Archive of SID

مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران، دوره ۳۰، شماره ۱، بهار ۱۳۹۱: ۲۷-۲۰

● **مقاله تحقیقی** کد مقاله: ۰۲

مقایسه میزان اثربخشی آمی‌تریپتیلین و فلووکسامین در درمان سردرد تنشی مزمن

دکتر مهدی وحیددستجردی ۱
دکتر شاهرخ خوش‌سیرت ۲
دکتر سعید حمیدی ۳
دکتر محمد دائمی ۴*

۱- استادیار گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی
۲- استادیار گروه گوش و حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی
۳- استادیار گروه جراحی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی آزاد اسلامی
۴- پزشک عمومی، پژوهشگر

* **نشانی نویسنده مسؤول:** تهران- خیابان هلال‌احمر- درمانگاه استخر

تلفن: ۰۲۱-۸۴۱۳۸۳۱۳
فاکس: ۰۲۱-۵۵۶۵۳۰۳۲

نشانی الکترونیکی:
m_daemi_md @yahoo.com

چکیده

زمینه: سردرد تنشی مزمن یکی از شایع‌ترین اشکال سردرد می‌باشد که در نیمی از مبتلایان باعث افت عملکرد شغلی و مصرف بیش از حد مسکن‌ها می‌شود. آمی‌تریپتیلین از داروهای شایع مورد استفاده در کنترل سردرد تنشی مزمن است که عوارض جانبی آن اغلب باعث کاهش پذیرش درمان توسط بیماران می‌شود. با توجه به عوارض کمتر مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین، این مطالعه به مقایسه تأثیر دو داروی فلووکسامین و آمی‌تریپتیلین در کنترل سردرد تنشی مزمن پرداخته است.

روش کار: ۱۱۰ بیمار مبتلا به سردرد تنشی مزمن وارد مطالعه شدند و در دو گروه آمی‌تریپتیلین (AG) و فلووکسامین (FG) تحت درمان قرار گرفتند. ۸۱ بیمار دوره پایش ۳ ماهه را به اتمام رساندند، ۳۸ بیمار در گروه شاهد (AG) و ۴۳ نفر در گروه مورد (FG). بیماران در چک لیست‌هایی محقق ساخت، داده‌های هفتگی مربوط به ویژگی‌های سردرد (تعداد، شدت و طول مدت حملات سردرد)، تعداد مسکن مصرفی و عوارض جانبی داروها را ثبت کردند. داده‌های مربوط به هفته قبل از آغاز دوره پایش به عنوان سطح پایه در نظر گرفته شد. آزمون‌های t زوجی و t مستقل به ترتیب جهت مقایسه نتایج در هر گروه و بین دو گروه استفاده شد.

یافته‌ها: ویژگی‌های سردرد در گروه‌های AG و FG، به ترتیب در ماه اول و دوم دوره پایش نسبت به سطح پایه به سطح بهبودی معنی‌داری ($P < ۰/۰۰۱$) رسیدند. در پایان ماه سوم بین دو گروه از نظر میزان بهبودی ویژگی‌های سردرد اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: می‌توان مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین مانند فلووکسامین را با اثرگذاری مشابه بالینی (بعد از یک ماه مصرف)، به جای آمی‌تریپتیلین در درمان سردرد تنشی مزمن به کار برد. فلووکسامین دارای عوارض کمتر نسبت به آمی‌تریپتیلین است و پس از یک‌ماه مصرف دارای تأثیر بالینی مشابه آمی‌تریپتیلین در کنترل ویژگی‌های سردرد تنشی مزمن می‌باشد.

واژگان کلیدی: سر درد تنشی مزمن، آمی‌تریپتیلین، ضدافسردگی سه حلقه‌ای، فلووکسامین، مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۲/۱ تاریخ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۲/۲۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۳/۱۱

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

سردرد تنشی مزمن (CTTH) یکی از شایع‌ترین انواع سردرد می‌باشد که درمان آن مشکل بوده و اکثر افراد مبتلا به این نوع سردرد در پیگیری و انجام اقدامات درمانی توصیه شده سهل‌انگاری می‌کنند [۱].

شیوع سالانه سردرد تنشی مزمن در جمعیت عمومی در ۳ درصد از زنان و ۱/۵ درصد از مردان گزارش شده است [۲،۳]. با این حال فیزیولوژی، اپیدمیولوژی و تظاهرات بالینی آن به طور کامل شناخته نشده است. وجود اضطراب و افسردگی به عنوان اختلالات همراه با این نوع سردرد نیز به اثبات رسیده است [۴]. اگر چه بر اساس معیارهای تشخیصی انجمن بین‌المللی سردرد (HIS) لازم است افراد مبتلا در طول یک دوره ۶ ماهه حداقل ۱۵ روز در ماه سردرد داشته باشند [۵،۶]. اما حملات این نوع سردرد تقریباً هر روز حتی در افراد تحت درمان رخ می‌دهد [۹-۷].

استفاده از داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای نخستین روش درمانی و آمی‌تریپتیلین هیدروکلراید اولین خط درمان سردرد تنشی مزمن بوده است [۱۴-۱۰]. آمی‌تریپتیلین باعث تسکین دردهای مزمن می‌شود و اثر تسکینی این دارو مستقل از تأثیر ضد افسردگی آن می‌باشد [۱۸-۱۵]، با این حال مکانیسم اثر تسکینی آمی‌تریپتیلین هنوز کاملاً شناخته شده نیست؛ با این وجود، ممانعت از برداشت مجدد سروتونین و نورآدرنالین در سیستم اعصاب مرکزی احتمالاً نقش اساسی در کنترل درد دارد [۱۴،۱۹،۲۰]. علی‌رغم اثرات مفید آمی‌تریپتیلین در کنترل سردرد تنشی مزمن، برخی از عوارض آنتی‌کلینرژیکی آن (خواب آلودگی، تاری دید، هیپوتانسیون وضعیتی، افزایش وزن و خشکی دهان) میزان تحمل این دارو را در بیماران کاهش می‌دهد.

داروهای مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین (SSRI) از جمله داروهای کم عارضه‌ای هستند که در برخی از مطالعات گذشته اثر آنها در درمان سردرد تنشی مزمن مورد بررسی قرار گرفته است [۲۲،۲۱].

در برخی از مطالعات اثر درمانی مهارکننده‌های اختصاصی بازجذب سروتونین کمتر از ضد افسردگی‌های سه حلقه‌ای گزارش شده است [۲۳].

با توجه به عوارض داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای و قابلیت تحمل کمتر آنها، این مطالعه در نظر دارد میزان اثر دو داروی آمی‌تریپتیلین و فلووکسامین را در درمان سردرد تنشی مزمن مورد مقایسه قرار دهد، تا در صورت امکان بتوان جایگزین مناسبی برای آمی‌تریپتیلین در موارد عدم تحمل آن، توصیه کرد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه مورد- شاهدی از دی ماه ۱۳۸۶ لغایت ۸۷ بر روی بیمارانی که با شکایت سردرد مزمن به درمانگاه نورولوژی بیمارستان بوعلی تهران مراجعه کرده بودند انجام شد. ۱۱۰ بیمار مبتلا به سردرد تنشی مزمن و واجد شرایط، وارد این مطالعه شده و به صورت تصادفی به دو گروه ۵۵ نفری تقسیم شدند. جهت تشخیص سردرد تنشی مزمن، معیارهای انجمن بین‌المللی سردرد مورد استفاده قرار گرفت. تمامی بیماران تحت معاینات اعصاب و روان قرار گرفتند. برای تمام بیماران جهت رد سردرد ناشی از سینوزیت مشاوره و معاینه گوش و حلق بینی درخواست شد و بیماران به درمانگاه مربوطه ارجاع داده شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل محدوده سنی ۱۸ تا ۶۵ سال، ابتلا به سردرد تنشی مزمن بر اساس معیارهای IHS و حداقل یک‌ماه عدم مصرف داروهای هم خانواده با داروهای مورد آزمایش، بودند. ابتلا به میگرن و سایر انواع سردرد، ابتلا به اختلالات روانپزشکی همراه (افسردگی و اضطراب) بر اساس معیارهای DSM-IV، مصرف اپیوئید و بنزودیازپین‌ها، موارد منع مصرف داروهای آنتی‌دپرسان، عدم توانایی در مراجعه مجدد و بروز عوارض دارویی منجر به قطع زودرس داروی تجویزی (از جمله خواب آلودگی، تاری دید، هیپوتانسیون وضعیتی، افزایش وزن و خشکی دهان در صورتی که برای بیمار غیر قابل تحمل بود) نیز، معیارهای خروج از مطالعه بودند.

گروه‌های شاهد و مورد به ترتیب با آمی‌تریپتیلین و فلووکسامین به مدت ۳ ماه تحت درمان قرار گرفتند. بیماران هر دو گروه به فاصله هر چهار هفته ویزیت می‌شدند. دوز آمی‌تریپتیلین در ماه اول ۱۰ میلی‌گرم ۲ ساعت قبل از خواب بود و طی دو ماه بعد به ترتیب به ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم افزایش یافت. فلووکسامین نیز در ماه اول با دوز ۵۰ میلی‌گرم روزانه تجویز شد و طی ۲ ماه بعد به ترتیب به ۷۵ و ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه افزایش یافت. بعد از ثبت مشخصات دموگرافیک (سن و جنس) و نیز ویژگی‌های سردرد بیماران در ویزیت اول، چک لیستی در اختیار آنها قرار گرفت تا به صورت ماهانه (به تفکیک هفته) خصوصیات سردرد خود را که شامل تعداد

www.SID.ir

Archive of SID

حملات سردرد درهفته، مجموع طول مدت سردردها در هفته بر حسب ساعت، شدت سردرد (بر اساس مقیاس VAS، نمره بین ۰ تا ۱۰، نمره بالاتر به معنی درد شدیدتر)، تعداد مسکن مصرفی روزانه (بر اساس تجویز پزشک، قرص استامینوفن ۳۲۵ میلی‌گرمی) بود ثبت کنند.

ویژگی‌های سردرد بیماران طی یک هفته قبل از ورود به مطالعه ثبت و به عنوان حالت پایه در نظر گرفته شد. انجام طرح در کمیته اخلاق پزشکی بیمارستان به تصویب رسیده بود و پس از توضیح دادن مزایا و معایب طرح و نیز نحوه انجام آن، از کلیه بیماران رضایت کتبی اخذ گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS.v16 آنالیز شد. برای مقایسه مشخصه‌های سردرد در هر گروه از آزمون t زوجی و برای مقایسه مشخصه‌های سردرد بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. $P < ۰.۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

از مجموع ۱۱۰ بیمار ۸۱ بیمار دوره پیگیری ۳ ماهه را به پایان رساندند (۳۸ نفر در AG و ۴۳ نفر در FG). در هر دو گروه ۳ بیمار به علت عدم مراجعه مجدد از مطالعه خارج شدند. در FG، ۱۴ بیمار به علت عدم بهبود علایم بالینی طی ماه اول، مایل به ادامه شرکت در مطالعه نبودند. در گروه شاهد نیز ۹ بیمار به علت عوارض جانبی آمی‌تریپتیلین از ادامه درمان امتناع کردند.

بیماران شامل ۴۶ نفر زن (۵۶/۸٪) و ۳۵ نفر مرد (۴۳/۲٪) با میانگین سنی ۹/۵±۲۹/۳ سال بودند. تمام ویژگی‌های سردرد (تعداد حملات در هفته، طول مدت سردردها در هفته بر حسب ساعت، شدت سردرد بر اساس مقیاس VAS، تعداد مسکن مصرفی روزانه، که بر اساس تجویز پزشک قرص استامینوفن ۳۲۵ میلی‌گرمی بود) در حالت پایه، در دو گروه با هم جور بودند و اختلاف آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (جدول ۱).

جدول ۱- نتایج مقایسه حالت پایه بیماران حین مراجعه (آزمون t مستقل)

متغیرهای شدت سردرد	AG	FG	P value
تعداد استامینوفن ۳۲۵ مصرفی در روز	۶/۸±۱/۲	۷/۲±۱/۴	۰/۱۶
طول مدت سردرد در هفته (ساعت)	۴۹/۳±۱۶/۵	۴۸±۱۹/۱	۰/۷۵۶
شدت هر حمله سردرد (نمره ۰ تا ۱۰)	۷/۲۸±۰/۹	۷/۲۳±۱/۳	۰/۸۳۲
تعداد حملات در هفته	۵±۰/۶	۵/۳±۰/۹	۰/۰۸۵

مشخصه‌های سردرد در FG پس از شروع درمان با فلووکسامین در ماه اول، نسبت به حالت پایه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند اما طی ماه‌های دوم و سوم، تمامی مشخصه‌های سردرد نسبت به حالت پایه از لحاظ آماری به طور معنی‌داری کاهش یافته بودند ($P < ۰/۰۰۱$) (جدول ۲).

جدول ۲- نتایج مربوط به ویژگی‌های سردرد بیماران FG در حالت پایه و میانگین هفتگی در ماه‌های اول تا سوم و مقایسه آنها با حالت پایه (آزمون t زوجی)

متغیرهای شدت سردرد	پایه	میانگین هفتگی ماه اول	میانگین هفتگی ماه دوم	میانگین هفتگی ماه سوم	تفاوت ماه اول و پایه (P value)	تفاوت ماه دوم و پایه (P value)	تفاوت ماه سوم و پایه (P value)
تعداداستامینوفن ۳۲۵ مصرفی در روز	۶/۸±۱/۲	۶/۶±۱/۲	۳/۱±۰/۴	۲/۲±۰/۵	۰/۲۸۵	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
طول مدت سردرد در هفته (ساعت)	۴۹/۳±۱۶/۵	۴۷/۸±۱۷/۳	۳۳/۶±۱۱/۹	۲۵/۹±۸/۷	۰/۱۲۴	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

www.SID.ir

Archive of SID

شدت هر حمله سردرد (نمره ۰ تا ۱۰)	۷/۲±۰/۹	۷±۰/۶	۴/۴±۰/۶	۲/۵±۰/۵	۰/۱۴۶	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
تعداد حملات در هفته	۵±۰/۶	۴/۸۱±۰/۴	۳/۵±۰/۴	۲/۶±۰/۶	۰/۱۱۹	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

در AG تنها میانگین هفتگی شدت سردرد در ماه اول نسبت به حالت پایه کاهش آماری معنی‌داری نداشت (P = ۰/۲۰) اما سایر مشخصه‌های سردرد طی ماه‌های اول تا سوم نسبت به حالت پایه به طور معنی‌داری کاهش یافته بودند (P < ۰/۰۰۱) (جدول ۳).

جدول ۳- نتایج مربوط به ویژگی‌های سردرد بیماران AG در حالت پایه، ماه‌های اول تا سوم و مقایسه آنها با حالت پایه (آزمون t زوجی)

متغیرهای شدت سردرد	پایه	میانگین هفتگی ماه اول	میانگین هفتگی ماه دوم	میانگین هفتگی ماه سوم	تفاوت ماه اول و پایه (P value)	تفاوت ماه دوم و پایه (P value)	تفاوت ماه سوم و پایه (P value)
تعداد استامینوفن ۳۲۵ مصرفی در روز	۷/۲±۱/۴	۵/۴±۰/۹	۳±۰/۴	۲±۰/۶	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
طول مدت سردرد در هفته (ساعت)	۴۸±۱۹/۱	۳۹/۴±۱۶/۸	۲۷/۵±۱۰/۸	۲۳/۱±۸/۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
شدت هر حمله سردرد (نمره ۰ تا ۱۰)	۷/۲±۱/۳	۶/۹±۰/۶	۴/۵±۰/۶	۲/۶±۰/۵	۰/۲۰	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
تعداد حملات در هفته	۵/۳±۰/۹	۴/۵±۰/۶	۳/۳±۰/۵	۲/۵±۰/۶	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱

پس از ارزیابی و مقایسه ویژگی‌های سردرد بین دو گروه شاهد و مورد، طی دوره پایش ۳ ماهه مشخص شد که علی‌رغم اینکه برخی از مشخصه‌های سردرد در ماه‌های اول (طول مدت حملات، تعداد حملات و تعداد مسکن مصرفی) و دوم (طول مدت حملات) در دو گروه نسبت به هم اختلاف آماری معنی‌داری داشتند. اما در پایان ماه سوم هیچ یک مشخصه‌های مربوط به سردرد افراد مورد مطالعه نسبت به یکدیگر اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند (جدول ۴).

جدول ۴- مقایسه ویژگی‌های سردرد دو گروه AG و FG در ماه‌های اول تا سوم دوره پایش

متغیرهای شدت سردرد	ماه اول			ماه دوم			ماه سوم		
	FG	AG	P value	FG	AG	P value	FG	AG	P value
تعداداستامینوفن ۳۲۵ مصرفی در روز	۲۱/۷±۳/۷	۲۵/۵±۴/۹	<۰/۰۰۱	۱۲/۳±۱/۹	۱۲/۵±۱/۶	۰/۷۰۲	۸±۲/۶	۹±۲/۱	۰/۰۸

www.SID.ir

Archive of SID

طول مدت سردرد در هفته (ساعت)	۱۵۷±۶۷/۴	۱۹۱±۶۹/۲	۰/۰۳۰	۱۱۰±۴۳/۲	۱۳۴±۴۷/۷	۰/۰۱۹	۹۲±۳۲/۷	۱۰۳±۳۴/۸	۰/۱۴۱
شدت هر حمله سردرد (نمره ۰ تا ۱۰)	۶/۹±۰/۶	۷±۰/۶	۰/۴۷۲	۴/۵±۰/۶	۴/۴±۰/۶	۰/۸۴۶	۲/۶±۰/۵	۲/۵±۰/۵	۰/۶۴۴
تعداد حملات در هفته	۱۸±۲/۶	۱۹/۲±۱/۷	۰/۰۲۳	۱۳/۴±۲/۲	۱۴±۱/۹	۰/۲۵۹	۱۰/۳±۲/۴	۱۰/۶±۲/۵	۰/۴۸۸

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه سردرد تنشی مزمن یکی از شایع‌ترین انواع سردرد می‌باشد بالطبع درمان آن نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این مطالعه با هدف مقایسه میزان اثربخشی دو داروی آمی‌تریپتیلین و فلووکسامین در کنترل سردرد تنشی مزمن پرداخته است.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، بهبود کلیه ویژگی‌های سردرد در بیماران تحت درمان با فلووکسامین و کاهش قابل توجه تعداد مسکن مصرفی در این گروه نسبت به حالت پایه، پس از گذشت یک ماه و پس از دو برابر شدن دوز اولیه دارو رخ داد. اما در گروه تحت درمان با آمی‌تریپتیلین این سیر بهبودی طی ماه اول دوره پایش بارز گردید. آمی‌تریپتیلین و فلووکسامین در پایان ماه دوم پایش باعث کاهش مشخصه شدت سردرد نسبت به حالت پایه نشدند. اما در پایان ماه سوم این دوره پایش، تمامی مشخصه‌های سردرد بین دو گروه شاهد و مورد به طور همسان کاهش یافته بودند و هیچ یک از مشخصه‌های سردرد در این دو گروه اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. به این ترتیب بر اساس نتایج مطالعه حاضر با تجویز فلووکسامین می‌توان به تأثیر درمانی مشابه با داروی انتخابی آمی‌تریپتیلین دست یافت.

از آنجایی که پیشرفت سردرد تنشی مزمن به سمت سردرد مزمن روزانه به دنبال مصرف بیش از حد داروهای مسکن تسریع می‌شود [۲۴]، یکی از اهداف درمانی در کنترل سردرد تنشی مزمن، به حداقل رساندن مصرف مسکن‌ها می‌باشد. در برخی از مطالعات پیشین، کاهش تعداد مسکن مصرفی در بیماران به میزان ۲ بار در هفته به عنوان یک محدوده مناسب بیان شده است [۲۵]. در مطالعه حاضر نیز در پایان دوره پایش، تعداد متوسط مسکن مصرفی در هر دو گروه AG و FG (به ترتیب ۲±۰/۶ و ۲/۲±۰/۵) به این محدوده ایده‌آل نزدیک شده است.

برخی از مطالعات پیشین آمی‌تریپتیلین و به طور کلی داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای را به عنوان خط اول درمان سردرد تنشی مزمن اعلام کرده‌اند [۲۴،۲۵].

Oguzhanoglu A و همکاران در مطالعه خود و طی یک پیگیری دو ماهه، میزان تأثیرگذاری آمی‌تریپتیلین و فلوکستین (از خانواده داروهای SSRI) را بر سردرد تنشی مزمن بررسی کردند. در این مطالعه تأثیر فلوکستین پس از دو ماه ظاهر شده و تأثیر این دو دارو در کاهش تعداد حملات سردرد در پایان دوره پایش مشابه هم گزارش شده است که با نتایج مطالعه ما همخوانی دارد [۲۶]. فلووکسامین از خانواده داروهای مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین می‌باشد، اما آمی‌تریپتیلین طیف عملکردی وسیع‌تری دارد و علاوه بر مهار بازجذب سروتونین (به طور غیر اختصاصی) بر گیرنده‌های نور آدرنالین، آدرنرژیک، کولینرژیک و هیستامینرژیک نیز مؤثر است و مهم‌ترین اثربخشی آن مربوط به مهار بازجذب نورآدرنالین و گیرنده‌های مربوط به زیر گونه‌های سروتونینی می‌باشد [۲۷،۲۸].

برخی از مطالعات آمی‌تریپتیلین را در کاهش سردرد تنشی مزمن مؤثرتر از داروهای مهارکننده بازجذب سروتونین دانسته‌اند و علت آن را نیز همین طیف وسیع فارماکودینامیکی این دسته دارویی دانسته‌اند [۲۹].

با توجه به شروع اثر تأخیری فلووکسامین این امکان وجود دارد که در صورت عدم پیگیری‌های ماهانه و اطمینان بخشیدن به بیماران توسط پزشک، همکاری مناسب ایشان جهت تکمیل دوره درمانی با مشکل مواجه شود.

بر اساس نتایج مطالعه فوق میزان کارآیی فلووکسامین در کنترل مشخصه‌های سردرد تنشی مزمن، پس از گذشت یک ماه معادل آمی‌تریپتیلین گشته و با توجه به عوارض کمتر و همچنین تحمل و پذیرش بهتر آن در میان بیماران، تجویز آن به عنوان یک جایگزین مناسب به خصوص در مواردی که بیمار به علت ایجاد عارضه، قادر

www.SID.ir

Archive of SID

به ادامه مصرف آمی‌تریپتیلین نمی‌باشد، به همکاران محترم توصیه می‌شود. همچنین با توجه به تأخیر یک ماهه در آغاز تأثیر مناسب فلووکسامین در کنترل سردرد تنشی مزمن، استفاده از سایر داروهای مسکن، همراه با این دارو و همچنین اطمینان بخشیدن به بیمار، در این فاصله زمانی باعث همکاری مناسب افراد در مصرف این دارو می‌گردد. البته این نتایج در یک مطالعه کوتاه مدت به دست آمده و برای افزایش قابلیت تعمیم بخشی آن، انجام مطالعات گسترده‌تر توصیه می‌شود.

www.SID.ir

Archive of SID

مراجع

1- Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. Lancet Neurol. 2008; 7(1): 70-83.

2- Schwartz BS, Stewart WF, Simon MS, Lipton RB. A population-based study of the epidemiology of tension-type headache. JAMA. 1998; 279: 381-383.

3- Rasmussen BK, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. In: Olesen J, T felt-Hansen P, Welch KMA, Eds. The Headaches. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 545-550.

4- Matta AP, Moreira Filho PF. Depressive symptoms and anxiety in patients with chronic and episodis tension-type headache. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(4): 991-4.

5- Okeson J. Bell's orofacial pains. The clinical management of orofacial pain. 6th ed. Chicago: Quintessence; 2005.

6- Martorell-Calatayud L, Garcia-Mira B, Penarrocha-Diago M. Orofacial pain management: an update. Med Oral. 2004; 9(4): 293-9.

7- Jensen R, Sandrini G. Symptomatology of chronic tension-type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, Eds. The Headaches. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 627-634.

8- Schoenen J, Wang W. Tension-type headache. In: Goadsby PJ, Silberstein SD, eds. Headache. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann; 1997: 177-200.

9- Holroyd K, Stensland M, Lipchik G, Hill K, O'Donnell F, Cordingley G. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. Headache. 2000; 40: 3-16.

10- Couch JR. Medical management of recurrent tension-type headache. In: Tollison CD, Kunkel RS, eds. Headache Diagnosis and Treatment. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1993: 151-162.

11- Couch G.M JR. Prophylactic pharmacotherapy. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch MA, Eds. The Headaches. New York, NY: Raven Press, Ltd; 1993.

12- Mathew NT, Bendtsen L. Prophylactic pharmacotherapy of tension-type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, editors. The Headaches. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 667-774.

13- Kunkel RS. Diagnosis and treatment of muscle contraction (tension-type) headaches. Med Clin North Am. 1991; 75: 595-603.

14- 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.

15- Max MB, Lynch SA, Muir J, Shoaf SE, Smoller B, Dubner R. Effects of desipramine, amitriptyline, and fluoxetine on pain in diabetic neuropathy. N Engl J Med. 1992; 326 (19): 1250-6.

16- 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.

17- Kantor TG. The pharmacological control of musculoskeletal pain Can J Physiol Pharmacol. 1991; 69 (5): 713-8.

www.SID.ir

Archive of SID

18- Magni G. The use of antidepressants in the treatment of chronic pain. A review of the current evidence. Drugs. 1991; 42 (5): 730-48.

19- Gobel H, Hamouz V, Hansen C, Heininger K, Hirsch S, Lindner V, et al. Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings. Pain. 1994; 59 (2): 241-9.

20- 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.

21- Singh NN, Misra S. Sertraline in chronic tension-type headache. J Assoc physicians India. 2002; 50: 873-8.

22- Diamond S, Dalessio DJ. The Practicing Physician's Approach to Headache. 4th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1992: 244-6.

23- Moja PL, Cusi C, Sterzi RR, Canepari C. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) for preventing migraine and tension-type headaches. Cochrane Database Syst Rev. 2005 20; (3): 19-29.

24- Paul J. Millea M.D and et al. Tension-Type Headache. American Family Physician. 2002: 66 (5), 796.

25- Gobel H, Hamouz V, Hansen C, Heininger K, Hirsch S, Lindner V, et al. Chronic tension-type headache: amitriptyline reduces clinical headache-duration and experimental pain sensitivity but does not alter pericranial muscle activity readings. Pain 1994; 59: 241-9.

26- Oguzhanoglu A, Sahiner T, Kurt T, Akalin O. Use of amitriptyline and fluoxetine in prophylaxis of migraine and tension-type headaches. Cephalalgia 1999; 19: 531-2.

27- Uprichard DC, Greenberg DA, Sheeman PP, Snyder SH. Tricyclic antidepressants: Therapeutic properties and affinity for alpha-noradrenergic receptor binding sites in the brain. Science 2000, 199: 197-9.

28- Sindrup SH, Gram LF, Skiold T, Grodum E, Brosen K, Beck Nielsen H, Clomipramine vs desipramine vs placebo in the treatment of diabetic neuropathy symptoms. A double blind cross-over study. Br J Clinpharmacol 2001, 30: 683-91.

29- Rampello L, Alvano A, Chiechio S, Malaguarnera M, Raffaele R, Vecchio I, et al. 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.

www.SID.ir