

## ARTYKUŁY POGLĄDOWE (REVIEW PAPERS)

## Pierwotne bóle głowy

(Primary headaches)

J Tabak <sup>1,B,C,D</sup>, Z Kopański <sup>2,A,B,D,E,F</sup>, M Kulesa-Mrowiecka <sup>2,B</sup>, J Rowiński <sup>1,F</sup>, F Furmanik <sup>1, B,C</sup>,  
M Liniarski <sup>1,B</sup>

1. Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu
2. Wydziału Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum Uniwersytet Jagielloński

**Abstract** - The authors focused on the clinical picture and criteria for the diagnosis of primary headaches. They discussed tension pains, migraine-related pains, idiopathic stabbing aches, exertional pain, cluster headaches, and primary cough headache, primary headache associated with sexual activity, hypnotic headache, primary fulminant headache, continuous hemikrania, new daily persistent pain head.

**Key words** - primary headaches, clinical picture, criteria for diagnosis.

**Streszczenie** - Autorzy skupili się na obrazie klinicznym i kryteriach rozpoznania pierwotnych bólów głowy. Omówili bóle napięciowe, bóle pochodzenia migrenowego, bóle kłujące idiopatyczne, bóle wysiłkowe, klausterowe bóle głowy, a także pierwotny kaszlowy ból głowy, pierwotny ból głowy związany z aktywnością seksualną, śródsenny ból głowy, pierwotny piorunujący ból głowy, hemikranię ciągłą, nowy codzienny uporczywy ból głowy.

**Słowa kluczowe** - pierwotne bóle głowy, obraz kliniczny, kryteria rozpoznania.

**Wkład poszczególnych autorów w powstanie pracy** - A-Koncepcja i projekt badania, B-Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C-Analiza i interpretacja danych, D-Napisanie artykułu, E-Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F-Ostateczne zatwierdzenie artykułu

**Adres do korespondencji** - Prof. dr Zbigniew Kopański, Collegium Masoviense – Wyższa Szkoła Nauk o Zdrowiu, Żyrardów, ul. G. Narutowicza 35, PL-96-300 Żyrardów, e-mail: zkopanski@o2.pl

**Zaakceptowano do druku:** 27.04.2017.

## BÓLE NAPIĘCIOWE

Podstawowym objawem jest ciągły, tępy i uciskający czasem opasujący ból głowy, występujący obustronnie lub symetrycznie, gdy dotyczy tylko określonych okolic głowy. Ma wolną dynamikę narastania osiągając najczęściej małe lub średnie natężenie. Może występować w postaci epizodycznej (pojawia się częściej niż jeden dzień w miesiącu, ale rzadziej niż 15 dni w miesiącu lub poniżej 180 dni w roku) lub w postaci przewlekłej (trwa co najmniej 15 dni w miesiącu). Najczęściej trwa do kilkudziesięciu minut. Czynnikiem inicjującym dolegliwości może być brak snu, spożycie alkoholu, palenie papierosów, stany

emocjonalne, głód, zmiany pogodowe, natomiast dolegliwości tych nie wywołuje wysiłek fizyczny.

Napięciowe bóle głowy mają z reguły charakter izolowanych objawów, z rzadka mogą im towarzyszyć wzmożone napięcie i bóle mięśni karkowych czy mięśni przykręgosłupowych odcinka szyjnego kręgosłupa. Napięciowy ból głowy może współistnieć z migreną. Określany jest wówczas jako ból głowy mieszany lub naczynioruchowy ból głowy. [1-5] Kryteria rozpoznania przedstawia tabela 1.

Tabela 1. Kryteria rozpoznawania napięciowych bólów głowy [6]

A.	Co najmniej 10 epizodów bólów głowy spełniających kryteria wyszczególnione w punktach B-D
B.	Bóle głowy trwające od 30 minut do tygodnia.
C.	Dwie cechy spośród wymienionych:
	1. Ból uciskowy lub o charakterze ściskającym. 2. Utrudnia, ale nie umożliwia codzienną aktywność. 3. Dwustronność dolegliwości o charakterze umiejscowionym z niewielką średnią intensywnością. 4. Praca fizyczna nie nasila bólu.
D.	Obie cechy powinny być obecne:
	1. Brak nudności lub wymiotów. 2. Brak nadwrażliwości na światło i na dźwięk.
E.	Dolegliwości nie odpowiadają żadnym innym.
F.	Przewlekły charakter napięciowych bólów głowy – niekiedy trwają do 15 dni i dłużej w przebiegu miesięcy do pół roku.

W napięciowych bólach głowy dłuższe remisje częściej osiągnane są u chorych cierpiących na epizodyczną postać choroby. Natomiast ryzyko rozwoju przewlekłej postaci dotyczy głównie chorych nadużywających leków, z objawami nerwicowymi i zaburzeniami emocjonalnymi. [1,3,7]

## MIGRENA

Najczęstszymi czynnikami wywołującymi napady migreny są [7,8]:

- stres albo odprężenie po stresie, lęk, przygnębienie,
- zmiana pogody,
- miesiączka,
- niedospanie lub zbyt długi sen,
- niektóre pokarmy np. czekolada, orzechy, owoce, produkty zawierające kofeinę i wiele innych,
- alkohol,
- pozostawanie na czczo lub ograniczanie spożycia pokarmów,
- niektóre leki,

- bodźce fizyczne, m.in. jasne lub migające światło, hałas,
- zapachy, zwłaszcza nieprzyjemne,
- przebywanie na dużej wysokości nad poziomem morza.

Migrena charakteryzuje się występowaniem 4-72 godzinnych (czas trwania dolegliwości może być jednak mocno zindywidualizowany), jednostronnych, pulsujących bólów głowy o umiarkowanym lub dużym nasileniu, wyzwalanych lub potęgowanych aktywnością fizyczną. Dolegliwościom bólowym towarzyszy światło- i dźwiękowstręt, nadwrażliwość narządu powonienia (chorzy źle znoszą ostre zapachy) oraz nudności. Wystąpienie dolegliwości migrenowych może być poprzedzone aurą lub też może być pozbawione objawów zwiastunowych.[9,10] Napad migreny może składać się z następujących faz [11-14]:

- 1) *Faza zwiastunów* - pojawia się u 20-60% chorych na migrenę, wyprzedzając w czasie o 1-24 godzin właściwe objawy migrenowe. Do grupy zwiastunów należą zmiany nastroju, uczucie zmęczenia, ziewanie, trudności w koncentracji, nadmierne łaknienie, wrażenie sztywności karku.
- 2) *Faza aury* - polega na pojawieniu się ogniskowych objawów neurologicznych bezpośrednio poprzedzających bóle głowy. Aura jest zjawiskiem całkowicie przemijających. Ma charakter:
  - objawów wzrokowych,
  - objawów czuciowych,
  - niedowładów,
  - afazji/dysfazji.
- 3) *Faza bólu głowy* - typowy, migrenowy ból głowy.
- 4) *Faza ponapadowa* - po napadzie często pojawia się zmęczenie, znużenie, rozdrażnienie, apatia, trudności w koncentracji, obniżenie nastroju.

Kryteria rozpoznania migreny przedstawiono w tabeli 2,3.

Tabela 2. Kryteria rozpoznania migreny bez aury [9,15]

A.	Przynajmniej pięć napadów spełniających kryteria B-D
B.	Napad trwający od 4 do 72 godzin (nieleczony lub leczony nieskutecznie)
C.	Co najmniej dwie z następujących cech bólu głowy :
	a. ból jednostronny b. pulsujący c. nasilenie bólu od średniego do ciężkiego d. narastanie bólu przy rutynowej aktywności fizycznej
D.	Podczas bólu występuje co najmniej jeden z objawów towarzyszących:
	a. Nudności lub wymioty b. Fotofobia i fonofobia
E.	Wykluczenie innych przyczyn tych objawów

Tabela 3. Kryteria rozpoznania migreny przewlekłej [9,15]

A.	Migrena spełniająca kryteria C i D dla migreny bez aury
B.	Migrena bez aury występująca przez co najmniej 15 dni w miesiącu, przez ponad 3 miesiące
C.	Nieprzypisywana innemu zaburzeniu

W niektórych przypadkach może występować migrena miesięczkowa, która w okresie menopauzy lub po niej może ulegać nasileniu. Dolegliwości są z reguły okresowe i sprowadzają się do chwilowego pogorszenia jakości życia. Niekiedy napad migreny może być przyczyną udaru mózgu (udar migrenowy). Tego typu ryzykiem obarczone są głównie kobiety chorujące na migrenę z aurą,

przyjmujące doustne środki antykoncepcyjne i palące papierosy. Należy podkreślić, że u wielu osób chorujących na migrenę zdarzają się omdlenia.[9,16]

## BÓLE KŁUJĄCE IDIOPATYCZNE

Bóle kłujące idiopatyczne objawiają się w postaci krótkotrwałych (sekundowych), opisywanych jako szarpnięcie (jolt) lub dźwignięcie (jab), dość silnych, ściśle zlokalizowanych (zazwyczaj niewielki obszar), choć dotyczących różnych miejsc, z różną częstością (od pojedynczych do kilkudziesięciu na dobę) występujących bólów głowy. Opisywane są jako *icepick – like pain* - ból typu igły lodowej. Bóle najczęściej lokalizują się w okolicy oczodołu, skroniowej lub ciemieniowej. Uklucia mogą występować pojedynczo lub w seriach, najczęściej nieregularnych. Bóle te w przeszłości były różnie określane, np. jako *cephalgia fugax* lub neuralgia *cranialis benigna*, ostatecznie zaakceptowano terminologię *stabbing headache* (kłujący ból głowy). W roku 1988 w międzynarodowej klasyfikacji posłużono się mianem idiopatyczny kłujący ból głowy, natomiast w wersji z 2004 roku przyjęto jako właściwy termin „pierwotny kłujący ból głowy”.

Czasem opisywane bóle mają charakter przewlekłych ataków, trwających ponad 80% dni w roku.[6,17,18]

## BÓLE WYSIŁKOWE

Pierwotny wysiłkowy ból głowy występuje w ciągu 5 minut do 48 godzin od rozpoczęcia wysiłku fizycznego, ma charakter narastający, pulsujący, o nasileniu umiarkowanym lub silnym. Pojawiają się jedno- lub obustronnie, często dotyczy potylicy lub czoła. Ból jest wywołany najczęściej przez ciężki, przedłużony wysiłek, zwłaszcza gdy odbywa się w niekorzystnych warunkach środowiskowych, np. przy wysokiej temperaturze powietrza. Przypuszcza się, że jego przyczyną jest wzrost przepływu mózgowego wywołany wysiłkiem fizycznym, stąd zalecenia się konieczność dokonywania właściwej

rozgrzewki przed planowaną aktywnością fizyczną.[19]

Z kolei wtórne bóle głowy są jednym z objawów choroby podstawowej np. zakażenia zatok przynosowych, choroby niedokrwiennej serca, guzów ośrodkowego układu nerwowego, nadciśnienia i niedociśnienia tętniczego, zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, krwotoku podpajęczynówkowego lub śródmózgowego. Bóle mają zdecydowanie bardziej przewlekły charakter, trwają od 24 godzin po 30 dni. Charakteryzują się ostrym, nagłym początkiem z współwystępującymi nudnościami i wymioty. Lokalizują się najczęściej obustronnie i w ok. 30% towarzyszą im różne objawy neurologiczne np. podwójne widzenie (diplopia), sztywność karku [6,8,17]

### KLASTEROWE BÓLE GŁOWY

Klausterowe bóle głowy przybierają postać napadowych, silnie dokuczliwych, jednostronnych bólów w okolicy oczodołu i skroni. Niekiedy promieniują do potylicy i barku. Napad trwa od kilkunastu minut do 3 godzin (najczęściej ok. 45-60 minut) i może powtarzać się nawet kilka razy na dobę, głównie nocą. Cechą charakterystyczną jest, że ból występujący codziennie przez pewien okres (zwany klausterem), przez kilka tygodni lub miesięcy, może ustąpić na pewien czas (miesiąc, kilka miesięcy a nawet na lata), po czym wraca w postaci nowego rzutu dolegliwości. Jest to tzw. postać epizodyczna w remisję i nawrotami, zdecydowanie najczęstsza. U ok. 10% remisje nie występują lub są bardzo krótkie i jest to postać przewlekła. Bólom współtowarzyszy zaczerwienienie oka, obrzęk powieki, łzawienie i wyciek surowiczy z nosa lub uczucie jego zatkania. [20-24]

Etiopatogeneza choroby nie jest znana, choć badania neuroobrazowe (badania z użyciem PET-tomografia pozytonowa) wykazały, że podczas napadu zwiększa się aktywność okolicy tylnego podwzgórza, co może wskazywać na związek z powstającymi dolegliwościami.[23,25]

### POZOSTAŁE DOLEGLIWOŚCI BÓLOWE GŁOWY

*pierwotny kaszlowy ból głowy*- występuje samoistnie pod wpływem kaszlu, kichania, wydmuchiwanie nosa, płaczu, intensywnego śmiechu, parcia lub dźwigania ciężkich przedmiotów. Jest spowodowany najprawdopodobniej przejściowym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Ma najczęściej charakter silnego, ostrego, przeszywającego, rozrywającego bólu. Dolegliwości są obustronne najczęściej w okolicę czoła bądź potylicy, mogą promieniować do nasady nosa.

Bóle głowy przy kaszlu mogą pojawić się również jako jeden z objawów choroby podstawowej. Najczęściej dotyczy to zapalenia zatok obocznych nosa i wówczas ból lokalizuje się najczęściej w obszarze zapalnie zmienionej zatoki. Silny ból głowy przy kaszlu może także pojawić się w przebiegu zapalenia oskrzeli czy infekcji górnych dróg oddechowych (np. infekcje grypopodobne). Bóle głowy przy kaszlu mogą także towarzyszyć malformacjom naczyniowym mózgu, guzom mózgu, krwiałom podtwardówkowym lub podpajęczynówkowym, stanom pourazowym ośrodkowego układu nerwowego, zespołowi Arnoldda-Chiariego.[17,25]

*pierwotny ból głowy związany z aktywnością seksualną* - zwykle obustronny tępy, nasilający się w miarę narastania napięcia seksualnego i wzmagający się bardzo gwałtownie w trakcie orgazmu. Powstaniu dolegliwości sprzyja nadciśnienie tętnicze, otyłość, zła kondycja fizyczna, stres, migrena, wysiłkowy ból głowy, bóle głowy w rodzinie, choroby tętnic obwodowych.[26] Podkreśla, że ból często występuje bez żadnej współistniejącej patologii śródczaszkowej. Wg niektórych autorów przypomina ból pochodzenia naczyniowego.[26-28] Wyróżnia się ból przedorgazmowy i ból orgazmowy. Preorgastyczny ból jest tępy, umiejscowiony nie tylko w głowie, ale także w okolicy karku i szyi. Ból narasta w miarę nasilenia podniecenia seksualnego. Z kolei ból orgazmowy pojawia się nagle, w trakcie orgazmu, jest bardzo silny, przyrównywany do bólu eksplodującego, zwykle obustronny, choć czasem jednostronny. Ból ten trwa od 3 minut do 4 godzin, później słabnie, utrzymując się przez dalsze 1-48 godzin. Niekiedy ból ten powraca po kilkuletnim okresie remisji. [27-30]

*śródsenny ból głowy* - zwykle rozlany, tępy, czasem pulsujący ból głowy, najczęściej o średnim natężeniu, czasem tylko przebiegający z dużą siłą. Najczęściej pojawia się pomiędzy 1 a 3 godziną w nocy, trwa od 15 do 180 minut i zwykle przedłuża się na ok. 4 godzin po wybudzeniu. [17,25]

*pierwotny piorunujący ból głowy* - najczęściej bardzo silny ból ze współwystępującą sztywnością karku, wymiotami, nudnościami, podwójnym widzeniem, poszerzonymi źrenicami i nieprawidłową reakcją na światło, opadnięciem powieki, zawrotami głowy, drgawkami, osłabieniem siły mięśni, a nawet przemijającymi niedowładami kończyn po jednej stronie, utratą przytomności. Trwa od 1 minuty nawet do kilkunastu godzin. Największe nasilenie bólu występuje w pierwszych minutach trwania dolegliwości. Przypomina ból występujący w krwawieniu podpajęczynkowego. [25]

*hemikrania ciągła* - jednostronny, ciągły, często tętniący, pulsujący ból, zwykle o umiarkowanym natężeniu. Towarzyszyć mu mogą nudności, wymioty, fotobia, mizofonia (nadwrażliwość na dźwięk). [6,25]

*nowy codzienny uporczywy ból głowy* - jest nagły, obustronny, rozlany o umiarkowanej sile i o bardzo dokładnie określonym początku (chory może precyzyjnie określić początek bólu). Ból rozwija się w okresie do 3 dni. Może współistnieć z fotofobią i mizofonią. Przebieg choroby jest mocno zróżnicowany a reaktywność na leczenie jest silnie zindywidualizowana. [6,8,25]

## PIŚMIENNICTWO

1. Schwartz B.S. *et al.* Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279:381-383.
2. Srikiatkachorn A, Phanthumchinda K. Prevalence and clinical features of chronic daily headache in headache clinic. *Headache* 1997; 37:277-280.
3. Schwartz BS, *et al.* Epidemiology of tension type headache. *JAMA* 1998; 279:381-383.
4. Gladstein J, Holden EW. Chronic daily headache in children and adolescents: 2 year prospective study. *Headache* 1996; 36:349-351.
5. Iversen HK, *et al.* Clinical characteristics of migraine and tension type headache in relation to old and new diagnostic criteria. *Headache* 1990; 30:514-519.
6. Jensen R, Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7:354-61.
7. Hargreaves RJ, Shephard SL. Pathophysiology of migraine – new insights. *Can J Neurol Sci* 1999; Nov, 26 Suppl 3:12-9.
8. Newman LC, *et al.* Daily headache in population sample. Results from the American Migraine Study. *Headache* 1994; 34:294-297.
9. Raskin NH. *Migraine: clinical aspects.* New York; Churchill Livingstone, 2008.
10. Boćkowski L, Sendrowski K, Śmigiełska-Kuzia J. Dorażne leczenie napadów migrenowych i stanu migrenowego u dzieci i młodzieży. *Neurol Dziec* 2011; 20.41: 81-87.
11. Glaubic-Łątka M, Łątka D, Bury W, Pierzchała K. Współczesne poglądy na patofizjologię migreny. *Neurol Neuroch Pol* 2004; 38: 247-315.
12. Linde M., Migrena: współczesne kierunki leczenia, *Pol Prz Neurol* 2008; 4 (supl. C):C1-C13.
13. Zgorzalewicz M. Patomechanizm migrenowych bólów głowy. *Neurol Dziec* 2005; 14(28):7-14.
14. Russo AF. Calcitonin gene-related peptide (CGRP): a new target for migraine. *An Rev Pharmacol Toxicol* 2015; 55: 533-552
15. Stępień A. Kryteria diagnostyczne i leczenie migreny w oparciu o obowiązujące zalecenia międzynarodowe. *Med Dypl* 2011(20); 9(186): 81-87.
16. Abu-Arafeh I, Razak S, Sivaraman B, Graham C. Prevalence of headache and migraine in children and adolescents: a systematic review of population-based studies. *Dev Med Child Neurol* 2010;52:1088-97.
17. Olesen J, Goadsby P, *et al.* *The Headaches.* Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2016.
18. *Lifting the Burden: The Global Campaign against Headache.* www.l-t-b.org.(dostęp: 02.04.2018r.)
19. Fumal A, Schoenen J. Tension-type headache: current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008;7:70-83.
20. Ambrosini A, Schoenen J. Safety and efficacy of deep brain stimulation in refractory cluster headache. *J Headache Pain* 2010, 11, 21-22.
21. Ashkenazi A. Allodynia in cluster headache. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 140-144.
22. Ashkenazi A, Schwedt T. Cluster headache – acute and prophylactic therapy. *Headache* 2011; 51: 272-286.
23. Blau JN, Engel HO. Individualizing treatment with verapamil for cluster headache patients. *Headache* 2004; 44: 1013-1018.
24. Burns B, Watkins L, Goadsby PJ. Treatment of intractable chronic cluster headache by occipital nerve stimulation. *Neurology* 2009; 50:1164-1174.
25. Evans RW, Mathew NT. *Handbook of headache.* Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
26. Queiroz LP. Symptoms and therapies: exertional and sexual headache. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 275-278.
27. Turner IM, Harding TM. Headache and sexual activity: a review. *Headache* 2008; 48: 1254-1256.
28. Evers S, Schmidt O, Frese A, Husstedt I, Ringelstein EB. The cerebral hemodynamics of headache associated with sexual activity. *Pain* 2003; 102: 73-78.

29. Larner AJ. Transient acute neurologic sequelae of sexual activity: headache and amnesia. *J Sex Med* 2008; 5: 284–288.
30. Biehl K, Evers S, Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2007; 27: 1271–1273.