

BÓLE GŁOWY

Adam Stępień

Received: 07.11.2008

Accepted: 14.11.2008

Published: 30.11.2008

Migrena i jej najczęstsze postacie kliniczne

Migraine variants

Adres do korespondencji: Klinika Neurologii, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa
Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Migrena jest częstą chorobą neurologiczną, charakteryzującą się nawrotowymi epizodami bólów głowy, którym towarzyszą takie objawy, jak nudności, wymioty i światłowstręt. Częstość jej występowania szacowana jest na około 6% wśród mężczyzn i 15-18% u kobiet. Szczyt zachorowania odnotowuje się ok. 40. r.ż., co oznacza, że choroba dotyczy głównie ludzi najbardziej aktywnych zawodowo. Diagnostyka migreny oparta jest na kryteriach opracowanych przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólu Głowy. Poza klasyczną postacią choroby występują jej rzadsze postacie, takie jak migrena porażenna, migrena oftalmoplegiczna, migrena typu podstawnego, migrena siatkówkowa, migrena u dzieci i młodzieży, migrena menstruacyjna oraz stan migrenowy. U dzieci i młodzieży napady mogą przybierać inne formy kliniczne, na przykład cykliczne wymioty, napadowe zawroty głowy, bóle brzucha. Migrena typu podstawnego i migrena porażenna wymagają różnicowania z innymi chorobami naczyniowymi mózgu. Migrena przewlekła rozpoznawana jest, gdy napady migrenowego bólu głowy trwają powyżej 15 dni w miesiącu przez okres co najmniej trzech miesięcy. Może ona przybrać postać całodziennego bólu głowy. Dotyczy to zwłaszcza chorych na migrenę bez aury, nadużywających leków przeciwbólowych. Ta postać migreny wymaga leczenia profilaktycznego i częstej kontroli lekarskiej. W terapii skuteczne są leki przeciwpadaczkowe i leki przeciwdepresyjne. W artykule omówiono poszczególne postacie choroby i ich leczenie.

SŁOWA KLUCZOWE: migrena, warianty migreny, migrena u dzieci, objawy, leczenie

Summary

Migraine is a common neurological condition characterized by recurrent episodes of often severe headache accompanied by symptoms such as nausea, vomiting, photophobia, and phonophobia. The prevalence of migraine has been estimated to be approximately 6% in men and 15 to 18% in women. The prevalence of migraine peaks at age 40, and thus most affects individuals in their peak productive years. The diagnosis is based on International Headache Society (IHS) criteria. In addition to classic and common, migraine headache can take several other forms: hemiplegic migraine, ophthalmoplegic migraine, basilar artery migraine, migraine in adolescent and young adult and menstrual migraine and status migrainosus. In children migraine can take picture periodic vomiting, systemic vertigo, abdominal pain. Basilar type migraine should be considered and differentiate with other type of vascular diseases. Chronic migraine is a specific type of disease with pain duration more than 15 days per month and more than three months. It can take picture a whole day's headache, what concern mainly patients suffering migraine without aura, abusing analgesic drugs. This form should be prophylactic treated especially with antiepileptic and antidepressant drugs. In article have been prescribed those types of disease.

KEY WORDS: migraine, migraine variants, migraine in children, symptoms, treatment

Migrena jest często spotykanym, uwarunkowanym rodzinnie, okresowym, pierwotnym bólem głowy, któremu towarzyszą objawy autonomiczne. Występuje przez większą część życia chorego, ze zmienną, indywidualną częstotliwością ujawniania się. Wyniki licznych badań epidemiologicznych znalazły swoje odzwierciedlenie w raporcie Światowej Organizacji Zdrowia, w którym wymienia się migrenę w pierwszej dwudziestce chorób negatywnie oddziałujących na życie chorego. U większości osób migrena rozpoczyna się w drugiej i trzeciej dekadzie życia; aż u 90% pacjentów pierwszy napad pojawia się przed 40. rokiem życia. Szczyt zachorowań odnotowuje się pomiędzy 30. a 40. rokiem życia⁽¹⁾. W populacji dorosłych częściej występuje u kobiet (ok. 15-18% populacji) niż u mężczyzn (6-8% populacji)⁽²⁾. U płci żeńskiej częściej pojawia się migrena bez aury niż z aurą. Choć zachorowanie po 50. roku życia jest rzadkie, to migrenę można odnotować w tym wieku u połowy chorych. Po 65. roku życia cierpi na nią 2,5% kobiet i 7,4% mężczyzn⁽³⁾. Przed okresem dojrzewania choroba występuje z równą częstością u dziewcząt i chłopców (częstość zachorowania ok. 4%)^(4,5). Rozpowszechnienie migreny u dzieci i młodzieży jest nieco mniejsze niż u dorosłych. Większość dotychczasowych badań epidemiologicznych przeprowadzonych w USA i krajach Europy dowodzi, że cierpi na nią od 2,7 do 10,6% tej populacji^(6,7). Podobnie jak u dorosłych, także u dzieci i młodzieży częściej niż migrena występują bóle głowy typu napięciowego. Ich częstość szacuje się na 24,2-62,5% badanych^(8,9).

- | | |
|--------|--|
| 1.1. | Migrena bez aury |
| 1.2. | Migrena z aurą |
| 1.2.1. | Typowa aura z migrenowym bólem głowy |
| 1.2.2. | Typowa aura z bólem głowy innym niż migrena |
| 1.2.3. | Typowa aura bez bólu głowy |
| 1.2.4. | Rodzinna połowiczoporaźna migrena |
| 1.2.5. | Sporadyczna połowiczoporaźna migrena |
| 1.2.6. | Migrena typu podstawnego |
| 1.3. | Dziecięce zespoły okresowe, które często poprzedzają migrenę |
| 1.3.1. | Cykliczne wymioty |
| 1.3.2. | Migrena brzuszna |
| 1.3.3. | Łagodne napadowe zawroty głowy u dzieci |
| 1.4. | Migrena siatkówkowa |
| 1.5. | Migrena powikłana |
| 1.5.1. | Migrena przewlekła |
| 1.5.2. | Stan migrenowy |
| 1.5.3. | Przetrwala aura bez zawału |
| 1.5.4. | Migrenowy zawał mózgu |
| 1.5.5. | Drgawki wywołane migreną |
| 1.6. | Migrena prawdopodobna |
| 1.6.1. | Prawdopodobna migrena bez aury |
| 1.6.2. | Prawdopodobna migrena z aurą |
| 1.6.3. | Prawdopodobna przewlekła migrena |

Tabela 1. Podział migreny według klasyfikacji ICHD-2004 z kodami przypisanymi poszczególnym jej postaciom⁽¹⁰⁾

Etiologia choroby pozostaje nieznana, a patofizjologia nie jest do końca wyjaśniona. Współczesna i dość powszechnie akceptowalna teoria patogenetyczna nie została w pełni udowodniona. W świetle dotychczasowych ustaleń można uznać, że migrena jest uwarunkowana genetycznie (poligenetycznie) kanałopatią, w której istnieje szczególna predyspozycja do wzmożonej reaktywności naczynioruchowej, u podłoża której leżą napadowo ujawniające się zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym.

Aktualnie obowiązująca Międzynarodowa Klasyfikacja Bólów Głowy wyróżnia sześć typów migreny, które przedstawiono w tabeli 1.

Zgodnie z jej wymogami rozpoznanie migreny oparte jest na kryteriach klinicznych. Posiadają one wysoki stopień niezawodności – zarówno gdy posługują się nimi lekarze różnych specjalności, jak i medyczny personel pomocniczy. Dzięki temu dane epidemiczne charakteryzuje duży stopień prawdopodobieństwa. Rozróżnia się pięć głównych kategorii migreny, przy czym dwie z nich: migrena bez aury (częstsza – 85% chorych) i migrena z aurą (migrena klasyczna – 15% chorych), występują najczęściej⁽¹¹⁾. W przypadku tej ostatniej bezpośrednio przed bólem głowy pojawia się aura, z reguły wzrokowa. W migrenie z aurą wyróżnia się m.in. migrenę z typową aurą, migreną podstawną i migrenę hemiplegiczną. Napad choroby przebiega w pięciu fazach: prodromalnej, aury, bólu, ustępowania oraz postdromalnej⁽¹²⁾. Zgodnie z kryteriami migreny czas trwania napadu wynosi 4-72 godzin, nieobejmujący jednak fazy prodromalnej i postdromalnej. W praktyce niemal u jednej trzeciej chorych czas trwania napadu jest nieco krótszy lub dłuższy. U części osób napad migreny ograniczony jest do fazy bólu. Pozostałe fazy nie ujawniają się lub ich nasilenie jest nieznaczne. Częstotliwość napadów cechuje indywidualny rytm biologiczny. Blisko 75% chorych doświadcza mniej niż czterech napadów w miesiącu⁽¹³⁾. Aura w migrenie definiowana jest jako obecność ogniskowych objawów neurologicznych, najczęściej wzrokowych, ale niekiedy również czuciowych lub ruchowych, o podłożu neuronalnym. Obserwuje się je u około 30% chorych na migrenę. Typowa aura charakteryzuje się występowaniem mroczka migocącego (*scotoma scintillans*) lub błysków świetlnych, plamek, form geometrycznych, na przykład linii w kształcie zygzaków i migotań; jest ona jednoimienna. Do innych symptomów aury wzrokowej należy mroczek negatywny – plamisty ubytek w polu widzenia. Zdarza się również, że u pacjenta stwierdzane są różne formy niedowidzenia, z całkowitym zaniewiedzeniem włącznie.

Zaburzeniom widzenia mogą towarzyszyć mrowienie i drętwienie twarzy lub ręki. Parestezje rozpoczynają się w obrębie ręki, przesuwały się w kierunku ramienia, a następnie obejmują twarz, wargi oraz język; rzadko pojawiają się inne, przemijające ogniskowe objawy neurologiczne, na przykład zaburzenia mowy lub niedowład

czy zaburzenia czynności pnia mózgu. Wrażenie zniekształcenia – zmniejszenia, zwiększenia lub nieprawidłowej proporcji ciała częściej obserwowane jest u dzieci⁽¹⁴⁾. Do rzadkich postaci aury zalicza się apraksję, afazję i agnozę, stany zmienionej świadomości związane ze zjawiskami *déjà vu* lub *jamais vu*, zjawiska typu wymyślnych snów, koszmarów sennych i stany majaczeniowe. U około jednej trzeciej chorych podczas aury występują zaburzenia uczucia⁽¹⁵⁾. Dla aury czuciowej charakterystyczne jest uczucie drętwienia i mrowienia lub parestezji, najczęściej w dystalnej okolicy ręki oraz ust; mogą pojawić się również zaburzenia mowy. Równoczesne występowanie kilku objawów aury nie jest typowe i zawsze wymaga wnikliwej analizy. Jeżeli jednak ma to miejsce, to z reguły następują one po sobie⁽¹⁶⁾. Objawy wzrokowe stwierdzane są u blisko 90% chorych na migrenę z aurą przynajmniej w części ataków, objawy czuciowe u 54%, a afazja u 32%. Zaburzenia mowy najczęściej dotyczą trudności w doborze słów lub używaniu nieodpowiednich wyrazów. Zaburzenia artykulacji są rzadkie.

Objawy aury rozwijają się w ciągu 5 minut, a utrzymują do kilkunastu minut (najczęściej trwają od 5 do 20, ale krócej niż 60 minut), po czym samoistnie ustępują⁽¹⁷⁾. Jeśli utrzymują się dłużej, co spotyka się wyjątkowo, należy zweryfikować rozpoznanie. Typową aurę migrenową obserwuje się również w niemigrenowych bólach głowy, na przykład w bólu klasterowym, zespole SUNCT lub hemikranii ciągłej^(18,19). Występowanie aury w migrenie jest następstwem zjawiska rozprzestrzeniającej się korowej depolaryzacji i oligemii opisanej przez Leao. Nie jest jasne, czy jego konsekwencją jest także powstanie bólu głowy.

Głównym objawem migreny jest ból głowy, najczęściej jednostronny, zlokalizowany w okolicy czołowej i skroniowej. Sporadycznie może dotyczyć twarzy w zakresie unierwienia drugiej, a nawet trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego⁽²⁰⁾. W szczytowej fazie napadu ból może obejmować całą głowę. U około 10-15% chorych od samego początku lokalizuje się on obustronnie. W kolejnych napadach umiejscowienie dolegliwości bólowych z reguły ulega zmianie⁽²¹⁾. W nieleczonym napadzie migreny natężenie bólu może ustabilizować się od razu na jednym poziomie, ale może także fluktuować – nasilać się i słabnąć przez wiele godzin. Ból zawsze po jednej stronie głowy przemawia za jego objawowym charakterem.

W okresie silnego bólu mogą wystąpić nastrojki, niepokój, łzawienie, wyciek surowiczy z nosa czy też opadnięcie powieki lub jej obrzęk, a nawet zwężenie źrenicy⁽²²⁾. Objawy autonomiczne lokalizują się po stronie bólu, po stronie przeciwnej lub obustronnie⁽²³⁾. Zwykle trwają one krótko. Przynajmniej jeden z nich pojawia się regularnie podczas napadu u blisko 30% chorych⁽²⁴⁾.

Migrena może przybierać rozmaite postaci kliniczne. Ich różnorodność i koincydencja z innymi schorzeniami od lat były tematem licznych rozpraw naukowych. Nie wszystkie z nich znalazły swoje miejsce w nowej klasy-

fikacji bólów głowy; dla niektórych nie ustalono jeszcze pozycji nozologicznej. Do klasyfikacji wprowadzono rozpoznanie migreny powiklanej, do której zaliczono:

- migrenę przewlekłą – ból głowy trwa co najmniej 15 dni w miesiącu przez co najmniej 3 miesiące i nie jest związany z nadużywaniem leków;
- stan migrenowy (stanowiący analogię do stanu padaczkowego) – napad trwa dłużej niż 72 godziny; zazwyczaj konieczna jest hospitalizacja;
- migrenowy zawał mózgu – objawy neurologiczne utrzymują się ponad tydzień, a badanie obrazowe ujawnia udar niedokrwienny mózgu;
- aura bez zawału mózgu;
- drgawki wywołane migreną.

Wymienione postaci migreny nie wyczerpują jednak długiej listy możliwych postaci klinicznych.

MIGRENA U DZIECI I MŁODZIEŻY

Migrena może rozpocząć się w dzieciństwie, nawet u kilkuletnich dzieci. Jej rozpowszechnienie w tej grupie wiekowej jest słabo poznane, niemniej pojedyncze badania ujawniają, że występuje ona u około 6-16,3% młodzieży szkolnej⁽²⁵⁾. Przybiera wtedy nieco inne formy kliniczne. U dzieci napady mogą trwać krócej, od 1 do 72 godzin. Ból może być obustronny, a napad objawiać się gwałtownymi bólami brzucha, wymiotami lub napadowymi zawrotami głowy. Fono- i fotofobia mogą być maskowane zachowaniem dziecka. Wyróżniające dla wieku młodzieńczego jest częstsze występowanie napadów migrenowych u chłopców, odwrotnie niż u dorosłych, u których są one 3-4-krotnie częstsze niż u kobiet. Wśród czynników prowokujących najczęściej wymienia się stres i zaburzenia emocjonalne oraz zmiany pogody, nasłonecznienie, jazdę samochodem, niedosypianie.

Okresowe zespoły dziecięce często poprzedzają rozwój migreny wieku dorosłego. U dzieci stwierdza się obciążony wywiad rodzinny w kierunku migreny. Według nowej klasyfikacji do **postaci dziecięcych migreny** zalicza się:

- wymioty cykliczne – zespół nasilonych nudności i wymiotów trwających nawet do 5 dni, niezwiązanych z patologią w obrębie układu pokarmowego, połączony z odwodnieniem i bledością powłok skórnych i sennością. Średni wiek występowania cyklicznych wymiotów ocenia się na 5.-6. rok życia;
- migrenę brzuszną (szacuje się, że występuje u co najmniej 12% dzieci w wieku szkolnym) objawiającą się bólem brzucha o lokalizacji okołopępkowej; ból ma charakter tępy i zwykle dość znaczne nasilenie; towarzyszą mu nudności i wymioty oraz brak apetytu. Niekiedy współlistnieją objawy naczynioruchowe, sporadycznie zacerwienie twarzy. Nasilenie dolegliwości bólowych jest duże i upośledza normalne funkcjonowanie dziecka. Pomiedzy napadami bólu nie stwierdza się objawów chorobowych ze strony przewodu pokarmowego ani nerek. Przekształcanie się

tego zespołu w migrenę odnotowuje się u ponad 70% chorych;

- łagodne napadowe zawroty głowy – ten zespół chorobowy występuje u zdrowego poza tym dziecka. Objawy pojawiają się nagle, bez ostrzeżenia, trwają kilka minut i ustępują samoistnie. W okresie pomiędzy napadami badanie neurologiczne, badania układu przedsionkowego oraz audiometryczne powinny być prawidłowe. Średni wiek dzieci, u których występuje ten zespół, określa się na 2.-4. rok życia. Dziecięce zespoły okresowe często ujawniają się w wieku szkolnym, rzadziej wcześniej. Przekształcanie się ich w migrenę ma miejsce mniej więcej w 25% przypadków. Występowanie migreny w rodzinach tych dzieci waha się w przedziale 29-82%^(26,27).

MIGRENA TYPU PODSTAWNEGO

W migrenie typu podstawnego podczas aury pojawiają się objawy wskazujące na zajęcie procesem chorobowym struktur tylnej jamy czaszki, a zwłaszcza struktur unaczynionych przez układ tętniczy kręgowo-podstawny. Napady tej postaci choroby występują rzadko, z reguły u dziewcząt i młodych kobiet cierpiących na migrenę z aurą, wyjątkowo u chłopców. Migrenę podstawną charakteryzują: zawroty głowy, dyzartria, afazja, szumy uszne, osłabienie słuchu, dwojenie obrazu. Ponadto występują objawy wzrokowe (jednocześnie w obu polach skroniowych i nosowych), ataksja, ograniczenie świadomości, obustronne parestezje lub obustronne zaburzenia czucia. Rozumienie mowy rzadko jest zaburzone – częściej pacjentom brakuje odpowiednich słów lub używają ich nieprawidłowo. Symptomy te są w pełni odwracalne, przebiegają bez niedowładów i rozwijają się stopniowo⁽²⁸⁾. Podczas napadu migreny podstawnej możliwe są napady padaczkowe, mogą pojawić się znaczne zmiany w zapisie EEG pod postacią fal wolnych i ostrych⁽²⁹⁾. Opisywano także chorych z zaburzeniami świadomości i śpiączką ponapadową⁽³⁰⁾.

MIGRENA SIATKÓWKOWA

Nawracające, w pełni odwracalne zaburzenia widzenia, występujące jednoocześnie pod postacią migotań, mroczków lub ślepoty, towarzyszące migrenowemu bólowi głowy, określane są mianem migreny siatkówkowej (*retinal migraine*). Inaczej niż podczas napadu migreny z aurą, w migrenie siatkówkowej objawy wzrokowe zlokalizowane są po tej samej stronie co ból głowy, trwają krótko (od kilku do kilkudziesięciu minut), ale mogą się przedłużać i utrzymywać godzinę, a nawet wiele godzin⁽³¹⁾. Narastają wolniej, w ciągu kilku minut. Ból głowy rozwija się po ich ustąpieniu lub też w czasie ich trwania. Mechanizm powstawania tej postaci migreny nie jest znany. Rozpoznanie wymaga wykluczenia innych przyczyn jednoocznej utraty widzenia.

MIGRENA OKOPORAŻNA

Migrena okoporażna jest rzadko spotykaną postacią choroby. Często odnotowywana jest u dzieci i młodzieży, ale znane są także przypadki zachorowania wśród dorosłych^(32,33). Wiek większości dotychczas opisanych chorych nie przekraczał 10 lat. Migrena ta jest definiowana jako nawracające napady bólu głowy w okolicy oczodołu i skroni z porażeniem jednego lub kilku nerwów gałkoruchowych, przy równoczesnym braku znanych czynników wywołujących. Najczęściej porażony jest nerw okoruchowy, w dalszej kolejności odwodzący (około 10 razy rzadziej), a najrzadziej nerw błoczkowy. Częstość nawrotów jest zmienna. W literaturze są także opisy przypadków chorych z niewielkim bólem głowy lub bez bólu⁽³⁴⁾. Obecnie uważa się, że migrena okoporażna spowodowana jest idiopatycznym zapaleniem jednego z nerwów gałkoruchowych (neuropatia zapalna)⁽³⁵⁾. Postać ta powinna być szczególnie wnikliwie zdiagnozowana, by wykluczyć inne choroby, m.in. tętniaka. W leczeniu doraźnym zalecane są steroidy, a w leczeniu profilaktycznym blokery kanału wapniowego i β -adrenolityki.

MIGRENA MIESIĄCZKOWA

Określenie „migrena miesięczkowa” obejmuje pojawianie się napadów migreny na 2 dni przed menstruacją i 3 dni po jej zakończeniu^(36,37). Problem dotyczy głównie kobiet w średnim wieku, będących w trzeciej i czwartej dekadzie życia. Ból głowy jest składową zespołu napięcia przedmiesiączkowego, występującego u 48-90% tej grupy⁽³⁸⁾ wraz z zaburzeniami nastroju, depresją, zaburzeniami nerwicowymi oraz objawami somatycznymi, takimi jak: ból w podbrzuszu, uczucie wypełnienia piersi, obrzmienia dłoni i stóp. Niekiedy bóle głowy występują na 5 dni przed spodziewaną menstruacją i zanikają do 4 dni po jej zakończeniu. Migrena pojawia się niejednokrotnie tylko w okresie pokwitania i menstruacji, a zanika w ciąży i okresie przekwitania. Obecność większości napadów podczas menstruacji dotyczy około 7,5-21% kobiet cierpiących na migrenę. Przyczyna występowania tej postaci choroby nie jest znana. Rola hormonów w jej patogenezie pozostaje niewyjaśniona. Niemniej jednak uważa się, że głównym czynnikiem sprawczym migreny miesięczkowej jest zmniejszanie się poziomu progesteronu i estrogenów pod koniec fazy lutealnej cyklu miesięczkowego.

MIGRENA PORAŻENNA

Migrena porażenna (hemiplegiczna) występuje rzadko, jedynie u 0,01% populacji ogólnej⁽³⁹⁾. Rozróżnia się dwie jej postaci: rodzinną i sporadyczną. W postaci rodzinnej (*familial hemiplegic migraine*, FHM) choroba występuje u co najmniej jednego krewnego pierwszego lub drugiego stopnia. Podłoże genetyczne postaci sporadycznej

migreny hemiplegicznej jest nieznane. W postaci rodzinnej odkryto dwa miejsca genowe znajdujące się na chromosomach 1. i 19. Opisywane są jednak rodziny, w których nie znajdowano sprzężenia z żadnym z tych miejsc genowych, co wskazuje na istnienie jeszcze innych *loci* genowych⁽⁴⁰⁻⁴²⁾. Mutacja genu *CACNA1A*, umiejscowionego w pozycji 19p13 i kodującego podjednostkę alfa 1A zależną od napięcia kanału wapniowego (Ca_v2.1 (P/Q)), jest odpowiedzialna za typ I choroby – FHM I. U podłoża typu drugiego (FHM II), występującego u około 20% chorych na migrenę połowiczoporażną, leży mutacja genu *ATP1A2*, umiejscowionego na chromosomie 13. w pozycji 1q21-q23 i w pozycji 1q31, kodującego podjednostkę alfa 1 pompy sodowo-potasowej. Trzecie miejsce genowe (FHM III) dla migreny porażennej powoduje mutacja genu *SCN1A* na chromosomie 2q24.

MIGRENA PRZEWLEKŁA

Migrena trwająca dłużej niż 15 dni w miesiącu przez ponad 3 miesiące rozpoznawana jest jako migrena przewlekła, którą obecnie zalicza się do powikłań migreny sporadycznej. Dotyczy około 2% chorych na migrenę, występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn (3:1)⁽⁴³⁾. W praktyce trudno jest precyzyjnie odróżnić tę postać migreny od przewlekłego napięciowego bólu głowy, ponieważ i temu rodzajowi bólu głowy mogą towarzyszyć typowe dla migreny nudności i nadwrażliwość na hałas. Czynniki ryzyka rozwoju tej postaci choroby są: płeć żeńska, otyłość, częste bóle głowy przed przemianą kliniczną, stres, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie alkoholu, niedoczynność tarczycy i zaburzenia snu⁽⁴⁴⁾. Migrena przewlekła może przybrać postać całodziennego bólu głowy. Dotyczy to zwłaszcza chorych na migrenę bez aury, nadużywających leków przeciwbólowych. Patofizjologia schorzenia jest nieznana. Rozważane jest nakładanie się różnych mechanizmów biologicznych.

LECZENIE MIGRENY

W leczeniu napadu migreny najczęściej stosuje się zwykłe leki przeciwbólowe i niesteroidowe leki przeciwzapalne. Są one często łączone z lekami przeciwwymiotnymi. Ich skuteczność jest jednak ograniczona, ponieważ podczas napadu dochodzi do zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego i do osłabienia wchłaniania. W leczeniach terapeutycznych migreny są one uznawane za leki pierwszego rzutu u większości chorych, zwłaszcza w napadach o nasileniu umiarkowanym. Równoczesne zastosowanie niesteroidowego leku przeciwzapalnego z kofeiną i lekiem przeciwwymiotnym ma wciąż wielu zwolenników i w wielu krajach jest metodą najczęściej zalecaną.

Aktualnie złotym standardem leczenia migreny są tryptany. Skuteczność tej grupy leków związana jest z oddziaływaniem na kompleks trójdzielno-naczyniowy

z punktem uchwytu umiejscowionym w receptorze serotoninergicznym 5HT_{1B/D}. Poprzez wybiórczy wpływ obkurczający naczynia mózgowe dochodzi do przerwania napadu migreny.

W ostatnich latach przeprowadzono wiele badań podających ocenie skuteczność i bezpieczeństwo leczenia tryptanami oraz porównujących ze sobą poszczególne leki. Większość z nich oceniała skuteczność danego preparatu względem sumatryptanu i skupiała się na częstości nawrotów w ciągu pierwszej doby napadu. W wielu z nich nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy ocenianymi lekami. Wskaźnik ustępowania bólu po 2 godzinach definiowany jako zmniejszenie natężenia bólu ze znacznego do umiarkowanego lub też ustąpienie bólu nie uzyskiwał znamienności statystycznej. Tryptany mogą charakteryzować się podobną skutecznością w zwalczaniu napadu migreny, a różnice mogą dotyczyć tolerancji substancji, co może mieć znaczenie przy doborze leku dla danego chorego. Tryptany zalecane są pacjentom, którzy słabo reagują na leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi lub istnieją u nich przeciwwskazania do ich zastosowania. Leki te, mimo że występują pewne niedogodności i ograniczenia w ich stosowaniu, są skuteczniejsze i bezpieczniejsze niż pochodne ergotaminy. W migrenie nawrotowej są równie skuteczne jak podczas wcześniejszego napadu. Przy słabej odpowiedzi na leczenie tryptanami coraz częściej zaleca się łączenie ich z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, np. z naproksenem lub diklofenakiem. Połączenie to stało się skuteczną metodą walki z migreną u chorych z najcięższymi napadami bólu. Stałe połączenie sumatryptanu i soli sodowej naproksenu jest skuteczniejsze niż jakiegokolwiek inny lek podawany w monoterapii. Wyższość takiego leczenia polega na wieloczynnikowych punktach uchwytu⁽⁴⁵⁾.

Leczenie profilaktyczne jest mniej rozpowszechnione niż leczenie doraźne. Wprowadzenie do farmakoterapii migreny leków tryptanowych spowodowało znaczące zmniejszenie liczby pacjentów kwalifikujących się do leczenia profilaktycznego. Szacuje się, że powinno ono obejmować 20% chorych na migrenę⁽⁴⁶⁾. Celem tego typu leczenia jest zmniejszenie częstości występowania napadów, ich nasilenia i czasu trwania, poprawa skuteczności leczenia doraźnego oraz przeciwdziałanie występowaniu polekowych bólów głowy. Stosowane są leki rozmaitych grup. Najczęściej są to leki przeciwdepresyjne i przeciwpadaczkowe, blokujące receptor β-adrenergiczny, kanały wapniowe. Skuteczność leczenia jest jednak ograniczona i jedynie u połowy chorych odnotowuje się poprawę.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Abu-Arefeh I., Russell G.: Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309: 765-769.

2. Stewart W.F., Simon D., Shechter A., Lipton R.B.: Population variation in migraine prevalence: a meta-analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 1995; 48: 269-280.
3. Prencipe M., Casini A.R., Ferretti C. i wsp.: Prevalence of headache in an elderly population: attack frequency, disability, and use of medication. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 70: 377-381.
4. Maytal J., Young M., Shechter A., Lipton R.B.: Pediatric migraine and the International Headache Society (HIS) criteria. *Neurology* 1997; 48: 602-607.
5. Goldstein M., Chen T.C.: The epidemiology of disabling headache. *Adv. Neurol.* 1982; 33: 377-390.
6. Zwart J.A., Dyb G., Holmen T.L. i wsp.: The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study (Head-Hunt-Youth), a large population-based epidemiological study. *Cephalalgia* 2004; 24: 373-379.
7. Wang S.J., Fuh J.L., Lu S.R., Juang K.D.: Chronic daily headache in adolescents: prevalence, impact, and medication overuse. *Neurology* 2006; 66: 193-197.
8. Kubik A., Olszewska A., Nitka T.: Epizodyczne bóle głowy typu napięciowego w materiale Kliniki Neurologii Rozwojowej w latach 1989-1994. *Przegl. Pediatr.* 1997; 27: 236-241.
9. Aromaa M., Sillanpää M.L., Rautava P., Helenius H.: Childhood headache at school entry: a controlled clinical study. *Neurology* 1998; 50: 1729-1736.
10. The International Classification of Headache Disorders: 2nd Edition: Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl. 1): 9-160.
11. Prusiński A.: Migrena w praktyce lekarza rodzinnego. *Świat Medycyny* 2003; 3: 23-28.
12. Linde M., Mellberg A., Dahlöf C.: The natural course of migraine attacks. A prospective analysis of untreated attacks compared with attacks treated with a triptan. *Cephalalgia* 2006; 26: 712-721.
13. Silberstein S.D.: Migraine symptoms: results of a survey of self-reported migraineurs. *Headache* 1995; 35: 387-396.
14. Silberstein S.D., Young W.B.: Migraine aura and prodrome. *Semin. Neurol.* 1995; 15: 175-182.
15. Manzoni G.C., Farina S., Lanfranchi M., Solari A.: Classic migraine – clinical findings in 164 patients. *Eur. Neurol.* 1985; 24: 163-169.
16. Eriksen M.K., Thomsen L.L., Andersen I. i wsp.: Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564-575.
17. Goadsby P.J.: Migraine, aura, and cortical spreading depression: why are we still talking about it? *Ann. Neurol.* 2001; 49: 4-6.
18. Silberstein S.D., Niknam R., Rozen T.D., Young W.B.: Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219-221.
19. Peres M.F., Siow H.C., Rozen T.D.: Hemicrania continua with aura. *Cephalalgia* 2002; 22: 246-248.
20. Obermann M., Mueller D., Yoon M.S. i wsp.: Migraine with isolated facial pain: a diagnostic challenge. *Cephalalgia* 2007; 27: 1278-1282.
21. Selby G., Lance J.W.: Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headache. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1960; 23: 23-32.
22. Gupta R., Bhatia M.S.: A report of cranial autonomic symptoms in migraineurs. *Cephalalgia* 2007; 27: 22-28.
23. Al-Din A.S., Mir R., Davey R. i wsp.: Trigeminal cephalgias and facial pain syndromes associated with autonomic dysfunction. *Cephalalgia* 2005; 25: 605-611.
24. Obermann M., Yoon M.S., Dommes P. i wsp.: Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504-509.
25. Abstracts of the XVIIIth World Congress of Neurology, 5-11 November 2005, Sydney, Australia. *J. Neurol. Sci.* 2005; 238 suppl. 1: S482.
26. Al-Twaijri W.A., Shevell M.I.: Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr. Neurol.* 2002; 26: 365-368.
27. Drigo P., Carli G., Laverda A.M.: Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev.* 2001; 23: 38-41.
28. Kuhn W.F., Kuhn S.C., Daylida L.: Basilar migraine. *Eur. J. Emerg. Med.* 1997; 4: 33-38.
29. La Spina I., Vignati A., Porazzi D.: Basilar artery migraine: transcranial Doppler EEG and SPECT from the aura phase to the end. *Headache* 1997; 37: 43-47.
30. Requena I., Indakoetxea B., Lema C. i wsp.: Coma associated with migraine. *Rev. Neurol.* 1999; 29: 1048-1051.
31. Grosberg B.M., Solomon S., Friedman D.I., Lipton R.B.: Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275-1286.
32. Hansen S.L., Borelli-Møller L., Strange P. i wsp.: Ophthalmoplegic migraine: diagnostic criteria, incidence of hospitalization and possible etiology. *Acta Neurol. Scand.* 1990; 81: 54-60.
33. Celebisoy N., Sirin H., Gökçay F.: Ophthalmoplegic migraine: two patients, one at middle age with abducens palsy. *Cephalalgia* 2005; 25: 151-153.
34. Crevits L., Verschelde H., Casselman J.: Ophthalmoplegic migraine: an unresolved problem. *Cephalalgia* 2006; 26: 1255-1259.
35. van der Dussen D.H., Bloem B.R., Liauw L., Ferrari M.D.: Ophthalmoplegic migraine: migrainous or inflammatory? *Cephalalgia* 2004; 24: 312-315.
36. Silberstein S., Merriam G.: Sex hormones and headache 1999 (menstrual migraine). *Neurology* 1999; 53 (supl. 1): S3-S13.
37. Mattsson P.: Hormonal factors in migraine: a population-based study of women aged 40 to 74 years. *Headache* 2003; 43: 27-35.
38. Angst J., Sellaro R., Merikangas K.R., Endicott J.: The epidemiology of perimenstrual psychological symptoms. *Acta Psychiatr. Scand.* 2001; 104: 110-116.
39. Lykke Thomsen L., Kirchmann Eriksen M., Faerch Romer S. i wsp.: An epidemiological survey of hemiplegic migraine. *Cephalalgia* 2002; 22: 361-375.
40. Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N. i wsp.: Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87: 543-552.
41. Ophoff R.A., Terwindt G.M., Vergouwe M.N. i wsp.: Wolf Award 1997. Involvement of a Ca²⁺ channel gene in familial hemiplegic migraine and migraine with and without aura. Dutch Migraine Genetics Research Group. *Headache* 1997; 37: 479-485.
42. Thomsen L.L., Ostergaard E., Olesen J., Russell M.B.: Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595-601.
43. Dodick D.W.: Clinical practice. Chronic daily headache. *N. Engl. J. Med.* 2006; 354: 158-165.
44. Scher A.I., Lipton R.B., Stewart W.: Risk factors for chronic daily headache. *Curr. Pain Headache Rep.* 2002; 6: 486-491.
45. Brandes J.L., Kudrow D., Stark S.R. i wsp.: Sumatriptan-naproxen for acute treatment of migraine: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 1443-1454.
46. Evans R.W., Lipton R.B.: Topics in migraine management: a survey of headache specialists highlights some controversies. *Neurol. Clin.* 2001; 19: 1-21.