

BÖLÜM 5

KRONİK MİGREN: RİSK FAKTÖRLERİ, MEKANİZMASI VE TEDAVİSİ

Ayfer ERTEKİN¹

EPİDEMİYOLOJİ

Kronik migren hayat kalitesi ve sosyoekonomik fonksiyon üzerine şiddetli etki ile birlikte hastanın günlük yaşantısını etkiler. Genel popülasyonun % 1-2'sini ve migren hastalarının yaklaşık % 8'ini oluşturur. Kronik migren yıllık yaklaşık % 3 oranında epizodik migrenden gelişir. İki yıllık kronikleşme ile birlikte hastaların % 26'sı remisyona gider ve geri dönüşümlüdür (1). Epizodik migren hastaların yaklaşık % 3'ünde şiddetli baş ağrısı ile ilişkili dizabilite (özürlülük), migren özür- lülük değerlendirme ölçeği tarafından belirlenmiş (MIDAS olarak da bilinir), kro- nik migren hastalarında % 25 oranında tesbit edilmiştir (2).

Tanım ve Sınıflandırma

Uluslararası baş ağrısı sınıflandırma derneğinin (ICHD-3 Beta) tanı kriterleri- ne göre, kronik migren son 3 aydır en az 8 günü migren tipi olmak üzere ayda 15 günden fazla migren tanı kriterlerini karşılayan baş ağrısı olanları tanımlamakta- dır (3).

Epizodik ve kronik migren baş ağrısı bozuklukları için tanı kriterlerinin ulus- lararası sınıflandırılması ICHD-3 (3):

Epizodik migren

- A. Geçmişte, B ve D kriterlerini dolduran en az 5 atak geçirmiş olmak
- B. Baş ağrısının 4-72 saat sürmesi (tedavisiz ya da başarısız tedavi gi- rişimi)
- C. Baş ağrısının aşağıdaki özelliklerden en az 2 ve fazlasını içermesi – tek taraflı yerleşim – zonklayıcı karakter – orta ve şiddetli ağrı – rutin fiziksel aktivi- telerle ağrının şiddetlenmesi ve aktivitelerden kaçınma (örneğin, yürüme ve merdiven çıkma)
- D. Ağrıya aşağıdaki semptomlardan bir ya da fazlasının eşlik etmesi: - bulantı ve/veya kusma

¹ Dr. Özel Hayat Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Siirt/Türkiye.e.mail: ayfertekin1976@gmail.com.

SONUÇLAR

Kronik migren ciddi sosyoekonomik sonuçları olan genel toplumun %1-2 sini etkileyen bir hastalıktır. Kronik migren genellikle yıllık %3 oranında epizodik migrenden gelişir ve bu kronikleşme geri dönüşümlüdür. Kronik migren için çeşitli risk faktörleri saptanmıştır, ancak patofizyolojik mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır Kronik migren için risk faktörleri; aşırı akut migren ilaçlarının kullanımı, etkisiz akut migren tedavisi, obezite, depresyon, düşük sosyoekonomik durum, stresli hayat olaylarıdır. Migrenin kronikleşmesinin önlenmesi esastır ve bireysel migren ataklarının yeterli tedavisi, önleyici ilaçların erken başlatılması ve analjezik aşırı kullanımının önlenmesi gerekir. Önemli veriler hala eksiktir: en önemlisi, epizodik migren için standart tedavi olarak kullanılan ilaçlar, kronik migrendeki etkinliği açısından sistematik olarak araştırılmalıdır. Ayrıca, bazı çalışmalar kronik migrende periferik nörostimülasyon yöntemlerinin kullanımını desteklese de, nörostimülasyon temelli ve nöromodülatör tedavi seçeneklerinin büyük bir kısmının daha fazla araştırılması gerekmektedir.

KAYNAKÇA

- 1.May A, Schulte LH. Nature Reviews Neurology.2016 Aug;12(8):455-64.doi:10.1038/nrneurol
- 2.Buse DC, Manack AN, Fanning KM,et al. Chronic migraine prevalence, disability, and socio-demographic factors: results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. Headache .2012 Nov-Dec;52(10):1456-70.
- 3.Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version).2013 Jul;33(9):629-808.
- 4.Mathew NT, Kurman R, Perez F. Drug induced refractory headache-Clinical features and management. Headache.1990 Oct;30(10):634-8.
- 5.Lipton RB, Fanning KM, Serrano D,et al. Ineffective acute treatment of episodic migraine is associated with new-onset chronic migraine. Neurology 84, 688-695 (2015).
- 6.Fava A, Pirritano D, Consoli D,et al. Chronic migraine in women is associated with insulin resistance: a cross-sectional study. Eur. J. Neurol. 2014 Feb;21(2):267-72.
7. He Z, Dong L, Zhang Y,et al. Metabolic syndrome in female migraine patients is associated with medication overuse headache: a clinic-based study in China. Eur. J. Neurol.2015 Aug;22(8):1228-34.
- 8.Buse DC, Manack A, Serrano D, et al. Sociodemographic and comorbidity profiles of chronic migraine and episodic migraine sufferers. Journal of Neurology, Neurosurgery& Psychiatry. 2010 Apr;81(4):428-32.
- 9.Erdener,Ş.E,Dalkara, T.(2018). Fizyopatoloji temelinde migren tedavisi. Türk nöroloji derneği başağrısı çalışma grubu(Ed), Başağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar içinde(s.33-35).İstanbul: Galenos Yayınevi.
- 10.Cernuda-Morollón E, Martínez-Cambor P, Alvarez R,et al.Increased VIP levels in peripheral blood outside migraine attacks as a potential biomarker of cranial parasympathetic activation in chronic migraine. Cephalalgia.2015 Apr;35(4):310-6.
- 11.Cernuda-Morollón E, Larrosa D, Ramón C,et al.Interictal increase of CGRP levels in peripheral blood as a biomarker for chronic migraine. Neurology.2013 Oct 1;81(14):1191-6.
- 12.Burstein R, Jakubowski M, Garcia-Nicas E, et al.Thalamic sensitization transforms localized pain into widespread allodynia. Ann Neurol. 2010 Jul;68(1):81-91.

13. Andreou AP, Goadsby PJ. Topiramate in the treatment of migraine: a kainate (glutamate) receptor antagonist within the trigeminothalamic pathway. *Cephalalgia*. 2011 Oct;31(13):1343-58.
14. Andreou AP, Shields KG, Goadsby PJ. GABA and valproate modulate trigeminovascular nociceptive transmission in the thalamus. *Neurobiol Dis*. 2010 Feb;37(2):314-23.
15. Summ O, Charbit AR, Andreou AP, et al. Modulation of nociceptive transmission with calcitonin gene-related peptide receptor antagonists in the thalamus. *Brain*. 2010 Sep;133(9):2540-8.
16. De Felice M, Ossipov MH, Wang R, et al. Triptan-induced latent sensitization: a possible basis for medication overuse headache. *Ann. Neurol*. 2010 Mar;67(3):325-37.
17. Green AL, Gu P, De Felice M, et al. Increased susceptibility to cortical spreading depression in an animal model of medication-overuse headache. *Cephalalgia*. 2014 Jul;34(8):594-604.
18. Evers, S, Jensen, R, European Federation of Neurological Societies. Treatment of medication overuse headache guideline of the EFNS headache panel. *Eur J Neurol*. 2011 Sep;18(9):1115-21.
19. Bigal ME, Edvinsson L, Rapoport AM, et al. Safety, tolerability, and efficacy of TEV-48125 for preventive treatment of chronic migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 2b study. *Lancet Neurol*. 2015 Nov;14(11):1091-100.
20. İnan, L.E., Uygunoğlu, U. (2018). Migrende girişimsel işlemler. Türk nöroloji derneği başağrısı çalışma grubu (Ed), Başağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar içinde (s.85-95). İstanbul: Galenos Yayınevi.
21. Edvinsson J, Warfvinge, K, Edvinsson L. Modulation of inflammatory mediators in the trigeminal ganglion by botulinum neurotoxin type A: an organ culture study. *J. Headache Pain* 2015;16:555.
22. Lackovic, Z, Filipovic, B, Matak I. Botulinum toxin type A activity in cranial dura: implications for treatment of migraine and other headaches. *Br. J. Pharmacol*. 2016 Jan;173(2):279-91.
23. Mercan, Ö., Uludüz, D. (2018). Migren tedavisinde nöromodülasyon ve tartışılabilir tedaviler. Türk nöroloji derneği başağrısı çalışma grubu (Ed), Başağrısı Tanı ve Tedavi Güncel Yaklaşımlar içinde (s.98-99). İstanbul: Galenos Yayınevi.
24. Straube A, Ellrich J, Eren O. Treatment of chronic migraine with transcutaneous stimulation of the auricular branch of the vagal nerve (auricular t-VNS): a randomized, monocentric clinical trial. *J. Headache Pain*. 2015;16:543.
25. Kinfe TM, Pintea B, Muhammad S, et al. Cervical non-invasive vagus nerve stimulation (nVNS) for preventive and acute treatment of episodic and chronic migraine and migraine associated sleep disturbance: a prospective observational cohort study. *J. Headache Pain* 2015;16:101.
26. Chen SP, Ay I, de Moraes AL, et al. Vagus nerve stimulation inhibits cortical spreading depression. *Pain*. 2016 Apr;157(4):797-805.