

Sesja 7. Migrena i bóle głowy

Przewodniczą: prof. Wojciech Kozubski, dr hab. Jacek Roźniecki

Rzadkie i nietypowe postacie migreny

Adam Stępień 48

Bóle głowy zależne od indometacyny

Wojciech Kozubski 49

Aktualne opcje terapeutyczne w migrenie i pokrewnych bólach głowy

Jacek J. Roźniecki 50

Kontrowersje w diagnostyce i leczeniu bólów głowy

Antoni Prusiński 51

Rzadkie i nietypowe postacie migreny

Adam Stępień

Klinika Neurologii Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Migrena jest chorobą przewlekłą o nawracających, silnych, pulsujących bólach głowy, którym towarzyszą nudności, wymioty, nadwrażliwość na hałas i światło. Pomiedzy napadami bólu chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości. Rozróżnia się pięć głównych kategorii migreny, przy czym dwie z nich — migrena bez aury (częstsza, 85% chorych) i migrena z aurą (migrena klasyczna, 15% chorych) — występują najczęściej. W tej drugiej postaci bezpośrednio przed bólem głowy pojawia się aura, z reguły wzrokowa. Migrena z aurą dzielona jest na migrenę z typową aurą, migrenę podstawną i migrenę hemiplegiczną. Migrena może przybierać rozmaite postacie kliniczne. Nie wszystkie z nich znalazły swoje miejsce w nowej klasyfikacji bólów głowy; dla niektórych nie ustalono jeszcze pozycji nozologicznej. W aktualnej klasyfikacji stosowano rozpoznanie migreny powiklanej, do której zaliczono:

- migrenę przewlekłą — ból głowy trwa co najmniej 15 dni w miesiącu, przez co najmniej 3 miesiące i nie jest związany z nadużywaniem leków;
- stan migrenowy (stanowiący analogię do stanu padaczkowego) — napad trwa dłużej niż 72 godziny; zazwyczaj konieczna jest hospitalizacja;
- migrenowy zawał mózgu — objawy neurologiczne utrzymują się ponad tydzień, a badanie obrazowe ujawnia udar niedokrwienny mózgu;
- aura bez zawału mózgu;
- drgawki wywołane migreną.

Zgodnie z kryteriami rozpoznania migreny czas trwania napadu wynosi 4–72 godzin. W okresie tym nie uwzględnia się jednak fazy prodromalnej i postdromalnej. W praktyce u blisko jednej trzeciej chorych czas trwania napadu jest nieco krótszy lub dłuższy. U kobiet napady trwają dłużej niż u mężczyzn. W okresie okołomiesiączkowym napady migreny mogą być sporadycznie poprzedzone są aurą wzrokową. Inne objawy aury niż wzrokowe uznaje się za nietypowe. Wymagają przeprowadzenia badania neuroobrazowego, którego celem jest wykluczenie objawowego charakteru migreny. Równoczesne występowanie kilku objawów aury jest także nietypowe i zawsze wymaga wnikliwej analizy. Jeżeli występuje kilka objawów aury, to z reguły następują one po sobie. Objawy wzrokowe są stwierdzane u 99% chorych na migrenę z aurą przynajmniej w części ataków, objawy czuciowe — u 54%, afazja — u 32%, sporadycznie występują zaburzenia ruchowe (np. jednostronne osłabienie ręki). Zaburzenia mowy najczęściej dotyczą trudności w doborze słów lub używania nieodpowiednich wyrazów. Zaburzenia atrykulacji występują rzadko. Objawy aury rozwijają się w ciągu kilku do kilkunastu minut i utrzymują się do kilkunastu minut (najczęściej trwają 5–20 min, ale krócej niż 60 min), po czym samoistnie ustępują. Dłużej trwająca aura występuje wyjątkowo i powinna skłaniać do weryfikacji rozpoznania. Okres między aurą a rozwinięciem się bólu głowy z reguły jest krótszy niż 2 godziny. Po aurze najczęściej rozwija się typowa migrena, rzadziej niemigrenowy

ból głowy; jedynie u kilku procent chorych pojawia się migrena typu podstawnego. U około 1/3 chorych po objawach aury nie rozwija się ból głowy. Rozpowszechnienie migreny wśród dzieci i młodzieży jest mało poznane. Pojedyncze badania ujawniają, że występuje u 6–16,3% młodzieży szkolnej. U dzieci napady najczęściej trwają krócej niż u dorosłych, tj. od 1 do kilku godzin, tylko sporadycznie utrzymują się do 72 godzin. Objawy autonomiczne, takie jak fonofobia, fotofobia, są mniej wyrażone lub wręcz nieobecne. Ból może być obustronny, a napad może objawiać się gwałtownymi bólami brzucha, wymiotami lub napadowymi zawrotami głowy. Fonofobia i fotofobia mogą być maskowane zachowaniem dziecka. W wieku młodzieńczym napady migrenowe są częstsze u chłopców — odwrotnie niż u dorosłych, wśród których 3–4-krotnie częściej występują one u kobiet. Stres i zaburzenia emocjonalne, zmiany pogody, nasłonecznienie, jazda samochodem, niedosypianie są najczęstszymi czynnikami prowokującymi wystąpienie napadów migrenowych. Występujące okresowo migrenowe zespoły dziecięce często poprzedzają rozwój migreny wieku dorosłego. Do postaci dziecięcych migreny zalicza się: a) wymioty cykliczne, b) migrenę brzuszną, c) łagodne napadowe zawroty głowy.

Dziecięce zespoły okresowe często ujawniają się w wieku szkolnym, rzadziej wcześniej. Przekształcanie się ich w migrenę ma miejsce w około 25% przypadków. Występowanie migreny w rodzinach tych dzieci waha się od 29% do 82%. U dzieci mogą występować także zaburzenia postrzegania obrazu, takie jak:

- metamorfoza (zniekształcenie obrazów w percepcji wzrokowej);
- teleopsja;
- pelopsja;
- zaburzenia poczucia czasu;
- omamy wzrokowe.

Kolejnym wariantem migreny są napady typu podstawnego (migrena podstawna). Podczas aury występują objawy wskazujące na zajęcie procesem chorobowym struktur tylnej jamy czaszki, a zwłaszcza struktur unaczynionych przez układ tętniczy kręgowo-podstawny. Bóle głowy zlokalizowane są w okolicy potylicznej, zazwyczaj mają charakter pulsujący, poprzedzone są aurą. Napady migreny podstawnej występują rzadko, z reguły u dziewcząt i młodych kobiet, cierpiących na migrenę z aurą, wyjątkowo u chłopców. Jej rozpoznanie wymaga stwierdzenia takich objawów jak: zawroty głowy, dyzartria, afazja, szumy uszne, osłabienie słuchu, dwojenie obrazu. Ponadto występują objawy wzrokowe (jednocześnie w obu polach skroniowych i nosowych), ataksja, ograniczenie świadomości, obustronne parestezje lub obustronne zaburzenia czucia. Rozumienie mowy rzadko jest zaburzone, częściej brakuje chorym odpowiednich słów lub używają ich nieprawidłowo. Objawy te rozwijają się stopniowo, są w pełni odwracalne, przebiegają bez niedowładów. Po napadzie migreny podstawnej chory czuje się zmęczony, znużony, rozdrażniony lub apatyczny, może mieć obniżoną zdolność koncentracji, przeculicę skóry głowy lub przeżywa zmiany nastroju. Niektórzy odczuwają niezwykle orzeźwienie lub euforię, u innych zaś występuje depresja i znużenie.

Kolejną, rzadką odmianą, jest migrena siatkówkowa (*retinal migraine*), która powstaje w wyniku niedokrwienia siatkówki. Przybiera ona postać nawracających, w pełni odwracalnych zaburzeń widzenia, występujących jednocześnie pod postacią migotań, mroczków lub nawet ślepoty, które towarzyszą migrenowemu bólowi głowy. Częstość występowania migreny siatkówkowej nie jest znana, ale uważa się tę postać za rzadką.

Migrena porażenna jest jedną z postaci migreny powikłanej, charakteryzującą się napadami migreny z towarzyszącym niedowładem połowicznym. Postać epizodyczna opisana została po raz pierwszy przez Liveinga w 1873 roku, zaś postać rodzinna — przez Clarka w 1910 roku. Migrena hemiplegiczna występuje rzadko, jedynie u 0,01% populacji ogólnej. Rozróżnia się dwie jej postaci: rodzinną i sporadyczną. W postaci rodzinnej (FHM, *familial hemiplegic migraine*) choroba występuje u co najmniej jednego krewnego pierwszego lub drugiego stopnia. Występuje w każdym wieku, najczęściej pierwsze napady porażenne odnotowuje się w drugiej dekadzie życia. Częstość napadów jest indywidualna, od dwóch do kilkudziesięciu, a nawet ponad stu w ciągu całego życia. Migrenę porażenną cechuje kilka różnych objawów aury, stopniowo po sobie następujących. Aura z objawami ruchowymi jest zawsze jednostronna. Obejmuje ramię, kończynę górną bądź też występuje niedowład połowiczny. Objawy rozwijają się stopniowo. Zwykle poprzedzone są uczuciem mrowienia i drętwienia kończyn, po którym rozwija się osłabienie siły mięśniowej. Większość chorych i członków ich rodzin doświadcza także typowych napadów migreny z aurą lub bez aury. Etiologia postaci sporadycznej migreny hemiplegicznej jest nieznana. Postać rodzinna, uwarunkowana genetycznie, jest związana z dwoma miejscami genowymi znajdującymi się na chromosomach 1 i 19. Opiswane są jednak rodziny, w których nie znajdowano sprzężenia z żadnym z tych miejsc genowych, co wskazuje na istnienie jeszcze innych *loci*.

Migrena trwająca dłużej niż 15 dni w miesiącu, przez ponad 3 miesiące, rozpoznawana jest jako migrena przewlekła, zaliczana obecnie do powikłań migreny sporadycznej. Problem dotyczy osób, u których migrena epizodyczna zmienia swój rytm biologiczny. Zacierają się wówczas kontury kliniczne migreny, a ból traci znamienne parametry — napadowość. Trudno jest precyzyjnie odróżnić tę postać migreny od przewlekłego, napięciowego bólu głowy, ponieważ mogą mu towarzyszyć typowe dla migreny nudności i nadwrażliwość na hałas. Czynniki ryzyka rozwoju tej postaci migreny są: płeć żeńska, otyłość, częste bóle głowy przed przemianą kliniczną (powyżej 3 w miesiącu), stres, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie alkoholu, niedoczynność tarczycy, zaburzenia snu. Początkowo sądzono, że czynnikiem predysponującym jest również nadużywanie leków. Wiadomo bowiem, że prawie wszyscy chorzy na migrenę przewlekłą nadużywają leków. Brak jest natomiast badań potwierdzających, że nadużywanie leków przez chorych na migrenę jest rzeczywistym czynnikiem ryzyka rozwoju migreny przewlekłej. Pozostaje kwestią niewyjaśnioną, czy nadużywanie leków jest przyczyną, czy skutkiem przewlekłych bólów głowy. Nadużywanie niesteroidowych leków przeciwpalniczych z in-

nych powodów niż ból głowy nie doprowadza do jego rozwoju u osób, które nie doświadczały bólów głowy w przeszłości. Leki te były jednak czynnikiem rozwoju przewlekłego codziennego bólu głowy u chorych na migrenę.

Bóle głowy zależne od indometacyny

Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Do indometacynozależnych bólów głowy, a więc tych, które w sposób bezwzględny zależą od działania indometacyny, zaliczamy:

- 1) napadową hemikranię
 - postać przewlekłą;
 - postać epizodyczną;
- 2) migrenę ciągłą (*hemicrania continua*).

Wśród dolegliwości bólowych głowy — bólów samoistnych, które w znaczącej mierze oddziałują na leczenie indometacyną, wyróżniamy:

- 1) łagodny kaszlowy ból głowy;
- 2) pierwotny kłujący ból głowy;
- 3) pierwotny wysiłkowy ból głowy.

W piśmiennictwie wielokrotnie podkreślany jest również korzystny wpływ indometacyny w koitalnych bólach głowy.

Napadowa hemikrania

Ten samoistny ból głowy opisany został przez Sjaastada i Dale w 1974 roku, początkowo w swojej postaci przewlekłej. Dwa lata później wprowadzono nazwę *chronic paroxysmal hemicrania* (CPH). W 1977 roku Kudrow opisał i skodyfikował postać epizodyczną choroby (EPH, *episodic paroxysmal hemicrania*).

Istotą choroby są napadowe bóle głowy, podobne do klasterowego bólu głowy (KBG), głównie w zakresie objawów wegetatywnych. Pojedyncze napady trwają jednak krócej, pojawiają się częściej, występuje wyraźna przewaga kobiet, bóle wyraźnie zmniejszają się po indometacynie.

Nie jest znana populacyjna częstość występowania oraz chorobowość. Względna częstość w stosunku do KBG jest określana na 1–3%, przy częstości KBG ocenianej na 56–381/100 tys. populacji ogólnej. Nie budzi natomiast wątpliwości dominacja kobiet, określana obecnie na 2,4:1. Choroba ma początek w średnim wieku, o dekadę później niż KBG, średni czas wystąpienia napadów estymowany jest na 34. rż., przy średnim wieku zdiagnozowania 47 lat. Wcześniej diagnozowana jest postać epizodyczna — 27 v. 37 lat. Patogeneza bólu w PH jest nieznana. Wiele danych, w tym podobieństwo fenomenologii klinicznej napadów, przemawia za zaangażowaniem układu naczyniowo-trójdzielnego, trójdzielno-parasympatycznego w mechanizmie powstawania bólu.

Z klinicznego punktu widzenia znaczenie mogą mieć następujące fenomeny:

- ból obejmuje najczęściej obszar V1, może mieć jednak lokalizację ekstratrigeminalną;
- połowa pacjentów pozostaje w łóżku;

- objawy towarzyszące: fotofobia (21%), mdłości (14%), wymioty (2%);
- (realny) czas trwania napadów: najczęściej 10–30 minut (średnio 20,9 min);
- realna częstość 1–40/d.; średnio 11/d.;
- około 10% napadów jest prowokowanych ruchem szyi i/lub kończyny górnej.

Leczenie obejmuje — *ex definitione* — codzienne stosowanie indometacyny. W celach diagnostycznych początkowo poddajemy pacjenta próbie oddziaływania leku, tzw. indotestowi, stosując 150 mg/d. indometacyny przez 3–4 dni. Efekt w postaci ustąpienia napadów osiągnięty powinien być w czasie 48 godzin (zakres: kilka godzin do 5 dni). Przy przerwaniu leczenia objawy wracają czasie około 12 godzin do kilku dni, a objawy niepożądane indometacyny są mniej częste niż w populacji ogólnej.

Hemikrania ciągła (*hemicrania continua*)

Pod tą nazwą opisuje się przetrwały, ciągły, trwający > 3 miesiące ból głowy, poddający się leczeniu indometacyną:

- a) jednostronny (bez zmiany strony?);
- b) codzienny, ciągły;
- c) umiarkowanej intensywności, z okresami wyraźnych zaostrzeń.

Aby ból był postrzegany jako hemikrania ciągła, musi się cechować w okresach zaostrzeń co najmniej jednym z objawów autonomicznych, tożsamy do bólu:

- a) przekrwieniem spojówek i/lub łzawieniem;
- b) „zatkaniem” nosa i/lub wyciekami;
- c) zwężeniem szpary powiekowej i/lub zwężeniem źrenicy.

Wśród chorych występuje wyraźna przewaga kobiet — 2,4:1; początek choroby ma miejsce w wieku dorosłym (mediana ok. 28 lat; zakres: 5–67 lat). Rzadko spotyka się „przypadki obustronne”, ból jest stały — bez towarzyszących objawów, zaostrzenia dolegliwości trwają od 20 minut do kilku dni, u 30% pacjentów pojawiają się napady nocne — mylone z CH lub bólem głowy śródsennym. W okresach zaostrzeń nierzadko występują objawy towarzyszące, „migrenowe”, tj. foto-, fonofobia, mdłości, wymioty, a 26–41% pacjentów ma kłujące bóle głowy.

Pierwotny kłujący ból głowy

Są to przemijające, zlokalizowane, napady kłującego bólu głowy, występujące pojedynczo lub seryjnie (nieregularnie) w zakresie unerwienia trójdzielnego V1. Czas trwania pojedynczego ataku określany jest na około 1 sekundę (rzadko ~10 s). Napad najczęściej zlokalizowany w okolicy oczodołu, choć lokalizacja może być zmienna. Częstość incydentów jest bardzo różnorodna od 1/rok do 50/d.; u 14% pacjentów występują ataki przewlekłe (> 80% dni w roku). Rzadkie i niepewne są objawy towarzyszące. Przewaga mężczyzn wynosi 1:4,9–1:6; początek choroby ma miejsce najczęściej w wieku średnim, około 47. rż.

Pierwotny kaszlowy ból głowy

Jest to ból głowy pojawiający się w czasie kaszlu lub napięcia mięśni twarzy i szyi. Incydenty bólu cechują się nagłym początkiem, czas trwania incydentu waha się od 1 sekundy do około 30 minut. Czynniki prowokującymi są: kaszel, napięcie mięśni, próba Valsalvy. Choroba

rozpoczyna się w wieku średnim, zwykle po 40. rż. (mediana 67 lat), choroba w większości (ok. 80%) dotyczy mężczyzn. Objawy pojawiają się epizodycznie w interwałach trwających od 2 miesięcy do 2 lat. Ból jest obustronny, obejmuje czoło, skroń, potylicę. W 20% (50%?) osób dolegliwości o tej symptomatologii są związane ze zmianami strukturalnymi, głównie anomalią Arnoldda-Chiariego (typ I) oraz procesami ekspansywnymi w tylnym dole czaszki. Stąd w algorytmie diagnostycznym powinny być uwzględnione badania neuroobrazowe.

Pierwotny wysiłkowy ból głowy

To ból głowy rozwijający się po wysiłku fizycznym, zwykle w podwyższonej temperaturze i wilgotności. Incydenty trwają od 5 minut do 48 godzin, ból ma pulsujący charakter, jest częstszy u mężczyzn i chłopców. Ból u większości (60%) jest obustronny, u 60% pacjentów pojawiają się migrenopodobne objawy towarzyszące. W diagnostyce różnicowej konieczne jest wykluczenie zmian strukturalnych, takich jak procesy rozrostowe czy krwawienia, a w szczególności obecności AVM.

Aktualne opcje terapeutyczne w migrenie i pokrewnych bólach głowy

Jacek J. Roźniecki

Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Współczesne możliwości leczenia bólów głowy oparte są na oficjalnych zaleceniach/rekomendacjach terapeutycznych uznanych gremiów i towarzyszt naukowych (IHS, EHF, EFNS), ale również obejmują najnowsze wyniki badań klinicznych nieujęte jeszcze w oficjalne zalecenia.

W leczeniu doraźnym napadów migrenowych lekami z wyboru są tryptany. W ostatnich latach zmieniło się podejście do ich stosowania, tj. zaleca się przyjmowanie tryptanu nie tylko w napadach o dużym i średnim natężeniu bólu, ale także w napadach lekkich, co zarówno skutecznie je leczy, ale także nie pozwala na rozwinięcie się ataku o bardzo dużym natężeniu bólu z nudnościami, uniemożliwiającego choremu funkcjonowanie w pracy, a nawet w domu. Bezpośrednio ze wspomnianą zmianą kwalifikacji bólu „nadającego się” do leczenia zmienił się moment przyjęcia leku. Obecnie zaleca się jak najwcześniejsze zażycie leku przy rozpoczynającym się bólu. Szybkość ustąpienia bólu jest wówczas największa, a natężenia bólu i dodatkowe objawy autonomiczne nie utrudniają pracy i codziennego funkcjonowania. Tryptany mają podobną skuteczność i objawy niepożądane, ale z uwagi na różną farmakokinetykę, do leczenia napadów migreny narastających szybko zaleca się stosowanie ryzatryptanu, który najszybciej wchłania się i osiąga maksymalne stężenie we krwi. Do leczenia bólów migrenowych narastających wolniej, ale występujących często, lub napadów nawracających pomimo wcześniejszego, skutecznego leczenia szybko działającym tryptanem zaleca się stosowanie tryptanów o późnym początku działania i długim czasie eliminacji z ustroju (naratryptan, frowatryptan). Chorym, u których występują objawy niepożądane po klasycznych

tryptanach, rekomenduje się stosowanie almotryptanu, który jest najlepiej tolerowany. Dla podniesienia skuteczności tryptanów zaleca się ich łączenie z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (np. naproksenem) albo z lekami steroidowymi (deksametazonem), co udowodniono w przypadku ryzatryptanu. Tryptany wykazują niewielkie działanie przeciwwymiotne, ale przy nasilonych nudnościach zaleca się połączenie tryptanu z metoklopramidem lub lekiem o podobnym działaniu. W napadach o gwałtownym początku, połączonych z silnymi nudnościami, zalecaną alternatywą są pozajelitowe formy tryptanów (iniekcja s.c., aerozol donosowy, czopek).

Stosowanie ergotaminy i innych pochodnych alkaloidów sporyszu jest obecnie bardzo ograniczone.

Proste leki przeciwbólowe/przeciwzapalne w połączeniu z kofeiną lub bez niej nie są rekomendowane w leczeniu napadów migrenowych, z wyjątkiem napadów o bardzo niewielkim natężeniu i występujących bardzo rzadko. Nadużywanie leków z tej grupy, jak również tryptanów i pochodnych alkaloidów sporyszu, może prowadzić do transformacji migreny epizodycznej w codzienny, przewlekły ból głowy (klasyfikowany jako ból głowy z nadużywania leków), charakteryzujący się codziennym lub prawie codziennym występowaniem bólów głowy o obrazie bardziej zbliżonym do bólu typu napięciowego niż migrenowego.

Grupą leków stosowanych doraźnie, która być może częściowo zastąpi tryptany, są gepanty, będące wciąż jeszcze w końcowej fazie badań klinicznych. Leki te są bezpośrednimi antagonistami postsynaptycznego receptora dla CGRP (peptydu związanego z genem kalcytoniny). Korzyści wynikające ze stosowania tych leków nie są związane z ich większą skutecznością (jest ona porównywalna do skuteczności tryptanów), lecz z brakiem objawów niepożądanych oraz lepszym zapobieganiem nawrotom napadów migrenowych.

Profilaktyczne leczenie migreny jest obecnie rekomendowane rzadziej, co wynika z większej dostępności skutecznych leków stosowanych doraźnie. Kuracją z wyboru jest leczenie propranololem (w dawce min. 120–180 mg/d.) lub topiramatem (100 mg/d.), zwłaszcza w przypadku współistniejącej otyłości lub nadwagi. Rekomendowane jest także stosowanie antagonistów wapnia (głównie flunarizyny) lub kwasu walproinowego/walproatu sodowego, który jednak powoduje liczne objawy niepożądane, zwłaszcza u młodych kobiet, jak działanie teratogenne, hepatotoksyczne, przybór masy ciała, pogorszenie jakości włosów i paznokci. Lekami drugiego rzutu w profilaktyce migreny pozostają amitryptylina i bisoprolol, a w dalszej kolejności gabapentyna, choć liczba doniesień o jej pozytywnym wpływie na częstość napadów nie jest duża.

Trudności terapeutyczne występują w leczeniu migreny przewlekłej, dawniej nazywanej transformowaną. W obrazie klinicznym jest ona zbliżona do bólu głowy wynikającego z nadużywania leków przeciwbólowych. Najnowszym sposobem leczenia jest podawanie co 3 miesiące toksyny botulinowej w postaci iniekcji podskórnych, w ściśle określonych punktach na głowie. Alternatywą jest leczenie antydepresantami, głównie z grupy trójcyklicznych.

W leczeniu doraźnym napadów klastrowego bólu głowy stosuje się czysty tlen, ewentualnie pozajelitowe formy tryptanów, zwłaszcza w postaci iniekcji. Krótkoterminowe leczenie przerywające klastr opiera się na lekach steroidowych (głównie deksametazon), w leczeniu długoterminowym stosowane są duże dawki werapamilu (240–960 mg/d.), kwas walproinowy (600–200 mg/d.), węglan litu (600–1500 mg/d. pod kontrolą stężenia leku we krwi, rekomendowane — 0,6–1,2 mmol/l), ewentualnie topiramatem (100–200 mg/d.).

Indometacynozależne bóle głowy zostały omówione w odrębnym wykładzie.

Leczenie bólu głowy typu napięciowego powinno skupić się przede wszystkim na działaniach profilaktycznych, a nie doraźnych. Stosowane są trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, przede wszystkim amitryptylina, ewentualnie opipramol oraz leki o działaniu przeciwlękowym (benzodiazepiny). Ze względu na małą skuteczność leczenia farmakologicznego, zaleca się również psychoterapię, *biofeedback* i techniki relaksacyjne.

Kontrowersje w diagnostyce i leczeniu bólów głowy

Antoni Prusiński

Katedra i Klinika Neurologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Pojęcie „kontrowersje” obejmuje, według słowników, „różnice zdań, rozbieżność sądów, spór, dyskusję lub polemikę”. W działalności klinicznej, a tym samym w postępowaniu w przypadku bólów głowy, można spotkać dwa typy kontrowersji, a mianowicie: A. między specjalistami i B. między specjalistami a praktykami. Wynikają one m.in. z następujących elementów:

- własne doświadczenie (istotne lub złudne!);
- różne presje (moda, producenci leków i aparatury, ekonomia itp.);
- konserwatywne (utarte) podejście;
- niedostateczna informacja.

Podstawową kontrowersją dotyczącą migreny jest jej rozpoznanie. Konsultując rozmaite przypadki bólów głowy, można się przekonać, że występuje zjawisko „unikania” rozpoznania migreny w bardzo typowych przypadkach. Przyczyny tego zjawiska są rozmaite, m.in. obawa przed błędem diagnostycznym. Kolejna kontrowersja to odrzucenie przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy bardzo trafnego terminu „migrena transformowana”, zaproponowanego przez Mathewa w 1982 roku. Kontrowersje budzi też ocena zmian EEG u pacjentów z migreną i ich kliniczne znaczenie. Szczególnie sporne jest nadal stosowanie tryptanów w leczeniu doraźnym migreny. Mimo że są one w migrenie lekami o działaniu swoistym, to podaje się je zbyt rzadko (10–20% pacjentów). Tryptany są obecnie rekomendowane w każdym napadzie. Nie wszyscy lekarze podejmujący się leczenia migreny właściwie rozumieją jego cel. Nie jest nim „wyleczenie” migreny, gdyż na razie nie jest to możliwe, ale jej opanowanie. Należy dokładnie wyjaśnić to pacjentom i odpo-

wiednio ukierunkować postępowanie. Wreszcie dyskusje wzbudza celowość leczenia profilaktycznego. Poglądy w tej sprawie uległy znacznym zmianom, obecnie przypisuje się główne znaczenie postępowaniu doraźnemu.

Ból głowy typu napięciowego na ogół nie wzbudza szczególnych dyskusji. Znaczna większość lekarzy jest zorientowana w trudnościach terapeutycznych, związanych z tym typem bólu głowy. W polskim piśmiennictwie niespodziewanie pojawił się spór terminologiczny, dotyczący błędnego tłumaczenia angielskiego terminu *tension type headache* jako bólu ciśnieniowego (?!).

Kontrowersje dotyczące klasterowego bólu głowy są nadal liczne, jakkolwiek wyraźnie poprawiła się jego rozpoznawalność. Wciąż niedostateczna jest jednak znajomość możliwości terapeutycznych. Osobiście spotkałem pacjentów, u których rozpoznawano klasterowy ból głowy w przypadkach ewidentnej napadowej hemikranii. Tu również kontrowersje dotyczą polskiego nazewnictwa, gdy

zamiast właściwego spolszczonego terminu „hemikrania” używa się nazwy „migrena” (napadowa migrena, migrena ciągła).

„Podstawowa” kontrowersja dotycząca bólu głowy z nadużycia leków (ang. *medication overuse headache*) odnosi się do konieczności **natychmiastowego** odstawienia nadużywanych leków. Oczywiście chodzi tu o zwykłe leki przeciwbólowe, ergotaminę lub tryptany. Istnieje też spór między specjalistami, czy w okresie abstynencyjnym należy podawać leki, które ułatwiają przejście okresu abstynencji.

W nerwobólu nerwu trójdzielnego dyskusja dotyczy wysokości stosowanych dawek leków, konieczności dążenia do całkowitego ustąpienia napadów i problemu kontynuowania leczenia po uzyskaniu remisji, a także zmiany leku w przypadku braku poprawy. Leczenie należy bezwzględnie zmienić, jeśli po \pm 4 tygodniach stosowania maksymalnych dawek nie ma efektu terapeutycznego.