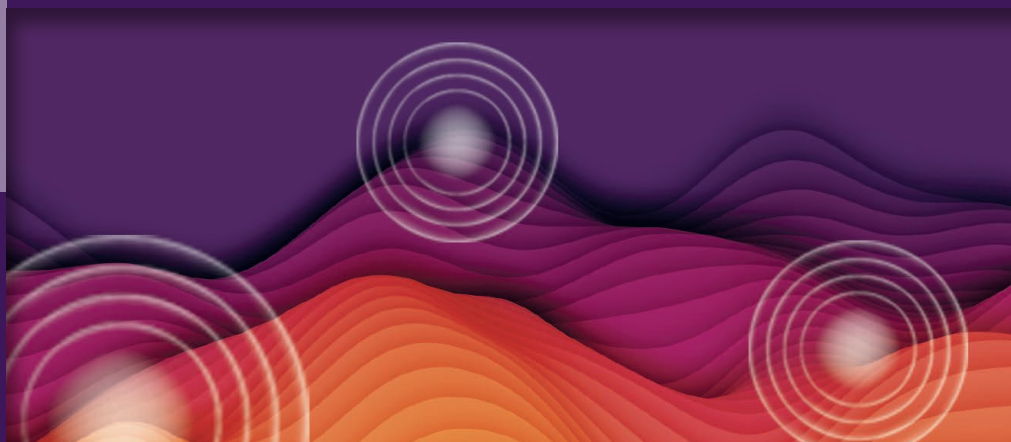


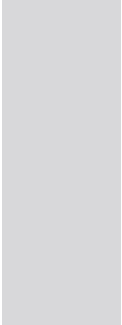


pod redakcją: Małgorzaty Malec-Milewskiej,
Jerzego Wordliczka i Jarosława Woronia

SCHEMATY LECZENIA OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH ZESPOŁÓW BÓLOWYCH

TOM 2. Ból przewlekły

me

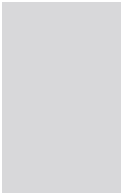


pod redakcją: Małgorzaty Malec-Milewskiej,
Jerzego Wordliczka i Jarosława Woronia

SCHEMATY LECZENIA OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH ZESPOŁÓW BÓLOWYCH

TOM 2. Ból przewlekły

me



Schematy leczenia ostrych i przewlekłych zespołów bólowych. Tom 2. Ból przewlekły
© Medical Education sp. z o.o. sp.k., Warszawa 2025

REDAKTORZY

dr hab. n. med. Małgorzata Malec-Milewska, prof. CMKP
prof. dr hab. n. med. Jerzy Wordliczek
dr hab. n. med. Jarosław Woron

RECENZENCI

prof. dr hab. n. med. Waldemar Goździk
Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
prof. dr hab. n. med. Piotr Knapik
Klinika Kardiologii i Intensywnej Terapii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny

PROJEKT OKŁADKI/OPRACOWANIE GRAFICZNE

Inga Król

REDAKTOR PROWADZĄCA

Barbara Walkusz

ZASTĘPCA REDAKTOR PROWADZĄCEJ

Andrzej Kowalczyk

KOORDYNATOR PROCESU WYDAWNICZEGO

Jadwiga Kowalczyk

SKŁAD I ŁAMANIE

Katarzyna Gadamska-Rewucka

REDAKCJA JĘZYKOWA

Dominika Zaborowska, Marcin Kuźma

WYDAWCA



Medical Education sp. z o.o. sp.k.
ul. Kukielki 3a
02-207 Warszawa
tel.: (22) 862 36 63/64
www.mededu.pl

Redaktorzy, Autorzy i Wydawca dołożyli wszelkich starań, aby informacje na temat metod postępowania diagnostyczno-terapeutycznego (w tym dotyczące leków i ich dawkowania) były zgodne ze współczesną wiedzą medyczną. Nie ponoszą oni odpowiedzialności za konsekwencje wynikające z wykorzystywania informacji zawartych w niniejszej publikacji. Ostateczną odpowiedzialność ponosi lekarz prowadzący leczenie.

Wszelkie prawa zastrzeżone.

Żadna część tej pracy nie może być powielana i rozpowszechniana w jakiegokolwiek formie i w jakiegokolwiek sposób (elektroniczny lub inny), włącznie z fotokopiowaniem, nagrywaniem na nośniki magnetyczne, optyczne lub inne media bez zgody wydawcy.

Wydanie I

Warszawa 2025

ISBN 978-83-67696-98-2	Tom 1 – wersja drukowana
ISBN 978-83-67696-99-9	Tom 2 – wersja drukowana
ISBN 978-83-68696-00-4	Tom 1 – wersja elektroniczna
ISBN 978-83-68696-01-1	Tom 2 – wersja elektroniczna
ISBN 978-83-68696-02-8	Zestaw, wersja drukowana
ISBN 978-83-68696-03-5	Zestaw, wersja elektroniczna

WSTĘP – Małgorzata Malec-Milewska, Jerzy Wordliczek, Jarosław Woron	5
O REDAKTORACH	7
AUTORZY	9
CZĘŚĆ I. BÓLE GŁOWY, BÓLE TWARZY	11
Rozdział 1. Napięciowy ból głowy – Anna Przeklasa-Muszyńska	13
Rozdział 2. Migrena – Anna Przeklasa-Muszyńska	17
Rozdział 3. Klasterowy ból głowy (migrena Hortona) – Anna Przeklasa-Muszyńska	23
Rozdział 4. Napadowa hemikrania – Anna Przeklasa-Muszyńska, Jan Dobrogowski	27
Rozdział 5. Przewlekły idiopatyczny ból twarzy – Anna Przeklasa-Muszyńska	31
Rozdział 6. Dysfunkcje stawu skroniowo-żuchwowego i mięśni żucia – Łukasz Lassmann, Jarosław Woron	35
Rozdział 7. Neuralgia i neuropatia trójdzielna – Małgorzata Malec-Milewska, Paweł Gogol	41
CZĘŚĆ II. BÓL W NARZĄDZIE RUCHU	45
Rozdział 1. Bóle kończyny górnej – Paweł Gogol, Julia Rutkowska	47
Rozdział 2. Bóle kończyny dolnej – Paweł Gogol, Julia Rutkowska	57
Rozdział 3. Bóle stawów krzyżowo-biodrowych – Paweł Gogol, Julia Rutkowska	67
Rozdział 4. Choroba zwyrodnieniowa stawów – Bożena Targońska-Stępnik	71
Rozdział 5. Reumatoidalne zapalenie stawów – Bożena Targońska-Stępnik	75
Rozdział 6. Łuszczycowe zapalenie stawów – Bożena Targońska-Stępnik	79
Rozdział 7. Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa – Bożena Targońska-Stępnik	83
Rozdział 8. Dna moczanowa – Bożena Targońska-Stępnik	87
Rozdział 9. Pacjent z przewlekłym bólem krzyża – Magdalena Kocot-Kępska	91
Rozdział 10. Ból korzeniowy – Magdalena Kocot-Kępska	97
Rozdział 11. Stenoza lędźwiowa i chromanie neurogenne – Magdalena Kocot-Kępska	101
Rozdział 12. Kokcygodynia – Agnieszka Pojmańska	105
CZĘŚĆ III. LECZENIE WYBRANYCH ZESPOŁÓW BÓLU PRZEWLEKŁEGO	111
Rozdział 1. Bolesna neuropatia cukrzycowa – Małgorzata Malec-Milewska, Paweł Gogol	113
Rozdział 2. Neuralgia popółpaścowa – Małgorzata Malec-Milewska, Paweł Gogol	117
Rozdział 3. Ból po amputacji – Renata Zajączkowska, Jerzy Wordliczek	123
Rozdział 4. Przetrwwały ból pooperacyjny – Renata Zajączkowska, Jerzy Wordliczek	127
Rozdział 5. Zespół wieloobjawowego bólu miejscowego – Anna Przeklasa-Muszyńska	133
Rozdział 6. Ból w przebiegu infekcji HIV – Magdalena Kocot-Kępska, Anna Przeklasa-Muszyńska, Jan Dobrogowski	137
Rozdział 7. Ośrodkowy ból neuropatyczny – po udarze, rdzeniowy – Magdalena Kocot-Kępska, Anna Przeklasa-Muszyńska, Jan Dobrogowski	143
Rozdział 8. Ból w stwardnieniu rozsianym – Małgorzata Malec-Milewska, Paweł Gogol	149
Rozdział 9. Ból w chorobie Parkinsona – Anna Przeklasa-Muszyńska	153
Rozdział 10. Fibromialgia – Marek Suchorzewski	157
Rozdział 11. Zespoły bólowe miednicy u mężczyzn – Marek Suchorzewski	163
Rozdział 12. Zespół piekących ust – Agnieszka Pojmańska	169
Rozdział 13. Zespół niespokojnych nóg – Agnieszka Pojmańska	175
Rozdział 14. Zespół jelita drażliwego – Agnieszka Pojmańska	183

Rozdział 15. Zespół bolesnego pęcherza – Agnieszka Pojmańska	191
Rozdział 16. Neuralgia nerwu sromowego. Zespół Alcocka – Agnieszka Pojmańska	197
Rozdział 17. Wulwodynia – Agnieszka Pojmańska	203
Rozdział 18. Ból odbytu i odbytnicy – Agnieszka Pojmańska	209
Rozdział 19. Ból w endometriozie – Justyna Milewska, Tomasz Songin	217
Rozdział 20. Zespół Dercuma (tłuszczakowatość bolesna) – Joanna Jakowicka-Wordliczek	223
Rozdział 21. Ból w zespole antyfosfolipidowym – Joanna Jakowicka-Wordliczek	227

CZĘŚĆ IV. BÓL U CHOREGO NA NOWOTWORY 237

Rozdział 1. Mechanizmy i leczenie bólu u chorego na nowotwór – Jerzy Wordliczek, Renata Zajączkowska	239
Rozdział 2. Terapia bólu spowodowanego przez diagnostykę i leczenie choroby nowotworowej – Renata Zajączkowska, Jerzy Wordliczek	251
Rozdział 3. Hiperalgezia indukowana przez opioidy – Jan Dobrogowski, Anna Przeklasa-Muszyńska	255
Rozdział 4. Ból przebijający (epizodyczny) u chorych na nowotwory – Wojciech Leppert	259
Rozdział 5. Leczenie objawów towarzyszących (przewlekłe nudności i wymioty, zaparcie stolca wywołane opioidami) – Wojciech Leppert	265
Rozdział 6. Świąd u chorych na nowotwory – Jacek Szepietowski, Piotr Krajewski	271
Rozdział 7. Leczenie wybranych zespołów bólów z tkanek miękkich – Aleksandra Kotlińska-Lemieszek, Piotr Sobański, Małgorzata Krajnik	277
Rozdział 8. Leczenie bólu w okresie umierania – Aleksandra Kotlińska-Lemieszek, Piotr Sobański, Małgorzata Krajnik	283

CZĘŚĆ V. LECZENIE BÓLU U CHORYCH Z NIEWYDOLNOŚCIĄ NARZĄDOWĄ 291

Rozdział 1. Leczenie bólu u chorych z niewydolnością nerek – Renata Zajączkowska, Anna Przeklasa-Muszyńska	293
Rozdział 2. Farmakoterapia bólu u pacjentów z zaburzeniami funkcji wątroby – Jarosław Woronia	297

CZĘŚĆ VI. LECZENIE BÓLU PRZEWLEKŁEGO U DZIECI 305

Rozdział 1. Leczenie bólu przewlekłego u dzieci – Krzysztof Pietrzkiewicz, Alicja Bartkowska-Śniatkowska	307
--	-----

CZĘŚĆ VII. LECZENIE BÓLU U PACJENTÓW W PODESZŁYM WIEKU 317

Rozdział 1. Leczenie bólu u pacjentów w podeszłym wieku – Renata Zajączkowska	319
---	-----

CZĘŚĆ VIII. WYBRANE INTERWENCYJNE METODY LECZENIA BÓLU PRZEWLEKŁEGO 323

Rozdział 1. Interwencyjne metody leczenia bólu przewlekłego – Małgorzata Malec-Milewska, Andrzej Kübler, Justyn Ksawery Kordecki	325
--	-----

Istotny postęp, jaki dokonał się w ostatnich latach w zakresie leczenia bólu, oraz obserwowany w poszczególnych dziedzinach medycyny powszechny trend do tworzenia określonych schematów i algorytmów postępowania w różnych sytuacjach klinicznych skłoniły nas wraz z grupą ekspertów z dziedziny medycyny bólu do opracowania schematów postępowania w wybranych zespołach bólu ostrego i przewlekłego. Opracowanie to zawiera szczegółowe informacje na temat zarówno patomechanizmu bólu oraz jego rodzajów, jak i farmakoterapii wraz z omówieniem poszczególnych grup leków przeciwbólowych i koanalgetyków stosowanych w medycynie bólu. Uwzględniono przy tym różne grupy wiekowe i takie okresy jak ciąża i karmienie, a także różne drogi podawania leków (w tym przezskórną). Książka omawia również schemat postępowania w przypadku rozwoju hiperalgezji poopiodowej lub przedawkowania opioidów. Ponadto przedstawiono interwencyjne metody leczenia stosowane w wybranych przypadkach bólu ostrego i przewlekłego.

W książce tej oprócz najczęściej występujących zespołów bólu ostrego (takich jak ból pooperacyjny, pourazowy, pooparzeniowy, kolkowy, miesięczkowy, ból na oddziale intensywniej terapii) omówiono także zespoły bólu przewlekłego (takie jak ból w narządzie ruchu, ból neuropatyczny, bóle głowy i twarzy, bóle miednicy mniejszej i krocza, bóle w endometriozie), oraz ból u chorego na nowotwór (w tym spowodowany przez diagnostykę i leczenie choroby nowotworowej, ból przebijający) i najczęstsze problemy u chorego na nowotwór, takie jak nudności, wymioty, zaparcie (OIBD), świąd skóry, oraz ból w okresie umierania. W opracowaniu uwzględniono rzadko występujące zespoły bólowe (takie jak ból w zespole antyfosfolipidowym, zespole Dercuma, zespole niespokojnych nóg czy zespole piekących ust), a także postępowanie przeciwbólowe u pacjentów z niewydolnością narządów.

Podstawowym założeniem autorów było opracowanie poszczególnych zagadnień w formie schematów i algorytmów postępowania, co w istotnym stopniu powinno ułatwić podejmowanie decyzji terapeutycznych.

Podręcznik ten jest skierowany przede wszystkim do lekarzy zajmujących się na co dzień leczeniem chorych cierpiących z powodu ostrego lub przewlekłego bólu, głównie anestezjologów, neurologów i specjalistów dyscyplin zabiegowych. Mamy jednak nadzieję, że książka ta będzie przydatna także dla lekarzy innych specjalności, ratowników medycznych oraz studentów kierunków medycznych w ich codziennej pracy z chorymi.

Małgorzata Malec-Milewska, Jerzy Wordliczek, Jarosław Woron

O REDAKTORACH



Małgorzata Malec-Milewska

Specjalista z zakresu anestezjologii i intensywnej terapii. Wykładowca akademicki Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie. Autorka ponad 300 publikacji naukowych z dziedziny anestezjologii i leczenia bólu, zwłaszcza interwencyjnych metod leczenia bólu, oraz redaktor kilkunastu podręczników uniwersyteckich z zakresu mechanizmów powstawania bólu i jego

leczenia. Od 2010 r. kierownik Kliniki Anestezjologii i Intensywnej Terapii CMKP w Warszawie. Kieruje również Poradnią Leczenia Bólu KAiIT CMKP. Oprócz wymienionych funkcji profesor Małgorzata Malec-Milewska jest członkiem zarządu Polskiego Towarzystwa Badania Bólu oraz członkiem Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii, *International Association for the Study of Pain* oraz *European Society of Anaesthesiologists*.



Jerzy Wordliczek

Specjalista z zakresu anestezjologii i intensywnej terapii. Wykładowca akademicki Uniwersytetu Jagiellońskiego – Collegium Medicum. Autor ponad 400 publikacji naukowych oraz redaktor kilkunastu podręczników uniwersyteckich z zakresu mechanizmów powstawania bólu i jego leczenia. W 2003 r. został kierownikiem

pionierskiej w skali kraju Uniwersyteckiej Kliniki Leczenia Bólu i Opieki Paliatywnej, natomiast w latach 2012–2023 kierował Kliniką Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej UJ CM oraz Klinicznym Oddziałem Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. W latach 2000–2013 pełnił również funkcję dyrektora Medycznego Centrum Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Oprócz wspomnianych funkcji profesor Jerzy Wordliczek jest wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Badania Bólu oraz członkiem Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii (członek honorowy), *International Association for the Study of Pain*, oraz *European Society of Anaesthesiologists*.



Jarosław Woron

Doktor habilitowany w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, specjalista farmakologii klinicznej, kierownik Zakładu Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii Wydziału Lekarskiego UJ CM w Krakowie oraz starszy asystent leczenia na Oddziale Anestezjologii i Intensywnej Terapii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie i w Gabinetzie Konsultacyjnym Farmakologii Klinicznej. Zajmuje się praktycznymi aspektami farmakoterapii, interakcji leków, chorobami indukowanymi farmakoterapią, farmakologicznym leczeniem bólu i psychofarmakoterapią kliniczną. Członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Badania Bólu, Zarządu Polskiego Towarzystwa Farmakologii Klinicznej i Terapii, Polskiego Towarzystwa Fitoterapii oraz Towarzystwa Promocji Jakości Opieki Zdrowotnej w Polsce. Członek Rady Naukowej Polskiego Towarzystwa Bezpiecznej Farmakoterapii oraz Europejskiego Towarzystwa Farmakologii Klinicznej. Autor/współautor ponad 500 prac i ponad 50 książek.

AUTORZY

prof. dr hab. n. med. Alicja Bartkowska-Śniatkowska
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pediatrycznej,
Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera, Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

prof. dr hab. n. med. Jan Dobrogowski
Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii
i Intensywnej Terapii,
Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum, Kraków

dr n. med. Paweł Gogol
Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Oddział Chirurgii
Urazowo-Ortopedycznej, Poradnia Leczenia Bólu,
Szpital Matki Bożej Nieustającej Pomocy w Wołominie
Oddział Chirurgii Ogólnej z Pododdziałem Chirurgii Urazowo-
Ortopedycznej, Poradnia Leczenia Bólu,
Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej, Szpital Powiatowy
im. doktora Ryszarda Surmy w Czarnkowie
Neurolocus Centrum Leczenia Bólu sp. z o.o.

lek. Joanna Jakowicka-Wordliczek
Kliniczny Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Szpital Uniwersytecki w Krakowie

dr n. med. Magdalena Kocot-Kępska, EDPM
Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Jagielloński
– Collegium Medicum, Kraków

lek. Anna Kominek
IV Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii – Oddział
Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii nr 2,
Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie

dr n. med. Justyn Ksawery Kordecki
Poradnia Leczenia Bólu, Oddział Kliniczny Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny
im. Witolda Orłowskiego
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
w Warszawie
Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku

dr hab. n. med. Aleksandra Kotlińska-Lemieszek
Katedra i Klinika Medycyny Paliatywnej,
Pracownia Farmakoterapii w Opiece Paliatywnej,
Uniwersytecki Szpital Kliniczny,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

dr n. med. Piotr Krajewski
Uniwersyteckie Centrum Dermatologii Ogólnej i Onkologicznej,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

prof. dr hab. n. med. Małgorzata Krajnik
Katedra Opieki Paliatywnej, Szpital Uniwersytecki nr 1
im. dr. Antoniego Jurasza,
Uniwersyteckie Centrum Kliniczne,
Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

prof. dr hab. n. med. Andrzej Kübler
Katedra i Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

dr n. med.; lek. dent. Łukasz Lassmann
One&Only Clinic, Gdańsk

prof. dr hab. n. med. Wojciech Leppert
Katedra Medycyny Paliatywnej, Instytut Nauk Medycznych,
Uniwersytet Zielonogórski

lek. Justyna Milewska
Oddział Ginekologii i Położnictwa, Powiatowe Centrum Zdrowia
w Otwocku
FEM Medical Clinic, Warszawa

dr hab. n. med. Małgorzata Malec-Milewska, prof. CMKP
Poradnia Leczenia Bólu, Oddział Kliniczny Anestezjologii
i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny
im. Witolda Orłowskiego
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
w Warszawie

lek. Krzysztof Pietrzkiewicz
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pediatrycznej,
Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera, Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

dr n. med. Agnieszka Pojmańska (Sękowska)

Poradnia Leczenia Bólu, Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. Witolda Orłowskiego
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego
w Warszawie

dr hab. n. med. Anna Przekłasa-Muszyńska

Zakład Badania i Leczenia Bólu, Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Uniwersytet Jagielloński
– Collegium Medicum, Kraków

mgr Julia Rutkowska

Fizjodentika, Warszawa

dr n. med. Piotr Sobański

Palliative Care Station und Kompetenzzentrum
Innere Medizin, Spital Schwyz
Schwyz, Szwajcaria
Katedra i Klinika Kardiologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny

dr n. med. Tomasz Songin

FEM Medical Clinic, Warszawa

dr n. med. Marek Suchorzewski

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska, Gdynia

prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Immunologii Klinicznej,
Wydział Medyczny, Politechnika Wrocławska
Kliniczny Oddział Dermatologiczno-Wenerologiczny,
4. Wojskowy Szpital Kliniczny, Wrocław

prof. dr hab. n. med. Bożena Targońska-Stępnia

Katedra i Klinika Reumatologii i Układowych Chorób
Tkanki Łącznej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

prof. dr hab. n. med. Jerzy Wordliczek

Klinika Intensywnej Terapii Interdyscyplinarnej,
Uniwersytet Jagielloński – Collegium Medicum, Kraków
Zakład Badania i Leczenia Bólu, Szpital Uniwersytecki
w Krakowie

dr hab. n. med. Jarosław Woron

Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii
oraz Gabinet Konsultacyjny Farmakologii Klinicznej,
Szpital Uniwersytecki w Krakowie
Zakład Farmakologii Klinicznej,
Katedra Farmakologii, Wydział Lekarski, Uniwersytet
Jagielloński – Collegium Medicum, Kraków

dr hab. n. med. Renata Zajączkowska, prof. UR

Zakład Medycyny Ratunkowej i Intensywnej Terapii,
Wydział Medyczny, Collegium Medicum,
Uniwersytet Rzeszowski

CZĘŚĆ I

BÓLE GŁOWY, BÓLE TWARZY

Napięciowy ból głowy

Anna Przeklasa-Muszyńska

WPROWADZENIE

Jednym z najczęściej występujących rodzajów pierwotnych bólów głowy są napięciowe bóle głowy (TTH, *tension type headache*). Szacuje się, że nawet 80% wszystkich ludzi może na którymś etapie życia doświadczać TTH. Dolegliwość częściej dotyka kobiet niż mężczyzn ze stosunkiem zachorowalności 5 : 4, a napady zaczynają się przeważnie w życiu dorosłym – w wieku 25–35 lat.

OBJAWY, CZYNNIKI WYZWAJAJĄCE, RODZAJE BÓLU

Napięciowy ból głowy manifestuje się tępy, rozpięającym bądź ściskającym bólem głowy o miernym nasileniu, występującym najczęściej obustronnie. U ok. 10% chorych może lokalizować się jednostronnie. Zazwyczaj jest to ból głowy z przodu (czoło), ból głowy w skroniach (boczne części czaszki) lub w okolicy ciemieniowej (górna część czaszki). Czas trwania epizodu bólu jest indywidualny – trwa on zwykle od 30 min nawet do 7 dni, ale najczęściej dolegliwości utrzymują się przez wiele godzin, wykazując tendencję do narastania. Za TTH odpowiedzialnych jest wiele czynników, z których nie wszystkie są poznane. Podobnie jak w przypadku migreny istnieją indywidualne „wyzwalacze”. Jako najczęstszą przyczynę TTH uważa się tzw. model biopsychospołeczny zakładający, że bóle spowodowane są równoczesnym, niekorzystnym działaniem różnych czynników biologicznych, fizjologicznych, psychologicznych i społecznych. Przyczyną bólów najczęściej jest kilka nakładających się czynników, a dla każdej osoby mogą

być to zupełnie różne wyzwalacze. Najczęstsze czynniki wyzwalające TTH przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Najczęstsze czynniki wywołujące napięciowe bóle głowy.

stres i silne emocje
przepracowanie, zmęczenie, brak snu
zmiany atmosferyczne
nadużywanie alkoholu i papierosów
hałas o określonym natężeniu i częstotliwości
niektóre produkty spożywcze (najczęściej: żółty ser, orzechy, czekolada, owoce cytrusowe), środki konserwujące i słodziki

W tabeli 2 przedstawiono rodzaje i cechy charakterystyczne napięciowego bólu głowy.

Tabela 2. Rodzaje i cechy charakterystyczne napięciowego bólu głowy.

Rodzaj napięciowego bólu głowy	Charakterystyka
Rzadki epizodyczny ból głowy	• Ataki bólu pojawiające się rzadziej niż 1 dzień w miesiącu. • Przynajmniej 10 epizodów bólu głowy. • Ból trwający od 30 min do 7 dni. • Ból obustronny, uciskający, niepulsujący. • Nasilenie łagodne lub umiarkowane. • Ból nie nasila się przy zwykłej aktywności fizycznej. • Bez nudności i wymiotów. • Może występować fotofobia lub fonofobia.
Częsty epizodyczny ból głowy	• Przynajmniej 10 ataków bólu głowy pojawiających się od 1 do 14 dni w miesiącu co najmniej przez ponad 3 miesiące (między 12 a 180 dni z bólem głowy w roku). • Ból trwający od 30 min do 7 dni. • Ból obustronny, uciskający, niepulsujący. • Nasilenie łagodne lub umiarkowane. • Ból nie nasila się przy zwykłej aktywności fizycznej. • Bez nudności i wymiotów. • Może występować fotofobia lub fonofobia.
Przewlekły napięciowy ból głowy	• Ból głowy pojawiający się przez co najmniej 15 dni w miesiącu przez ponad 3 miesiące. • Ból trwający od kilku godzin do kilku dni lub ból ciągły. • Ból obustronny, uciskający, niepulsujący. • Nasilenie łagodne lub umiarkowane. • Ból nie nasila się przy zwykłej aktywności fizycznej. • Bez nasilonych nudności i wymiotów. • Może występować jeden z następujących objawów: fotofobia, fonofobia lub łagodne nudności.

LECZENIE

Leczenie napięciowego bólu głowy zebrano w tabeli 3.

Tabela 3. Leczenie napięciowego bólu głowy.

Rodzaj postępowania	Metody
Eliminacja czynników wywołujących ból	redukcja stresu psychicznego i fizycznego: techniki relaksacyjne, fizjoterapia, zmiana nawyków żywieniowych oraz zmiana stylu życia
Leki stosowane w doraźnym przerywaniu napięciowego bólu głowy	niesteroidowe leki przeciwzapalne, paracetamol, metamizol
Leki stosowane w leczeniu profilaktycznym napięciowego bólu głowy	Lekiem pierwszego wyboru w profilaktycznym leczeniu napięciowego bólu głowy jest amitryptylina (25–75 mg). Leki drugiego wyboru: • mirtazapina (30 mg) • wenlafaksyna (150 mg) • klomipramina (75–150 mg) • mianseryna (30–60 mg) • tyzanidyna (2–4 mg) • toksyna botulinowa.
Inne metody leczenia: • metody niefarmakologiczne	• psychoterapia, fizjoterapia, akupunktura, techniki umysł–ciało • stymulacja: – nieinwazyjna – TMS, tDCS, TENS – inwazyjna – zwój skrzydłowo-podniebienny, nerwy potyliczne
• blokady terapeutyczne	• zwój skrzydłowo-podniebienny • nerwy potyliczne • nerwy nadoczołowe

tDCS (*transcranial direct current stimulation*) – przezczaszkowa stymulacja prądem stałym; TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) – przezskórna elektryczna stymulacja nerwów; TMS (*transcranial magnetic stimulation*) – przezczaszkowa stymulacja magnetyczna.

PODSUMOWANIE

- Napięciowy ból głowy inicjowany przez działanie czynników biologicznych, fizjologicznych, psychologicznych i społecznych.
- Najważniejszym elementem procesu leczenia jest eliminacja czynników potencjalnie wywołujących epizody.
- Leczenie farmakologiczne napięciowego bólu głowy ma charakter doraźny. Lekami pierwszego wyboru są proste analgetyki (NLPZ, paracetamol, metamizol).
- Jeśli epizody bólu występują często, należy rozważać leczenie profilaktyczne z zastosowaniem leków przeciwdepresyjnych, które powinno się stosować przez 3–6 miesięcy (leczenie dobierane indywidualnie).
- U osób ze zwiększonym napięciem mięśni stosuje się dodatkowo leki rozluźniające napięcie mięśniowe.

- Ze względu na specyfikę dolegliwości należy zaproponować również nefarmakologiczne metody leczenia, w tym psychoterapie i fizjoterapię.

Wybrane piśmiennictwo

1. Bendtsen L, Evers S, Linde M et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – report of an EFNS task force. *Eur J Neurol.* 2010; 17(11): 1318-25. <http://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03070.x>.
2. Domitrz I, Kozubski W. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne w bólach głowy typu napięciowego. *Pol Prz Neurol.* 2019; 15(suppl B): 19-21.
3. Ferrante T, Manzoni GC, Russo M et al. Prevalence of tension-type headache in adult general population: the PACE study and review of the literature. *Neurol Sci.* 2013; 34(suppl 1): S137-S138. <http://doi.org/10.1007/s10072-013-1370-4>.
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018; 38(1): 1-211.
5. Prior MJ, Cooper KM, May LG et al. Efficacy and safety of acetaminophen and naproxen in the treatment of tension-type headache. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Cephalalgia.* 2002; 22(9): 740-8.
6. Stępień A. Bóle głowy – patofizjologia, diagnostyka, leczenie. Medical Tribune Polska, Warszawa 2017.
7. Stopińska K, Domitrz I. Headache therapy in the general practitioner's office. *Lekarz POZ.* 2019; 5(5): 376-83.
8. Wordliczek J, Dobrogowski J (ed). Leczenie bólu. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017.

Migrena

Anna Przeklasa-Muszyńska

WPROWADZENIE

Migrena jest chorobą przewlekłą, która przebiega z okresami zaostrzeń i remisji. Obecnie ocenia się, że występuje ona u ok. 18% kobiet i 8% mężczyzn w populacji dorosłych. Najbardziej charakterystycznym objawem migreny jest napadowy ból głowy, najczęściej jednostronny. Napad bólu często (w ok. 30% przypadków) poprzedza okres symptomów prodromalnych i aury.

OBJAWY, RODZAJE MIGRENY I JEJ DIAGNOSTYKA

Wśród najczęstszych objawów towarzyszących migrenowym bólom głowy wymienić można przede wszystkim: nudności, wymioty, światłowstręt, nadwrażliwość na bodźce zapachowe i dźwiękowe, a także czasowy paraliż mięśni poruszających gałką oczną. Rozpoznanie migreny stawia się głównie na podstawie informacji uzyskanych z wywiadu chorobowego i badania przedmiotowego (określone kryteria diagnostyczne). W razie wątpliwości co do rozpoznania wykonuje się badanie obrazowe głowy lub inne badania diagnostyczne, aby wykluczyć wtórne bóle głowy. Ból migrenowy może być jednostronny (najczęściej), obustronny lub naprzemienny. Napad migreny trwa zazwyczaj od 4 h do 72 h. Rodzaje migreny według ICHD-3 (*The International Classification of Headache Disorders 3rd ed.*) przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Rodzaje migreny według ICHD-3.

Migrena bez aury	Najczęściej ból zlokalizowany jest po jednej stronie głowy i ma charakter pulsujący . Towarzyszą mu nudności, wymioty oraz nadwrażliwość na światło
Migrena z aurą	Aura może mieć postać objawów neurologicznych, takich jak drętwienie kończyn, trudności z wysławianiem się oraz zaburzenia koncentracji. Symptomom towarzyszy przeszywający ból głowy
Migrena przewlekła	O tym typie migreny możemy mówić, jeśli pojawia się przez co najmniej 15 dni w miesiącu, przez okres 3 miesięcy
Migrena powikłana	Może przejawiać się jako stan migrenowy, przewlekła aura bez napadu bólu, drgawki wywołane migreną
Migrena prawdopodobna	Prawdopodobna migrena z aurą lub bez aury
Zespoły epizodyczne towarzyszące migrenie	Mogą to być: zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, wymioty nawracające, migrena brzuszna, napadowe zawroty głowy, napadowy kręcz szyi

ICHD-3 – The International Classification of Headache Disorders 3rd edition.

PRZYCZYNY MIGRENY

Wśród przyczyn migrenowych ataków bólów głowy wymienia się czynniki genetyczne oraz nadwrażliwość organizmu na niektóre bodźce zewnętrzne. Dokładne przyczyny schorzenia nie zostały jeszcze poznane. Czynniki wyzwalające napady migreny to: przewlekły stres, posiłki spożywane w nieregularnych odstępach czasu, długotrwałe pozostawanie na czczo, nieregularny sen i ciągłe zmiany jego rytmu, ostre, drażniące światło, napięciowe bóle karku, alkohol – szczególnie czerwone wino i wermut, zmiany pogody, nieprzyjemne lub drażniące zapachy.

LECZENIE MIGRENY

Tabela 2. Możliwości leczenia migrenowego bólu głowy.

Rodzaj leczenia	Cel leczenia	Stosowane leki
Leczenie dorażne	Celem leczenia dorażnego jest szybkie przerwanie bólu i doprowadzenie do ustąpienia innych objawów migreny, trwale jego przerwanie, powrót do funkcjonowania sprzed napadu, zredukowanie potrzeby przyjmowania ponownej dawki leku.	• Leki pierwszego wyboru: paracetamol, NLPZ, kofeina, tryptany. • Leki drugiego wyboru: metoklopramid, domperidon, ergotamina, metamizol, kwas tolfenamowy. • Korzystnie działają połączenia leków, np. tryptan + NLPZ (zmniejszenie ryzyka nawrotu bólu).
Leczenie profilaktyczne migreny epizodycznej	Celem leczenia profilaktycznego jest redukcja częstości, nasilenia, czasu trwania napadów oraz niesprawności będącej ich konsekwencją, poprawa odpowiadzi na leczenie dorażne, poprawa funkcjonowania chorego i jakości jego życia. Leczenie profilaktyczne należy rozpocząć, gdy: • napady znacząco upośledzają codzienne funkcjonowanie, • napady są częste, czyli w miesiącu występują co najmniej 4 dni migrenowe • jeśli istnieją przeciwwskazania do stosowania leków dorażnych, występują poważne działania niepożądane leków dorażnych, leki te są nadużywane (lub istnieje znaczne ryzyko powstania nadużywania). • jeśli istnieje znaczne ryzyko transformacji migreny epizodycznej w migrenę przewlekłą.	Standardem leczenia profilaktycznego są: • antagoniści receptorów β-adrenergicznych: propranolol, metoprolol • leki przeciwpadaczkowe: kwas walproinowy, topiramet • antagoniści kanałów wapniowych: flunarizyna. Profilaktyka migreny miesięczkowej: tryptany (naratryptan, zolmitryptan). Profilaktyka skrócona w migrenie miesięczkowej: fro-watryptan stosowany na dwa dni przed planowanym terminem krwawienia miesięcznego, przez 5 kolejnych dni. Pozostałe leki rekomendowane w leczeniu profilaktycznym migreny obejmują: • leki przeciwdepresyjne: amitriptylina, duloksetyna, wenlafaksyna • antagoniści receptorów β-adrenergicznych: atenolol, nadolol, bisoprolol • inne preparaty, których skuteczność nie została dostatecznie potwierdzona: witamina B₆, jony magnezu, preparaty galenowe, takie jak zioćień maruna, sartany, estrogeny.
Leczenie migreny przewlekłej	W migrenie przewlekłej nie zaleca się leczenia dorażnego, gdyż istnieje duże ryzyko rozwinięcia się polekowego bólu głowy. Stosowane jest leczenie profilaktyczne.	• Leki przeciwpadaczkowe: kwas walproinowy, topiramet • Toksyna botulinowa • Leki nowej generacji: ditany, antagoniści receptora CGRP – gepanty (przeciwciała monoklonalne przeciw CGRP przedstawiono w tabeli 3).
Metody interwencyjne	Uzupełnieniem leczenia farmakologicznego mogą być metody interwencyjne	Blokady: nerw potyliczny, zwój skrzydłowo-podniebienny, zwój gwiaździsty.
Techniki neurostymulacyjne obwodowe nieinwazyjne	Profilaktyka i leczenie napadu migrenowego bólu głowy.	• W zakresie nerwów czaszkowych wykorzystywana jest technika TENS z zastosowaniem Cefaly. • Nieinwazyjna stymulacja nerwu błędnego, gamma-Core, electoCore.
Profilaktyka	Zapobieganie wystąpieniu napadu poprzez eliminację czynników wyzwalających napad.	• Unikanie stresu, braku snu i innych czynników wyzwalających. • Programy ćwiczeń. • Fizjoterapia. • Techniki wspomagające (ćwiczenia relaksacyjne, oddechowe, ziołolecznictwo, akupunktura).

CGRP (calcitonin gene-related peptide) – peptyd związany z genem kalcytoniny; NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne; TENS (transcutaneous electrical nerve stimulation) – przeszskórna elektryczna stymulacja nerwów.

Tabela 3. Nowe leki biologiczne stosowane w migrenie.

Lek	Droga podania	Dawka	T _{max}	T _½ (dni)	Dawkowanie
Erenumab	s.c.	70 mg 140 mg	6 dni	28	1 iniekcja co miesiąc
Eptinezumab	i.v.	100 mg 300 mg	3 h	26	Wlew dożylny co 3 miesiące
Fremanezumab	s.c.	225 mg	5 dni	32	225 mg co miesiąc 675 mg co 3 miesiące
Galcanezumab	s.c.	240 mg 1x, później 120 mg	5 dni	27	Co miesiąc

PODSUMOWANIE

1. Migrenowy ból głowy, należący do pierwotnych bólów głowy (różne jego odmiany), dotyczy ok. 13–18% kobiet i ok. 5–8% mężczyzn.
2. Najbardziej charakterystycznym objawem migreny jest ból głowy o charakterze napadu.
3. Istotą leczenia przeciwbólowego jest uzyskanie maksymalnej skuteczności przy minimalnym ryzyku działań niepożądanych.
4. Leczenie migrenowego bólu głowy – zarówno objawowe, jak i profilaktyczne – polega na zastosowaniu metod farmakologicznych i nefarmakologicznych.
5. Poszukuje się nowych rozwiązań terapeutycznych poprawiających skuteczność leczenia, takich jak toksyna botulinowa czy przeciwciała monoklonalne przeciw peptydowi związanemu z genem kalcytoniny (CGRP, *calcitonin gene-related peptide*).
6. Leczenie farmakologiczne może być uzupełnione metodami interwencyjnymi i neurostymulacyjnymi.

Wybrane piśmiennictwo

1. Ailani J, Pearlman E, Zhang Q et al. Positive response to galcanezumab following treatment failure to onabotulinumtoxin A in patients with migraine: post hoc analyses of three randomized double-blind studies. *Eur J Neurol.* 2020; 27(3): 542-49.
2. Ashina M, Goadsby P, Reuter U et al. Long-term efficacy and safety of erenumab in migraine prevention: Results from a 5-year, open-label treatment phase of a randomized clinical trial. *Eur J Neurol.* 2021; 28(5): 1716-25.
3. Do TP, Guo S, Ashina M. Therapeutic novelties in migraine: new drugs, new hope? *J Headache Pain.* 2019; 20: 37.
4. Domitrz I, Kozubski W. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne postępowania w migrenie. *PPN.* 2019; 15(supp.B): 1-20.
5. Goadsby PJ, Holland PR. Migraine Therapy: Current Approaches and New Horizons. *Neurotherapeutics.* 2018; 15: 271-3.
6. Goadsby PJ, Silberstein SD, Yeung PP et al. Long-term safety, tolerability, and efficacy of fremanezumab in migraine: a randomized study. *Neurology.* 2020; 95(18): e2487-e2499.
7. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018; 38: 1-211.
8. Przeklasa-Muszyńska A. Neurostymulacja w bólach Neurologia po Dyplomie. 2020; 3: 14-8.

9. Stępień A. Migrena. In: Neurologia. Tom 3. Wydanie 2. Stępień A (ed.). Medycyna Praktyczna, Warszawa 2022.
10. Stępień A. Nowoczesne leczenie migreny. Ból. 2019; 20(1): 39-44.

Klasterowy ból głowy (migrena Hortona)

Anna Przeklasa-Muszyńska

WPROWADZENIE

Klasterowy ból głowy (migrena Hortona) należy do pierwotnych bólów głowy. Jest to ściśle zdefiniowana jednostka chorobowa o bardzo specyficznej symptomatologii odróżniającej ten ból od innych, niczym nie zagraża, ale jest niezwykle dokuczliwy i znacznie zaburza codzienne życie. Choroba jest rzadka, a nieliczne badania epidemiologiczne oceniają jej rozpowszechnienie na 0,05%, tzn. ok. 50 przypadków na 100 tys. dorosłej populacji. Występuje u chorych w wieku średnim, głównie mężczyzn, brak jest obciążeń dziedzicznych. Może mieć postać epizodyczną (tj. z nawrotami i remisjami), dotyczy znacznej większości przypadków, ale u 10% chorych nie występują remisje lub są bardzo krótkie (do 10–14 tygodni), mówimy wówczas o przewlekłej postaci klasterowego bólu, bardzo trudnej do leczenia.

DIAGNOSTYKA

Rozpoznanie tego bólu głowy często jest opóźnione. Najczęściej błędnie rozpoznaje się migrenę, choć nie tylko cechy bólu, lecz także częstsze występowanie u mężczyzn, typowy klasterowy przebieg i krótsze trwanie pojedynczego epizodu bólu przeczą takiemu rozpoznaniu. Objawy klasterowego bólu głowy przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Objawy charakterystyczne dla klastrowego bólu głowy.

Napadowy, jednostronny ból głowy okolicy oczodołowej
Ból przeszywający
Łzawienie oka znajdującego się na obolałej części głowy, opadanie powieki, uczucie zatkania nosa, ciekący katar
Potliwość czoła, twarzy
Objawy vegetatywne (łęk, duszność, kołatanie serca)
Atak bólu trwa od 15 min do 3 h (najczęściej 45–60 min), bóle powracają, nawet do kilku razy dziennie.
Występuje częściej w nocy.
Napady bólowe występują codziennie przez pewien czas (zwany klastrzem), zwykle kilka tygodni lub miesięcy, po czym ma miejsce całkowita remisja, tj. przerwa w chorobie trwająca różnie długo (miesiąc, kilka miesięcy lub lat!), dopóki nie pojawi się nowy rzut, czyli klastr.

LECZENIE

Leczenie klastrowego bólu głowy dzielimy na leczenie doraźne napadu i leczenie przewlekłe. W terapii wykorzystujemy metody nieinwazyjne i techniki inwazyjne/interwencyjne. Sposoby leczenia klastrowego bólu głowy zebrano w tabeli 2.

Tabela 2. Leczenie klastrowego bólu głowy.

Leczenie	Możliwości
Doraźne zwalczanie napadów	• Wdychanie tlenu z ujęć klasycznych – należy wdychać tlen z szybkością 6–7 l na minutę przez blisko 15 min (ostatnio propozycja wyższych przepływów 12 l/min). • Podskórne podanie 6 mg sumatriptanu, donosowe (sprej) stosowanie sumatriptanu lub zolmitriptanu. • Doustne podanie 10 mg zolmitriptanu przerywa napad u 47% pacjentów do 30 min. • Dożylny wstrzyknięcie dwuhydroergotaminy (DHE) przerywa napad (w Polsce preparaty do stosowania podskórnego i dożylnego są niedostępne). • 1 mg DHE donosowo łagodzi ból (nie przerywa napadu całkowicie). • Stosowanie innych analgetyków nie przynosi efektu.
Przerywanie klastrów (leczenie zapobiegawcze)	• Za lek pierwszego wyboru w leczeniu klastrowego bólu głowy uważa się werapamil w odpowiednio dużych dawkach (240–480 mg/24 h, a nawet więcej), należy rozpocząć od 40 mg raz dziennie, zwiększając stopniowo do 240 mg/24 h, dalsze zwiększanie uzależniając od efektów (skuteczności/tolerancji). Dąży się do stanu, w którym nie będzie zupełnie napadów, co oznacza przerwanie klastru. Leku nie należy wówczas odstawić od razu, ale podawać jeszcze do 2–3 tygodni, zmniejszając stopniowo jego dawkę. Werapamil może wywołać różne działania niepożądane, w tym arytmie lub znaczne zwolnienie akcji serca. • Kolejny lek proponowany w profilaktyce to lit, którego skuteczność jest porównywalna z werapamillem, ale działania niepożądane są wyraźnie częstsze (występują u ponad 20% pacjentów). Lit podaje się w dawce 600–900 mg/24 h pod kontrolą stężenia we krwi (powinno ono wynosić 0,4–0,8 mEq/l). • Kolejny lek to topiramat. Podaje się, stopniowo zwiększając jego dawkę, od 50 mg do 200 mg/24 h. • Aktualne doniesienia: dobrą skuteczność wykazuje galkanezumab 240 mg raz w miesiącu. • Inne leki stosowane w profilaktyce to: metysergid, kwas walproinowy, melatonina, gabapentyna, baklofen, klonidyna i miejscowe wstrzyknięcia toksyny botulinowej. • Obecnie nie zaleca się stosowania glikokortykosteroidów do długotrwałego leczenia profilaktycznego ze względu na ryzyko wystąpienia działań niepożądanych. Niektórzy klinicyści stosują krótką terapię dużymi dawkami (np. metyloprednizolonem od 0,5 g do 1,0 g przez 5 dni) jako tzw. terapię pomostową, która ma na celu szybkie przerwanie klastru przed podjęciem właściwej terapii profilaktycznej powoli zwiększanymi dawkami werapamilu.

Leczenie postaci przewlekłej	Trudna do leczenia, pojedyncze doniesienia o skuteczność gabapentyny 3 × 300 mg.
Inne metody leczenia	• Stymulacja nerwu błędnego: nieinwazyjna stymulacja nerwu błędnego (nVNS), gammaCore, electroCore. • Stymulacja nerwu potylicznego. • Stymulacja zwoju skrzydłowo-podniebiennego. • Głęboka stymulacja mózgu (szczególnie w postaci przewlekłej). • Blokada/neuroliza/termolezja zwoju skrzydłowo-podniebiennego. • Aplikacja lidokainy donosowo w trakcie klasteru (4–10% donosowo po stronie dolegliwości) = blokada zwoju skrzydłowo-podniebiennego.

PODSUMOWANIE

- Rozpoznanie klasterowego bólu głowy na podstawie charakterystycznych informacji z wywiadu.
- Należy wykonać badanie obrazowe w celu wykluczenia innej przyczyny bólu głowy.
- Doraźne leczenie obejmuje wdychanie czystego tlenu lub tryptany.
- Terapię profilaktyczną należy zaczynać jak najwcześniej na początku klasteru – obecnie za lek pierwszego wyboru uważa się werapamil.
- Leczenie profilaktyczne należy kontynuować, dopóki całkowicie nie ustąpią bóle i przez kilka tygodni (np. 2) po ich ustąpieniu, aby zapobiec nawrotom; nigdy nie wolno przerywać profilaktyki nagle.
- Należy włączyć natychmiast postępowanie terapeutyczne po nadejściu nowego klasteru.

Wybrane piśmiennictwo

1. Fischera M, Marziniak M, Grawol I et al. The Incidence and Prevalence of Cluster Headache: A Meta-Analysis of Population-Based Studies. Cephalalgia. 2008; 28(6): 614-8. <http://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2008.01592.x>.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. Cephalalgia. 2018; 38(1): 1-211.
3. Kingston WS, Dodick DW. Treatment of Cluster Headache. Ann Indian Acad Neurol. 2018; 21(suppl 1): S9-S15. http://doi.org/10.4103/aian.AIAN_17_18.
4. Ljubisavljevic S, Zidverc Trajkovic J. Cluster headache: pathophysiology, diagnosis and treatment. J Neurol. 2019; 266(5): 1059-66.
5. Przeklasa-Muszyńska A. Neurostymulacja w bólach głowy. <https://podyplomie.pl/neurologia/34461,neurostymulacja-w-bolach-glowy>.
6. Ray JC, Stark RJ, Hutton EJ. Cluster headache in adults. Aust Prescr. 2022; 45(1): 15-20. <http://doi.org/10.18773/austprescr.2022.004>.
7. Schoenen J, Jensen RH, Lanteri-Minet M et al. Stimulation of the sphenopalatine ganglion (SPG) for cluster headache treatment. Pathway CH1: a randomized, sham-controlled study. Cephalalgia. 2013; 33(10): 816-30.

Napadowa hemikrania

Anna Przeklasa-Muszyńska, Jan Dobrogowski

WPROWADZENIE

Napadowa hemikrania (*paroxysmal hemicrania*) zalicza się do trójdzielno-autonomicznych bólów głowy. Jest to choroba bardzo rzadka – częstość jej występowania w populacji pozostaje nieznana, w stosunku do klastrowego bólu głowy stanowi najprawdopodobniej 1–3%. Występuje z wyraźną przewagą u kobiet.

W tabelach 1 i 2 przedstawiono cechy charakterystyczne i postacie kliniczne napadowej hemikranii.

Tabela 1. Cechy charakterystyczne napadowej hemikranii.

Charakter bólu	Napadowy ból twarzy o dużym nasileniu, częstość napadów wynosi od kilku do kilkadziesiątu na dobę (w okresie początkowym napady bólu mogą być pojedyncze). Napady trwają 2–30 min, zwykle od 2 do 5 min.
Lokalizacja	Ból umiejscowiony w okolicy oczodołowej, nadoczodołowej lub skroniowej (albo w różnych połączeniach tych okolic), zawsze po tej samej stronie.
Objawy towarzyszące	Po stronie bólu występują objawy autonomiczne: przekrwienie spojówek, łzawienie, uczucia zatkania przewodu nosowego, surowiczego wycieku z przewodu nosowego, wzmożona potliwość czoła i twarzy, opadnięcie powieki i/lub jej obrzęk.

Tabela 2. Postacie kliniczne napadowej hemikranii.

Postacie kliniczne	Charakterystyka
Epizodyczna hemikrania napadowa	Okresowe występowanie napadów bólu głowy z naturalnymi okresami remisji.
Przewlekła hemikrania napadowa	Ból głowy występuje stale, bez okresów remisji.

KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE NAPADOWEJ HEMIKRANII (ICHD) 2018

- A. Co najmniej 20 napadów spełniających kryteria B–E.
- B. Silny jednostronny ból okolicy oczodołowej, nadoczodołowej lub skroniowej, trwający 2–30 min.
- C. I/lub oba z poniższych:
 - 1. przynajmniej jeden z następujących objawów po stronie bólu głowy:
 - a) nastrzyknięcie spojówki i/lub łzawienie
 - b) przekrwienie nosa i/lub wyciek z nosa
 - c) obrzęk powiek
 - d) pocenie się czoła i twarzy
 - e) zwężenie źrenic i/lub opadanie powiek
 - 2. poczucie niepokoju i pobudzenie.
- D. Występuje z częstością > 5 razy dziennie.
- E. Całkowicie zapobiega występowaniu bólu zastosowanie terapeutycznych dawek indometacyny.
- F. Nie lepiej tłumaczy się innym rozpoznaniem ICHD-3.

LECZENIE NAPADOWEJ HEMIKRANII

- Charakterystyczną cechą hemikranii napadowej jest całkowite ustąpienie wszystkich objawów po zastosowaniu indometacyny.
- Dawka terapeutyczna indometacyny podawanej doustnie wynosi co najmniej 150 mg/24 h w początkowym okresie leczenia.
- Podobną dawkę stosuje się w leczeniu przewlekłym, w celu podtrzymania efektu terapeutycznego. W razie potrzeby można ją zwiększyć do 225 mg/24 h.
- Postać kliniczna decyduje o sposobie przyjmowania leku: w postaci przewlekłej w celu zapobiegania napadom bólu indometacyna powinna być przyjmowana stale; w postaci epizodycznej lek stosuje się tylko przez kilka tygodni lub miesięcy (w okresie naturalnej remisji można go bezpiecznie odstawić).
- Indometacyna niestety nie zawsze jest dobrze tolerowana. Inne NLPZ czy koksyby nie zawsze są w pełni skuteczne w przypadku napadowej hemikranii.
- Indometacyny należy unikać u pacjentów z niewydolnością nerek, przebytym udarem mózgu lub zawałem mięśnia sercowego.
- Blokery kanałów wapniowych, acetazolamid, topiramata, melatonina i glikokortykosteroidy mogą być również stosowane w zapobieganiu napadowej hemikranii, chociaż są mniej skuteczne niż indometacyna.

- Z publikowanych doniesień wynika, że blokady nerwów okolicy nadoczodołowej i skroniowej nie są skuteczne w leczeniu przewlekłej napadowej hemikranii. Nieinwazyjna stymulacja nerwu błędnego okazała się skuteczna (ale badanie dotyczy małej grupy pacjentów z hemikranią).

PODSUMOWANIE

- Napadowa hemikrania zalicza się do trójdzielno-autonomicznych bólów głowy.
- Schorzenie ma napadowy charakter i towarzyszą mu objawy autonomiczne.
- Indometacyna stosowana systemowo przynosi całkowitą ulgę w dolegliwościach.
- W przypadku przeciwwskazań do zastosowania indometacyny można rozważyć inne NLPZ lub koksyby, blokery kanałów wapniowych, acetazolamid, topiramat, melatoninę lub glikokortykosteroidy.

Wybrane piśmiennictwo

1. Eller M, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias. *Oral Dis.* 2016; 22(1): 1-8.
2. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia.* 2018; 38(1): 1-211.
3. Prakash S, Patel P. Hemikrania continua: clinical review, diagnosis and management. *J Pain Res.* 2017; 10: 1493-509.
4. Ravishankar K. Classification of Trigeminal Autonomic Cephalalgia: What has Changed in International Classification of Headache Disorders-3 Beta? *Ann Indian Acad Neurol.* 2018; 21(Suppl 1): S45-S50.
5. Tso AR, Marin J, Goadsby PJ. Noninvasive Vagus Nerve Stimulation for Treatment of Indomethacin-Sensitive Headaches. *JAMA Neurol.* 2017; 74(10): 1266-7.

Przewlekły idiopatyczny ból twarzy

Anna Przeklasa-Muszyńska

WPROWADZENIE

Przewlekły idiopatyczny ból twarzy (PIBT)/przetrwwały ból twarzy/nietypowy ból twarzy może dotyczyć ok. 0,03% ogólnej populacji. Rozpoznanie PIBT ustala się, jeśli wykluczono inne organiczne przyczyny dolegliwości w obrębie twarzy (badania obrazowe, diagnostyka różnicowa). PIBT zaliczany jest do funkcjonalnych somatycznych zespołów bólowych. Ten rodzaj dolegliwości charakteryzuje się stałym, palącym, parzącym lub piekącym bólem twarzy występującym głównie u chorych w młodym wieku. Ból może być zmienny w swoim nasileniu i pojawia się zwykle w zakresie unerwienia nerwu V, ale czasami obejmuje obszar górnej części karku i potylicę. Przyczyna występowania nie jest do końca wyjaśniona, rozważa się ten zespół bólowy jako twarzową postać migreny, z dużym udziałem komponenty psychogennej. Dane z literatury sugerują, że zasadniczą rolę w powstawaniu PIBT może odgrywać nieprawidłowa sensytyzacja w obrębie trójdzielnego układu nocyceptywnego. Występowanie tej dolegliwości w 80% dotyczy kobiet, szczyt zachorowania przypada między 40. a 50. r.ż. Charakterystyczne cechy PIBT przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Cechy charakterystyczne PIBT.

Lokalizacja, promieniowanie	PIBT jest ograniczony do określonego obszaru po jednej stronie twarzy, ból jest głęboki, słabo zlokalizowany, niezwiązany z zakresem unerwienia, ale pojawia się w zakresie unerwienia nerwu V. Wraz z czasem rozprzestrzenia się na większy obszar twarzy, niekiedy występuje obustronnie. Może obejmować obszar górnej części karku i potylicę. Nie występują zaburzenia czucia ani inne deficyty neurologiczne.
Charakter	Stały dokuczliwy, gniotący, nużący, ostry lub palący. Ból ma charakter stały, ale zdarzają się okresy ulgi. Ból może być zmienny w natężeniu, występuje głównie u chorych w młodym wieku.
Nasilenie	Zróżnicowane w ciągu dnia, od słabego do umiarkowanego. W większości przypadków ból ustępuje w godzinach nocnych.
Czas trwania	Dolegliwości występują codziennie, utrzymują się przez więcej niż 2 h. Mogą mieć charakter ciągły lub przerywany.
Czynniki nasilające	Stres, zmęczenie, żucie nasilają dolegliwości bólowe.
Czynniki przynoszące ulgę	Odpoczynek, relaks.
Czynniki powiązane	Często występuje wraz z innymi zespołami bólu przewlekłego, jak: zespół jelita drażliwego, przewlekły uogólniony ból, bóle głowy, bóle pleców.
Czynniki potencjalizujące	Płec żeńska, nadmierna troska o własne zdrowie, zachowania bólowe w celu uzyskania środków finansowych (zachowania bólowe u pacjentów z bólem funkcjonalnym często ukierunkowane na pozyskanie świadczeń rentowych lub uzyskanie orzeczenia o niezdolności do pracy), inne objawy somatyczne, ostatnio występujące przykre zdarzenie, które może mieć związek z pojawieniem się dolegliwości.

DIAGNOSTYKA (TAB. 2)

Tabela 2. Kryteria diagnostyczne według *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*.

Przewlekły ból twarzy i/lub ust, o zmiennym charakterze, codzienny, trwający więcej niż 2 h, przez więcej niż 3 miesiące, bez klinicznych i neurologicznych odchyłeń.
A. Ból twarzy i/lub ust spełniający kryteria B i C.
B. Ból nawracający codziennie i utrzymujący się przez > 2 h, trwający przez > 3 miesiące.
C. Ból ma obie z poniższych cech charakterystycznych: 1. Ból jest trudny do zlokalizowania, nie jest ograniczony do zakresu unerwienia nerwu obwodowego. 2. Ból jest tępy, nękający, dokuczliwy.
D. W badaniu klinicznym i neurologicznym nie stwierdza się odchyłeń od normy.
E. Przyczyny zębopochodne zostały wykluczone poprzez odpowiednie badanie.
F. Nie jest lepiej określony przez inne rozpoznanie ICHD-3.

LECZENIE

Należy podjąć leczenie farmakologiczne, które najczęściej polega na postępowaniu empirycznym, ponieważ jest niewiele badań kontrolowanych potwierdzających skuteczność farmakoterapii i innych metod leczenia u pacjentów z PIBT. Podstawą leczenia