

# 緊張型頭痛病人之症狀、生理病理機制、 及心理社會因素探討<sup>(1)</sup>

陳慶餘

翁嘉英

陳晶瑩

台灣大學醫學院家庭醫學科 中正大學心理系 台灣大學醫學院家庭醫學科

頭痛是一般人最常見的慢性疼痛症狀之一，緊張型頭痛尤佔頭痛病人的大部分。本研究之目的在釐清本土緊張型頭痛症狀之基本臨床現象，進而以生物心理社會模式，探討其生理病理機制，及相關心理行為與社會因素，以提供臨床診斷與治療之參考依據。本研究歷時三年，以頭痛評估調查表對 58 名頭痛患者進行訪談，收集緊張型頭痛症狀之基本臨床現象資料。在生理病理機制方面，本研究驗證肌肉緊縮和自主神經系統過度活躍兩個假設。在心理與社會因素方面，本研究在門診病人中，建立緊張型頭痛個案組 29 名，並配對無頭痛控制組 21 名。比較兩組患者理學檢查、生理回饋檢查、情緒反應、與社會資源之差異。依生物心理社會模式，探討其生理病理機轉，與心理社會相關因素。結果顯示，緊張型頭痛患者在生理病理方面，其肌肉緊縮之假設與自主神經系統過度活躍之假設皆未得支持。雖然上述兩種假設未得支持，但依然無法排除有其他生理病理成因之可能性。在心理方面，頭痛組有較高的焦慮情緒反應；在社會資源方面，頭痛組主觀上所獲得之情感資源和實質資源皆低於無頭痛控制組。由本研究結果可以得知，緊張型頭痛病理成因是多因性的。除了可能有的生理成因外，情緒反應與社會支持不足，皆是影響病人症狀表現的重要因素。

關鍵詞：緊張型頭痛、生理心理社會模式、生理回饋

頭痛是一般人最常見的慢性疼痛症狀之一，緊張型頭痛（Tension-type headache，以下簡稱 TTH）尤佔頭痛病人的大部分。約有 3%的一般人口幾乎每天，以及 10%的人口每週一次有此症狀（Olesen, 1991），其終生盛行率估計約為 78%（Rasmussen, 1992）。通常它的發生與急性或慢性的生活壓

力有關，它是很典型的心身症 (psychophysiological disorder)。自 60 年代早期以來，對頭痛的分類和定義有不同的提議。其中值得一提有兩種最常使用的分類，1962 年 Ad Hoc Committee on Classification of Headache，和 1988 年 Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) 所提出之觀點最具代表性。1962 年分類認為頭痛分為原發性 (或特異性偏頭痛) 和肌肉收縮性頭痛。後者的描述為「緊緊的，有壓力的或是收縮頭痛感，其嚴重程度、頻率、及持續時間有很大的差異性，有時長久存在並且通常在枕部下」，這與頭頸部的骨骼肌長期收縮有關 (Martin, 1972; Wolff, 1963)。這種分類開啟了臨床區別這兩種頭痛，並且分別發展不同之治療方法。然而原先血管性頭痛對照肌肉緊張性頭痛的二分法受到的批評與日俱增，許多研究者提供數據指出其過份簡化 (Feadtherstone, 1985; Nappi & Savoldi, 1985; Olesen, 1991; Takeshima & Takahashi, 1988)。例如 Nappi 和 Savoldi (1985) 在經過長久研究後提出一種血管性和緊張性頭痛在兩端，而其間又有不同異型的分類。

較現代之分類由一國際性合作小組，在 1985 年哥本哈根所舉行的第二屆頭痛國際性會議所提出。此一分類保留原先血管型和肌肉緊張型的分類，同時進一步將 TTH 區分出不同的亞型 (subtype)。其一為原先所主張的肌肉收縮型；其二則是由肌電儀 (electromyography，以下簡稱 EMG) 測量不出有明顯之肌肉活動電位異常，縱使其臨床表現與典型肌肉收縮型頭痛難區別，但無證據顯示顱部肌肉功能障礙。換言之，TTH 生理學中肌肉收縮的角色並未被所有哥本哈根會議的成員所接受，為此理由統稱為緊張型 (tension type)，以涵蓋無肌肉收縮之亞型。

總結來說，TTH 目前的定義為一種頭痛，以反覆性的型式發生，期間從數分鐘至幾天 (週期性緊張型頭痛)，或為一種頭痛接續發生超過每個月 15 天有數月之久 (慢性緊張型頭痛)。疼痛的性質通常為壓迫—緊縮型，非脈動性，輕至中等程度，兩側性，不因身體活動而惡化，或合併有噁心、怕光和怕聲。

有關疼痛的診斷方面，雖有上述較嚴謹的臨床診斷標準，但緊張型頭痛之真正的生理病理機轉，尚未有一致的看法。以往咸認緊張型頭痛乃肇因於頭頸部局部肌肉緊張收縮引起局部缺血狀況，循環不良導致疼痛的症狀。許多實徵研究支持這種假說，例如 TTH 常與局部肌肉緊張的增加有關，可由 EMG 偵測出（Bakal & Kaganov, 1977；Formisano, et. al., 1988；Malmo Rshagass, 1949；Martin & Matthews, 1978；Ponziak-Patewicz, 1976；Tunis & Wolff, 1954；Vaughn, Pall & Haynes, 1977），以及 EMG 測量受到頭部肌肉活動所造成之干擾看出（Masland, 1978；Vaughn, Pall & Haynes, 1977；Wolff, 1963）。然而這種假說也一直受到挑戰，許多研究指出在 TTH 病人未清楚發現 EMG 所測得之肌肉活動電位增加（Feuerstein, Bush & Corbisiero, 1982；Gannon, Haynes & Safranek, 1981；Poniak-Patewicz, 1976）；未顯示疼痛強度與 EMG 所測得之肌肉活動電位間的一致性（Epstein & Cinciripini, 1981），或未發現 EMG 所測得之肌肉活動電位與頭痛存在的相關性（Philips & Hunter, 1982）。並且有研究指出，EMG 所測得之肌肉活動電位的增高在偏頭痛病人亦出現，甚至比 TTH 更高（Bakal & Kaganov, 1979；Clifford, Lauritzen, Bakke, Oleson & Moller, 1982；Cohen, 1978）；療效研究也顯示以不同的肌肉放鬆訓練配合生物迴饋技術在 TTH 和偏頭痛病患得到相似的療效（Philips, 1978；Werder, Sargent & Coyne, 1981）。面對這些爭議性的實徵研究結果，本研究將以本地受試再次檢驗肌肉緊張收縮之假設。

在生理方面，緊張型頭痛病人，除了頭痛之外，亦常見有自主神經系統上的症狀（Shlomo, Arieh, Izhar & Michal, et. al., 1992；Tomas, Sasa, Anton & Tomas, 1993）。在自主神經系統功能的檢查方面，已有一些相當有效的方法，可以用之測量糖尿病神經病變與尿毒性神經病變或其它有自主神經系統方面問題的疾病（Bhagwan, Timothy, Didier, et. al., 1990；Chu, et. al., 1989；Chu, et. al., 1993；Mary, Gary, Cary, Dennis, et. al., 1998；Tsai, et. al., 1993）。也會有人將此類自主神經系統的檢查，應用在與精神科方面有關的疾病，例如焦慮症，恐慌症等，也得到一些有意義的結果

(Murray, Manue & Thomas, 1992)。對於長期性頭痛的病人，有報告指出他們的自主神經系統功能是異常的 (Tomas, et. al., 1993)。也有人利用自主神經系統反應評估量表 (Autonomic nervous system response inventory) 嘗試去區分正常人與不同類型的頭痛病人 (Waters, Cohen, Bernard, et. al., 1984; William, David & Ray, 1989)。

由上述的討論可以得知，有關緊張型頭痛的生理病理成因，有兩種主要之假設，包括肌肉緊縮假設與自主神經過度活躍假設。

儘管TTH有如此之高的盛行率，但國內對於TTH疾病症狀之基本臨床現象研究卻付之闕如，更遑論生理心理病理機制之探討。因此，本研究之目的在釐清本土緊張型頭痛症狀之基本臨床現象，進而以生物心理社會模式探討其行為特性與病理機制，以提供臨床診斷與治療之參考依據。在生理病理機制方面，本研究將驗證肌肉緊縮和自主神經系統過度活躍兩個假設，同時測量患者之心理與社會相關因素。

有關TTH症狀學的研究大致可以分成下述三個層面：(1) 在臨床檢驗方面，將針對頭痛症狀加以評估，並進行各項生理回饋指標的檢查。同時收集24小時尿液，檢測其新腎上腺素代謝物香草扁桃酸 (VMA) 之濃度，以驗證患者之自主神經是否過於活躍；(2) 在心理因素的評估方面，包含影響頭痛發作、病程或對治療反應的各種行為與情緒因素、生活壓力、以及因應方式的測量；(3) 在社會因素的評估方面，則測量患者之社會支持情形。

## 研究目的

本研究的目的在於 (1) 釐清本土緊張型頭痛症狀之基本臨床現象，並與國外文獻進行比較；(2) 比較頭痛病人組與無頭痛控制組之自主神經系統反應；(3) 分析緊張型頭痛病人 VMA 濃度是否超出正常值；(4) 找出與頭痛症狀相關之生理、心理、與社會因素。

## 方法

### 受試的選取與檢查流程

本研究受試包含頭痛病患組與無頭痛控制組，頭痛病患組包括初診與複診病人兩類。初診病人由家庭醫學部門診護士，篩選主訴為頭痛之病人安排至問診室進行訪談，並將符合緊張型頭痛診斷標準者，約至特別門診就醫。複診病人，由門診看診醫師將複診病人中，有頭痛病史者，轉介至特別門診看診。控制組則招募自願者參與本研究。兩組受試皆進行相同之資料蒐集程序，包括由訪談方式填寫社會資源量表與情緒評估量表，並進行生理迴饋檢驗。本研究共蒐集 58 位頭痛患者與 28 位無頭痛控制組之資料。但在進行兩組受試之反應的比較時，選取年齡、性別、教育程度、婚姻狀況相似者加以配對，包括頭痛病人 29 名和無頭痛控制組 21 名。

### 量表工具

#### 1. 社會資源量表

本研究採用呂碧鴻(1995)參考 Cohen 與 Wills(1985)及 Franks、Campbell 與 Shield (1992) 之測量方法所編修之社會資源量表，測量受試者生活中的社會支持資源狀況，其內容包括實質上 (Instrumental or Tangible) 與情感上 (Expressive or Emotional) 的支持，各有九題，包含正負向題型，每題均以詢問受試者目前與朋友及家人間的關係是否符合題意為主，以 Likert type 四點量表評定之。1 分代表「完全不符合」、2 分代表「有點不符合」、3 分代表「符合」、4 分代表「完全符合」。全量表內部一致性係數為 .90 (N=219)，情感資源與實質資源分量表內部一致性係數分別為  $\alpha = .82$  與  $\alpha = .84$ 。

#### 2. 情緒評估量表

本研究採用呂碧鴻 (1995) 對精神症狀量表 (Symptom Checklist-90-R，

SCL-90-R，蔡茂堂等，1978）中的憂鬱與焦慮分量尺所做之修訂版，測量受試之情緒反應。依據受試者對每項情緒問題經常感到困擾或苦惱之程度予以計分，共計 23 題。1 分代表「從未如此」、2 分代表「偶而如此」、3 分代表「經常如此」、4 分代表「總是如此」，為 Likert type 四點量表。「焦慮量尺」11 題；「憂鬱量尺」8 題；兩量尺的內部一致性係數分別為  $\alpha = .86$  與  $\alpha = .81$ 。

### 3. 實驗室生理迴饋檢查

選用目前測量準確度已被確立之生理迴饋項目進行檢驗，包括：額頭與手臂肌肉活動電位、手指溫度、與心跳速率四項，針對生理迴饋儀操作過程並予助理必要之訓練，以求操作過程的標準化。於病患的中指、食指、左手 上臂肌肉、額肌接連與生理迴饋儀的導線。分別測量受試在下述五種情境之生理迴饋反應：

#### （1）等待情境

接好儀器後讓受試適應一段時間，請受試儘量讓自己舒適地坐在椅子上，且儘量保持輕鬆的姿勢，可以閉目養神。但此時不可告知其已開始作檢驗，只向其說明機器在暖機，請其等待五分鐘。

#### （2）中性情境

把錄音機打開，播放事先錄製的錄音帶，請受試仔細聽錄音帶的內容，時間為五分鐘。

#### （3）壓力情境

先準備碼錶調好五分鐘時間，並向受試詳細解說智力測驗作答的方法，並且告知若不會作答可跳過不答，總共 25 個題目，計時五分鐘。

#### （4）模擬生氣情境

把錄音機打開，播放事先錄製的模擬生氣情境錄音帶，請受試仔細聽錄音帶的內容，時間為五分鐘。

#### （5）冰水試驗

先準備冰水置於小水桶內，請病人把左手置於冰水中，計時一分半鐘。

#### 4.VMA 測定

收集 8 名頭痛病患 24 小時的尿液，加 EDTA 防腐劑後置於 4°C 保存。VMA 值測定委託台大醫院實驗診斷科用 HPLC 方法檢查。

#### 5.資料分析

將受試的問卷與生理迴饋檢查結果，登錄後採用 SPSS 統計套裝軟體加以分析。頭痛患者尿液 VMA 檢查，則在檢驗其是否屬於正常值範圍。

## 結果

### 受試基本資料

於研究期間內共收頭痛病患組 58 名，男 7 名、女 51 名；年齡 14 歲至 65 歲，平均年齡為  $39.8 \pm 12.3$  歲；教育程度以高中職五專最多占 25 名，大專 13 名次之；職業以中小企業行政人員最多占 19 名，其次為家管 14 名、學生 8 名；婚姻狀況未婚 13 名，已婚 45 名。臨床診斷皆為緊張型頭痛，其它次診斷分別為糖尿病 2 名、甲狀腺腫 2 名、焦慮症 2 名、鼻竇炎、慢性咽炎、高血脂各 1 名。為進行配對比較而選取頭痛患者 29 名與無頭痛控制組 21 名。頭痛組中男 3 名、女 26 名；年齡 21 歲至 53 歲，平均年齡為  $39.41 \pm 9.93$  歲；教育程度以高中職五專最多占 16 名，大專 12 名次之；職業以中小企業行政人員最多占 15 名；婚姻狀況未婚 6 名，已婚 23 名。控制組中男 3 名、女 18 名；年齡 36 歲至 56 歲，平均年齡為  $42.19 \pm 5.03$  歲；教育程度以大專最多占 15 名，高中職五專 5 名次之；職業以次級專業最多占 8 名，其次中小企業行政人員為 6 名；婚姻狀況未婚 6 名，已婚 15 名。兩組間在性別、教育程度、婚姻狀況方面，經卡方檢定皆無顯著差異；年齡方面，經 t 檢定亦無顯著差異。唯有在職業類別上兩組間有顯著差異，( $\chi^2 (6) = 15.986$ ， $p < .05$ )。

## 頭痛症狀性質

58 名緊張型頭痛病人頭痛主要部位分佈情形，以頭頂部最多占 41.4%，枕部和顱壁部次之占 31.0%、廣泛性占 15.5%、前額占 10.3%。頭痛發作主要部位分佈情形，以頭頂部最多占 34.5%、顱壁部次之占 25.9%、枕部占 17.2%、廣泛性占 13.8%、頸部占 8.6%。緊張型頭痛擴散部位分佈情形，以左右輪替最多占 51.7%，右側次之占 25.9%，其次是兩側和左側。頭痛初發年齡分佈情形，以 30 歲以下最多占 39.7%，31 至 40 歲次之占 22.4%。頭痛病史分佈情形，以一年以上最多占 87.9%，其次為半年占 6.9%。頭痛平均頻率分佈情形，發生次數以每週與每月一次最多各占 39.7%；嚴重時頻率分佈情形，發生次數以每天發生最多占 41.4%。頭痛發作時段分佈情形，以不一定最多為 62.0%。頭痛持續時間分佈情形，以 3 至 12 小時最多占 29.3%，其次是 1 至 3 小時占 24.1%，和半天至一天占 22.4%。患者自評頭痛強度（十分為最嚴重）分佈情形，以 6 分最多占 50%，其次是 5 和 7 分各為 19.0% 和 17.2%。頭痛發作規律性分佈情形，以持續性較多占 63.7%，陣發性占 36.2%。疼痛性質分佈情形，以次發性脈動 41.4% 最多，重感次之 39.7%，拉緊 22.4%。發作前兆因素分佈情形，以過分勞累 (53.4%)、情緒壓力 (43.1%)、室溫冷 (32.8%)、睡眠障礙 (31.0%) 最常見。頭痛發作時惡化因素分佈情形，以勞累和壓力占較多，分別為 24.1% 與 22.4%。頭痛發作時減輕或解除因素分佈情形，以休息和吃藥最多各為 56.9% 和 44.8%。頭痛發作時相關症狀分佈情形，以頭暈最多占 46.6%，頸硬次之占 44.8%，嘔吐占 31.0%，噁心占 19.0%。

## 頭痛組之自主神經反應

58 名頭痛組受試之心跳速率（每分鐘平均跳動次數）之平均值與標準差，在等待情境、中性情境、壓力情境、模擬生氣情境、及冰水試驗分別為

75.5± 12.09、75.70± 12.98、84.1± 21.26、82.03± 21.69、82.78± 23.67。以重複量數之變異分析法加以檢驗，發現受試在不同情境下之心跳速率有顯著差異（參見表 1），( $F(4, 220) = 9.718, p < .001$ )。事後檢驗發現壓力情境與模擬生氣情境的心跳速率平均值皆與等待情境有顯著差異， $t$  值分別為  $t(57) = 3.936 (p < .001)$ ； $t(57) = 3.033 (p < .01)$ 。額肌電位（單位為微伏特， $\mu V$ ）方面，在等待情境、中性情境、壓力情境、模擬生氣情境、及冰水試驗分別為  $10.24 \pm 15.59$ 、 $10.43 \pm 15.92$ 、 $11.47 \pm 19.38$ 、 $12.31 \pm 20.13$ 、 $9.18 \pm 9.12$ ，以重複量數之變異分析法加以檢驗，發現受試在不同情境下之額肌電位皆無顯著差異。手臂肌活動電位（單位為微伏特， $\mu V$ ）方面，在等待情境、中性情境、壓力情境、模擬生氣情境、及冰水試驗分別為  $17.67 \pm 23.25$ 、 $16.17 \pm 20.37$ 、 $20.03 \pm 22.69$ 、 $19.64 \pm 23.02$ 、 $19.76 \pm 20.98$ 。以重複量數之變異分析法加以檢驗，發現受試在不同情境下之手臂肌電位皆無顯著差異。指溫（單位為華氏度數）方面，在等待情境、中性情境、壓力情境、模擬生氣情境、及冰水試驗分別為  $77.97 \pm 5.73^{\circ}\text{F}$ 、 $78.98 \pm 6.56^{\circ}\text{F}$ 、 $77.71 \pm 6.7^{\circ}\text{F}$ 、 $76.78 \pm 6.88^{\circ}\text{F}$ 、 $75.6 \pm 6.58^{\circ}\text{F}$ ，以重複量數之變異分析法加以檢驗，發現受試在不同情境下之指溫達顯著差異，( $F(4, 220) = 35.411, p < .001$ )。事後檢驗發現在面對壓力情境、模擬生氣情境、和冰水試驗皆明顯比等待情境顯著下降， $t$  值分別為  $t(57) = -4.844 (p < .001)$ ； $t(57) = -5.835 (p < .001)$ ； $t(55) = -7.548, (p < .001)$ 。由以上之數據可以看出，四項生理迴饋檢驗中，受試有顯著自主神經反應者只有心跳速率和指溫。肌肉活動電位無論是在額肌或是手臂肌，在壓力情境下皆與等待情境無顯著差異，可見，緊張型頭痛之肌肉收縮的病理機制在本研究並未得到支持。

### 頭痛組之自主神經反應與心理社會因素之相關

本研究進一步分析 58 名頭痛患者在等待情境下之自主神經反應（包括心跳速率、額肌電位、手臂肌電位、與指溫）與情緒反應及社會資源間之相

**表 1 頭痛組受試在不同情境下之心跳速率、額肌電位、手臂肌電位、與指溫重複量數變異數分析 (N=58)**

變異來源	變方和	自由度	均方	F 值	p 值
心跳速率					
受試者內	3883.25	4	970.81	9.72	.00
誤差	21977.9	220	99.90		
額肌電位					
受試者內	354.19	4	88.55	.048	.25
誤差	14330.2	220	65.14		
手臂肌電位					
受試者內	567.89	4	141.97	2.06	.09
誤差	15146.50	220	68.85		
指溫					
受試者內	632.93	4	158.23	35.41	.00
誤差	983.06	220	4.47		

關發現（參見表 2），等待階段之額肌電位與焦慮反應呈正相關，( $r=.39$ ， $p<.01$ )。但此等關連性，在無頭痛控制組受試並未發現。此一結果說明頭痛患者之焦慮反應與額肌電位之關連性。

### 頭痛組與控制組生理迴饋反應比較

為瞭解緊張性頭痛病人生理迴饋檢驗之反應與無頭痛控制組間是否有差異，將兩組受試進行配對，選取年齡、性別、教育程度、婚姻狀況相似的頭痛病人 29 名和無頭痛的志願對照組 21 名來進行比較。結果發現，兩組受試間在不同情境下之四項生理迴饋檢驗皆無顯著差異。且相對於等待情境，壓力情境所造成之自主神經反應之改變，在兩組間亦無顯著差異。此結果說明緊張性頭痛病人與無頭痛之一般人的自主神經反應無明顯差異。且八名頭痛

表 2 頭痛組受試之自主神經反應、情緒反應、與社會資源間之相關

	額肌 電位	手臂肌 電位	心跳 速率	指溫	情感 資源	實質 資源	焦慮 反應
手臂肌電位	.34**						
心跳速率	-.17	.14					
指溫	-.31*	-.13	-.10				
情感資源	.19	-.03	-.19	.12			
實質資源	-.17	-.07	.31*	-.07	-.46**		
焦慮反應	.39**	-.03	-.04	.15	.36**	-.20	
憂鬱反應	.24	.00	.18	.12	.40**	-.19	.76**

\*  $p < .05$    \*\*  $p < .01$ 

患者 24 小時尿液中新腎上腺素代謝物香草扁桃酸（VMA）濃度平均值為 2.57mg，屬正常值範圍（1~7mg）。此一結果再次支持頭痛患者之自主神經反應並無特異性，因而不能以自主神經反應做為頭痛診斷分類的條件。

### 頭痛組與控制組兩組間情緒反應與社會資源之比較

緊張型頭痛病人與無頭痛控制組之情緒反應與社會資源所得結果列於表 3 與表 4。在情緒反應方面，緊張型頭痛病人比起無頭痛控制組，有較高焦慮與憂鬱情緒反應，但只有焦慮反應達顯著差異，( $F(1, 48) = 5.84, p < .05$ )。在社會資源量表方面，頭痛病人組在情感資源和實質資源上都低於無頭痛控制組，且皆達顯著差異，分別為 ( $F(1, 48) = 5.00, p < .05$ ;  $F(1, 48) = 9.09, p < .01$ )。此一結果顯示，頭痛病人主觀上所獲得之情感與實質支持都要比一般人來得少。

綜合上述結果，緊張型頭痛病患在生理病理方面，其肌肉緊縮與自主神經系統過度活躍之假設皆未得支持。在心理方面則有較高的焦慮情緒反應；在社會資源方面，主觀上獲得之情感資源和實質資源皆低於無頭痛控制組。

表3 無頭痛控制組和頭痛組受試之情緒量表結果比較分析

	正常組 (N=21)	頭痛組 (N=29)	F (1, 48)	p
焦慮	1.54± 0.31	1.84± 0.48	5.84	0.013
憂鬱	1.39± 0.29	1.55± 0.43	2.23	0.119

表4 無頭痛控制組和頭痛組受試之社會資源量表結果比較分析

	正常組 (N=21)	頭痛組 (N=29)	F (1, 48)	p
情感資源因素	4.46± 0.40	4.16± 0.49	5.00	0.025
實質資源因素	3.08± 0.43	2.62± 0.59	9.09	0.003

## 討論

本研究建立對本土頭痛患者症狀的基本臨床現象描述，此一成果可做為未來進一步研究之參考。在性別的分佈上，和國外文獻資料一致以女性患者居多。關於疼痛性質方面則和文獻資料有所不同，其相異處在於脈動此一疼痛性質，原非緊張型頭痛診斷標準，但本土受試報告有此症狀者所佔比例不低。推測其原因可能是部份患者肌肉緊縮慢性化後，由於肌肉緊縮，使得血管遭壓迫而引發次發性脈動性質之疼痛，此等脈動有別於偏頭痛之原發性脈動性質疼痛，此為本土患者症狀之特殊現象。此外，Olesen (1991) 所提出之傳導重疊之假說，亦能解釋此一現象。從頭痛發作時之惡化與減輕因素來看。勞累與壓力是惡化主要因素；休息則為減輕症狀之主要因素，此一結果可以看出，心理因素在頭痛症狀之維持上所扮演之角色。

至於頭痛之病理機制，本研究將分別對生理病理機制，以及心理與社會因素加以探討。首先看生理病理機制，由於頭痛組患者之額肌與手臂肌活動電位並未高於無頭痛對照組，而且在壓力情境下所造成之額肌與手臂肌活動電位的改變，兩組間亦無顯著差異，因而有關緊張型頭痛乃肇因於頭頸部局部肌肉緊張收縮引起局部缺血，循環不良而發生 (BaKal & Kaganov, 1977)

疼痛的假設無法獲得支持。此外，由於等待情境下各項生理迴饋指標，以及壓力情境下所引發之上述生理指標之改變，在頭痛組與無頭痛控制組間並無顯著差異。而且頭痛患者新腎上腺素代謝物香草扁桃酸（VMA）之濃度亦屬於正常值範圍，因而有關自主神經過度活躍之假說，在本研究亦未獲得支持。

Pikoff (1984) 在覆查所有可得的証據後指出，雖然許多肌肉緊張型頭痛病患並未呈現異常 EMG 反應，要能符合肌肉緊張模式必須更精確的定義適用範圍。事實上傳統的假說似乎只能解釋部分 TTH，其他因素還包括 TTH 有關的壓力狀況，焦慮或憂鬱疾患、失眠、咬合不正，和強力或延長性的頸部肌肉收縮。

Olesen (1991; Olesen & Jensen, 1991) 最近提出一種生理病理學模式來容納前述矛盾性的數據和理論，並將其視為原發性頭痛。他指出這種頭痛肇因於來自腦神經和頸部周圍肌膜組織的痛刺激，與在感覺傳導路徑的中間連接之同一神經元，影響（抑制或加強）脊髓上傳路徑，而這些結構的疼痛刺激會加強其鄰近部位的痛覺。此模式的好處可以說明頭痛疾患的多型態臨床表徵。依照 Olesen 所提出之假說，有三部分即血管、肌膜、和脊髓上傳導可以結合產生偏頭痛（血管—脊髓上肌原性模式）和 TTH 兩種型態之頭痛。此處肌膜和脊髓上傳導因素的角色較為重要。對於被診斷為 TTH 但並未有頸部周圍肌肉功能失常的病人，根據 Olesen 假說可解釋為一種較輕微的血管刺激和不明顯的肌膜刺激下，有顯著的感覺神經的加強。此一假說最大的優點的是，可以解釋混合型頭痛之存在。

至於頭痛之心理因素方面，頭痛組患者相對於無頭痛控制組有較高之焦慮反應，對於此一結果可能的解釋有二，其一為患者長期處於焦慮狀態，由焦慮所引發之生理激發與肌肉緊縮，導致頭痛症狀出現。其二為，由於長期無法治癒之慢性頭痛，使得患者無法擺脫頭痛之襲擊，因而發展出習得之無助感 (Seligman, 1974; Seligman, et. al., 1979)，而出現憂鬱與焦慮之情緒反應。可見，頭痛患者相對於無頭痛控制組，有較高之焦慮與憂鬱情緒反應，此一結果尚無法說明頭痛與情緒反應間何者為因何者為果，有待進一步研究。

加以釐清。

在其他心理因素方面，有研究指出緊張型頭痛病人對疼痛的忍受力較一般人為低；在性格測驗上，其焦慮指數（neuroticism）得分較高；在一般生活壓力事件中(Daily hassles)，較易有頭痛症狀發生(Jeffery, Kenneth & Karl, 1986)。在針對具有較低壓力和溫度疼痛閾值之TTH病患的研究發現(Langemark, Jensen, Jensen & Olesen, 1989)，憂鬱焦慮和心理生理情況會降低疼痛閾值(Francee, Krishnan & Houp, 1988)。自覺身心症狀，自我支持，家庭功能與病人的疾病表現有相當密切的關係(陳慶餘、李立維、吳英璋, 1991)。

有關頭痛之社會因素方面，有關社會支持的研究皆指出，社會支持有助於緩衝壓力對健康所造成之負面影響(胡幼慧, 1991；Anderson et al., 1996；Cohen & Wills, 1985；House & Kahn, 1985；Ritter, 1988；Sarason, Sarason & Pierce, 1990)。同時對於慢性病之罹患率與疾病控制亦有影響，包括冠狀動脈心臟病(Greenwood, et. al., 1996)、腎病末期(燕翔, 1988)、糖尿病(Anderson, 1990)。本研究所得結果，頭痛患者主觀上獲得之情感與實質資源皆低於無頭痛控制組，此等社會支持的降低，有可能減弱其對生活壓力的緩衝作用，進而增加罹病之危險性。

此外有關慢性疼痛之社會因素的研究指出，個體在人際互動中經驗到挫折，因而產生生理上的緊張激發，長期累積則易引發疼痛(Pilowsky & Spence, 1975)。此外從學習的觀點來看，疼痛可以使患者得到他不頭痛時所不易得到的好處。當疼痛產生時，病人發現自己可以得到關心、注意等，因而強化其疼痛行為。

綜合本研究結果可以看出，緊張型頭痛病理成因是多因性的。除了生理病理因素方面，局部肌肉緊張的假說及自主神經過度活躍的假說不被支持外，社會心理方面的壓力與社會支持不足皆是影響病人症狀表現的重要原因(Martin & Soon, 1993)。所以緊張型頭痛，此一典型的心身症，非常適用於以生物心理社會模式(bio-psycho-social Model)來評估病人，並用以提供

醫療介入之評估。

因此，如果能利用臨床上的問診，將緊張型頭痛病人，依生物心理社會模式瞭解其心理與社會因素的特性，當有助於對病人之病理機制的瞭解。並可依不同之病理成因，提供不同的醫療介入方式。目前對 TTH 的治療在藥物的治療方面包含止痛劑、焦慮緩解劑、和抗憂慮劑。由本研究結果可以推論，對慢性頭痛患者的治療，單靠藥物恐怕不足奏效，因為頭痛並非單由生理因素決定，還有其他相關之心理社會因素共同作用。如能以生物心理社會模式，在藥物之外，配合認知行爲治療，協助病人處理面對壓力所產生的情緒反應，並發展運用社會資源和調適的能力。並以各種放鬆技巧（包括生物迴饋放鬆訓練），減輕患者在壓力情境下所產生的來自中樞或周邊的生理反應，方能提供患者更有效的治療方案與更周延的服務。未來更可以此模式分析其它不同症狀之心身症病人，提供吾人對身心症病人診斷與介入的一個途徑。

本研究主要成果在建立本土緊張型頭痛之基本臨床現象，同時對慢性緊張型頭痛病患之生理心理家庭社會行為的機轉有進一步了解。由於臨床研究個案數累積不易，三年來共蒐集到 58 名緊張型頭痛病患的資料已屬難能可貴。但由於經費限制，只有八名患者接受香草扁桃酸濃度測定，相關研究結果與推論有待進一步研究加以釐清。

### 註釋

- (1)本研究屬國科會人文處整合型計畫：慢性疾患之臨床健康心理學研究的一項子計畫，獲得三年經費補助，計畫編號分別為：NSC-84-2421-H-002 -021 -G2、NSC-86-2413-H-002 -008 -G7、NSC-87-2413-H-002 -011，特此致謝。

## 參考文獻

- 呂碧鴻（1995）：〈白袍高血壓的社會心理與行為因素探討〉。《行政院國家科學委員會專題研究計畫成果報告》。台灣大學醫學院家庭醫學科。
- 胡幼慧（1991）：《社會流行病學》。台北：巨流圖書公司。
- 陳慶餘、李立維、吳英璋（1991）：〈身心症狀家庭功能與疾病的關係〉。《中華心理衛生學刊》（台灣），5卷1期，23-34。
- 蔡茂堂、文榮光、林信男、宋維村、陳珠璋（1978）：〈精神科門診病人自填症狀量表之應用經驗〉。《中華民國神經精神醫學會會刊》（台灣），4卷，47-56。
- 燕翔（1988）：《血液透析病人透析壓力、應對行為、社會支持對其健康狀態關係之探討》。台灣大學護理學研究所，碩士論文。
- Ad Hoc Committee on Classification of Headache. (1962). Classification of headache. *The Journal of the American Medical Association*, 179, 717-718.
- Anderson, D., Deshaies, G., & Jobin, J. (1996). Social support, social networks and coronary artery disease rehabilitation: a review. *Canadian Journal of Cardiology*, 12(8), 739-744.
- Anderson, L. A. (1990). Health-care Communication and selected psychosocial correlates of adherence in diabetes management. *Diabetes Care*, 13(2), 66-76.
- Bakal, D. A., & Kaganov, J. A. (1977). Muscle contraction headache and migraine headache: Psychophysiological comparison. *Headache*, 17, 208-215.
- Bakal, D. A., & Kaganov, J. A. (1979). Symptom characteristics of chronic and nonchronic headache sufferers. *Headache*, 19, 285-289.
- Bhagwan, T. S., Timothy, J., Didier, C., et al. (1990). RR interval variation and the sympathetic skin response in the assessment of autonomic function in the peripheral neuropathy. *Archives of Neurology*, 47, 659-664.

- Clifford, T., Lauritzen, M., Bakke, M., Oleson, J., & Moller, E. (1982). Electromyography of pericranial muscles during treatment of spontaneous common migraine attacks. *Pain*, 14, 137-147.
- Cohen, M. J. (1978). Psychophysiological studies of headache: Is there similarity between migraine and muscle contraction headaches? *Headache*, 18, 189-196.
- Cohen, S., & Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological Bulletin*, 98(2), 310-357.
- Epstein, L. H., & Cinciripini, P. M. (1981). Behavioral control of tension headache. In Ferguson, J. M., & Taylor, C. B. (eds.), *Handbook of Behavioural Medicine*, vol 2, Lancaster: MTP.
- Feadtherstone, H. J. (1985). Migraine and muscle contraction headache: a continuum. *Headache*, 25, 194-198.
- Feuerstein, M., Bush, C., & Corbisiero, R. (1982). Stress and chronic headache: A psychophysiological analysis of mechanism. *Journal of Psychosomatic Research*, 26, 167-182.
- Formisano, R., Buzzi, M. G., Cerbo, R., Frascarelli, M., Meco, G., Sabatini, U., Rocchi, L., & Agnoli, A. (1988). Idiopathic headache: Neuropsychological and computerized electromyographic study. *Headache*, 28, 426-429.
- France, R. D., Krishnan, K. R. R., & Houpt, J. (1988). Overview. In France, R. D., Krishnan K. R. R. (eds.), *Chronic Pain*. Washington: APA.
- Franks, P., Campbell, T. L., & Shields, C. G. (1992). Social relationships and health: the relative roles of family functioning and social support. *Social Science and Medicine*, 34(7), 779-788.
- Gannon, L. R., Haynes, S. N., & Safranek, R. (1981). A psychophysiological investigation of muscle-contraction and migraine headache. *Journal of Psychosomatic Research*, 25, 271-280.

- Greenwood, D. C., Muir K. R., Packham, C. J., & Madeley, R. J. (1996). Coronary heart disease: a review of the role of psychosocial stress and social support. *Journal of Public Health Medicine, 18*(2), 221-231.
- Headache Classificational Headache Society.(1988). Classification and diagnostic criteria for headache disorders. *Cranial neuralgia and facial pain. Cephalalgia, 8*(suppl 7), 9-96.
- House, J. S., & Kahn, R. L. (1985). Measures and concepts of social support. In S. Cohen & S. L. Syme (Eds.), *Social support & health*. Orlando: Academic Press.
- Jeffery, E. H., Kenneth, A. H., & Karl, G. H. (1986). The role of stress in recurrent tension headache. *Headache, 26*, 160-167.
- Langemark, M., Jensen, K., Jensen, T. S., & Olesen, J. (1989). Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain, 38*, 203-210.
- Malmo, R. C. (1949). Physiologic study of symptom mechanisms in psychiatric patients under stress. *Psychosomatic Medicine, 11*, 25.
- Martin, M. J. (1972). Muscle-contraction headache. *Psychosomatics, 13*, 16-20.
- Martin, P. R., & Matthews, A. M. (1978). Tension headache: Psychophysiological investigation and treatment. *Journal of Psychosomatic Research, 22*, 389-399.
- Martin, P. R., & Soon, K. (1993). The relationship between perceived stress, social support and chronic headache. *Headache, 33*, 307-314.
- Mary, S., Gary, B., Cary, B., Dennis, C., et al. (1998). Diabetic autonomic neuropathy-part I, autonomic nervous system data analysis by a computerized central unit in a multicenter trial. *American Journal of Medicine, 85*(supp 5A), 137-43.
- Masland, W. S. (1978). Electroencephalography and electromyography in the

- diagnosis of headache. *Medical Clinics of North America*, 62, 571-584.
- Murray, B. S., Manue, E. T. & Thomas, W. U. (1992). Heart rate and plasma norepinephrine responsivity to orthostatic challenge in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 49, 311-317.
- Nappi, G., & Savoldi, F. (1985). *Headache: Diagnostic System and Taxonomic Criteria*. London: Libbey.
- Olesen, J. (1991). Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension type headache by integration of vascular, suprasinal and myofascial input. *Pain*, 46, 125-132.
- Olesen, J., & Jensen, R. (1991). Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tension-type headache. *Pain*, 46, 123-124.
- Philips, C. (1978). Tension headache: theoretical problems. *Behavior Research and Therapy*, 26, 249-267.
- Philips, C., & Hunter, M. S. (1982). A psychophysiological investigation of tension headache. *Headache*, 22, 173-179.
- Pikoff, H. (1984). Is the muscular model of headache still viable? A review of conflicting data. *Headache*, 24, 186-198.
- Pilowsky, I. & Spence, N. D. (1975). Patterns of illness behaviour in patients with intractable pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 19, 279-284.
- Poniak-Patewicz E. (1976). Cephalic spasm of head neck muscles. *Headache*, 15, 261-266.
- Rasmussen, B. K. (1992). Migraine and tension-type headache in a general population: psychosocial factors. *International Journal of Epidemiology*, 21, 1138-1143.
- Ritter, C. (1988). Social supports, social networks, and health behavior. In D. S. Gochman(ed.), *Health behavior*. New York: Plenum.
- Sarason, B. R., Sarason, I. G., & Pierce, G. R. (1990). *Social support: A*

- interactional view. New York: John Wiley.
- Seligman, M. E. P. (1974). Depression and learned helplessness. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Washington, DC: Winston-Wiley.
- Seligman, M. E. P., Abramson, L. V., Semmel, A., & Von Beyer, C. (1979). Depressive attributional style. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 242-247.
- Shlomo A., Arieh, K., Izhar, Z., & Michal Z. (1992). Evidence of instability of the autonomic nervous system in patients with migraine headache. *Headache*, 32, 10-17.
- Takeshima, T., & Takahashi, K. (1988). The relationship between muscle contraction headache and migraine: a multivariate analysis study. *Headache*, 28, 272-277.
- Tomas, P., Sasa, S., Anton, M., & Tomas K. (1993). Autonomic function testing in patients with tension type headache. *Headache*, 33, 63-68.
- Tunis, M. M., & Wolff, H. G. (1954). Studies on headache: Cranial artery vasoconstriction and muscle headache. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 71, 424-425.
- Tsai, T. J., Chen, Y. M., Chu, T. S., Wu, C. F., & Tai, T. Y. (1993). Cardiovascular autonomic dysfunction in non-insulin-dependent diabetes mellitus and its relation to renal dysfunction. *Journal of Formosan Medical Association*, 92, 509-513.
- Chu, T. S., Tsai, T. J. et al. (1989). Evaluation of cardiovascular function tests in normal subjects. *Journal of Formosan Medical Association*, 88, 404-406.
- Chu, T. S., Tsai, T. J., Lee, S. H., & Yen, T. S. (1993). Evaluation of cardiovascular autonomic function tests in dialysis patients. *Journal of Formosan Medical Association*, 92, 237-240.

- Vaughn, R., Pall, M. L., & Haynes, S. N. (1977). Fronyalis EMG response to stress in subjects with frequent muscle-contraction headache. *Headache*, 16, 313-317.
- Waters, W. F., Cohen, B. A., Bernard, G. A. et al. (1984). An autonomic nervous system response inventory (ABSRI): Scaling, reliability and cross-validation. *Journal of Behavior Medicine*, 7, 315-341.
- Werder, D. S., Sargent, J. D., & Coyne, L. (1981). MMPI profiles of headache patients using self-regulation to control headache activity. *Headache*, 21, 164-169.
- William, F. W., David, P. M. & Ray, R. B. (1989). The autonomic system response inventory (ANSRI): Discrimination among migraine headache sufferers, muscle contraction headache sufferers, and normal controls. *Journal of Psychosomatic Research*, 33, 549-559.
- Wolff, H.G. (1963). *Headache and Other Head Pain* (2nd ed.). New York: Oxford University.

初稿收件：1999年6月26日

二稿收件：1999年8月1日

審查通過：1999年8月8日

責任編輯：洪福建

#### 作者簡介：

陳慶餘 台灣大學醫學系醫學士

台灣大學醫學院家庭醫學科教授兼主任

通訊處：(100) 台北市中山南路 7 號 台大醫院家庭醫學部

電話：(02) 23123456 轉 2147 傳真：(02) 23933031

E-mail : cychen@ha.mc.ntu.edu.tw

翁嘉英 台灣大學心理系博士（臨床心理學）  
中正大學心理系助理教授  
通訊處：(621) 嘉義縣民雄鄉三興村 160 號 中正大學心理系  
電話：(05) 2720411 轉 6410  
傳真：(05) 2720857  
E-mail : psycyw@ccunix.ccu.edu.tw

陳晶瑩 中山醫學院醫學士  
台灣大學醫學院家庭醫學科主治醫師  
通訊處：(100) 台北市中山南路 7 號 台大醫院家庭醫學部  
電話：(02) 23123456 轉 6928  
傳真：(02) 23118674  
E-mail : crystal@ha.mc.ntu.edu.tw

### **The Symptomatology, Pathophysiology, and Psychosocial Factors of Tension-type Headache**

**Ching-Yu Chen**

**Chia-Ying Weng**

**Chin-Ying Chen**

*Department of Family Medicine      Department of Psychology      Department of Family Medicin  
National Taiwan University Hospital National Chung-Cheng University National Taiwan University Ho.*

The purpose of this study is, through a comprehensive biopsychosocial assessment, history taking, physical and biofeedback evaluation to clarify the basic clinical symptomatology of tension-type headache, then to probe into the pathophysiology mechanism and psychosocial factors about this disease. We hope that the results can be provided for an empirical foundation for clinical assessment and treatment work. This study took three years. We have recruited 58 patients with tension-type headache. We interviewed them with headache evaluation scale to collect basic clinical symptomatology. And, we tested two pathophysiological hypotheses, the muscle contraction hypothesis and the

oversensitivity of autonomic nervous system hypothesis. Then, we matched 29 tension-type headache patients as headache group with 21 non-headache adults as control group, and compared the differences of physical and biofeedback evaluation, emotional response, and social resources between the two groups. About symptomatology, pulsating pain, which is used as an exclusive criterion, was found in our chronic tension-type headache patients. Although the results didn't support the muscle contraction hypothesis and the oversensitivity of autonomic nervous system hypothesis, we can not rule out other probable pathophysiological mechanism. On psychological reaction, the anxiety emotion of headache group is higher then that of control group. On social resources, both subjectively received affective resources and material resources of headache group are lesser then those of control group. In other words, besides probable pathophysiological mechanism, higher emotional response and lesser social resources would contribute to the symptom.

**Keywords:** tension-type headache, bio-psycho-social model, biofeedback