

Pułapki i rafy w codziennej praktyce neurologa: nietypowe bóle głowy

Antoni Prusiński

Katedra i Klinika Neurologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Mianem „nietypowych bólów głowy” można określić te przypadki, w których pojedyncze objawy, przebieg choroby lub całość obrazu klinicznego są odmienne niż w dobrze znanych i najczęściej spotykanych bólach typowych, takich jak: migrena, ból napięciowy lub klastrkowy.

W artykule przedstawiono nietypowe objawy w najważniejszych zespołach bólowych głowy, a także odmienne reakcje na uznane metody leczenia oraz wiele nowo opisanych zespołów, których znajomość jest niedostateczna wśród specjalistów, na przykład monetowy ból głowy, śródsenny ból głowy, ból bloczkowy, lotniczy i sercowy oraz inne.

Słowo kluczowe: bóle głowy, migrena, klastrkowy ból głowy, hemikrania ciągła, sercowy ból głowy

Wprowadzenie

Należy zacząć od definicji pojęcia „nietypowy ból głowy”. W *Słowniku języka polskiego* (pod red. M. Szymczaka, PWN, Warszawa 1982) znajduje się następujące wyjaśnienie przymiotnika ‘nietypowy’: „niemający cech typowych, odmienny od przyjętego szablonu, rzadko występujący, inny niż zwykle”. Odnosząc to do bólów głowy, można stwierdzić, że chodzi o takie bóle, które pod wzglę-

dem klinicznym są odmienne od najczęściej spotykanych. Odpowiednim przykładem jest nietypowy ból twarzy (ang. *atypical facial pain*) — obecnie zwany „idiopatycznym przewlekłym bólem twarzy” — który cechuje się odmiennym obrazem niż nerwoból trójdzielny, ból zębów, zatok i stawu żuchwowego oraz ból klastrkowy — ujmowane jako typowe. Można też przyjąć, że nietypowy ból głowy przejawia się inaczej niż najczęstsze bóle uwidocznione w aktualnej klasyfikacji bólów głowy [1].

Bóle głowy są bardzo częstą dolegliwością, z którą każdy z Czytelników się styka, praktycznie rzecz biorąc, codziennie. U większości pacjentów występują bóle typowe, tym bardziej więc wszelkie nietypowości w tym zakresie stanowią zwykle poważne wyzwanie i sprawiają wiele trudności w diagnostyce i leczeniu.

Rozważając to dokładniej, autor doszedł do wniosku, że określenia „nietypowy” w odniesieniu do zagadnień klinicznych można użyć w kilku różnych sytuacjach, wobec czego dalsza treść artykułu obejmuje następujące problemy:

- nietypowe objawy w przebiegu znanych i dobrze określonych chorób lub zespołów bólów głowy, takich jak migrena lub ból klastrkowy;
- nietypowe reakcje na uznane metody leczenia z uwzględnieniem oporności terapeutycznej;
- niektóre nowo opisane bóle głowy, mało jeszcze poznane, których obraz kliniczny nie jest jeszcze w pełni przyswojony przez środowisko lekarskie.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Antoni Prusiński
Katedra i Klinika Neurologii
Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego
Szpital Kliniczny
ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź
tel.: 0 42 677 66 78, faks: 0 42 678 68 33
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 254-261
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2007 Via Medica

Jest oczywiste, że tak przedstawiona problematyka może wymagać obszernych relacji, co nie jest możliwe w jednym artykule. Dlatego poniżej opis każdego z tych problemów poparto wybranymi przykładami.

Nietypowe objawy w przebiegu dobrze znanych jednostek i zespołów bólów głowy

Migrena, której pierwsze opisy, do dziś aktualne, pochodzą ze starożytności, jest chyba najlepiej poznaną postacią bólu głowy, a typowo przebiegające przypadki nie budzą większych wątpliwości. Tymczasem, w miarę rozwoju badań nad migreną, w licznych ośrodkach na świecie pojawiło się wiele faktów, które wskazują na rozmaite odchylenia od typowego obrazu migreny. Przede wszystkim należy rozważyć wpływ wieku na tę chorobę. Od dawna wiadomo, że w większości przypadków migrena ustępuje (remisja) w wieku starszym lub podeszłym. Okazuje się jednak, że reguła ta nie jest tak prosta. Bigal i wsp. [2] przeprowadzili szerokie badania kwestionariuszowe, w których wykazano, że obraz kliniczny migreny zmienia się wraz z wiekiem u pacjentów, u których choroba trwa dalej i nie ulega wiekowej remisji. Napady stają się krótsze i rzadsze. Są mniej typowe i odpowiadają postaci choroby, która w nowoczesnej klasyfikacji [1] jest ujmowana jako „migrena prawdopodobna” (kod 1.6), różniąc się brakiem jednego kryterium diagnostycznego od migreny „pewnej”. Inna cecha wynika ze zwiększonej skłonności do chronicznej migreny w podeszłym wieku (od 40% przypadków [2]). Odmienny jest również przebieg migreny u młodzieży. Na ogół przyjmuje się, że jest to choroba trwająca prawie całe życie (abstrahując od remisji u części osób w starszym wieku), tymczasem okazuje się, że rokowanie w migrenie w wieku młodzieńczym jest inne. Monastero i wsp. [3] w ciągu 10 lat obserwowali grupę 55 pacjentów z początkiem migreny w wieku 11–14 lat. Okazało się, że u 38,2% nastąpiła pełna remisja. Czynnikiem, który zmniejszył skłonność do remisji, okazała się obecność migreny u przynajmniej jednego z rodziców. Tak czy inaczej, informacja ta jest niesłychanie ważna, ponieważ daje nadzieję na pełne wyzdrowienie u prawie połowy pacjentów dotkniętych migreną w wieku młodzieńczym. Ostatnio zwraca się coraz większą uwagę na otyłość jako przypadłość wpływającą negatywnie na przebieg różnych chorób. Ma to duże znaczenie kliniczne, jeśli wziąć pod uwagę, że na przykład w Stanach Zjednoczonych u ponad 69% populacji wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) wynosi powy-

żej 25 kg/m². Bigal i Lipton [4] przeprowadzili badania u ponad 30 tys. pacjentów z bólami głowy i wykazali, że skłonność do transformacji migreny w codzienny ból głowy jest 2-krotnie większa u pacjentów otyłych niż u chorych z migreną i prawidłowym BMI. Zjawisko to autorzy wiążą ze znanymi dla otyłości zmianami w zakresie różnych neurotransmiterów, takich jak peptyd związany z genem kalcytoniny (GRP, *calcitonine gene related peptide*) i oreksyna, oraz uwalnianych przez adipocyty cytokin prozapalnych [4].

Spośród innych spostrzeżeń dotyczących nietypowości w migrenie wypada wymienić występowanie w czasie jej napadu zaburzeń trójdzielno-autonomicznych, znamiennych na przykład dla klastrowego bólu głowy. Autor zna takie przypadki z własnego doświadczenia, ponieważ konsultował pacjentów z typową poza tym migreną, u których rozpoznano ból klastrowy ze względu na łzawienie lub zaczerwienienie oka. Obermann i wsp. [5], z Kliniki prof. Diennera w Essen, analizowali w tym zakresie dużą grupę przypadków i stwierdzili, że jednostronne objawy trójdzielno-autonomiczne występują u około 23% pacjentów z migreną, na co dotąd nie zwracano uwagi.

Wszystko, co powiedziano wyżej, a także inne jeszcze nietypowości (np. bóle karku lub okolicy zatok obocznych nosa) skłaniają takich znawców migreny, jak Dodick, Mathew czy Silberstein, do wprowadzenia terminu *non-traditional migraine* dla tych wszystkich przypadków, w których występują nietypowe objawy [6].

Tak zwana migrena siatkówkowa stanowi rzadką postać bólów głowy (kod 1.4.), w której dochodzi do jednoocznych zaburzeń wzroku (przeciwnie niż w migrenie z aurą, w której zaburzenia są obuoczne), ze ślepotą włącznie. Za cechę znamiennej uważa się całkowitą odwracalność (w ciągu minut, godzin lub dni) objawów wzrokowych. Opisano jednak wiele przypadków, w których objawy utrzymywały się bardzo długo lub występowały trwale zaburzenia wzroku [7].

Klastrowy ból głowy to dokładnie określona jednostka chorobowa, której rozpoznanie jest łatwe, pod warunkiem że pamięta się o tej możliwości i dokładnie zbiera, niezwykle typowy dla niej, wywiad. Jak wiadomo, istota choroby polega na występowaniu znamiennych napadów bardzo silnego, prawie zawsze jednostronnego, bólu głowy, głównie w otoczeniu oczodołu, utrzymującego się od kilkunastu minut do 3 godzin i powtarzającego się w ciągu doby, głównie w nocy, z charakterystycznym grupowaniem napadu (klastr) w ciągu

kilku tygodni lub miesięcy, z następującą remisją. Bólowi towarzyszą, w różnych kombinacjach, tożsamostronne objawy autonomiczne: przekrwienie spojówek, łzawienie, pocenie się czoła, wyciek z nosa lub uczucie jego zatkania oraz objaw Hornera. Mimo tak dobrze zarysowanego obrazu rozpoznawalność bólu klastrowego wciąż jest niezadowalająca i często upływa kilka lat, zanim rozpoznanie zostanie prawidłowo sformułowane. Zdarzają się też przypadki nietypowe, w których obraz kliniczny jest odmienny od tradycyjnego. Często nietypowość dotyczy nudności i wymiotów, których obecność może sugerować migrenę. Z badań autorów włoskich [8] wynika, że nudności może zgłaszać nawet 40% pacjentów, natomiast wymioty pojawiają się w około 10% przypadków napadów. Należy o tym pamiętać i różnicować z migreną na podstawie obecności innych znamienych objawów. Warto również wspomnieć, że istnieją przypadki niewątpliwej migreny, w której napady grupują się okresowo, a następnie ulegają remisji, co przypomina klasterę. Proponowano, by ujmować takie przypadki jako *cluster-migraine* (Solomon, 1986; cyt. wg [9]) lub pod nazwą „cyklicznej migreny” (Sjaastad, 1986 — przytoczono wg [9]). Inna nietypowość dotyczy umiejscowienia bólu. W zasadzie lokalizuje się on w otoczeniu oczodołu, a wyjątkowo — poniżej (tzw. postać dolna). Autor zetknął się jednak z 2 przypadkami, w których umiejscowienie bólu było odmienne i dotyczyło potylicy. Zachowanie pacjentów w czasie napadu i przebieg choroby (kilkakrotne napady w ciągu doby, głównie w nocy, oraz znamienne klasterę) były podobne, jak w przypadkach typowych, ale nie występowały objawy autonomiczne. Autor zaproponował, aby ująć te przypadki jako „tylną postać klastrowego bólu głowy” [9]. W 1993 roku autorzy amerykańscy [10] opisali podobne przypadki, określając chorobę jako *extratrigeminal cluster headache*.

Lista nietypowych objawów w klastrowym bólu głowy jest dość obszerna. Silberstein i wsp. [11] przedstawili przypadki z aurą typu migrenowego. Peatfield (1995, cyt. wg [12]) zaobserwował porażenie nerwu odwodzącego w czasie napadów klastrowych, a Cariga i wsp. [12] — nerwu okoruchowego. Opisano także oftalmoplegię wewnętrzną (Turkewitz i wsp., 1987, cyt. wg [12]) w odróżnieniu od zespołu Hornera w napadach typowych. Parreira i wsp. [13] obserwowali pacjentkę z objawami z pogranicza bólu klastrowego i krótkotrwałej jednostronnej napady nerwobólowej z nastrożeniem spojówek i łzawieniem (SUNCT, *short-lasting,*

unilateral, neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing; kod 3.3 wg aktualnej klasyfikacji bólów głowy, zob. [1]). Była to 25-letnia kobieta, u której tylko nocą występowały sekundowe napady bólu w okolicy oka, z towarzyszącymi objawami autonomicznymi. Inne cechy kliniczne, a więc doraźna skuteczność iniekcji sumatryptanu, 2-krotne klasterę w styczniu i sierpniu w ciągu kilku lat oraz efekt profilaktyczny werapamilu, przemawiają — według Parreira i wsp. [13] — za rozpoznaniem bólu klastrowego z bardzo krótkimi napadami. Oczywiście, wszystkie przypadki z nietypowymi objawami [14] wymagają bardzo pieczołowitego wyłączenia wtórnego, tj. objawowego, bólu klastrowego, związanego z różnymi zmianami strukturalnymi (np. guz). Favier i wsp. [15] zebrali ostatnio prawie 30 takich przypadków z piśmiennictwa, dołączając 4 własne. Autorzy ci podkreślają jednak, że przypadki objawowe charakteryzuje zwykle nietypowość objawów (szczególnie długie — wielogodzinne — incydenty bólowe, stałe bóle obok napadów, brak zaburzeń autonomicznych i in.). Szczególny wariant wtórnego klastrowego bólu głowy, spowodowanego idiopatycznym nadciśnieniem śródczaszkowym, opisali niedawno Volcy i Tepper [16]. Był to 40-letni mężczyzna z typowymi — jak się wydawało — napadami klastrowymi, które nawet reagowały na leczenie tlenem. Jednak badanie kliniczne ujawniło obecność zastoiny na dnie oka. Za pomocą badań obrazowych wykluczono proces uciskowy, a podanie acetazolamidu uwolniło pacjenta od napadów bólowych, zaś zastoina ustąpiła po 5 miesiącach.

Na marginesie tego opisu wypada wspomnieć o wciąż powracającej dyskusji na temat badań obrazowych w typowym bólu klastrowym. Większość autorów uznaje, że badania takie należy wykonywać w każdym przypadku. Autor podziela tę opinię, ale na przykład Seijo-Martinez i García-Bargo [17] sądzą, że w przypadkach o typowym przebiegu, właściwej reakcji na leczenie i gdy wynik badania przedmiotowego jest prawidłowy, badanie obrazowe nie jest konieczne.

Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe, czyli *pseudotumor cerebri*, to rzadka choroba — zapadalność roczną ocenia się na 1–2 przypadków na 100 tys. populacji. Obraz kliniczny jest znamieny (typowy), a rozpoznanie w zasadzie łatwe, choć różnicowanie z przypadkami objawowymi wymaga bardzo pieczołowitych badań. W nawiązaniu do tematyki niniejszego artykułu warto wspomnieć o kilku nietypowych zjawiskach. Wiadomo na przy-

kład, że jedną z przyczyn nadciśnienia śródczaszkowego może być zapalenie zatok żylnych, dlatego w każdym przypadku tę okoliczność (a nie tylko guz) należy brać pod uwagę przy badaniach obrazowych. Okazuje się, że nawet rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) może nie ujawnić zmiany w zatokach, a właściwe rozpoznanie wymaga wykonania wenografii (Biousse i wsp., 1999, cyt. wg [18]). Ostatnio zwrócono uwagę na możliwe nawroty (10% przypadków), także po wielu latach [19]. Thambisetty i wsp. [20] zwrócili też uwagę na niebezpieczny (w odniesieniu do zaburzeń wzroku) wariant choroby, który ujęli jako „piorunującą (oryg. *fulminant*) postać idiopatycznego nadciśnienia śródczaszkowego”. W tych przypadkach już w ciągu kilku tygodni od początku choroby dochodzi do gwałtownego pogłębienia zaburzeń wzroku. Konieczna jest natychmiastowa (nie później niż w ciągu 3 dni od momentu pogorszenia) operacja z przeprowadzeniem fenestracji nerwu wzrokowego lub połączenia komorowo-otrzewnowego.

Obecnie przyjmuje się, że idiopatyczne, czyli samoistne lub spontaniczne, podciśnienie śródczaszkowe, znane dawniej pod nazwą „zespołu (lub choroby) Schaltenbrandta”, jest wynikiem przecieku w przestrzeniach płynowych rdzenia kręgowego, związanego na przykład z wysiłkiem (np. po stosunku płciowym), kaszlem i tym podobnymi zaburzeniami. Jako możliwe czynniki ryzyka odnotowano obecność uchyłków oponowych. Typowy obraz kliniczny jest znamienny i charakteryzuje się ortostatycznym bólem głowy, często w połączeniu z nudnościami, światłowstrętem, szumem w uszach, sztywnością karku, a niekiedy z porażeniem nerwu odwodzącego. Charakterystyczne — w zasadzie patognomoniczne — jest wzmocnienie obrazu opon w obrazie MRI. Właśnie ta metoda pozwala na bardziej precyzyjną diagnostykę wspomnianego zespołu [21]. Okazuje się, że zdarzają się przypadki z nietypowym obrazem klinicznym, gdy, obok ortostatycznego bólu głowy, dołączają się różne objawy, na przykład zespół parkinsonowski, senność, zaburzenia poznawcze, płasawica [21] albo nawet stan śpiączki [22]. Patomechanizm tych nietypowości jest zapewne związany z obrzękiem naczyniowym odnośnych struktur w wyniku zastojów żylnych [22].

Codzienny przewlekły ból głowy nie jest oczywiście jednostką chorobową, ale w ostatnich latach stanowi przedmiot szczególnego zainteresowania [23]. Najczęstsze typowe przyczyny to migrena transformowana, przewlekły napięciowy ból głó-

wy, urazy i depresja [24]. Niedawno Wyller [25] zwrócił uwagę na nietypową przyczynę codziennego bólu głowy, jaką jest zespół przewlekłego zmęczenia. Główną dolegliwość może stanowić codzienny ból głowy, ale właściwe rozpoznanie zostanie ustalone, gdy wywiad ujawni znamienne uczucie nadmiernego wyczerpania i braku energii. W Polsce zespół przewlekłego zmęczenia jest rzadko rozpoznawany, może dlatego, że jednostka ta nie jest brana pod uwagę w diagnostyce różnicowej z powodu niedostatecznej znajomości jej obrazu.

Nietypowe reakcje na uznane metody leczenia i oporność terapeutyczna

Z codziennej praktyki wiadomo, że leczenie bólów głowy nie zawsze jest skuteczne. Wynika to najczęściej z błędów diagnostycznych i terapeutycznych. Odpowiednimi codziennymi przykładami mogą być: klasterowy ból głowy rozpoznawany i leczony jako nerwoból trójdzielny albo migrena leczona doraźnie 300-miligramową dawką kwasu acetylosalicylowego lub profilaktycznie za pomocą 20 mg propranololu. Takie rażące przykłady nieumiejętności nie są oczywiście przedmiotem niniejszego artykułu. Warto natomiast nawiązać do pojęcia prawdziwej oporności terapeutycznej (lekooporności) bólów głowy (ang. *intractable headache*), która staje się ostatnio przedmiotem coraz szerszego zainteresowania. Wieloośrodkowy zespół wybitnych znawców [26] przedstawił niedawno przesłanki, które powinny być spełnione, aby dany przypadek uznać za lekooporny ból głowy. Są one następujące:

- po pierwsze, należy rozważyć, czy dawki stosowanych dotąd leków były właściwe, a czas leczenia — odpowiedni (np. trudno uznać, że tygodniowe leczenie profilaktyczne w migrenie jest wystarczające), wreszcie, powinno się wykluczyć uzależnienie lekowe i ewentualne działania niepożądane, które zmusiły chorego do przerwania terapii, oraz przeciwwskazania;
- po drugie, należy wypróbować co najmniej 3 spośród następujących leków: β -adrenolityki, leki przeciwpadaczkowe, antagoniści wapnia, trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne, inne leki, których skuteczność udowodniono w co najmniej jednym badaniu randomizowanym, niesteroidowe leki przeciwzapalne oraz preparaty wzmacniające metabolizm, takie jak witamina B₂ lub enzym Q₁₀;
- po trzecie, w bólu klasterowym za lekooporność można uznać przypadek, w którym nieskuteczne okazały się co najmniej 4 leki spośród nastę-

pujących: werapamil, lit, metysergid, melatonina, topiramata, gabapentyna.

Oczywiście, artykuł Goadsby'ego i wsp. [26] ma charakter dyskusyjny, ale wskazuje, jak należy rozumieć lekooporność bólów głowy.

W tym miejscu warto przytoczyć kilka szczegółów związanych z lekoopornością niektórych postaci bólów głowy. Wiadomo, że przewlekła postać klastrowego bólu głowy jest szczególnie trudna do leczenia [9]; wiele przypadków pozostaje opornych terapeutycznie. Przed kilku laty Leone i wsp. [27] zaproponowali głęboką stymulację tylnego podwzgórza. Metoda ta okazała się skuteczna, jednak jest nie tylko kłopotliwa, ale także niebezpieczna [28], ponieważ opisano powikłania w postaci krwawienia do mózgu. Swego czasu Anthony proponował blokady nerwu potylicznego (cyt. wg [28]), ale efekty były krótkotrwałe. Ambrosini [28] zastosowała nastrzykiwanie tej okolicy preparatem steroidowym o przedłużonym działaniu, natomiast Burns i wsp. [29] zaproponowali, by w przypadkach bólów klastrowych opornych terapeutycznie przeprowadzić stymulację nerwu potylicznego, co zyskało aprobatę również innych autorów [28].

W wyniku nadużywania zwykłych leków przeciwbólowych lub ergotaminy, a ostatnio także tryptanów, bóle głowy występują przede wszystkim w przebiegu migreny lub w przewlekłym napięciowym bólu głowy [30]. Paemeleire i wsp. [31] zwrócili uwagę, że zespół ten może się ujawnić u pacjentów z klastrowym bólem głowy i jako pierwsi opisali 17 przypadków bólu tego rodzaju. Czynniki sprawczymi były przede wszystkim tryptany i opioidy. W obrazie klinicznym dominował codzienny ból całej głowy nietypowy dla bólu klastrowego. Zbliżony problem — choć nie jest to uzależnienie — to stałe podawanie werapamilu w przewlekłej postaci bólu klastrowego, o czym autor już pisał [32]. Wiadomo, że werapamil jest jednym z najbardziej skutecznych środków do przerywania klastru, należy go jednak podawać w dużych dawkach (240–480 mg/d., a nawet więcej). Autor ma pod obserwacją kilku pacjentów z przewlekłą postacią klastrowego bólu głowy, którzy stale, od co najmniej 2 lat, z dobrym skutkiem przyjmują werapamil. Nie mają napadów (były one liczne i bardzo dokuczliwe) pod warunkiem, że nie zmniejsza się dawki poniżej 360 mg. Nie stwierdza się u nich żadnych działań niepożądanych, a kontrola kardiologiczna nie wykazuje zaburzeń. Powstaje pytanie, co dalej? Próby zmiany leków na inne (lit, gabapentyna) były nieskuteczne. Warto tu wspomnieć publikację Cohena i wsp. [33], któ-

rzy przeanalizowali grupę 161 chorych z klastrowym bólem głowy, leczonych różnie długo werapamilem w dawkach 240–960 mg. Okazało się, że u 18% obserwowano różne postacie arytmii, u 11% ujawnił się blok I°, a u 37 pacjentów występowała bradykardia poniżej 60/min. U 4 chorych leczenie trzeba było przerwać z powodu zaburzeń sercowych. Autorzy nie podali żadnych innych zaleceń poza okresową kontrolą EKG. Oczywiście, badanie powinno się wykonywać także przed rozpoczęciem terapii werapamilem.

Niektóre, nowo opisane, mało poznane bóle głowy

W ostatnich latach opisano wiele zespołów bólów głowy; niektóre z nich objęto już nowoczesną klasyfikacją, inne czekają na opisy potwierdzające ich nozologię. Ich obraz kliniczny jest odmienny od znanych „typowych” zespołów, stanowi więc problem odpowiadający założeniom niniejszego artykułu. Lekarze praktycy nie zawsze są w pełni zaznajomieni z tymi „nietypowymi” bólami, a kolejne publikacje uzupełniają wstępne opisy. Poniżej przedstawiono niektóre z nich.

W 2002 roku Pareja i wsp. [34], pod nazwą „monetowego, czyli krążkowego bólu głowy” (ang. *nummular headache*), opisali przypadki zapewne obserwowane od dawna, ale niewyodrębniane. Istota choroby polega na stałych lub okresowych bólach (ewentualnie parestezjach) w niewielkim, okrągłym obszarze okolicy ciemieniowej, utrzymujących się latami, bez innych objawów i z łagodnym przebiegiem. Po doniesieniu wspomnianych autorów opublikowano opisy wielu dalszych pacjentów. Autor niniejszego artykułu miał do czynienia z 2 takimi przypadkami, a z relacji różnych neurologów wnosi, że oni również obserwowali tę chorobę. Trucco i wsp. [35], opisując własny przypadek, podkreśliли skuteczność gabapentyny, co wcześniej już proponowali inni badacze (Monzillo, 2004; Trucco, 2004; cyt. wg [35]), ale w zbyt małych dawkach. Mathew i wsp. [36] nie odnotowali korzystnych efektów po zastosowaniu gabapentyny u 4 pacjentów, których z powodzeniem leczyci miejscowymi iniekcjami botuliny (25 j.). Jednak u wszystkich chorych po kilku miesiącach wystąpił nawrót dolegliwości. Zatem leczenie monetowego bólu głowy pozostaje problemem otwartym.

Na temat śródsennego bólu głowy (ang. *hypnic headache*) istnieje już spore piśmiennictwo, a szczególnie autorzy proponują różne metody leczenia (m.in. podawanie litu, kofeiny, indometacyny). Posumowania wiedzy na temat tego bólu głowy

dokonali ostatnio Evers i Goadsby [37]. Podkreślają oni łagodny obraz choroby, której istotę stanowi nieswoisty ból głowy, występujący wyłącznie w nocy. Autorzy niemieccy [38] opisali ostatnio przypadek z uporczywymi dolegliwościami, leczony pomyślnie pregabalina (150 mg wieczorem). Uzasadnieniem takiej terapii jest fakt, że pregabalina wzmacnia sen NREM, a zmniejsza REM. W odpowiednich badaniach Dodicka i wsp. (2000 r.) wykazano, że śródsenny ból głowy pojawia się w fazie REM.

Bloczkowy ból głowy (ang. *trochlear headache*) to nowo opisana jednostka chorobowa [39]. Jej istota polega na stałych bólach zlokalizowanych w wewnętrznym kącie oczodołu, tj. w okolicy kolca bloczkowego i bloczka, przez który przechodzi ścięgno mięśnia skośnego górnego. Bóle nasilają się przy patrzeniu w dół oraz przy uciskaniu okolicy bloczka. Ewentualną przyczynę choroby upatruje się w zmianach zapalnych lub przeciążeniu bloczka. Skuteczne leczenie polega na miejscowym wstrzyknięciu preparatu steroidowego z lignokainą [40].

Lotniczy ból głowy (ang. *airplain headache*) jest nowo opisanym zespołem. W 2004 roku Atkinson i Lee [41] opublikowali opis niecodziennego przypadku bólu głowy, dotyczący mężczyzny, u którego krótkotrwałe bóle okolicy czołowej występowały w czasie podróży samolotem — zarówno po starcie, jak i podczas lądowania. Wkrótce potem Berlingen i Mûngen [42] przedstawili 6 innych przypadków bólu głowy towarzyszącego podróży lotniczej. Wszystkie dotyczyły mężczyzn. Obraz kliniczny był jednakowy: silny ból o różnym nasileniu pojawiał się jednostronnie w okolicy oczodołu, trwał kilkanaście minut w czasie lądowania (5 przypadków) lub po starcie (1 przypadek); u jednego pacjenta towarzyszyły mu objawy autonomiczne (zatkanie nosa) przypominające ból klastrowy (autorzy publikacji nie wzmiankowali o tym podobieństwie). Badania, które przeprowadzono później u tych osób (łącznie z MRI), nie wykazały zmian. Autorzy przeprowadzili dokładny wywiad, zakładając, że przyczyną bólów mogą być zaburzenia ciśnienia (barotrauma) i zaproponowali termin *barotrauma headache*. Mainardi i wsp. [43] opisali kolejny przypadek 23-letniego mężczyzny z przedstawionymi wyżej napadami bólu i towarzyszącym łzawieniem. Można podejrzewać, że ten nietypowy ból głowy będzie rozpoznawany częściej i w miarę gromadzenia doświadczeń będzie można go dokładniej określić.

Na ogół uważa się, że łysienie plackowate (*alopecia areata*) — choroba, która stanowi znaczne

„obciążenie kosmetyczne” — przebiega bezboleśnie. Etiopatogeneza nie jest znana, ale bierze się pod uwagę podłoże neurogenne. Ostatnio opisano przypadki, w których występowały bóle typu neuralgicznego, a miejscowe iniekcje botuliny wpłynęły korzystnie zarówno na zmniejszenie bólu, jak i na stan owłosienia [44].

Zespół czerwonego ucha (ang. *red ear syndrome*) został opisany przez Lance'a w 1994 roku i 1996 roku (cyt. wg [45]) u 12 pacjentów. Nie uwzględniono go w klasyfikacji bólów głowy, ponieważ we wstępnych opisach przeważały zmiany skórne i parestezje. Dalsze — nieliczne, jak dotąd — obserwacje wykazały częste współwystępowanie z migreną [46], a także wyraźne dolegliwości bólowe o typie otalgii. Istota choroby polega na napadach bólu oraz pieczenia i palenia małżowiny usznej (dolegliwości często szerzą się od ucha ku tyłowi) po jednej stronie (wyjątkowo obustronnie), z wyraźnym zaczerwienieniem ucha. Napady trwają różnie długo i powtarzają się z różną częstotliwością. Etiopatogeneza tego zespołu pozostaje niejasna. Według niektórych autorów należy wyodrębnić przypadki wtórne — objawowe i pierwotne — samoistne [45–47]. Wśród pacjentów opisanych przez Lance'a były przypadki nerwobólu trójdzielnego i językowo-gardłowego, spondylozy szyjnej i zespołu stawu żuchwowego, a 2 autor zaliczył do pierwotnych. W najnowszym doniesieniu z *Mayo Clinic* [47] opisano dalsze 3 przypadki pierwotne, zaliczając je do grupy „zaburzeń trójdzielnonaczyniowych” i wskazując na skuteczność ibuprofenu (400 mg).

Sercowy ból głowy (ang. *cardiac headache*) [48] zwany jest także „angioidalnym bólem głowy” (ang. *anginal headache*) lub „bólem spacerowym” (ang. *walk headache*) [49]. Uwzględniono go w nowej klasyfikacji bólów głowy (kod 10.6), ale nadal jest mało znany i wzbudza kontrowersje, a prawdopodobnie jest częstszy niż się przypuszcza [50]. Istota zaburzeń polega na występowaniu bólu głowy (często po jednej stronie, w otoczeniu oczodołu, czasem dołączają się nudności i światłowstręt) w czasie niewielkiego wysiłku lub emocji, a więc w warunkach, w których pojawiają się bóle wieńcowe. Te ostatnie zwykle towarzyszą bólom głowy lub ból głowy występuje zamiast nich. Po chwili wypoczynku ból przeważnie ustępuje. Lanska i Tomah [50], na podstawie własnych obserwacji kilkunastu przypadków i analizy piśmiennictwa, podali własne kryteria diagnostyczne (nieco odmienne od kryteriów przytoczonych w klasyfikacji bólów głowy). Kryteria te wymagają oczywiście

weryfikacji, ale wydają się dobrze uzasadnione. Ból głowy ustępuje po nitroglicerynie lub analogicznych lekach, a także po wypoczynku, wyzwała go wysiłek lub emocje, zaś współlistnieją choroba wieńcowa oraz czynniki jej ryzyka. Nietrudno zauważyć, że właściwe rozpoznanie ma podstawowe znaczenie dla dalszego postępowania i losów pacjenta.

Hemikranię ciągłą (ang. *hemicrania continua*) opisali w 1981 roku Medin i Diamond jako wariant klastrowego bólu głowy, a później — pod używaną dziś nazwą — Sjaastad i Spierings (w 1984 r.). Włączona do nowej klasyfikacji bólów głowy (kod 4.7) [1] nadal budzi kontrowersje. Istotę choroby stanowi stały, połowiczny ból głowy (strona bólu ma nie ulegać zmianie) z okresami zaostrzeń, w czasie których dołączają się objawy migreny- i klastropodobne (nudności, łzawienie itp.). Kluczowym kryterium diagnostycznym jest pełna skuteczność

indometacyny. Kontrowersje zaczęły się pojawiać w miarę gromadzenia materiału — opublikowano dotąd opisy około 130 przypadków [51]. Okazało się między innymi, że strona dolegliwości bólowych może się zmieniać [51], a hemikrania ciągła może ewoluować z napadowej przewlekłej hemikranii (CPH, *chronic paroxysmal hemicrania*) [52] lub z migreny, co stanowi argument przeciw swoistości tej jednostki. Pogląd, że jest to szczególna postać migreny, był już wielokrotnie formułowany. Znajduje także potwierdzenie w przypadkach z towarzyszącą aurą migrenową [53]. Inne kontrowersje wynikają z faktu, że wystąpiły dość liczne przypadki objawowe (np. w przebiegu guza). Poza tym okazało się, że również inne leki, takie jak inhibitory cyklooksigenazy 2 lub topiramata, są w tej chorobie skuteczne [51, 53, 54]. Nowsze obserwacje wskazują, że hemikrania ciągła nie jest tak rzadka, jak dotąd sądzono [55].

PIŚMIENNICTWO

1. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl.1): 1–160 [przekł. pol.: *Neur. Neurochir. Pol.* 2006; 40 (supl. 1): 1–153].
2. Bigal M.E., Libermann J.N., Lipton R.B. Age dependent prevalence and clinical features of migraine. *Neurology* 2006; 67: 246–251.
3. Monastero R., Camarado C., Pipia C. i wsp. Prognosis of migraine headaches in adolescents. *Neurology* 2006; 67: 1353–1356.
4. Bigal M.E., Lipton R.B. Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache. *Neurology* 2006; 67: 252–252.
5. Obermann M., Yoon M.S., Ayzenberg Y. i wsp. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: a population based study. *Cephalalgia* 2006; 26: 1360–1360.
6. Dodick D., Kanecki R., Mathew N. i wsp. Traditional and non-traditional migraine-associated symptoms. *Neurology* 2007; 68 (supl. 1): A195.
7. Grosberg B.M., Solomon S., Friedman D.J. i wsp. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275–1280.
8. Manzoni G.C., Sandrini G. Cluster headache: the clinical picture. W: Sjaastad O., Nappi G. (red.). *Cluster headache syndrome in general practice*. Smith-Gordon, London 2000: 43–52.
9. Prusiński A. *Klastrowy ból głowy*. PZWL, Warszawa 1992: 39–42.
10. Sanin L.C., Mathew N.T., Ali S. Extratrigeminal cluster headache. *Headache* 1993; 33: 369–371.
11. Silberstein S.D., Niknam P., Rozen T.D. i wsp. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.
12. Cariga P., Nandakumar T.P., Ahmed F. Cluster headache associated with third nerve palsy a case report. *Cephalalgia* 2004; 24: 228–230.
13. Parreira E., Ginstal R., Simoes R. Cluster headache of very short duration. *Cephalalgia* 2006; 26: 1358–1358.
14. Volcy M., Tepper S.J. Cluster-like headache secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 2006; 26: 883–886.
15. Favier J., van Vliet J.A., Roon K.J. i wsp. Trigeminal autonomic cephalalgia due to structural lesions. *Arch. Neur.* 2007; 64: 25–31.
16. Volcy M., Tepper S.J. Cluster-like headache secondary to idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 2006; 26: 883–886.
17. Seijo-Martinez M., Garcia-Bargo M. Trigeminal autonomic cephalalgias: is neuroimaging always indicated? *Arch. Neur.* 2007; 64: 917.
18. Skau M., Brennum J., Gjerris F. i wsp. What is new about idiopathic intracranial hypertension? *Cephalalgia* 2006; 26: 384–399.
19. Kesler A., Hadayar A., Goldhammer Y. i wsp. Idiopathic intracranial hypertension: risk of recurrences. *Neurology* 2004; 63: 1737–1739.
20. Thambisetty M., Lavin P.J., Newman N.J. i wsp. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007; 68: 229–233.
21. Mokri B., Ahlskog J.E., Luetmer P.H. Chorea as a manifestation of spontaneous CSF leak. *Neurology* 2006; 67: 1490–1491.
22. Savoirado M., Minati L., Farina L. i wsp. Spontaneous intracranial hypotension with deep brain swelling. *Brain* 2007; 130: 1889–1893.
23. Prusiński A. *Bóle głowy*. Termedia, Poznań 2005: 76–78.
24. Evans R.W., Mathew N.T. *Handbook of headache*. Wyd. 2. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2005: 113–139.
25. Wyller V.B. The chronic fatigue syndrome — an update. *Acta Neurol. Scand.* 2007; 115 (supl. 187): 7–14.
26. Goadsby P.J., Schoenen J., Ferrari M.D., Silberstein S.D., Dodick D. Towards a definition of intractable headache for use in clinical practice and trials. *Cephalalgia* 2006; 26: 1168–1170.
27. Leone M., May A., Franzini A. i wsp. Deep brain stimulation for intractable cluster headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 934–937.
28. Ambrosini A. Occipital nerve stimulation for intractable cluster headache. *Lancet* 2007; 364: 1063–1065.
29. Burns B., Watkins L., Goadsby G. Treatment of medically intractable cluster headache by occipital nerve stimulation. *Lancet* 2007; 369: 1099–1106.
30. Prusiński A. Polekowe bóle głowy. *Post. Psych. Neurol.* 1993; 2: 81–88.
31. Paemeleire K., Bahra A., Evers S., Matharu M.S., Goadsby P.J. Medication-overuse headache in patients with cluster headache. *Neurology* 2006; 67: 109–113.
32. Prusiński A. Niektóre nowe aspekty kliniczne bólów głowy. *Pol. Przegl. Neur.* 2006; 2: 73–77.
33. Cohen A.S., Matharu M.S., Goadsby P. EKG changes associated with the use of verapamil in cluster headache. *Neurology* 2006; 66 (supl. 2): A131.
34. Pareja J.A., Caminero A.B., Serra J. i wsp. Nummular headache: a coin-shaped cephalalgia. *Neurology* 2002; 58: 1678–1679.
35. Truco M., Mainardi M., Perey C. i wsp. Nummular headache: first Italian case and therapeutic proposal. *Cephalalgia* 2006; 26: 354–356.
36. Mathew N.T., Kailasam J., Meadors P. Nummular headache responds to botulinum toxin: an experience in four cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 1378.
37. Evers S., Goadsby P.J. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology and treatment. *Neurology* 2003; 60: 905–909.
38. Ulrich K., Gunreben B., Lany E. i wsp. Pregabalin in the therapy of hypnic headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1031–1032.
39. Yangüela J., Sanchez del Rio M., Bueno A. i wsp. Primary trochlear headache. *Neurology* 2004; 62: 1134–1140.
40. Pego-Reigosa R., Vasquez-Lopez M.E., Iglesias-Gomez S. i wsp. Association between chronic paroxysmal hemicrania and primary trochlear headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1252–1254.
41. Atkinson V., Lee L. An unusual case of airplane headache. *Headache* 2004; 44: 438–439.
42. Berlinger M.S., Mungen B. Headache associated with airplane travel: report of six cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 707–711.
43. Mainardi F., Lissoto C., Palestini C. i wsp. Airplane headache: first Italian case. *Cephalalgia* 2006; 26: 1376–1376.
44. Curter F.M., Pittelkow M.R. Cephalic alopecia areata: a syndrome of neuralgic form headache and hair loss responsive to botulinum. *Cephalalgia* 2006; 26: 747–751.
45. Kumar N., Swanson J.W. The „red ear syndrome” revisited: two cases and a review of literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 305–308.

46. Raieli V., Monastero R., Santangelo G. i wsp. Red ear syndrome and migraine: report of eight cases. *Headache* 2002; 42: 147–151.
47. Boulton P., Purdy R.A., Bosch E.P., Dodick D.W. Primary and secondary red ear syndrome: implications for treatment. *Cephalalgia* 2006; 26: 107–110.
48. Lipton R.B., Lowenkopf T., Bajwa Z.H. i wsp. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.
49. Vernay D., Deffond D., Fragsee D. i wsp. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350–351.
50. Lanska D.J., Tomah W.J. Cardiac cephalgia: metaanalysis and proposed diagnostic criteria. *Neurology* 2007; 68 (supl. 1): A181–A182.
51. Matharu M.S., Bradbury P., Swash M. Hemicrania continua: side alternation and response to topiramate. *Cephalalgia* 2006; 26: 341–344.
52. Castellanos-Pinedo F., Zurdo M., Martinez-Acebes E. Hemicrania continua evolving from episodic paroxysmal hemicrania. *Cephalalgia* 2006; 26: 1143–1145.
53. Peres M.F.P., Mashrua M.R., Young W.B. Side-shifting hemicrania continua with aura. *Cephalalgia* 2006; 26: 917–919.
54. Peres M.F., Silberstein S.D. Hemicrania continua responds to cyclooxygenase 2 inhibitors. *Headache* 2002; 42: 530–531.
55. Peres M.F., Silberstein S.D., Nahmias S. i wsp. Hemicrania continua is not that rare. *Neurology* 2001; 57: 948–951.