

Aleksandra Nowak¹, Aleksandra Babicz², Mariusz Nowak³

Pierwotny ból głowy – przyczyny i różnicowanie

Primary headache – causes and differential diagnosis

¹ Studenckie Koło Naukowe, Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii i Endokrynologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska

² Centrum Przyjaznej Stomatologii New-Dent, Chorzów, Polska

³ Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii i Endokrynologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zabrze, Polska

Adres do korespondencji: Lek. dent. Aleksandra Nowak, Zakład Patofizjologii, Katedra Patofizjologii i Endokrynologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, pl. Traugutta 2, 41-800 Zabrze, e-mail: a.nowakk0208@gmail.com

Streszczenie

U 30–80% populacji w Europie i Stanach Zjednoczonych występują częste i nawracające bóle głowy, spośród których najczęstsze są bóle: napięciowy, migrenowy i klastrerowy. Migrena może też występować jednocześnie z bólem napięciowym – w takiej sytuacji mówimy o bólu naczynioruchowym lub bólu mieszanym. Schorzenia te według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (*The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition, ICHD-3 beta) klasyfikowane są jako samoistne (pierwotne) bóle głowy – ból stanowi istotę choroby i jej główny objaw. Diagnostyka idiopatycznych bólów głowy jest trudna, ponieważ różnią się one od siebie głównie natężeniem. W trakcie zbierania wywiadu należy zwrócić uwagę przede wszystkim na czas trwania oraz lokalizację bólu. W związku z tym jednym z podstawowych elementów diagnostycznych jest wnikliwy wywiad, który ocenia subiektywne doznania bólowe. Zarówno napięciowy, migrenowy, jak i klastrerowy ból głowy cechują się również objawami dla nich specyficznymi, których rozpoznanie jest niezbędne dla ustalenia diagnozy. Najbardziej charakterystyczne objawy towarzyszą klastrerowemu bólowi głowy. Ze względu na fakt, że wymienione rodzaje bólów głowy wymagają odrębnego postępowania leczniczego, niezbędne jest ich różnicowanie. W ich leczeniu konieczna jest interdyscyplinarna współpraca między innymi lekarzy stomatologów, neurologów i fizjoterapeutów. W niniejszej pracy na podstawie piśmiennictwa podjęto próbę przedstawienia zarówno patogenezy, objawów, jak i diagnostyki różnicowej napięciowego bólu głowy, migreny oraz klastrerowego bólu głowy.

Słowa kluczowe: napięciowy ból głowy, migrena, klastrerowy ból głowy, patogeneza, objawy

Abstract

It is estimated that 30–80% of the population in Europe and the United States experience frequent and recurrent headaches, the most common of which are tension-type, migraine and cluster headaches. Migraine can also overlap with tension-type headache, which is referred to as vasomotor or mixed headache. According to the 3rd edition of the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3 beta), these entities are classified as idiopathic (primary) headaches, where pain is both the essence and the main symptom of the disease. Idiopathic headaches are difficult to diagnose as they differ mainly in intensity. When collecting medical history, the focus should be placed on the duration and location of pain. Therefore, a thorough interview to assess subjective pain intensity is one of the basic elements of the diagnostic workup. Tension-type headache, migraine and cluster headaches are also characterised by specific symptoms, identification of which is essential for the diagnosis. Cluster headache produces the most typical symptoms. Since these types of headaches require different therapeutic strategies, it is necessary to differentiate them. Their treatment requires interdisciplinary cooperation of, among others, dentists, neurologists, and physiotherapists. In this paper, we made an attempt to discuss the pathogenesis, symptoms and differential diagnosis of tension headache, migraine and cluster headache, based on literature review.

Keywords: tension headache, migraine, cluster headache, pathogenesis, symptoms

WSTĘP

Dane epidemiologiczne wykazują, że w Europie i Stanach Zjednoczonych u 30–80% populacji występują częste i nawracające bóle głowy^(1,2), spośród których najczęstsze są bóle: napięciowy, migrenowy i klastrowy, należący do trójdzielno-autonomicznych bólów głowy (*trigeminal autonomic cephalalgias*, TAC). Biorąc pod uwagę odpowiednie kryteria, każdą z tych dolegliwości dzieli się na kilka podtypów. Schorzenia te według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (*The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition, ICHD-3 beta) klasyfikowane są jako samoistne (pierwotne) bóle głowy – ból stanowi istotę choroby i jej główny objaw⁽³⁾. Średnia częstość występowania migreny w populacji ogólnej według różnych badaczy wynosi od 2–3%^(4,5) do nawet 20%^(6,7), przy czym jest większa u kobiet niż u mężczyzn (3:1)⁽⁴⁾, częstość występowania bólu typu napięciowego wynosi 30–80%⁽⁸⁾, a bólu klastrowego <1%⁽⁹⁾. Migrena może też występować jednocześnie z napięciowym bólem głowy (NBG) – w takiej sytuacji mówimy o bólu naczynioruchowym lub bólu mieszanym. Diagnostyka idiopatycznych bólów głowy jest trudna, ponieważ różnią się one od siebie głównie natężeniem, a nie pod względem jakościowym. Z uwagi na fakt, że wymienione rodzaje bólów głowy wymagają odrębnego postępowania leczniczego, niezbędne jest ich różnicowanie.

W niniejszej pracy podjęto próbę przedstawienia zarówno patogenezy, objawów, jak i diagnostyki różnicowej napięciowego bólu głowy, migreny oraz klastrowego bólu głowy.

PATOGENEZA NAPIĘCIOWEGO BÓLU GŁOWY

Patomechanizm NBG próbuje się wyjaśniać za pomocą modelu biopsychospołecznego. Występujące w nim grupy czynników (biologiczno-fizjologiczne i psychologiczno-społeczne) są równie istotne i podlegają wzajemnym wpływom. Model zakłada występowanie pięter procesu bólowego. Na poziomie centralnym znajdują się procesy fizjologiczne układu nerwowego. Za układy peryferyjne uznaje się: wydzielniczy, immunologiczny i autonomiczny. Do sfery psychologiczno-społecznej należą procesy oceny poznawczej i reakcje emocjonalne na sytuacje, które modyfikują przebieg procesów fizjologicznych na poziomie zarówno centralnym, jak i peryferyjnym⁽¹⁰⁾.

Aktywność ośrodkowego układu nerwowego (OUN) na poziomie centralnym może wpływać na ból mięśniowy lub być jego źródłem. Jest to następstwo wtórnej stałej impulsacji związanej z bólem głębokim w rezultacie podniesionego poziomu napięcia emocjonalnego (wzbudzenie układu autonomicznego) albo w efekcie zmian w obrębie zstępującego układu inhibicyjnego. Zjawiska w obrębie OUN wzbudzają obwodowe neurony czuciowe, powodują antydromiczne uwalnianie substancji allogennych do tkanek obwodowych, co powoduje powstanie wrażenia bólowego⁽⁷⁾. Centralne efekty wzbudzeniowe mogą wywoływać również efekty

motoryczne (przez neurony eferentne), powodując przykurcze mięśniowe⁽¹⁰⁾. Badania sugerują dużą rolę czynników psychologicznych w patogenezie NBG. Torelli i wsp. wykazali, że u chorych z NBG częściej występują negatywne myśli automatyczne (jak w depresji), cechują się oni mniejszą zdolnością do rozpoznawania emocji oraz osiągają niższe wyniki w skalach asertywności, a nasilenie u nich negatywnych myśli automatycznych koreluje z częstością NBG⁽¹¹⁾. Badacze sugerują, że za psychologiczne czynniki spustowe można uznać przedłużające się skupienie uwagi i koncentracji, stres psychologiczny oraz napięcie emocjonalne⁽⁸⁾.

PATOGENEZA BÓLU MIGRENOWEGO

Istnieje kilka teorii patogenetycznych bólu migrenowego. Wykazano genetyczną predyspozycję do występowania migreny, szczególnie z aurą, jednak do migrenowego bólu głowy przyczynia się też wiele czynników środowiskowych oraz chorobowych, takich jak miażdżycy czy zapalenie tętnicy skroniowej^(12,13).

Podstaw genetycznych migreny dowiedziono w wyniku badań przeprowadzonych wśród rodzin z rodzinną migreną połowiczoporażną (*familial hemiplegic migraine*, FHM). Ustalono, że czynnikiem patogenetycznym może być obecność genów powiązanych z kanałami jonowymi, a co za tym idzie – nieprawidłowa pobudliwość błon. Za połowę przypadków FHM odpowiada mutacja w genie *CACNA1A*, kodującym zależny od napięcia kanał wapniowy Cav2.1 typu P/Q (FHM 1). Mutacje genu *ATP1A2* ATP-azy Na⁺-K⁺ (FHM 2) stanowią 20% przypadków FHM. FHM 3 obejmują mutacje w genie *SCN1A* neuronalnego kanału Na⁺^(11,14,15). Inni badacze podkreślają patogenetycznie ważną rolę genów *HEPH* (odpowiedzialnego za transport oraz homeostazę żelaza) oraz *KCNK18* (odpowiedzialnego za transport oraz homeostazę potasu)⁽¹⁶⁾. Potwierdzono epidemiologicznie również predyspozycję do rozwoju migreny z aurą u osób z mutacją genu reduktazy metylenotetrahydrofolianu *C677T*⁽¹²⁾.

Zaburzony przepływ krwi w mózgu w czasie ataku migrenowego wskazuje na etiologię naczyniową. W pierwszym etapie występuje aura – jest ona skutkiem skurczu tętnic odchodzących od tętnicy szyjnej wewnętrznej, który prowadzi do niedokrwienia odpowiednich okolic mózgu z następnym rozkurczem i pulsowaniem tętnic⁽¹⁷⁾. Mechaniczne odkształcenie tętnic stymuluje nocycyptory i włókna aferentne w tkankach naczyniowych i okołonaczyniowych. Bóle spowodowane zaburzonym przepływem krwi w mózgu są tętniące i często towarzyszą im objawy wegetatywne, takie jak łzawienie, nadwrażliwość na światło i nudności. Ostatni etap to obrzęk okołonaczyniowy i wystąpienie objawów ponapadowych⁽¹³⁾. Jednym z dowodów potwierdzających teorię naczyniową może być fakt, że migrena występuje częściej u chorych obciążonych chorobami układu sercowo-naczyniowego, takimi jak miażdżycy czy zapalenie tętnicy skroniowej⁽¹⁷⁾.

Według teorii neurogennej za aurę odpowiedzialne jest hamowanie aktywności kory mózgowej, a zaburzenia naczynioruchowe mają charakter wtórny⁽¹³⁾.

W czasie występowania bólu stwierdza się także aseptyczne zapalenie nerwu trójdzielnego, w wyniku którego z jego zakończeń czuciowych uwalniane są substancje prozapalne i neuropeptydy (substancja P, neurokinina A, peptyd związany z genem kalcytoniny – *calcitonin gene-related peptide*, CGRP), co sprzyja rozszerzeniu i zwiększeniu przepuszczalności naczyń opon mózgu oraz powstaniu odczynu zapalnego^(18,19).

Kolejną teorią jest teoria biochemiczna, według której za ośrodkową percepcję bólu odpowiedzialna jest serotonina, która wiążąc się ze swoistym receptorem 5-HT_{1B/D}, utrzymuje także w napięciu ściany naczyń. Obniżenie jej stężenia w surowicy prowadzi do zwiotczenia ścian naczyń tętniczych, ich pulsacji oraz zwiększa ich przepuszczalność dla cytokin bólowych^(13,18). Wykazano też, że czynnikiem wywołującym dolegliwości związane z migreną może być pobudzenie dopaminergiczne. U chorych na migrenę wykazuje się nadwrażliwość receptorów dopaminowych. Podawanie antagonistów receptora dopaminowego łącznie z innymi lekami przeciwmigrenowymi zwiększa skuteczność leczenia bólu migrenowego. Zgodnie z teorią biochemiczną migrena jest pierwotną chorobą OUN, a zaburzenia w perfuzji mózgu mają charakter wtórny. Natomiast wyjaśnienie patomechanizmu aury oraz fazy ponapadowej wymaga dalszych badań^(20–22).

PATOGENEZA KLASTEROWEGO BÓLU GŁOWY

Patogeneza klasterowego bólu głowy nie jest dokładnie poznana⁽²³⁾. Uznaje się, że główną rolę w generowaniu epizodu bólowego odgrywa podwzgórze. W jego powstawanie prawdopodobnie zaangażowany jest także obwodowy układ nerwowy⁽²⁴⁾. Ciężki ból stanowi skutek pobudzenia nerwu ocznego (pierwsza i zarazem najmniejsza gałąź nerwu trójdzielnego – V₁), a aktywacja czaszkowej przywspółczulnej części nerwu twarzewego powoduje wystąpienie objawów autonomicznych^(24,25).

OBJAWY PIERWOTNYCH BÓLÓW GŁOWY

Bóle głowy – zarówno napięciowy, migrenowy, jak i klasterowy – cechują się objawami charakterystycznymi, których rozpoznanie jest niezbędne dla postawienia diagnozy. Według Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (International Headache Society)⁽³⁾ NBG dzielimy na:

1. rzadko występujące epizodyczne NBG – co najmniej 10 ostatnich epizodów bólowych występowało z częstotnością mniejszą niż 1 epizod w miesiącu, średnio poniżej 12 dni w roku;
2. często występujące epizodyczne NBG – co najmniej 10 epizodów bólowych ze średnią 1–14 epizodów na miesiąc przez ponad 3 miesiące, co najmniej przez 12 dni, lecz nie więcej niż 180 dni w roku;
3. przewlekły NBG – ból występujący przez co najmniej 15 dni w miesiącu w okresie co najmniej 3 miesięcy i przez ponad 180 dni w roku.

Określono również niezbędne kryteria diagnostyczne konieczne do rozpoznania NBG:

1. ból trwający od 30 minut do 7 dni;
2. co najmniej 2 spośród następujących objawów: lokalizacja obustronna, napięciowy, naciskający (niepulsujący) charakter bólu, intensywność łagodna lub umiarkowana, brak pogorszenia przy rutynowej aktywności fizycznej;
3. oba objawy: brak nudności i wymiotów (może wystąpić jadłowstręt) oraz brak światłowstrętu i wrażliwości na dźwięki lub występowanie jednej z tych cech;
4. bóle nieprzypisane innemu schorzeniu⁽³⁾.

Napięciowe bóle głowy mogą występować z towarzyszeniem tkliwości okostnowej (wzrost tkliwości okostnowej pod wpływem palpacji) i bez niej.

Napięciowy ból głowy trwa zwykle od 30 minut do nawet 7 dni. W przeciwieństwie do migreny NBG nie ma charakteru napadowego, narasta powoli i nie poprzedzają go objawy prodromalne^(3,21). Opisany jest zwykle jako ból ciągły i uporczywy, wrażenie ciasnej obręczy na głowie czy ściskania. Ma nasilenie łagodne lub umiarkowane, rzadko osiąga intensywność bólu migrenowego. Mimo występowania dolegliwości pacjenci są w stanie wykonywać swoje codzienne czynności, a aktywność fizyczna na ogół nie nasila bólu. Ataki nie są poprzedzone aurą, a nudności są niezmiernie rzadkie i występują jedynie przy bólu o dużej intensywności (u 0,5% chorych). Objawy towarzyszące, takie jak: światłowstręt, zaburzenia snu, nadwrażliwość na hałas, uczucie przewlekłego zmęczenia, osłabienie łąknienia, mogą występować, ale nie są charakterystyczne. Jeżeli się pojawiają, ich natężenie jest znacznie mniejsze niż w migrenie i nie koreluje z nasileniem bólu. Większość NBG ma charakter obustronny, zwykle obejmują całą głowę lub są zlokalizowane w okolicy skroni; bóle migrenowe natomiast początkowo mają charakter połówkowy, a z czasem rozszerzają się na całą głowę^(1,8,19).

Dane epidemiologiczne wskazują, że w Polsce choruje na migrenę około 10% populacji. Migrena może występować u osób w każdym wieku, ale szczyt zachorowań przypada na 30.–50. rok życia⁽²⁶⁾. Częstość jej występowania na świecie jest zbliżona i zawiera się w przedziale od 3% do nawet 20%⁽²⁷⁾. Wyróżnia się kilka typów migreny: migrena bez aury, najczęstsza (80–90% przypadków), migrena z aurą (10–15%), migrena przewlekła oraz migrena epizodyczna⁽²¹⁾.

Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy przedstawiło uproszczone kryteria diagnostyczne migreny. Do kryteriów tych zalicza się występowanie u chorego częstych bólów głowy, trwających 7–72 godzin, bez towarzyszących odchyień w badaniu przedmiotowym i przy braku innych przyczyn bólu. Ponadto konieczne jest wystąpienie co najmniej 2 spośród następujących cech bólu: ból pulsujący, jednostronny, o nasileniu umiarkowanym lub ciężkim, nasilający się przy ruchach. W trakcie bólu głowy występuje co najmniej jeden z takich objawów, jak nudności i/lub wymioty oraz fotofobia i fonofobia^(3,5).

Obraz aury w migrenie jest bardzo różnorodny. Najczęściej poprzedza ona wystąpienie bólu, choć czasem występują jednocześnie. Aura objawia się wystąpieniem w pełni odwracalnych objawów ogniskowych (zaburzenia widzenia – linie, kropki, koła czy błyski świetlne, które przemieszczają się

w polu widzenia, zaburzenia czucia, motoryki, mowy lub objawy z pnia mózgu, np. zawroty głowy, zaburzenia równowagi, zaburzenia ruchomości gałek ocznych, w tym oczopląs), rozwijających się stopniowo i trwających 5–60 minut; po tym czasie pojawia się ból głowy⁽²⁸⁾.

Ból migrenowy opisywany jest jako pulsujący, o dużym nasileniu, często jednostronny (hemikrania). Jego nasilenie wzmacnia nawet najmniejsza aktywność fizyczna. Obecność objawów zwiastunowych, takich jak: sztywność karku, zaburzenia koncentracji, nadmierne ziewanie, mroczki, niedowidzenie połowicze, parestezje połowicze i zaburzenia mowy, pozwala przewidzieć wystąpienie migreny. Napady pojawiają się spontanicznie i nawracają. Mogą być także wywoływane charakterystycznymi, choć często niepowtarzalnymi i zmiennymi czynnikami, takimi jak: zmiana pogody, wiatr, zaburzenia snu, spożycie określonych produktów (szczególnie czekolady, serów, czerwonego wina), a także działanie leków (np. nitratów, doustnych środków antykoncepcyjnych). U części chorych na migrenę pomiędzy napadami występują epizody napięciowego bólu głowy. Zarówno NBG, jak i migrena mogą przejść w postać, w której ból występuje niemal codziennie^(5,7,18).

Klasterowy ból głowy jest najbardziej dotkliwym rodzajem pierwotnych bólów głowy^(24,25). Chorzy odczuwają bardzo silny, jednostronny ból, któremu mogą towarzyszyć uczucie niepokoju i pobudzenie^(24,25). Umieściawia się on w okolicy podoczołowej, czoła oraz przyległej skroni. Wyróżnia się obrzękiem powieki, przekrwieniem spojówek, łzawieniem, katarą lub uczuciem niedrożności nosa. Utrzymuje się od kilkunastu do 180 minut, średnio 45–60 minut⁽²³⁾.

Według Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy klasterowy ból głowy dzielimy na:

1. Epizodyczny klasterowy ból głowy, częściej spotykany – występuje u 85% chorych. Charakteryzuje się atakami bólu (klasterami) występującymi codziennie przez kilka tygodni bądź miesięcy. W ciągu doby ból pojawia się kilka razy, szczególnie w nocy. Między poszczególnymi klasterami występują remisje, trwające od miesiąca do kilku lat⁽²⁹⁾.
2. Przewlekły klasterowy ból głowy – napady bólu nawracają przez ponad rok. Remisja nie występuje lub trwa krócej niż miesiąc. Ten podtyp klasterowego bólu głowy może się rozwinąć z podtypu epizodycznego lub od początku mieć postać przewlekłą^(23,29,30).

Do rozpoznania klasterowego bólu głowy według ICHD-3 beta niezbędne jest spełnienie następujących kryteriów:

1. przynajmniej 5 ataków bólu, które spełniają kryteria 2–4;
2. ostry lub bardzo ostry ból unilateralny w okolicy oczodołowej, nadoczołowej i/lub skroniowej, trwający 15–180 minut (nieleczony);
3. obecność któregokolwiek lub obu następujących symptomów: a) przynajmniej jeden z takich objawów (ipsilateralnie do bólu głowy), jak: zapalenie spojówek i/lub łzawienie, niedrożność nosa i/lub nieżyt nosa, obrzęk powiek, pocenie się czoła i twarzy, zwężenie źrenicy i/lub opadnięcie powieki, b) uczucie niepokoju i/lub pobudzenia;
4. występowanie z częstością 1–8 razy na dzień⁽³⁾.

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA BÓLÓW GŁOWY

Diagnostyka różnicowa opiera się przede wszystkim na wnikliwym wywiadzie oceniającym subiektywne doznania bólowe. Migrena i NBG występują częściej u kobiet, w przeciwieństwie do klasterowego bólu głowy, który jest częstszy u mężczyzn. W przypadku NBG i migreny nie wykazuje się wpływu czynników społecznych, ekonomicznych czy intelektualnych na ich wystąpienie. NBG stwierdza się w każdej grupie wiekowej, przy czym najczęściej bóle te pojawiają się u osób w wieku średnim^(1,2).

Czynnikiem różnicującym jest czas trwania bólu: w NBG jest to okres od 30 minut do 7 dni, migrena trwa 7–72 godzin, natomiast klasterowy ból głowy – od 15 minut do 3 godzin^(3,5,7,23).

Każda z opisywanych jednostek chorobowych ma własną charakterystykę. NBG to ból o charakterze ucisku lub ściskania obręczą, nienasilający się podczas aktywności fizycznej. Migrena to ból pulsujący, utrudniający normalną aktywność, nasilający się pod wpływem wysiłku fizycznego. Klasterowy ból głowy to ból bardzo silny, rozdzierający. Napięciowy ból głowy zwykle jest umiejscowiony obustronnie, natomiast migrena i klasterowy ból głowy – jednostronnie, przy czym ten ostatni może się lokalizować nad okiem i w skroni^(1,18,24).

Spośród opisywanych pierwotnych bólów głowy najbardziej charakterystyczne objawy towarzyszą klasterowemu bólowi głowy; należą do nich: zaczerwienienie spojówek, łzawienie, przekrwienie błony śluzowej nosa, katar, potliwość twarzy, zwężenie źrenicy, opadnięcie i obrzęk powiek^(24,25). W NBG i migrenie mogą występować nudności, czasem zaburzenia wzroku lub słuchu^(10,20).

Czynnikami różnicującym są również okoliczności powstania dolegliwości bólowych. Atak migreny może być wywołany takimi czynnikami, jak spożycie czerwonego wina, serów, ekspozycja na określone zapachy (np. dym papierosowy)⁽³¹⁾, natomiast NBG może być następstwem stresu emocjonalnego⁽¹⁰⁾. Spożycie alkoholu może być czynnikiem wyzwalającym klasterowy ból głowy⁽³²⁾.

W diagnozie pomocny może być fakt, że u osób chorujących na migrenę ze względu na nadwrażliwość receptorów dopaminy po podaniu agonistów dopaminergicznych występują objawy typowe dla migreny oraz ziewanie, nudności, wymioty i niedociśnienie tętnicze, czego nie stwierdza się u chorych na NBG. Antagoniści receptorów dopaminergicznych są więc skutecznymi lekami przeciwmigrenowymi, nie łagodzą jednak objawów związanych z NBG⁽²¹⁾. Preparaty sporyszowe nie wykazują wpływu na przebieg NBG, skuteczne są natomiast trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne⁽⁸⁾. W leczeniu klasterowego bólu głowy stosuje się sumatryptan, który także znosi lub łagodzi ból migrenowy⁽³⁰⁾. Ból tego typu uśmierza też wdychanie czystego tlenu. W świetle niedawnych badań zalecono stosowanie wyższych dawek czystego tlenu – 7–10 l/min przez 15 minut^(23,33).

W badaniu przedmiotowym oprócz występującej u części osób z NBG tkliwości w miejscu przyczepów mięśni głowy

i szyi nie stwierdza się odchyżeń. Dotychczas nie wskazano swoistych markerów biochemicznych NBSG, choć Ashina i wsp. wykazali wzrost stężenia CGRP u chorych z tego typu pierwotnym bólem głowy^(24,34). W przypadku występowania mało charakterystycznych objawów w różnicowaniu przydatne okazuje się wykluczenie dysfunkcji narządu żucia, co pośrednio wskazuje na przyczynę migrenową⁽³⁰⁾.

WNIOSKI

Opisane w niniejszej pracy bóle głowy zostały zakwalifikowane przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy jako bóle głowy pierwotne, występujące w populacji ze znaczną częstością. Niezbędna jest dokładna diagnostyka różnicująca i współpraca interdyscyplinarna lekarzy stomatologów, neurologów, fizjoterapeutów, które pozwolą wykluczyć inne przyczyny dolegliwości (bóle głowy wtórne) oraz ustalić trafne rozpoznanie i tym samym wdrożyć efektywne leczenie.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Chochowska M, Klonowska J, Ogrodowczyk R et al.: Napięciowe bóle głowy a zespół bólu mięśniowo-powięziowego. Część I. Klasyfikacja, etiopatogeneza, kryteria diagnostyczne. *Hygeia Public Health* 2015; 50: 283–287.
- Rasmussen BK, Lipton RB: Epidemiology of tension-type headache. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch MK (eds.): *The Headaches*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000: 545–550.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS): *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia* 2013; 33: 629–808.
- Dodick DW: Clinical practice. Chronic daily headache. *N Engl J Med* 2006; 354: 158–165.
- Roźniecki JJ, Stępień A, Domitrz I: Leczenie migreny przewlekłej – zalecenia opracowane przez Grupę Ekspertów Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy i Sekcji Badania Bólu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego na podstawie międzynarodowych zaleceń i najnowszej literatury. *Pol Przegl Neurol* 2018; 14: 60–66.
- Haut SR, Bigal ME, Lipton RB: Chronic disorders with episodic manifestations: focus on epilepsy and migraine. *Lancet Neurol* 2006; 5: 148–157.
- Boćkowski L, Sendrowski K, Śmigielska-Kuzia J: Doraźne leczenie napadów migrenowych i stanu migrenowego u dzieci i młodzieży. *Neurol Dziec* 2011; 20: 81–87.
- Stępień A: Napięciowy ból głowy. *Borgis – Nowa Medycyna* 2003; 2.
- Russell MB: Epidemiology and genetics of cluster headache. *Lancet Neurol* 2004; 3: 279–283.
- Waś A, Tucholska S: Napięciowe bóle głowy – aspekty psychologiczne. *Neurol Dziec* 2011; 20: 115–119.
- Torelli P, Abrignani G, Castellini P et al.: Human psyche and headache: tension-type headache. *Neurol Sci* 2008; 29 Suppl 1: S93–S95.
- Montagna P: Migraine genetics. *Expert Rev Neurother* 2008; 8: 1321–1330.
- Goadsby PJ, Holland PR, Martins-Oliveira M et al.: Pathophysiology of migraine: a disorder of sensory processing. *Physiol Rev* 2017; 97: 553–622.
- De Fusco M, Marconi R, Silvestri L et al.: Haploinsufficiency of *ATP1A2* encoding the Na⁺/K⁺ pump $\alpha 2$ subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33: 192–196.
- Blumenfeld AE, Victorio MC, Berenson FR: Complicated migraines. *Semin Pediatr Neurol* 2016; 23: 18–22.
- Albury CL, Stuart S, Haupt LM et al.: Iron channelopathies and migraine pathogenesis. *Mol Genet Genomics* 2017; 292: 729–739.
- Asghar MS, Hansen AE, Amin FM et al.: Evidence for a vascular factor in migraine. *Ann Neurol* 2011; 69: 635–645.
- Zgorzalewicz M: Patomechanizm migrenowych bólów głowy. *Neurol Dziec* 2005; 14: 7–14.
- Bernstein C, Burstein R: Sensitization of the trigeminovascular pathway: perspective and implications to migraine pathophysiology. *J Clin Neurol* 2012; 8: 89–99.
- Schulte LH, Jürgens TP, May A: Photo-, osmo- and phonophobia in the premonitory phase of migraine: mistaking symptoms for triggers? *J Headache Pain* 2015; 16: 14.
- Linde M: Migrena: współczesne kierunki leczenia. *Pol Przegl Neurol* 2008; 4 Suppl C: C1–C13.
- Louis ED, Mayer SA, Rowland LP: *Merritt Neurologia*. Vol. 1, Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
- Prusiński A: Klasterowy ból głowy. *Neurol Prakt* 2012; 6: 20–24.
- Hoffmann J, May A: Diagnosis, pathophysiology, and management of cluster headache. *Lancet Neurol* 2018; 17: 75–83.
- May A: Cluster headache: pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet* 2005; 366: 843–855.
- Stępień A, Prusiński A, Suwała A: Wybrane dane epidemiologiczne występowania migreny w Polsce. *Ból* 2003; 4: 9–12.
- Natoli JL, Manack A, Dean B et al.: Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.
- Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I et al.: Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564–575.
- Lipton R, Bigal ME, Steiner TJ et al.: Klasyfikacja samoistnych bólów głowy. *Neurology* 2004; 63: 427–435.
- Osiewicz MA, Pytko-Polończyk J: Role of a dentist in diagnosing primary headaches. *J Stoma* 2012; 65: 555–566.
- Onderwater GLJ, van Oosterhout WPI, Schoonman GG et al.: Alcoholic beverages as trigger factor and the effect on alcohol consumption behavior in patients with migraine. *Eur J Neurol* 2019; 26: 588–595.
- Dueland AN: Headache and alcohol. *Headache* 2015; 55: 1045–1049.
- Cohen AS, Burns B, Goadsby PJ: High-flow oxygen for treatment of cluster headache: a randomized trial. *JAMA* 2009; 302: 2451–2457.
- Ashina M, Hansen JM, Do TP et al.: Migraine and the trigeminovascular system – 40 years and counting. *Lancet Neurol* 2019; 18: 795–804.