerin metodolojik farklılıklardan ileri geldiği düşünülmüştür. Migrenli olgularda yapılan çalışmalardan elde edilen veriler ise daha tartışmalıdır.^{14, 17, 9} Zwart ve ark. (1995), migren olgularında S1 ve S2 sürelerinin normal sınırlarda gözlendiğini belirtmişlerdir.¹⁸ Bunun yanı sıra S2 süresinde uzama olduğunu bildiren raporlar da mevcuttur.¹⁴ Bizim olgu grubumuzda ağrısız dönemdeki migren olgularında da elektrofizyolojik parametrelerde belirgin bir farklılık gözlenmemiştir. Ağrılı dönemde ise S2 süresinde anlamlı oranda kısalma gözlenmiştir (Resim 1). Bu bulgu hem migrende hem de kronik gerilim baş ağrılarında trigeminal motor nukleusun hipereksitabilitesinin ağrı mekanizmasında ki olası rolü ile açıklanabilir. Bu iki hasta grubunda S2 dönemi süre ve başlangıç latanslarında belirgin fark gözlenmemiştir.

Bu çalışmada elde edilen veriler ağrılı dönemdeki migren olgularında ve ağrılı dönemdeki gerilim baş ağrısı olgularında (KGB) benzer patternde elektrofizyolojik bulguların varlığını göstermiştir. Bu nedenle bu iki tip klinik tablonun ağrı oluşumunda benzer fizyopatolojik mekanizmaları içerdiği düşünülmüştür. Ayrıca

klinik tablonun hekim için yeterince yönlendirici olmadığı koşullarda S2 supresyon döneminin incelenmesinin primer baş ağrılarında ayırıcı tanıya yardımcı bir tetkik olarak uygulanabileceği vurgulanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Angeles-Medina F, Nuno-Licon A, Alfaro-Moctezuma P, Osorno-Escareno C. Development and application of reflexodent in the quantitative functional evaluation of chewing control in patients with temporomandibular joint dysfunction and a control group. Arch Med Res 2000 Mar-Apr;31(2):197-201
2. Bank J, Bense E, Kiraly C. The blink reflex in migraine. Cephalalgia 1992;12:289-292.
3. De Laat A, Svensson P, Macaluso GM. Are jaw and facial reflexes modulated during clinical or experimental orofacial pain? J Orofac Pain 1998 Fall;12(4):260-271
4. Godaux E, Desmedt JE. Exteroceptive suppression and motor control of the masseter and temporalis muscles in normal man. Brain Res 1975; 85: 447-458.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society: classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Cephalalgia 1988;8(Suppl 7):1-96.
6. Jensen R. Mechanisms of tension type headache. Cephalalgia 2001;21:786-789.
7. Lipchik GL, Holroyd KA, O'Donnell FJ et al. Exteroceptive suppression periods and pericranial muscle tenderness in chronic tension-type headache: effects of psychopathology, chronicity and disability. Cephalalgia 2000;20:638-646.
8. Nakashima K, Takahashi K. Exteroceptive suppression of the masseter, temporalis and trapezius muscles produced by mental nerve stimulation in patients with chronic headaches. Cephalalgia 1991;11:23-28.
9. Paulus W, Raubüchl O, Straube A, Schoenen J. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in various types of headache. Headache 1992;32:41-44
10. Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache are separate disorders. Cephalalgia 1996;16:217-220.
11. Sand T, Zwart JA. The blink reflex in chronic tension type headache, migraine and cervicogenic headache. Cephalalgia 1994; 14:447-450.
12. Schoenen J, Agrege MD. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in patients with chronic headache and in normal volunteers: Methodology, clinical and pathophysiological relevance. Headache 1993;33:3-17.
13. Schoenen J, Bendtsen L. Neurophysiology of tension type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, editors. The Headaches. 2 ed. Lippincott Williams and Wilkins, 2000:579-587.

14. Schoenen J. Clinical neurophysiology of headache. Neurologic Clinics 1997;15 (1):85-105.
15. Stevens JC, Smith BE. Cranial Reflexes 1n: Clinical Neurophysiology, Daube RD (ed). 10 th edition, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1996: 321- 333.
16. Wang W, De Pasqua V, Gerard P. Specificity and sensitivity of temporalis ES2 measurements in the diagnosis of chronic primary headaches. Headache 1995; 35: 85-88
17. Wang W, Schoenen J. Reduction of temporalis ES2 by peripheral electrical stimulation in migraine and tension type headaches. Pain 1994; 59: 327-334
18. Zwart JA, Sand T. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: A blind study of tension type headache, migraine and cervicogenic headache. Headache 1995; 35: 338-343.

