

میگرن و سایر سردردها

دکتر محسن جانقربانی، دکتر ناهید بلادی مقدم

سردرد که به آن cephalgia نیز می‌گویند عبارت است از درد در هر جای سر یا گردن که بصورت میگرن، سردرد نوع تنشی و سردرد خوشه‌ای روی دهد. منشا سردرد، بافت‌ها و ساختمان‌های اطراف جمجمه و مغز می‌باشد. خود مغز نسبت به درد حساس نیست زیرا گیرنده‌های درد ندارد. سردرد مکرر می‌تواند روی روابط و شغل اثرگذار باشد. در افرادی که سردرد شدید دارند احتمال افزایش خطر ابتلا به افسردگی نیز وجود دارد (۱). سردرد می‌تواند ناشی از خستگی، محرومیت از خواب، استرس، اثرات داروها، عفونت‌های ویروسی، سرماخوردگی، آسیب به سر، خوردن و اشامیدن سریع غذاها و نوشابه‌های خیلی سرد، یا مشکلات ناشی از دندان یا سینوس‌ها باشد. حدود نیمی از بزرگسالان در سال سردرد را تجربه می‌کنند (۱). بیش از ۲۰۰ نوع سردرد وجود دارد که برخی بی‌آزار و برخی کشنده هستند. سردرد نوع تنشی و پس از آن میگرن شایع‌ترین نوع سردرد هستند. در آمریکا ۸۰٪ زنان و ۶۵٪ مردان سابقه سردرد را گزارش کرده‌اند. آثار بهداشتی عمده سردرد شامل محدودیت فعالیت به علت سردردهای مکرر و شدید، ناتوانی ناشی از سردرد‌های شدید و مزمن و هزینه‌های پزشکی و ناتوانی‌های همراه با آن است.

اختلال‌های سردرد شامل حالت‌هایی است که با حمله‌های عود سردرد و علائم همراه آن مشخص می‌شود (۲). هر نوع سردردی که ۱۵ روز یا بیشتر در ماه روی دهد و برای بیش از سه ماه ادامه داشته باشد سردرد مزمن می‌باشد. سردردها به سه دسته اولیه، ثانویه و نورالژی‌ها، درد صورت و سایر سردردها تقسیم می‌شوند. اختلال‌های ثانویه یک علت مشخص دارند، نظیر عفونت، اختلال‌های عروقی، ضربه مغزی، خونریزی و تومور مغزی. سردردهای ثانویه می‌توانند بی‌آزار یا خطرناک باشند. اختلال‌های سردرد اولیه علت مشخصی ندارند و خوش‌خیم هستند (۳). برای مثال میگرن نوعی سردرد اولیه است. ۹۰٪ سردردها اولیه هستند (۴). سردردهای مزمن اولیه به دو دسته با دوره کوتاه‌تر (کمتر از ۴ ساعت) و با دوره طولانی‌تر تقسیم می‌شوند (۵). سردردهای با دوره طولانی شامل سردرد نوع تنشی و میگرن می‌باشد. از اختلال‌های سردرد اولیه، سردرد نوع تنشی شایع‌ترین است، ولی میگرن در بین بیمارانی که دنبال مراقبت پزشکی برای سردرد می‌روند، شایع است. حدود ۱۸٪-۱۲٪ مردم جهان میگرن دارند (۶). میگرن بطور مشخص با سردرد نبض دار، حالت تهوع و حساسیت به نور و صدا مشخص می‌شود و بطور معمول یک‌طرفه است. سردرد نوع تنشی بطور معمول نبض دار نیست و با فشار در دو طرف سر مشخص می‌شود. تلاش برای بهبود تشخیص و درمان اختلال‌های سردرد باید با مطالعه‌های اپیدمیولوژی شروع شود که بار اضافی ناشی از سردرد را شرح می‌دهد و به توصیف دامنه و توزیع آن کمک می‌کند. از این مطالعات می‌توان برای شناسایی افرادی استفاده کرد که در بیشترین خطر ابتلاء به انواع سردرد هستند و شامل مبتلایان به میگرن می‌شود که به مراقبت پزشکی نیاز دارند.

از سال ۱۹۶۲ برای طبقه بندی انواع سردرد تلاش های زیادی شده است (۷). ولی هیچکدام از این روشهای طبقه بندی باعث تعریف یکسانی نشده که بتوان به سادگی در مطالعه های اپیدمیولوژی استفاده کرد. تعریف مورد سردرد، یعنی اینکه چگونه تعریف کنیم که چه کسی سردرد دارد و چه کسی سردرد ندارد مشکل است. زیرا بطور معمول تشخیص سردرد براساس تجربه های ذهنی است، بدون اینکه هیچگونه نشانگر یا نشانه هایی داشته باشد. در بیشتر مطالعه های اپیدمیولوژی از سال ۱۹۸۸ برای تعریف انواع سردردها از معیارهای طبقه بندی بین المللی اختلال های سردرد^۱ استفاده می شود (۲). این طبقه بندی معیارهای خاصی را برای تعریف سردرد فراهم می کند که قسمتی از آن براساس نظر خبرگان و قسمتی براساس مطالعه های منظم بر روی پایایی و روایی آنها است. معرفی این معیارها برای طبقه بندی اختلال های سردرد مبنایی برای مطالعه های اپیدمیولوژی سردرد ایجاد کرد که در مطالعه های قبلی وجود نداشت و امکان مقایسه معنی دار بین مطالعه ها را فراهم نمود. گرچه معرفی معیارهای تشخیصی استاندارد امکان مطالعه مبتنی بر جمعیت اختلال های سردرد را فراهم نمود، ولی روشی که این معیارها تفسیر می شوند یا از آنها استفاده می شود بین مطالعه های مختلف متفاوت است. برای مثال بسیاری از افراد بیش از یک نوع سردرد دارند، که بیشتر اوقات از نوع میگرن یا سردرد نوع تنشی است. در طبقه بندی بین المللی اختلال های سردرد لازم است هر مورد سردرد در همان فردی روی دهد که برای وی تشخیص مجزا داده شده است و علل ثانویه سردرد نیز رد شود. در مطالعه های مبتنی بر جمعیت با موضوع انواع متعدد سردرد و سردرد ثانویه بطور متفاوت رفتار می شود. معیار طلایی برای تشخیص سردرد براساس مصاحبه و معاینه توسط متخصص مغز و اعصاب با استفاده از معیارهای تشخیصی ساختاری است. ولی این روش گران است (۸) و تنها در تعداد معدودی از مطالعه های مبتنی بر جمعیت، و بطور معمول با اصلاحاتی از آن استفاده شده است (۹-۱۶). تشخیص توسط خبرگان مزیت ارزیابی انواع سردردها و تشخیص سندرم سردرد نادر و نیز سردرد ثانویه را دارد (۱۷-۲۰). ولی وقتی هدف از مطالعه تنها تشخیص میگرن باشد، علل ثانویه سردرد در جمعیت شایع نمی باشد (۲۱) و انواع متعدد سردرد از اهمیت کمتری برخوردار است. وقتی هدف از مطالعه تنها تشخیص انواع شایع سردرد (مثل میگرن و سردرد نوع تنشی) باشد، ابزارهای غربالگری توسط مصاحبه گران غیر متخصص نیز می تواند صحیح باشد (۲۲). از آنجا که تشخیص سردرد در نهایت به گزارش فرد بستگی دارد، کیفیت یادآوری مهم است. یادآوری ممکن است در جهت جدیدترین و شدیدترین سردردها سوگرا باشد (۱۷). سرانجام، تعریف گروه شاهد به اندازه تعریف گروه مورد اهمیت دارد. بیشتر مردم گاهی سردرد را تجربه می کنند (۱۴). بنابراین، انتخاب گروه شاهدهی که سردرد نداشته باشد بنظر می رسد بهترین راهکار نباشد. زیرا در واقع سردرد نداشتن به نسبت نادر است. وقتی تلاش می شود گروه شاهدهی انتخاب شود که به نسبت سردرد نداشته باشد یا کم داشته باشد، موضوع یادآوری می تواند مشکل ساز باشد. در نتیجه در بیشتر مطالعه ها، سوء طبقه بندی افراد محتمل است.

در مطالعه های اپیدمیولوژی شایسته است اعتبار و روایی روش تشخیصی مشخص شود. بطور معمول این کار با انتخاب نمونه ای اتفاقی از موارد مثبت و منفی و مقایسه با معیار طلایی تشخیص توسط متخصص مغز و اعصاب

¹ International Classification of Headache Disorders

انجام می‌شود. با مقایسه موارد تشخیص داده شده در مطالعه با معیارهای طلایی، می‌توان حساسیت و ویژگی را محاسبه کرد. حساسیت و ویژگی تشخیص سردرد روی محاسبه میزان‌های بروز و شیوع بیماری موثر است. حتی اگر اعتبار پرسشنامه مورد استفاده تعیین شده باشد، تعیین اعتبار مجدد آن ضروری است، زیرا یک روش می‌تواند در نواحی یا کشورها یا زمان‌های مختلف معتبر نباشد. در مطالعه‌های اعتبار سنجی مختلف، بطور معمول میزان توافق بین مطالعه اصلی و مطالعه اعتبار سنجی بوسیله آماره کاپا تعیین می‌شود. برای مثال در مطالعه‌های مختلف برای تشخیص میگرن، مقدار کاپا بین تشخیص براساس مصاحبه بالینی و پرسشنامه به مقدار زیادی (از ۰/۲۲ تا ۰/۷۷) متفاوت بود (۲۳).

اپیدمیولوژی توصیفی

شیوع و بروز

سردرد برای بسیاری از بیماران تنها در مرحله خاصی از زندگی مشکل ساز است. به این دلیل، در بیشتر مطالعه‌های اپیدمیولوژی سردرد، از افراد راجع به سردردشان در یک دوره خاص، معمولاً سال گذشته، سوال می‌شود. شیوع سالانه، نسبتی از جمعیت را نشان می‌دهد که بیماری فعال داشته‌اند و مناسب‌تر از شیوع عمری است که برای محاسبه‌های اقتصادی استفاده می‌شود. بخاطر سوگرایی یادآوری، اطلاعات مربوط به شیوع عمری کمتر قابل اطمینان هستند. به تقریب ۶۴-۷۷٪ افراد یک موقعی در زندگی شان سردرد داشته‌اند. بطور متوسط هر سال ۵۳٪-۴۶ افراد سردرد را گزارش می‌کنند که بیشتر این سردردها خطرناک نیستند (۲۴). تنها حدود ۵٪-۱ افرادی که برای سردرد به مراکز مراقبت‌های اورژانس مراجعه می‌کنند علت جدی دارند (۲۵). میزان شیوع سالانه سردرد در اروپا بین ۲۹ تا ۷۷ درصد برآورد شده است (۲۶). این میزان در مردان بین ۱۹ و ۶۹ درصد و در زنان بین ۴۰ و ۸۳ درصد می‌باشد. مقدار میانگین شیوع برای دو جنس و تمام گروه‌های سنی کمتر از ۲۵ تا بیشتر از ۶۵ سال ۵۱٪ می‌باشد (مردان ۴۱٪، زنان ۵۸٪). شیوع میگرن در مردان بین ۲/۷ تا ۱۳ درصد با میانگین ۷/۵٪ و در زنان بین ۶/۹ تا ۲۵ درصد با میانگین ۱۶/۶٪ گزارش شده است. در اروپا شیوع عمری سردرد بین ۳۵ و ۹۶ درصد متغیر است. شیوع عمری میگرن بین ۱۲ تا ۲۷/۵ درصد می‌باشد. این میزان‌های شیوع در کودکان و نوجوانان و سالمندان تا حدودی کمتر است. بهر حال، سردرد اختلال بسیار شایعی است و به تقریب ۵۰٪ بزرگسالان را در یکسال مبتلا می‌کند. میزان‌های شیوع سردرد مزمن (سردرد مزمن شامل بیماری است که بطور متوسط بیش از ۱۵ روز در ماه و بیش از سه ماه سردرد داشته باشند) در جمعیت عمومی بطور متوسط ۳ تا ۴ درصد است. شیوع در کودکان و نوجوانان کمتر است و حدود ۱ تا ۲ درصد می‌باشد. شیوع در سالمندان مشابه شیوع در جمعیت عمومی بزرگسالان است. شیوع انواع سردرد در مناطق جغرافیایی مختلف بسیار متفاوت است. این تغییرات در شیوع ممکن است ناشی از تغییرات در روش شناختی مطالعه‌های مختلف باشد. شیوع سردرد و میگرن در اروپا تا حدودی کمتر از آمریکای شمالی است ولی بیشتر از آسیا و آفریقا می‌باشد (۲۷). توان کاری ۷ تا ۱۵ درصد از جمعیت بخاطر سردرد کاهش می‌یابد یا ممکن است بعلت سردرد سرکار حاضر نشوند و تعداد روزهای کاری از دست رفته در سال به علت میگرن ۲ تا ۶ روز برآورد شده است (۲۸، ۲۹). در دو مطالعه مبتنی بر جمعیت در دانمارک و انگلستان ۱۵٪-۱۴٪ غیبت از

کار بخاطر سردرد گزارش شده است (۳۰، ۳۱). شواهد حاکی از آن است که افرادی که بیشترین سردردها و ناتوانی‌های مربوط به کار را دارند بیشترین کاهش در کیفیت زندگی ناشی از سردرد را نیز تجربه می‌کنند. دامنه شیوع میگرن در آسیا از ۸/۴٪ تا ۱۲/۷٪ می‌باشد. شیوع در زنان بین ۱۱/۳٪ تا ۱۴/۴٪ و در مردان بین ۳/۶٪ تا ۶/۷٪ گزارش شده است (۳۲).

شیوع سالانه میگرن در کودکان بین ۳ (۱۱ تا ۱۴ ساله) تا ۱۰/۶ درصد (در کودکان ۵ تا ۱۵ ساله) می‌باشد. اخیراً در دو مطالعه شیوع میگرن کودکی در خاورمیانه گزارش شده است. یکی از این مطالعه‌ها در جنوب ایران انجام شده و یک نمونه تصادفی شامل ۱۸۶۸ دختر ۱۱ تا ۱۸ ساله را بررسی کرده است که ۵۰۷ نفر از آنها سردرد را گزارش کرده‌اند. شیوع میگرن ۶/۱٪ و سردرد نوع تنشی ۲۱/۱٪ بود (۳۳). در مطالعه دوم ۱۴۰۰۰ کودک سعودی کلاس ۱ تا ۹ بطور تصادفی انتخاب شدند. در این مطالعه شیوع سردرد ۴۹/۸٪ و شیوع میگرن ۷/۱٪ بود. شیوع تطبیق شده سنی میگرن در سن ۶ تا ۱۵ سال ۶/۲٪ بود (۳۴). دامنه برآوردهای شیوع میگرن بسیار گسترده است، که احتمالاً ناشی از روش شناسی مطالعه‌های مختلف است (۳۵-۳۷). در یک متاآنالیز شامل ۲۴ مطالعه نشان داده شد که به تقریب ۷۰٪ این تفاوت‌ها در شیوع میگرن در مطالعه‌های مختلف ناشی از توزیع سنی و جنسی و تعریف مورد نمونه‌های تحت مطالعه است (۳۸). شیوع میگرن قبل از بلوغ در پسران بیشتر از دختران است ولی با رسیدن به سن بلوغ، بروز و شیوع با سرعت بیشتری در دختران افزایش می‌یابد. شیوع میگرن در تمام دوران کودکی، اوایل بلوغ تا به تقریب ۴۰ سالگی افزایش می‌یابد و سپس شروع به کاهش می‌کند (۳۰). بطور کلی، شیوع میگرن در سن ۲۵ تا ۵۵ سالی که سن اوج تولید است، بیشترین است. فاصله بین حداکثر بروز در بلوغ و حداکثر شیوع در میانسالی حاکی از آن است که میگرن یک بیماری مزمن است.

در خصوص این که آیا شیوع میگرن در حال افزایش است یا خیر توافق وجود ندارد. مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها در آمریکا، افزایش شیوع میگرن را بین سال‌های ۱۹۸۱ و ۱۹۸۸ از ۲۵/۸ در هزار به ۴۱ در هزار یعنی ۶۰٪ افزایش گزارش کرد (۳۹). ولی ثبات شیوع در دهه گذشته در مطالعه‌های مختلف در ایالات متحده آمریکا از این نظریه که شیوع میگرن در حال افزایش است حمایت نمی‌کند (۳۹، ۴۰). این افزایش ظاهری (بجای واقعی) می‌تواند ناشی از مراجعه بیشتر و تشخیص بهتر باشد (۴۱). در آمریکا دامنه برآورد شیوع سالانه میگرن از ۳/۳ تا ۳۲/۶ درصد برای زنان و ۰/۷ تا ۱۶/۱٪ درصد برای مردان متغیر است (۳۹، ۴۰). در دو مطالعه بزرگ در آمریکا، شیوع میگرن در زنان حدود ۱۸٪ و در مردان ۶٪ بود (۳۹، ۴۰). در آمریکا شیوع عمری سردرد ۹۰٪ برای مردان و ۹۵٪ برای زنان است.

بروز میگرن در تعداد معدودی مطالعه بررسی شده است. یک روش برای برآورد بروز میگرن استفاده از سن شروع میگرن در مطالعه‌های شیوع است. استوارت و همکاران (۴۲) از این روش استفاده کردند و حداکثر بروز میگرن با aura را در دختران ۱۲ و ۱۳ سال ۱۴/۱ در هزار شخص - سال و میگرن بدون aura در سن ۱۴ و ۱۷ سال ۱۸/۹ در هزار شخص - سال یافتند. میگرن با aura در پسران چند سال زودتر روی می‌دهد، و بروز آن در حدود ۵ سالگی ۱۰ در ۱۰۰۰ شخص - سال و حداکثر بروز میگرن بدون aura بین ۱۰ و ۱۱ سالگی ۱۰ در ۱۰۰۰ شخص - سال است. موارد جدید میگرن در مردان پس از ۲۰ سالگی شایع نیست. از این داده‌ها می‌توان نتیجه‌گیری کرد

که میگرن در مردان زودتر از زنان شروع می‌شود و میگرن با aura نیز زودتر از میگرن بدون aura آغاز می‌گردد. در نمونه‌های تصادفی از جوانان (۲۱ تا ۳۰ سال)، بروز میگرن را برای مردان ۵ و برای زنان ۲۲ در ۱۰۰۰ شخص-سال یافتند که یافته‌های گروه استوارت را تایید می‌کند (۴۳). با این وجود در مطالعه دیگری با استفاده از نظام اتصال مدارک پزشکی، بروز پائین تری گزارش شده است (۴۴) که شاید به این دلیل باشد که بسیاری از مبتلایان به میگرن به پزشک مراجعه نکرده بودند یا برای آنها تشخیص میگرن داده نشده بود. در این مطالعه متوسط بروز سالانه ۲/۲ در ۱۰۰۰ شخص - سال (۲/۹ در زنان و ۱/۴ در مردان) بود. در مطالعه ای در دانمارک، بروز سالانه میگرن در افراد ۲۵ تا ۶۴ سال ۸ در ۱۰۰۰ (۱۵ در هزار برای زنان و ۳ در هزار برای مردان) برآورد شد (۴۵). در این مطالعه شیوع در زنان ۲۰ تا ۴۰ سال بیشترین بود (۲۰ در ۱۰۰۰).

در نمونه‌ای از جمعیت آمریکا، بروز سالانه سردرد مزمن در بزرگسالان ۱۸ تا ۶۵ ساله به تقریب ۳٪ بود (۴۶). این برآوردی از میزان بروز کلی سردرد مزمن است و بروز سردرد نوع تنش‌ی مزمن و میگرن مزمن ممکن است متفاوت باشد. سردردهای خوشه‌ای خیلی نادرند و حدود ۱-۳ در هزار نفر را در دنیا مبتلا می‌کنند. سردرد خوشه‌ای در مردان سه برابر بیش از زنان است (۶).

عوامل خطر

عواملی که در متون بالینی در رویداد میگرن مهم شمرده می‌شوند عبارتند از عوامل هورمونی نظیر قاعدگی، رژیم غذایی (مانند شراب قرمز، شکلات و نیتريت‌ها)، سابقه خانوادگی، تغییرهای فصلی، ناامیدی، استرس، آلرژی و سیگار کشیدن. ولی نقش این عوامل به عنوان عوامل خطر در مطالعه‌های اپیدمیولوژی بروشنی و با دلیل و مدرک ثابت نشده است. بسیاری از این عوامل ممکن است بجای عوامل سبب شناختی تنها محرک‌هایی برای سردردهای منفرد باشند. در متون بالینی یا اپیدمیولوژی عواملی شامل پرفشاری خون، شخصیت، هوش و فراست، وضع تأهل و صرع از عوامل خطر برای میگرن پیشنهاد شده است. استرس و افسردگی از عوامل خطر سردردهای نوع تنش‌ی می‌باشند (۲۷). هنوز رابطه بین وضع اقتصادی-اجتماعی و شیوع میگرن معلوم نیست. در برخی مطالعه‌ها بنظر می‌رسد میگرن با هوش و طبقه اجتماعی رابطه داشته باشد، ولی در مطالعه‌های دیگر این رابطه دیده نشده است. همچنین، مطالعه‌های اپیدمیولوژی در بزرگسالان از رابطه بین شغل و شیوع میگرن حمایت نکرده‌اند (۴۷). شیوع بالاتر میگرن در گروه‌های اقتصادی - اجتماعی پائین‌تر می‌تواند ناشی از شرایطی باشد که هم با درآمد و هم با میگرن رابطه دارند، نظیر رژیم غذایی نامناسب، مراقبت پزشکی نامناسب، و استرس. از سوی دیگر، مبتلایان به میگرن ممکن است بدین خاطر که میگرن، عملکرد تحصیلی و شغلی آنها مختل می‌کند و باعث از دست دادن درآمد می‌شود، درآمد کمتری داشته باشند. در برخی از مطالعه‌ها در اروپا و سایر نقاط جهان بنظر می‌رسد شیوع میگرن با طبقه اجتماعی رابطه نداشته باشد (۴۸، ۴۹) و ممکن است تحت تأثیر مشاوره پزشکی و دسترسی به مراقبت پزشکی در کشورهای مختلف باشد. شاید مبتلایان به میگرن که درآمد بیشتری دارند بیشتر از بیماران کم‌بضاعت به پزشک مراجعه می‌کنند و بیشتر احتمال دارد در مطالعه‌های مبتنی بر درمانگاه دیده شوند. رابطه بین میگرن و وضع اقتصادی - اجتماعی به بررسی بیشتر نیاز دارد.

عوامل خطر غیر قابل اصلاح سردرد مزمن

سن و جنس: سردرد مزمن حدود دو برابر در زنان بیشتر از مردان دیده می شود. شیوع سردرد مزمن حتی پس از سن یائسگی نیز در زنان بیشتر از مردان است. اطلاعات مربوط به سردرد مزمن در کودکان یا نوجوانان بر حسب جنس نادر است، ولی بنظر می رسد شیوع آن در دختران نوجوان بیش از پسران باشد.

وضع اقتصادی - اجتماعی: شیوع سردرد مزمن بطور معکوس با وضع اقتصادی - اجتماعی رابطه دارد. وضع اقتصادی - اجتماعی پائین تر نه تنها یک عامل خطر برای بروز یا شیوع سردرد مزمن است بلکه با پیش آگهی بد آن نیز همبستگی دارد (۲۷، ۵۰-۵۴).

وضع تأهل: در یک مطالعه آینده نگر در ایالات متحده آمریکا، افراد متأهل در آغاز مطالعه خطر کمتر سردرد مزمن و در پیگیری پیش آگهی بهتری داشتند (۴۶).

عوامل خطر قابل اصلاح سردرد مزمن

عوامل خطر بالقوه قابل اصلاح سردرد مزمن شامل چاقی، خرو پف کردن و مشکلات خواب، دردهای بیمارگونه همراه، آسیب به سر و گردن، رویدادهای مهم زندگی، سیگار کشیدن و احتمالاً مصرف کافئین است.

چاقی: در دو مطالعه در آمریکا، چاقی که بصورت شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۳۰ تعریف شده، پیشگویی کننده بروز سالانه یا شیوع سردرد مزمن بوده است (۵۵، ۴۶). در یکی از این مطالعات، چاقی به عنوان یک عامل خطر برای بروز سالانه سردرد مزمن پیشنهاد شده است (۴۶). در مطالعه دیگر نیز، افراد با وزن طبیعی در مقایسه با افراد چاق بطور معنی داری بیشتر از سردرد مزمن رنج می بردند (۵۵).

خرو پف: مبتلایان به سردرد مزمن بیشتر احتمال دارد که بطور عادی بیش از افراد شاهد غیر مبتلا، خرو پف کنند (۵۶). این همبستگی مستقل از نوع سردرد و عوامل شناخته شده مرتبط با خرو پف و آپنه خواب نظیر جنس مرد، چاقی، و افزایش سن است. این مطالعه و در مطالعه‌ای مبتنی بر جمعیت در هلند (۵۷)، مشکلات خواب بطور کلی با سردرد مزمن رابطه داشته است.

درد همراه: شواهدی وجود دارد که نشان می دهد، سردرد مزمن همراه با سایر سندرم‌های درد روی می دهد (۵۸). در مطالعه‌ای در نروژ احتمال مشکلات ماهیچه‌ای - اسکلتی در مبتلایان به سردرد مزمن، ۴ مرتبه بیشتر از گروه شاهد بود (۵۹). در مطالعه‌ای در ایالات متحده آمریکا، احتمال ابتلا به آرتروز در مبتلایان به سردرد مزمن که بیش از ۴۰ سال داشتند، بیشتر از گروه شاهد بود (۴۶). در مطالعه‌ای که در دانش آموزان کلاس سوم و چهارم فنلاند انجام شد احتمال وجود درد ماهیچه اسکلتی مداوم در مبتلایان به سردرد کودکی در مقایسه با کودکانی که سردرد نداشتند بیشتر بود (۶۰).

آسیب به سر و گردن: مطالعات معدودی به بررسی ارتباط سردرد مزمن پس از آسیب به سر و گردن پرداخته‌اند. در یک نمونه از مردم ایالات متحده آمریکا، ۲۰٪ موارد آسیب به سرو گردن، در همان سال یا سال قبل از شروع سردرد مزمن گزارش شده است (۶۱). رابطه بین آسیب به سر و گردن و سردرد مزمن در زنان نیز از نظر آماری

معنی‌دار بود (۶۲). یافته‌های متناقضی در خصوص سردرد مداوم ناشی از آسیب به سر و گردن در مطالعاتی که در میان سرنشینان وسایل نقلیه درگیر در تصادف (۶۳، ۶۴) و یا در بیماران ضربه مغزی که دچار بی‌هوشی شدند (۶۴، ۶۵) گزارش شده است. این یافته‌های متضاد می‌تواند تا حدودی ناشی از تفاوت در افراد تحت مطالعه، شدت یا نوع آسیب، و دوره پیگیری پس از آسیب و ایجاد سردرد باشد.

رویدادهای زندگی: در مطالعه‌های بالینی و جمعیت‌های انتخابی، تغییرات زندگی بعنوان عامل مستعد کننده سردرد مزمن در نظر گرفته شده است (۶۶، ۶۷)، هر چند اطلاعات مبتنی بر جمعیت معدودند و بیشتر مطالعه‌ها مشخص نکرده‌اند رویدادهای زندگی قبل یا پس از رویداد سردرد مزمن بوده است (۶۸، ۶۹). در یک مطالعه، احتمال گزارش تغییرات عمده خاصی در زندگی در سال‌های نزدیک به رخداد سردرد مزمن در افراد مبتلا به سردرد مزمن در مقایسه با شاهد‌ها بیشتر بود (۴۵). رویدادهای زندگی مستعدکننده شامل جابجایی، مرگ دوستان یا اعضاء خانواده، تغییر در وضع تأهل، و رویدادهای فوق‌العاده استرس‌زا می‌باشند (۷۰). دو مطالعه مبتنی بر جمعیت دیگر، رویداد تغییرات زندگی را در مبتلایان به سردرد مزمن و شاهد‌ها مقایسه کرده‌اند. در یک مطالعه در تایوان، دانش‌آموزان نوجوان مبتلا به سردرد مزمن و غیر مبتلا راجع به وجود استرس‌های کودکی مصاحبه شدند (۶۷). یافته‌ها نشان داد که هم سوء استفاده فیزیکی و هم طلاق والدین در خانواده‌هایی که نوجوانان مبتلا به سردرد مزمن داشتند بیشتر از گروه شاهد بود. در یک مطالعه بزرگ در دانمارک (۶۸)، رویدادهای زندگی در سال‌های قبل از شروع مطالعه بین گروهی که در حال حاضر سردرد مزمن داشتند و گروه شاهد مقایسه گردید. نتایج نشان داد که هم رویدادهای عمده و هم رویدادهای جزئی زندگی در مبتلایان به سردرد مزمن شایعتر از گروه شاهد است.

مصرف کافئین: نقش کافئین رژیم غذایی یا دارویی بعنوان یک عامل تشدید کننده سردرد مزمن بویژه مورد نظر است، زیرا کافئین ماده‌ای است که در یک کار آزمایشی شاهده‌دار کورسازی شده نشان داده شده که پس از ترک باعث سردرد می‌شود (۷۰-۷۲). در یک مطالعه مورد - شاهده‌ی، رابطه بین مصرف زیاد کافئین و سردرد مزمن بررسی شد (۷۳). هر چند مصرف کافئین یک عامل خطر نبود، مصرف کافئین قبل از سردرد مزمن یک عامل خطر ضعیف محسوب شد. تحلیل‌های بعدی نشان داد که مصرف کافئین قبل از سردرد مزمن یک عامل خطر برای افراد زیر ۴۰ سال، زنان و افراد دارای سردرد مزمن دوره‌ای است. یافته‌های منفی (برای مصرف جاری کافئین) در یک مطالعه بزرگ در هلند (۵۷) گزارش شد. در این مطالعه رابطه سیگار کشیدن با سردرد مزمن نیز یافت شد (۵۷).

پیشگیری و کنترل

استرس مزمن سهم بسزایی در سبب شناسی سردرد نوع تنش‌ی دارد. اقدام‌های پیشگیری مناسب شامل کاهش یا حذف مواجهه‌های پراسترس است. سردردهای میگرنی مکرر را می‌توان بطور موفقیت آمیز با داروهای پیشگیری‌کننده مناسب کنترل نمود. سردردهای نوع تنش‌ی ناتوان‌کننده را می‌توان به بهترین نحو با درمان استرس و روش‌های پسیکوفیزیولوژیک درمان کرد. سردردهای ناتوان‌کننده ممکن است ناشی از تلاش‌های ناکافی در پیشگیری در سطح دوم باشد. چنین بیمارانی ممکن است برای رهایی از سردردهای مکرر به داروهای مسکن

نیاز داشته باشند. ولی مصرف مزمن و دراز مدت چنین داروهایی (بویژه همراه با آرام بخش ها) ممکن است ناتوانی را افزایش دهد. در تمام سردردهای مزمن همکاری بیمار (مانند گزارش مفصل روزانه سردرد) هم می تواند تشخیصی و هم درمانی باشد.

راهبردهای آینده در پژوهش و پیشگیری

برای اینکه در آینده مطالعه‌های اپیدمیولوژی قابل مقایسه باشند، مطالعات باید طبق استانداردهای به نسبت یکنواختی از نظر چارچوب زمانی (مثلاً شیوع سالانه)، گروه‌های سنی (برای مثال، افراد بیش از ۲۰ سال با فواصل سنی ۵ سال)، و گزارش فراوانی سردرد (تفسیر تعداد روزهای سردرد ساده‌تر از تعداد حمله‌های سردرد در ماه یا سال است) باشند. برای ارزیابی شدت سردرد، استفاده از مقیاسی شبیه آنچه در کار آزمایشی‌های دارو برای سردرد استفاده می‌شود، بنظر مناسب می‌رسد (۷۴). تصمیم‌گیری در باره این که از چه پرسشی جهت غربالگری سردرد استفاده شود، مشکل است. با پرسش‌های خنثی، افراد بیشتری از نظر ابتلا به سردرد شناسایی می‌شوند و داده‌های اضافی راجع به فراوانی، شدت و ناتوانی ناشی از سردرد لازم خواهد بود. اگر در پرسش‌های غربالگری، فراوانی با شدت سردرد نیز ذکر شود، شیوع سردرد کمتری بدست می‌آید. در نتیجه، پرسش‌های خنثی با داده‌های اضافی برای مشخص نمودن گروه‌های مورد نظر، مناسب‌تر بنظر می‌رسد. اعتبار و روایی داده‌هایی که از مطالعه‌های مبتنی بر پرسشنامه بدست می‌آیند باید با انتخاب نمونه‌ای تصادفی از افراد و مصاحبه و معاینه آنها توسط متخصص مغز و اعصاب (این روش بعنوان معیارطلایی تشخیص سردرد می‌باشد) تعیین شود. اگر هدف اصلی از مطالعه تشخیص صحیح سردرد است، تمام داده‌ها باید با روش معیار طلایی گردآوری شوند.

منابع

1. Headache disorders Fact sheet N°277. October 2012. Retrieved 15 February 2016.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. Second Edition. Cephalalgia 2004; 24: 1-160.
3. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. The classification of the headaches. Neurology 2004; 63: 427-35.
4. Kunkel RS. Headache. Disease Management Project: Publications. Cleveland Clinic. Retrieved 2010-08-06.
5. Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache, including transformed migraine, chronic tension-type headache, and medication overuse. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, eds. Wolff's Headache, 7 ed. Oxford: Oxford University Press, 2001:247-282.
6. Stovner LJ, Andree C. Prevalence of headache in Europe: a review for the Euro light project. Journal of Headache Pain 2010; 11: 289-99.
7. Ziegler DK. Epidemiology of migraine. In: Anderson DW (ed). Neuroepidemiology: A tribute to Bruce Schornberg. Boston. Mass: CRC Press 1991: 167-92.
8. Olesen J. Discussion summary. In: Olesen J, ed. Frontiers in Headache Research: Headache Classification and Epidemiology, 4th ed. New York: Raven Press; 1994:227-228.

9. Arregui A, Cabrera J, Leon-Velarde F, et al. High prevalence of migraine in a high-altitude population. *Neurology* 1991; 41:1668–9.
10. Barea LM, Tannhauser M, Rotta NT. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil. *Cephalalgia* 1996; 16:545–9.
11. Cruz ME, Cruz I, Preux PM, et al. Headache and cysticercosis in Ecuador, South America. *Headache* 1995; 35:93–7.
12. Franceschi M, Colombo B, Rossi P, et al. Headache in a population based elderly cohort. An ancillary study to the Italian Longitudinal Study of Aging (ILSA). *Headache* 1997; 37:79–82.
13. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort: the GEM study. *Neurology* 1999; 53:537–42.
14. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:1147–57.
15. Sjaastad O, Batnes J, Haugen S. The Vaga Study: an outline of the design. *Cephalalgia* 1999; 19:24–30.
16. Tekle Haimanot R, Seraw B, Forsgren L, et al. Migraine, chronic tension-type headache, and cluster headache in an Ethiopian rural community. *Cephalalgia* 1995; 15:482–8.
17. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 49:45–68.
18. Sjaastad O, Bakkeiteig LS. Exertional headache. I. Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22:784–90.
19. Sjaastad O, Bakkeiteig LS. Caffeine-withdrawal headache. The Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2004; 24:241–9.
20. Sjaastad O, Pettersen H, Bakkeiteig LS. The Vaga study of headache epidemiology II. Jobs: clinical manifestations. *Acta Neurol Scand* 2002; 105:25–31.
21. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992; 42:1225–31.
22. Stewart WF, Lipton RB, Liberman J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 47:52–9.
23. Hagen K, Zwart JA, Vatten L, et al. Prevalence of migraine and non-migrainous headache—head-HUNT, a large population-based study. *Cephalalgia* 2000; 20:900–6.
24. Manzoni, GC, Stovner, LJ. Epidemiology of headache. *Handbook of Clinical Neurology*. *Handbook of Clinical Neurology* 2010; 97: 3–22.
25. Mattu, A, Goyal, D, Barrett JW, et al. *Emergency medicine: Avoiding the pitfalls and improving the outcomes*. Malden, MA: Blackwell / BMJ Books. p. 39; 2007.
26. Stovner LJ, Zwart JA, Hagen K, et al. Epidemiology of headache in Europe. *Eur J Neurol* 2006; 13:333-45.
27. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Migraine and headache: a meta-analytic approach. In: Crombie IK, ed. *Epidemiology of Pain*. Seattle, WA: IASP Press, 1983; pp. 159–170.
28. Steiner TJ, Scher AI, Stewart WF, et al. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia* 2003; 23: 519–27.
29. Michel P, Dartigues JF, Duru G, et al. Incremental absenteeism due to headaches in migraine: results from the Mig-Access French national cohort. *Cephalalgia* 1999; 19: 503–10.
30. Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1992; 46: 443–446
31. Boardman HF, Thomas E, Croft PR, Millson DS. Epidemiology of headache in an English district. *Cephalalgia* 2003; 23: 129–37.
32. Wang SJ. Epidemiology of migraine and other types of headache in Asia. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003; 3:104-8.

33. Ayatollahi SM, Moradi F, Ayatollahi SA. Prevalences of migraine and tension-type headache in adolescent girls of Shiraz (southern Iran). *Headache* 2002; 42: 287-90.
34. Al Jumah M, Awada A, Al Azzam S. Headache syndromes amongst schoolchildren in Riyadh, Saudi Arabia. *Headache* 2002; 42: 281-6.
35. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Migraine and headache a meta-analytic approach. Crombie I.K. *Epidemiology of Pain* 1999 Seattle, WA: IASP Press: pp 159-170.
36. Lipton RB, Stewart WF. Prevalence and impact of migraine. *Neurol Clin* 1997; 15: 1-13.
37. Lipton RB, Bigal ME, Scher AI, Stewart WF. The global burden of migraine. *Journal of Headache Pain* 2003; 4: S3-S11.
38. Stewart WF, Simon D, Shechter A, Lipton RB. Population variation in migraine prevalence a meta-analysis. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 269-80.
39. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992; 267: 64-9.
40. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, et al. Prevalence and burden of migraine in the United States data from the American Migraine Study II. *Headache* 2001; 41: 646-57.
41. Lipton RB, Stewart WF, Simon D. Medical consultation for migraine results from the American Migraine Study. *Headache* 1998; 38: 87-96.
42. Stewart WF, Linet MS, Celentano DD, et al. Age- and sex-specific incidence rates of migraine with and without visual aura. *Am J Epidemiol* 1991; 134: 1111-20.
43. Breslau N, Davis GC, Schultz LR, Peterson EL. Joint 1994 Wolff Award Presentation. Migraine and major depression: a longitudinal study. *Headache* 1994; 34: 387-93.
44. Stang PE, Yanagihara T, Swanson JW. Incidence of migraine headaches a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Neurology* 1992; 42: 1657-62.
45. Lyngberg A, Jensen R, Rasmussen BK, Jorgensen T. Incidence of migraine in a Danish population-based follow-up study. [abstract] *Cephalalgia* 2003; 23: 596.
46. Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, Lipton RB. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106:81-9.
47. Waters WE. Migraine intelligence, social class, and familial prevalence. *BMJ* 1971; 2: 77-81.
48. Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. The prevalence and characteristics of migraine in a population-based cohort the GEM Study. *Neurology* 1999; 53: 537-42.
49. Steiner TJ, Scher AI, Stewart WF, et al. The prevalence and disability burden of adult migraine in England and their relationships to age, gender and ethnicity. *Cephalalgia* 2003; 23: 519-27.
50. Lu SR, Fuh JL, Chen WT, et al. Chronic daily headache in Taipei, Taiwan: prevalence, follow-up and outcome predictors. *Cephalalgia* 2001; 21:980-6.
51. Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Wolff Award 1998. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38:497-506.
52. Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, et al. Chronic daily headache in Chinese elderly: Prevalence, risk factors, and biannual follow-up. *Neurology* 2000; 54:314-9.
53. Hagen K, Vatten L, Stovner LJ, et al. Low socio-economic status is associated with increased risk of frequent headache: a prospective study of 22718 adults in Norway. *Cephalalgia* 2002; 2:672-9.
54. Wiendels NJ, van Haestregt A, Neven AK, et al. Chronic frequent headache in the general population: comorbidity and quality of life. *Cephalalgia* 2006; 26:1443-50.
55. Bigal ME, Lipton RB. Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache. *Neurology* 2006; 67:252-7.
56. Scher AI, Lipton RB, Stewart WF. Habitual snoring as a risk factor for chronic daily headache. *Neurology* 2003; 60:1366.
57. Wiendels NJ, Neven AK, Rosendaal FR, et al. Chronic frequent headache in the general population: prevalence and associated factors. *Cephalalgia* 2006; 26:1434-42.

58. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. The comorbidity of headache with other pain syndromes. *Headache* 2006; 46:1416-23.
59. Hagen K, Einarsen C, Zwart JA, et al. The co-occurrence of headache and musculoskeletal symptoms amongst 51 050 adults in Norway. *Eur J Neurol* 2002; 9:527-33.
60. El Metwally A, Salminen JJ, Auvinen A, et al. Prognosis of non-specific musculoskeletal pain in preadolescents: a prospective 4-year follow-up study till adolescence. *Pain* 2004; 110:550-9.
61. Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, Scher AI. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: A population-based study. *Neurology* 2007; 69:1169-77.
62. Obelieniene D, Bovim G, Schrader H, et al. Headache after whiplash: a historical cohort study outside the medico-legal context. *Cephalalgia* 1998; 18: 559-64.
63. Schrader H, Stovner LJ, Obelieniene D, et al. Examination of the diagnostic validity of 'headache attributed to whiplash injury': a controlled, prospective study. *Eur J Neurol* 2006; 13: 1226-32.
64. Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004;11:411-9.
65. Jensen J. Life events in neurological patients with headache and low back pain (in relation to diagnosis and persistence of pain). *Pain* 1988; 32:47-53.
66. Tietjen GE, Brandes JL, Digre KB, et al. History of childhood maltreatment is associated with comorbid depression in women with migraine. *Neurology* 2007; 69:959-968.
67. Juang KD, Wang SJ, Fuh JL, Lu SR, Chen YS. Association between adolescent chronic daily headache and childhood adversity: a community-based study. *Cephalalgia* 2004; 24:54-9.
68. Passchier J, Schouten J, van der DJ, Van Romunde LK. The association of frequent headaches with personality and life events. *Headache* 1991; 31:116-21.
69. Stewart WF, Scher AI, Lipton RB. The Frequent Headache Epidemiology study (FrHE): Stressful life events and risk of chronic daily headache. *Neurology* 2001; 56:A138-9.
70. Dews PB, Curtis GL, Hanford KJ, O'Brien CP. The frequency of caffeine withdrawal in a population-based survey and in a controlled, blinded pilot experiment. *J Clin Pharmacol* 1999; 39:1221-32.
71. Silverman K, Evans SM, Strain EC, Griffiths RR. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med* 1992; 327:1109-14.
72. Scher AI, Stewart WF, Lipton RB. Caffeine as a risk factor for chronic daily headache: A population-based study. *Neurology* 2004; 63:2022-7.
73. Silberstein S, Olesen J, Bousser MG, et al. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition (ICHD-II)-revision of criteria for 8.2 Medication-overuse headaches. *Cephalalgia* 2005; 25:460-5.
74. Anonymous (International Headache Society Committee on Clinical Trials I Migraine. Guidelines for controlled trials for drugs in migraine. *Cephalalgia* 1991; 11: 1-12.