

Niektóre nowe aspekty kliniczne bólów głowy

Antoni Prusiński

Katedra i Klinika Neurologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

STRESZCZENIE

Historia nowoczesnych badań nad bólami głowy jest krótka, gdyż rozpoczęła się w latach 30. ubiegłego wieku od inspirujących odkryć szkoły nowojorskiej Harolda Wolffa. Po krótkim przypomnieniu zasadniczych „przełomowych” momentów tej historii, z których ostatnie dotyczyły nowej klasyfikacji i wprowadzenia triptanów, autor prezentuje niektóre nowości interesujące pod względem praktycznym. Między innymi zwraca uwagę na znaczenie allodynii w obrazie klinicznym napadu migreny oraz na zmianę paradygmatu doraźnego leczenia tych napadów: wczesne podejmowanie terapii oraz łączenie triptanu z lekami z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych. Spośród innych aktualności omówiono obszerne badania nad późnym początkiem migreny (po 40. rż.), omdleniami w migrenie oraz nowe ujęcie migreny typu podstawnego. W odniesieniu do bólu klastrowego bardzo istotne są obserwacje dotyczące zaburzeń rytmu serca w przebiegu terapii tego bólu z zastosowaniem werapamilu. Ponadto omówiono bóle głowy związane z nadużyciem leków przeciwbólowych, mało znane powikłania samoistnego podciśnienia śródczaszkowego oraz leczenie nerwobólu popółpaścowego.

Słowa kluczowe: migrena, klastrowy ból głowy, codzienny ból głowy, samoistne podciśnienie śródczaszkowe, nerwból popółpaścowy

Wstęp

Bóle głowy to jedna z najczęstszych dolegliwości człowieka — znana „od zawsze”. Paradoksalnie była ona i jest najmniej promowanym przed-

miotem nauczania zarówno przed-, jak i podyplomowego. Wynika to oczywiście z faktu, że w większości przypadków bóle głowy, jakkolwiek przykre, nie są jednak niebezpieczne i na ogół łatwo przemijają, chociaż także z równą łatwością nawracają. Wypada zarazem odnotować, że szersze i głębsze badania naukowe tego problemu mają bardzo krótką historię — nieco ponad 70 lat, czyli od czasu inspirujących badań Harolda Wolffa i jego nowojorskiej szkoły. W tej krótkiej historii było kilka momentów przełomowych (obok badań Wolffa). Dopiero na przełomie lat 40. i 50. zrozumiano, że ból głowy — z uwagi na swe rozpowszechnienie i negatywny wpływ na jakość życia — stanowi istotne wyzwanie dla neurologów. To pociągnęło za sobą powstanie specjalnych klinik czy ośrodków leczenia bólów głowy, zawiązanie się odpowiednich towarzystw naukowych, organizacji odnoszących sympozjów, konferencji i zjazdów. W latach 50. podjęto pierwsze nowoczesne badania nad lekami profilaktycznymi (metisergid, pizotifen). W 1988 roku opracowano nowoczesną i powszechnie akceptowaną klasyfikację bólów głowy [1], którą ostatnio zmodyfikowano [2]. Na początku lat 90. do leczenia migreny wprowadzono triptany [3]. Piśmiennictwo dotyczące bólów głowy rozrasta się bardzo szybko, a monograficzne ujęcia tego przedmiotu są coraz liczniejsze. W Polsce obecnie jest dostępnych co najmniej 10 takich aktualnych opracowań (m.in. [4–6]). Wszystko to jednak nie doprowadziło do ostatecznego rozwiązania problemów klinicznych i obecnie oczekiwany jest jakiś nowy, decydujący zwrot, niezależnie od prowadzonej jednocześnie rutynowej praktyki. Celem niniejszego

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. med. Antoni Prusiński
 ul. Bracka 41/17, 91-709 Łódź
 tel.: 0 42 656 22 28

Polski Przegląd Neurologiczny 2006, tom 2, 2, 73-77

Wydawca: Wydawnictwo Via Medica
 Copyright © 2006 Via Medica

artykułu jest krótkie zasygnalizowanie nowości, które zainteresowały autora jako praktyka i, według niego, są warte poświęcenia większej uwagi.

Nowe podejście do bólu migrenowego: allodynia i sensytyzacja

Osoby dotknięte migreną wiedzą, że po dłuższym trwaniu napadu charakter bólu ulega pewnym modyfikacjom, a sam ból utrwała się. Lekkie dotknięcie głowy, wstrząsanie, ruch nasilają ból w sposób nieznośny. Zjawisko odczuwania bodźców dotykowych lub cieplnych jako bólu nosi, jak wiadomo, nazwę allodynii. Okazuje się, że allodynia w napadzie migreny stanowi istotny element napadu [7]. Podłoże allodynii stanowi zjawisko sensytyzacji, czyli wzmożenia wrażliwości na bodźce aferentne w obrębie dróg i ośrodków czuciowych. Rozróżnia się sensytyzację obwodową i ośrodkową, a jej rola w mechanizmie napadu migrenowego wydaje się bardzo istotna [8]. Sprawie tej poświęcono wiele uwagi na ostatnim Kongresie Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy w Kyoto [9]. Sensytyzacja, a tym samym allodynia, ujawniają się w miarę trwania napadu migrenowego, a poznanie tych faktów prowadzi do pewnych modyfikacji doraźnego leczenia napadów migrenowych.

Zmiana paradygmatu doraźnego leczenia migreny

Dotychczas uważano, że skuteczność triptanów nie zależy od czasu podania, to znaczy działają one także w pełni rozwiniętym napadzie i należy je podawać, gdy ból głowy ma już średnie lub znaczne nasilenie. Wiązało się to między innymi z wymaganiami protokołów badawczych w toku badań nad skutecznością triptanów, między innymi aby uniknąć efektu placebo i nie leczyć bólów niemigrenowych [10]. Spostrzeżenia kliniczne i badania doświadczalne, które dotyczą allodynii, spowodowały konieczność modyfikacji tych poglądów. Z jednej strony, przede wszystkim uważa się, że najbardziej właściwe jest wczesne podawanie triptanu (m.in. [7, 10]). Z drugiej strony, mimo że triptany stanowią najbardziej skuteczne leki przeciwmigrenowe, to jednak okazuje się, że u części chorych (od 20–30%) nie uzyskuje się oczekiwanego efektu. Prawdopodobnie jest to związane ze zjawiskiem sensytyzacji [8]. Dlatego pojawiły się propozycje racjonalnej politerapii; łączenia triptanu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi (NLPZ) lub paracetamolem [11]. Krymchantowski i wsp. [12] oraz Krymchantowski [13] przedstawili doniesienia pilotażowe dotyczące skuteczności łącznego podawania su-

matriptanu i kwasu tolfenamowego lub naproksenu. Doniesienia te wskazują nie tylko na większą skuteczność takiego leczenia, ale i na zmniejszenie częstości nawrotów. Już podjęto obszerniejsze badania wieloośrodkowe i kontrolowane. Między innymi Silberstein i wsp. [14] stwierdzili, że sumatriptan (100 mg) w połączeniu z naproksenem (0,5 g) w jednej tabletkie powoduje znaczący lepszy efekt (72% poprawy po 4 h) niż osobne stosowanie każdego z tych leków (odpowiednio 60% i 53%) lub placebo (37%). Celowe i korzystne jest również łączenie triptanów z lekami przeciwwymiotnymi, na przykład metoklopramidem, jeśli sam triptan nie działa dostatecznie na uporczywe nudności lub wymioty [15].

Wypada więc stwierdzić, że lekarze stają wobec zmiany paradygmatu leczenia doraźnego migreny [16].

Migrena o późnym początku

Dotychczas przyjmowano, że migrena zaczyna się przeważnie w dzieciństwie lub młodości, w każdym razie przed 35. rokiem życia, a późniejszy początek wymaga dużej ostrożności diagnostycznej. Nowsze badania w pewnym stopniu zmieniają ten pogląd. Schürke i wsp. [17] wykorzystali obszernie, wieloletnie i wieloośrodkowe badania kwestionariuszowe nad stanem zdrowia kobiet. Badania te objęły ponad 32 tys. osób. Okazało się, że u 1077 kobiet (3,3%), które nie miały migreny w momencie pierwszego badania, pojawiła się ona po raz pierwszy po 40. roku życia. Ustalono także czynniki zwiększające ryzyko „późnej migreny”, takie jak: suplementacja hormonalna, stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych w przeszłości oraz młody wiek przy pierwszej ciąży. Z publikacji tej wynika, że późny początek migreny (po 40. rż.) nie jest czymś niezwykłym. Niemniej, jak sądzi autor, w tych przypadkach należy zachować ostrożność diagnostyczną.

Omdlenia w migrenie

Od dawna wiadomo, że napadom migreny może towarzyszyć omdlenie. Według najnowszych badań częstość omdleń w tym schorzeniu (niezależnie od napadów) jest znacznie większa niż w przeciętnej populacji. Thijs i wsp. [18] zbadali 323 przypadki migreny i 153-osobową grupę kontrolną. Około 46% osób z migreną (głównie kobiety) podało przynajmniej jeden incydent omdlenia w ciągu życia vs. 31% w grupie kontrolnej, natomiast częste omdlenia podaje 13% kobiet z migreną, a tylko 5% osób z grupy kontrolnej. Nie stwierdzono

korelacji z nasileniem migreny. Fakty te warto pamiętać w codziennej praktyce. Oczywiście każde omdlenie wymaga skrupulatnej diagnostyki.

Migrena typu podstawnego

Ze względu na gwałtowny przebieg niektórych napadów (choć zawsze dochodzi do regresji napadu) migrena typu podstawnego zawsze wzbudzała duże zainteresowanie, jakkolwiek zdarzała się rzadko. W miarę gromadzenia obserwacji poglądy dotyczące tej postaci migreny uległy znacznej ewolucji, wobec czego wypada poświęcić tej sprawie nieco uwagi. Przede wszystkim okazało się, że pogląd Bickerstaffa, który był autorem podstawowego opisu (1961) jest niesłuszny. Choroba dotyczy nie tylko dorastających dziewcząt, ale także chłopców, a również, jak się obecnie okazuje, może wystąpić u osób dorosłych nawet w okolicach 50. roku życia. W bieżącym roku grupa Olesena [19] opublikowała dość przełomowe, jak się wydaje, badanie sprogiej grupy osób ($n = 38$), u których występowały napady typu podstawnego. Grupę tę wyodrębnił spośród 105 rodzin (362 pacjentów) dotkniętych migreną z aurą. W 29 rodzinach występowały też napady typu podstawnego. Autorzy wnioskuje, że migrena typu podstawnego nie jest osobną postacią, lecz zdarza się u osób z typową migreną z aurą. Rozpoznanie opierało się na obecności co najmniej 2 objawów z załączonej listy znamienych dla aury migreny podstawnej (tab. 1). Okazuje się, że napady pojawiają się u osób w wieku 14–30 lat (śr. wiek 17 lat), przy czym ich liczba jest bardzo różna i wynosi 1–36 rocznie. Znamienna jest długotrwałość aury (śr. 60, a nawet 120 min). Opisano też napady z samą aurą (bez bólu głowy) u 10 osób spośród 38. Autorzy poddali wszystkich pacjentów badaniom genetycznym, ale u żadnego z nich nie odkryto mutacji znamienych dla migreny hemiple-

Tabela 1. Objawy aury znamienne dla napadów migreny typu podstawnego (wg kryteriów *International Headache Society* [IHS], 2004 r.); odsetki podano na podstawie danych Cohen i wsp. [20]

Zawroty głowy układowe (61%)
Dyzartria (53%)
Dwojenie (45%)
Ubytki w polu widzenia (dwuskroniowe, nosowe) (40%)
Zaburzenia świadomości (24%)
Obustronne parestezje (24%)
Szum w uszach i niedosłuch (21%)
Ataksja (5%)

gicznej (chromosom 1 i 19). W sumie jest to pierwsze studium migreny typu podstawnego oparte na tak dużej populacji.

Klasterowy ból głowy — kardiologiczne aspekty leczenia werapamillem

Wiadomo, że jednym z bardziej skutecznych leków w przerywaniu klasteru bólowego, a także w postaci przewlekłej, jest werapamil (uważany nawet za lek z wyboru), który jednak należy podawać w dość dużych dawkach (śr. 240–480 mg/d.; a nawet 1000 mg/d. [wg 21]). Pojawia się więc pytanie dotyczące niepożądanych działań na układ krążenia i serce u osób dotkniętych tą formą bólu głowy. Osobiście obserwuję kilku młodych pacjentów z przewlekłym bólem klasterowym, którzy przyjmują werapamil od dłuższego czasu, nie mając nawrotów, o ile nie zmniejszy się dawki poniżej 360 mg. Kontrola kardiologiczna nie wykazuje u nich żadnych zaburzeń, ale wciąż należy się zastanawiać, co dalej. Dlatego zrozumiałe zainteresowanie wzbudza najnowsze doniesienie na temat badań przeprowadzonych w tej materii pod kierunkiem Goadsby'ego [20]. Autorzy przeanalizowali grupę 161 chorych z bólem klasterowym leczonych różnie długo werapamillem w dawkach 240–960 mg. Okazało się, że u 18% obserwowano okresowo różne postacie arytmii, u 11% ujawnił się blok I stopnia, a 37% miało bradykardię poniżej 60 uderzeń/min. U 4 pacjentów terapię trzeba było przerwać z powodu zaburzeń sercowych. Autorzy nie podają żadnych innych zaleceń niż okresowa kontrola EKG. Oczywiście badanie to należy też wykonać przed podjęciem terapii.

Ból głowy typu napięciowego — rokowanie

Ból głowy typu napięciowego, o znacznym przecież rozpowszechnieniu, pozostaje zwykle „w cieniu migreny”. Jest dolegliwością uporczywą, ale nie wpływa tak znacząco na jakość życia, chyba że przybiera charakter bólu codziennego (*zob.* dalej). Większość pacjentów nie zgłasza się do lekarza lub prowadzi samoleczenie, które może skutkować bólem głowy „z odbicia”. Dotąd nie opracowano skuteczniejszych metod leczenia, niewiele też wiadomo o odległym rokowaniu. Dlatego warto zapoznać się z badaniami przeprowadzonym niedawno przez duńską grupę badawczą. Autorzy zbadali ponownie po 15 latach sporą grupę osób, u których w 1989 roku rozpoznano ból głowy typu napięciowego. Okazało się, że u 45% pacjentów wystąpiła pełna remisja, u 39% bóle głowy nasiliły się pod względem częstości, a u 16% uległy inwersji w co-

dzienny ból głowy (niepomyślne rokowanie wg autorów). Dane te są ważne i wskazują główny kierunek postępowania w napięciowym bólu głowy, jakim jest ochrona przed nadużyciem leków, które prowadzi do przemiany w codzienny ból głowy.

Codzienny ból głowy — nowe dane epidemiologiczne i kliniczno-patogenetyczne

Codzienny ból głowy stanowi przedmiot szczególnego zainteresowania zarówno lekarzy rodzinnych, pierwszego kontaktu, jak i neurologów. Wynika to z trzech jego cech: znacznego rozpowszechnienia, szczególnie negatywnego wpływu na jakość życia i oporności terapeutycznej. O znaczeniu tej formy bólów głowy lekarze przekonali się dość niedawno i dopiero teraz fakt ten przenika do świadomości środowiska lekarskiego dzięki licznym artykułom informacyjnym [22–24]. Trzeba oczywiście zdawać sobie sprawę, że nie jest to jednostka chorobowa, lecz heterogeniczna grupa bólów głowy, której podstawowym wyróżnikiem jest codzienne lub prawie codzienne występowanie. W grupie tej, zgodnie z przyjętymi kryteriami, mieszczą się przypadki, w których ból głowy utrzymuje się co najmniej 4 godziny danego dnia, co trwa od 3 miesięcy. Czy są jakieś nowe dane dotyczące tego bólu? Przede wszystkim okazuje się, że jest on częstszy niż początkowo sądzono, gdyż dotyczy 3–5% populacji dorosłych oraz 70% chorych kierowanych do specjalistycznych ośrodków bólu głowy. Nadal uważa się (m.in. [22]), że główna przyczyna codziennego bólu głowy to transformacja migreny z formy sporadycznej (napady) w ból codzienny pod wpływem nadużywania zwykłych leków przeciwbólowych bądź też ergotaminy lub triptanów. Nadużycie triptanów (rzadkie w Polsce ze względu na wysoką cenę) najszybciej prowadzi do rozwoju codziennego bólu (śr. 1,7 roku; leki przeciwbólowe — ok. 5 lat). Wypada też wspomnieć, że niektórzy wybitni znawcy bólów głowy zadają przewrotne pytanie, czy rzeczywiście nadużycie leków jest przyczyną codziennych bólów czy też ich skutkiem [23]. Na razie odpowiedź jest zdecydowana: są przyczyną („własne obserwacje” [22, 24]), za czym przemawia skuteczność odstawienia nadużywanych leków. Trzeba jednak podkreślić, że samo (natychmiastowe!) odstawienie leków zwykle nie wystarcza. Trzeba również zastosować dodatkowe środki, łagodzące okres abstynencji (krótki zresztą). Najczęściej (np. [24]) zaleca się amitriptylinę (50–100 mg; 4–8 tyg.). Wielu autorów opublikowało własne spostrzeżenia dotyczące kwasu walproinowego, topiramatu, a ostatnio — gabapentyny (do

2400 mg/d. wg [25]). Autor niniejszego artykułu stosuje z dobrym skutkiem opipramol (Pramolan) [26]. Wielu autorów bierze pod uwagę immunologiczne podłoże codziennych bólów głowy spowodowanych nadużyciem leków i proponuje stosowanie steroidów. Ten sposób zaleca obecnie Dodick [22], który stosuje w czasie odstawiania nadużywanych leków prednison doustnie w dawce 60 mg na dobę w ciągu 5 dni.

Szczególnie interesujące badanie, dotyczące patogenetyki polekowego bólu głowy, przedstawili ostatnio autorzy belgijscy [27], którzy pod kierunkiem J. Schoenena prowadzili badania mózgu przy użyciu pozytonowej tomografii emisyjnej w grupie 16 chorych z transformowaną migreną, wykazując, że u wszystkich badanych można stwierdzić hipofunkcję w orbitalnych zakrętach podstawy płatów czołowych. Zjawisko to występuje również u narkomanów i świadczy być może o strukturalnej predyspozycji do uzależnień.

Samoistne (spontaniczne) podciśnienie śródczaszkowe

Samoistne (spontaniczne) podciśnienie śródczaszkowe to rzadki zespół chorobowy opisany w latach 1938–1940 przez Schaltenbranda [28] jako *aliquorrhoea acuta versus spontanea*. Nowoczesne ujęcie tego zespołu przedstawili w 1993 roku Rando i Fishman [29], proponując termin „spontaniczne podciśnienie śródczaszkowe”. W polskim piśmiennictwie 7 własnych przypadków z Kliniki autora przedstawił A. Klimek (1971). Obecnie sądzi się, że przyczyną zespołu jest wytworzenie przetoki płynowej w okolicy piersiowej lub lędźwiowej, przeważnie po niewielkim urazie lub wysiłku. Dlatego stosuje się terminy „spontaniczna przetoka płynu mózgowo-rdzeniowego” lub „hipowolemia płynu”. Aktualnie największy materiał (53 przypadki) przedstawili autorzy koreańscy [30]. Obraz kliniczny jest znamieny: nagły początek, ortostatyczne bóle głowy, niskie lub zerowe ciśnienie płynu oraz „swoiste” wzmocnienie obrazu opon w badaniu rezonansu magnetycznego. Rokowanie jest w zasadzie pomyślne, ale pewną nowość stanowi możliwość poważnego powikłania w postaci krwaka podtwardówkowego, który w grupie obserwowanej przez Chunga i wsp. [30] wystąpił u 9 chorych (17%). Interesujące są również opisy podciśnienia śródczaszkowego jako powikłania chiropraktyki, czyli terapii manualnej [31]. W postępowaniu leczniczym zaleca się pozostawanie w łóżku, nawodnienie i kofeinę. Wielu autorów opisuje skuteczność „łaty” wykonanej z krwi własnej chorego

w przestrzeni nadoponowej w okolicy przetoki (cy-sternografia) lub „na ślepo” w okolicy łądźwiowej.

Nerwoból popółpaścowy

Nerwoból popółpaścowy to bardzo poważne powikłanie półpaśca twarzy lub potylicy, dotyczące zwłaszcza osób starszych. Nerwoból popółpaścowy jest szczególnie trudny do leczenia i występuje u około 10% osób dotkniętych półpaścem (po 60. rż. 14 razy częściej!). Niestety, terapia lekami typu acyklowiru oraz podawanie w okresie ostrym leków przeciwdepresyjnych lub przeciwpadaczkowych, które stosuje się w przewlekłym bólu, nie zapobiega temu powikłaniu. Dlatego interesujące (choć zaskakujące) jest doniesienie na temat skutecznej profilaktyki tego nerwobólu po zastosowaniu w okresie ostrym półpaśca jednorazowej dawki 900 mg gabapentyny [32]. Inną opcję może stanowić podawanie pregabaliny [33].

PIŚMIENNICTWO

1. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (supl. 7): 1–96.
2. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl. 1): 1–160 (przekł. pol.: *Neur. Neurochir. Pol.* 2006; 40 [supl. 1]: 1–153).
3. Prusiński A. Piętnaście lat stosowania tryptanów w doraźnym leczeniu napadów migrenowych — podsumowanie. *Neur. Prakt.* 2004; 4: 11–23.
4. Prusiński A. Bóle głowy. Krótkie kompendium. Termedia, Poznań 2005.
5. Stępień A. Bóle głowy. Wyd. Czelej, Lublin 2004.
6. Spierings E.E.H. Migrena — praktyczny poradnik. *Via Medica*, Gdańsk 2006.
7. Burnstein R., Collins B., Jakubowski M. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Ann. Neur.* 2004; 55: 19–26.
8. Goadsby P.J. Migraine, allodynia, sensitisation and all of that. *Europ. Neur.* 2005; 53 (supl. 1): 10–16.
9. Rożniński J. Aktualne spojrzenie na wybrane problemy patogenez i leczenia bólów głowy. *Neur. Prakt.* 2006; 6: 9–12.
10. Ferrari M.D. Should we advise patients to treat migraine attacks early: methodologic issues. *Eur. Neur.* 2005; 53 (supl. 1): 17–21.
11. Peroutka S.J. Beyond monotherapy: rational polytherapy in migraine. *Headache* 1998; 38: 18–22.
12. Krymchantowski A.V., Adriano M., Fernandes D. Tolfenamic acid decreases migraine recurrence when used with sumatriptan. *Cephalalgia* 1999; 19: 186–187.
13. Krymchantowski A.V. Naproxen sodium decreases migraine recurrence when administered with sumatriptan. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2000; 58 (2B): 428–430.
14. Silberstein S.D., Stark S., DeRosset S.E. i wsp. Superior clinical benefits of a new single-tablet formulation of sumatriptan and naproxen sodium. *Neurology* 2006; 66 (supl. 2): 254.
15. Tietjen E.E., Athanas K., Utley C. The combination of naratriptan and prochlorperazine in migraine treatment. *Headache* 2002; 42: 400–401.
16. Krymchantowski A.V. Acute treatment of migraine. Breaking the paradigm of monotherapy. *BMC Neurology* 2004; 4: 1–5.
17. Schürke M., Buring J.E., Guzman J.M. i wsp. Incidence and predictors of late onset migraine. *Neurology* 2006; 66 (supl. 2): 384.
18. Thijs R.D., Kruit M.C., von Buchem M.A. i wsp. Syncope in migraine. *Neurology* 2006; 66: 1034–1034.
19. Kirchmann M., Thomsen L.L., Olesen J. Basilar — type migraine. *Neurology* 2006; 66: 880–886.
20. Cohen A.S., Matharu M.S., Goadsby P. Ekg changes associated with the use of verapamil in cluster headache. *Neurology* 2006; 66, 5 (supl. 2): A131.
21. Gabal U., Spierings E.L. Prophylactic treatment of cluster headache with verapamil. *Headache* 1989; 29: 167–68.
22. Dodick D.W. Chronic daily headache. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 158–165.
23. Lipton R.B., Bigal M.E. Przewlekły codzienny ból głowy — nadużywanie leków przeciwbólowych: przyczyna czy skutek. *Neurology (wyd. pol.)* 2004; 1: 18–20.
24. Maizels M. Pacjent z codziennym bólem głowy. *Lek. Rodz.* 2006; 11: 682–692.
25. Spira P.J., Beran R.G. Gabapentyna w profilaktyce przewlekłego codziennego bólu głowy. *Neurology (wyd. pol.)* 2004; 3: 74.
26. Prusiński A. Polekowe bóle głowy „z odbicia” — ważny problem w codziennej praktyce lekarskiej. *Pol. Med. Rodz.* 2002; 4: 333–336.
27. Fumal A., Laureys S., DiClemente L. i wsp. Orbitofrontal cortex involvement in chronic analgesic — overuse headache evolving from episodic migraine. *Brain* 2006; 129: 543–550.
28. Prusiński A. Bóle głowy. PZWL, Warszawa 1999: 155–157.
29. Rando T.A., Fishman R.A. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42: 481–487.
30. Chung S.J., Lee J.H., Lee J.H.I.M. Short and long-term outcomes of spontaneous CSF hypovolemia. *Eur. Neur.* 2005; 54: 63–64.
31. Strauss S., Stemper B., Leis S. i wsp. Intracranial hypotension following chiropraxis. *Europ. Neur.* 2005; 53: 47–51.
32. Berry J.D., Petersen K.C. A single dose of gabapentine reduces acute pain and allodynia in patients with herpes zoster. *Neurology* 2005; 65: 444–445.
33. Freynhagen R., Strojek K., Griesing T. i wsp. Skuteczność pregabaliny w bólu neuropatycznym. *Ból* 2006; 7: 30–41.