

VOL. 5/NR 1(16)/2022

ISSN: 2544-9516



NEWS

migrena

**VIII ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA
BÓLÓW GŁOWY, LUBLIN, 7-9.04.2022 R.**
Streszczenia wykładów



SPIS TREŚCI

- 3 **Słowo wstępne**
- 5 **PROGRAM ZJAZDU**
- 9 **VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy, Lublin, 7–9.04.2022 r. Streszczenia wykładów**
- 9 **Czy nowe terapie w neurologii zmieniają oblicze postępowania w bólach głowy?**
prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski
- 10 **Sztuka w migrenie, migrena w sztuce**
dr hab. n. med. Maria Łukasik
- 10 **Dlaczego nieustająco mówimy o bólach głowy?**
prof. dr hab. n. med. Krystyna Mitosek-Szewczyk
- 11 **Objawowe bóle głowy – kiedy się ich obawiać?**
dr hab. n. med. Maria Łukasik
- 11 **Szyjnopochodny ból głowy**
prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski
- 12 **Leczenie trójdzielno-autonomicznych bólów głowy**
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
- 13 **Obraz kliniczny migreny a jego zmienność**
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
- 13 **Pomyłki w rozpoznawaniu migreny**
lek. Piotr Chądzyński
- 13 **Wpływ migreny na codzienność chorego w aspekcie osobistym, społecznym i zawodowym**
mgr Monika Kitowska, dr n. med. Żaneta Brudkowska
- 14 **Postępowanie w stanie migrenowym**
prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski
- 15 **Leczenie napadu migreny na izbie przyjęć lub szpitalnym oddziale ratunkowym**
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
- 15 **Zasady ogólne leczenia profilaktycznego migreny. Terapia profilaktyczna migreny lekami doustnymi**
prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski
- 16 **Leczenie profilaktyczne migreny z zastosowaniem leków parenteralnych**
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
- 16 **Objawy dyspeptyczne w migrenie a choroby przewodu pokarmowego**
dr hab. n. med. Maria Łukasik
- 17 **Manifestacje okulistyczne w bólach głowy**
prof. dr hab. n. med. Katarzyna Nowomiejska
- 17 **Migrena a polekowy ból głowy**
lek. Anna K. Szewczyk
- 18 **Ból głowy typu napięciowego – czy mamy problem z diagnostyką i leczeniem?**
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
- 19 **Neuralgia trójdzielna – kryteria, podział i diagnostyka różnicowa**
prof. dr hab. n. med. Jan Kochanowski
- 20 **Postępowanie terapeutyczne w nerwobólach twarzy i głowy**
dr n. med. Joanna Bielewicz
- 21 **Dziecko z migreną, które dorosło**
prof. dr hab. n. med. Krystyna Mitosek-Szewczyk
- 22 **Odmienności leczenia migreny i bólów głowy typu napięciowego u dzieci**
dr hab. n. med. Leszek Boćkowski
- 23 **Bóle głowy a padaczka**
dr n. med. Marta Zawadzka, prof. dr hab. n. med. Maria Mazurkiewicz-Beldzińska

Redaktor naczelna
dr hab. n. med. Izabela Domitrz
Klinika Neurologii,
Wydział Medyczny,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rada Naukowa
dr hab. n. med. Maria Łukasik
prof. dr hab. n. med. Krystyna
Mitosek-Szewczyk
prof. nadzw. dr hab. n. med. Jacek J.
Roźniecki
prof. dr hab. n. med. Adam Stępień
dr n. med. Maria Magdalena
Wysocka-Bąkowska

Wydawca
Medical Education Sp. z o.o.



ul. Kukielki 3a, 02-207 Warszawa
tel.: (22) 862-36-63

Prezes zarządu
Jagoda Kowalczyk

Dyrektor zarządzający
Andrzej Kowalczyk
andrzej.kowalczyk@mededu.pl

Redaktor medyczny
Andrzej Jabłoński
andrzej.jablonski@mededu.pl

Product manager
Barbara Walkusz
barbara.walkusz@mededu.pl

Dział graficzny
Katarzyna Gadamska-Rewucka

Redakcja językowa
Dominika Zaborowska

Korekta
Marcin Kuźma

Reklama
Anna Bogusz
anna.bogusz@mededu.pl

Wersją pierwotną jest wersja
drukowana.

Copyright © Medical Education

Wszelkie prawa zastrzeżone. Redakcja
nie ponosi odpowiedzialności za treść
reklam i ogłoszeń.

SŁOWO WSTĘPNE



Szanowne Koleżanki, Szanowni Koledzy,

w imieniu Zarządu Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy oraz Komitetu Organizacyjnego mamy przyjemność powitać Państwa na VII Zjeździe naszego Towarzystwa. Liczymy, że zaproponowany program naukowy sprosta Państwa oczekiwaniom – tym bardziej, iż nasi wykładowcy są najwybitniejszymi polskimi naukowcami. Mamy nadzieję, że zainteresują Państwa warsztaty, w których omawiamy przypadki pacjentów z przewlekłymi bólami głowy, warsztaty dotyczące fizjoterapii w bólach głowy czy leczenia migreny przewlekłej toksyną botulinową.

Naszymi specjalnymi gośćmi prowadzącymi wykłady są prof. Teofan Domżał – honorowy Prezes Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, członek założyciel PTBG oraz prof. Konrad Rejda – prezes obecnej kadencji PTN, a także specjaliści w zakresie innych dziedzin, spotykający w swojej praktyce trudnych pacjentów z bólem głowy: neurochirurg, okulista, stomatolog.

Mówimy o nowościach oraz o problemach dnia codziennego, m.in. o tym, jak poradzić sobie w warunkach ostrodyżurowych z bólem głowy u naszych pacjentów w izbie przyjęć, na szpitalnym oddziale ratunkowym lub tych, którzy z napadem zgłaszają się do ambulatorium.

Spotykamy się w tym trudnym czasie pandemii i wojny, wspierając naszych wschodnich sąsiadów w każdy możliwy sposób. Ze względu na trudny pod względem epidemicznym czas w poprzednim roku podjęliśmy decyzję o przesunięciu naszego spotkania na ten (2022) rok, na tę wiosnę, nie spodziewając się, że aktualny czas może być jeszcze trudniejszy. Niemniej cieszymy się z tego bezpośredniego kontaktu, nie zapominając o naszych kolegach z Ukrainy.

Jesteśmy przekonani, iż nasz zjazd pozostanie w pamięci polskich, może i ukraińskich lekarzy, nie tylko neurologów, ale i specjalistów w zakresie innych dziedzin, a wiedza zdobyta w jego trakcie będzie służyła w przyszłej praktyce.

W aktualnym wydaniu „Migreny News” zamieszczamy wybrane streszczenia wykładów prezentowanych na naszym VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy. Witamy w Lublinie.

*Prezes Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy
Przewodnicząca Komitetu Organizacyjnego i Naukowego
Dr hab. n. med. Izabela Domitrz*

VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy



www.BoleGlowy2022.skolamed.pl

Lublin, 7 – 9 kwietnia 2022

PROGRAM ZJAZDU

Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do nanoszenia zmian i uzupełnień w programie

Hotel ibis Styles Lublin Stare Miasto, 20-841 Lublin, al. Solidarności 7

Czwartek, 7 kwietnia 2022 r.

13:00–15:00 Warsztaty praktyczne

1. Migrena przewlekła – prezentacje pacjentów zgłoszone przez uczestników

M. Boczarska-Jedynak, I. Domitrz, W. Kozubski, J. Roźniecki, A. Stępień
(sala konferencyjna Skarb, Herb, Lin, Złotniczanka, Czarcia Łapa)

Każdy z uczestników przedstawia swój przypadek pacjenta w kilkuosobowej, moderowanej grupie – w czasie ok. 10 minut. Po każdej prezentacji przewidziano dyskusję w ramach grupy. Obowiązują zapisy w Biurze Org., przewidziane są certyfikaty PTBG.

równoległe

2. Fizjoterapia w bólach głowy

B. Mielančzuk-Lubecka, K. Krzysztoń, J. Stolarski, A. Zdrowowicz
(sala konferencyjna Dąb 1 + 2)

Obowiązują zapisy w Biurze Org.

Obrady naukowe Zjazdu

(sala konferencyjna Dąb 1 + 2)

16:00–18:00 Sesja 1. Inauguracja

Przewodniczący sesji: I. Domitrz, W. Kozubski

16:00–16:10 **Otwarcie Zjazdu – Prezes PTBG, dr hab. n. med. I. Domitrz**

16:10–16:35 **Wykład inauguracyjny – Co nowego w naszej wiedzy o bólu?** – prof. dr hab. n. med. K. Rejdak

16:35–17:00 **Wykład Honorowego Prezesa PTN, Członka Założyciela PTBG XXV wieków walki z bólem głowy – historia, osiągnięcia i porażki** – prof. dr hab. med. dr h.c. T.M. Domżał

17:00–17:20 **Czy nowe terapie w neurologii zmieniają oblicze postępowania w bólach głowy?** – prof. dr hab. n. med. W. Kozubski

17:20–17:40 **Sztuka w migrenie, migrena w sztuce** – dr hab. n. med. M. Łukasik

17:40–18:00 **Dlaczego nieustająco mówimy o bólach głowy?** – prof. dr hab. n. med. K. Mitosek-Szewczyk

18:00–18:15 Przerwa kawowa

18:15–19:40 **Sesja 2. Objawowe bóle głowy, trójdzielno-autonomiczne bóle głowy (TABG)**

Przewodniczący sesji: W. Kozubski, K. Mitosek-Szewczyk

18:15–18:40 **Objawowe bóle głowy – kiedy się ich obawiać?** – M. Łukasik

18:40–19:00 **Szyjnopochodny ból głowy** – W. Kozubski

19:00–19:20 **Odmienności TABG** – J. Roźniecki

19:20–19:40 **Leczenie TABG** – I. Domitrz

19:40–19:50 **Dyskusja i zakończenie obrad dnia pierwszego**

20:00 **Kolacja**

(restauracja + sala kominkowa)

20:00 **Zebranie Zarządu Głównego PTBG**

(VIP room)

Piątek, 8 kwietnia 2022 r.

9:00–11:00 **Sesja 3. Migrena**

Przewodniczący sesji: A. Stępień, K. Mitosek-Szewczyk

9:00–9:20 **Obraz kliniczny migreny a jego zmienność** – I. Domitrz

9:20–9:40 **Pomyłki w rozpoznawaniu migreny** – P. Chądzkiński

9:40–10:00 **Co wiemy o patogenezie migreny?** – A. Stępień

10:00–10:20 **Wpływ migreny na codzienność chorego w aspekcie osobistym, społecznym, zawodowym** –
Ż. Brudkowska, M. Kitowska

10:20–10:40 **Migrena epizodyczna a przewlekła – jak rozpoznać i nie popełniać błędów przy rozpoznaniu?** –
J. Roźniecki

10:40–11:00 **Czy aura migrenowa jest czynnikiem wyzwalającym napad padaczkowy?** – E. Czapińska-Ciepiela

11:00–11:30 **Przerwa kawowa**

11:30–12:00 **Sesja sponsorowana przez firmę Teva**

Studium przypadku w świetle najnowszych badań klinicznych w migrenie – I. Domitrz, M. Boczarska-Jedynak

12:00–12:20 **Wykład sponsorowany przez firmę Novartis**

Co nowego w badaniach klinicznych z udziałem erenumabu? – A. Stępień

12:20–14:00 **Sesja 4. Leczenie doraźne migreny**

Przewodniczący sesji: J. Roźniecki, M. Łukasik

12:20–12:35 **Leczenie doraźne migreny – zasady ogólne** – M. Boczarska-Jedynak

12:35–12:50 **Leczenie doraźne migreny nieswoiste/niespecyficzne** – A. Stępień

12:50–13:05 **Leczenie doraźne migreny swoiste** – J. Roźniecki

13:05–13:20 **Postępowanie w stanie migrenowym** – W. Kozubski

13:20–13:45 **Leczenie napadu migreny na IP/SOR** – I. Domitrz

13:45–14:00 **Dyskusja**

14:00–15:00 Lunch

15:00–17:00 **Sesja 5. Leczenie profilaktyczne migreny**

Przewodniczący sesji: M. Boczarska-Jedynak, A. Stępień

- 15:00–15:15 **Zasady ogólne leczenia profilaktycznego migreny** – W. Kozubski
- 15:15–15:30 **Leczenie profilaktyczne migreny lekami doustnymi** – W. Kozubski
- 15:30–15:45 **Leczenie profilaktyczne migreny lekami parenteralnymi** – I. Domitrz
- 15:45–16:00 **Leczenie profilaktyczne migreny metodami pozafarmakologicznymi** – J. Roźniecki
- 16:00–16:15 **Neurostymulacja w migrenie i innych bólach głowy – punkt widzenia neurochirurga** – R. Rola
- 16:15–16:30 **Odmienności leczenia migreny przewlekłej – podsumowanie w kontekście patogenezy** – J. Roźniecki
- 16:30–17:00 **Nowe kierunki badań w terapii migreny** – A. Stępień

17:00–17:30 Przerwa kawowa

17:30–19:40 **Sesja 6. Współchorobowość migreny**

Przewodniczący sesji: K. Rejdak, M. Wysocka-Bąkowska

- 17:30–18:00 **Specyfika migreny i innych bólów głowy u kobiet** – M. Boczarska-Jedynak
- 18:00–18:20 **Objawy dyspeptyczne w migrenie a choroby przewodu pokarmowego** – M. Łukasik
- 18:20–18:40 **Migrena a choroby oczu** – K. Nowomiejska
- 18:40–19:00 **Bóle głowy i twarzoczaszki** – J. Szkutnik
- 19:00–19:20 **Migrena a polekowy ból głowy** – A. Szewczyk
- 19:20–19:40 **Kontrowersyjne metody leczenia migreny i innych bólów głowy** – J. Roźniecki

19:40–20:00 Przerwa i pobranie kart do głosowania

20:00–21:00 **Walne zebranie PTBG**

(20:10 – w I terminie, 20:20 – w II terminie, sala konferencyjna Dqb 1 + 2)

Sobota, 9 kwietnia 2022 r.

9:00–9:30 **Wykład sponsorowany przez firmę Allergan**

Praktyczne aspekty zastosowania toksyny botulinowej w migrenie przewlekłej – M. Boczarska-Jedynak

9:30–10:15 **Sesja 7. Ból głowy typu napięciowego, neuralgie/nerwobóle twarzy i głowy**

Przewodniczący sesji: I. Domitrz, J. Kochanowski

- 9:30–9:45 **Ból głowy typu napięciowego – czy mamy problem z diagnostyką i leczeniem?** – I. Domitrz
- 9:45–10:00 **Neuralgia trójdzielna – kryteria, podział i diagnostyka różnicowa** – J. Kochanowski
- 10:00–10:15 **Postępowanie terapeutyczne w nerwobólach twarzy i głowy** – J. Bielewicz

10:15–10:40 Przerwa kawowa

10:40–12:30 **Sesja 8. Bóle głowy u dzieci**

Przewodniczący sesji: K. Mitosek-Szewczyk, E. Pilarska

- 10:40–11:00 **Od brzucha do mózgu – o ekwiwalentach migreny u dzieci** – Ł. Przysło, J. Wendorff
11:00–11:20 **Dziecko z migreną, które dorosło** – K. Mitosek-Szewczyk
11:20–11:40 **Odmienności leczenia migreny i TTH u dzieci** – L. Boćkowski
11:40–12:00 **Najczęstsze wtórne bóle głowy u dzieci** – E. Pilarska
12:00–12:30 **Bóle głowy a padaczka** – M. Zawadzka

12:30–12:40 Podsumowanie i zakończenie Zjazdu

I. Domitrz, K. Mitosek-Szewczyk

12:40–13:00 Przerwa kawowa

13:00–15:00 Warsztaty praktyczne

1. Praktyczne szkolenie z techniki podawania toksyny botulinowej u pacjentów z przewlekłą migreną

J. Roźniecki, M. Boczarska-Jedynak

(sala konferencyjne Lin, Herb)

Liczba osób jest ograniczona – obowiązują zapisy w Biurze Org.

równolegle

2. Migrena przewlekła – prezentacje pacjentów zgłoszone przez uczestników

I. Domitrz, M. Łukasik

(sala konferencyjna Dqb 1 + 2)

Każdy z uczestników przedstawia swój przypadek pacjenta w kilkusobowej, moderowanej grupie – w czasie ok. 10 minut. Po każdej prezentacji przewidziano dyskusję w ramach grupy. Obowiązują zapisy w Biurze Org., przewidziane są certyfikaty PTBG.

Organizatorzy zastrzegają sobie prawo do nanoszenia zmian w programie.

VIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy, Lublin, 7–9.04.2022 r.

STRESZCZENIA WYKŁADÓW

CZY NOWE TERAPIE W NEUROLOGII ZMIENIAJĄ OBLICZE POSTĘPOWANIA W BÓLACH GŁOWY?

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Innowacyjne procedury terapeutyczne wykorzystywane w bólach głowy – głównie w migrenie – to stosowanie **przeciwciał monoklonalnych i zabiegów neurostymulacyjnych**. Przeciwciała monoklonalne skierowane przeciwko cząsteczce CGRP (CGRP-mAbs): fremanezumab, galkanezumab, eptinezumab, a także przeciwciało monoklonalne skierowane przeciwko receptorowi CGRP (erenumab) stanowią nową grupą leków o działaniu immunologicznym. Leki z tej grupy zostały zarejestrowane przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA, Food and Drug Administration), jak również – z wyjątkiem eptinezumabu – przez Europejską Agencję ds. Leków (EMA, European Medicines Agency). Rekomendacje Amerykańskiej Akademii Neurologii (AAN, American Academy of Neurology) i Europejskiej Akademii Neurologicznej dotyczące stosowania przeciwciał monoklonalnych w leczeniu profilaktycznym migreny dopuszczają je u chorych w wieku powyżej 18 lat z rozpoznaną migreną przewlekłą zgodnie z kryteriami ICHD-3 lub epizodyczną z więcej niż 4 dniami bólowymi w miesiącu oraz przy występowaniu nietolerancji terapii bądź braku odpowiedzi na leczenie po okresie 6 tygodni, w którym to leczeniu stosowano przynajmniej dwa rekomendowane leki. We wszystkich badaniach rejestracyjnych wykazano ich bezpieczeństwo i wysoką skuteczność w redukcji liczby dni z bólem głowy oraz napadów migreny. Równocześnie chorzy przyjmowali mniej leków przeciwmigrenowych w miesiącu niż pacjenci otrzymujący placebo.

Podstawowymi zaletami przeciwciał monoklonalnych są: wysoka skuteczność i możliwość rzadkiego stosowania (co 4 lub co 12 tygodni), brak konieczności stopniowego zwiększania dawki, wyjątkowo dobra tolerancja, a także praktyczny brak istotnych działań niepożądanych i występowania zjawiska tachyfilaksji. Szybkie działanie leków, już w 1. tygodniu od podania, wysoka skuteczność i dobra tolerancja, stanowią istotną przewagę tej grupy leków nad dotychczas stosowanymi. Leki te są pierwszymi specyficznymi związkami oddziałującymi na rzeczywisty mechanizm patogenetyczny migreny. Techniki neurostymulacyjne wykorzystywane w leczeniu migreny obejmują różne metody: od głębokiej stymulacji mózgu,

poprzez stymulację nerwów obwodowych, aż do nieinwazyjnych metod stymulacji przeczaszkowej. Stymulacja nerwów obwodowych (nerwów potylicznych, nadoczodołowych) to jedna z nieinwazyjnych, bezpiecznych metod terapii pierwotnych bólów głowy. Urządzenie CEFALY® jest stosowane w leczeniu większości rodzajów migreny, w tym migreny przewlekłej. Emituje ono mikroimpulsy oddziałujące na nerwy nadoczodołowe i nadbłoczkowe, co powoduje zmniejszenie częstości ataków migrenowych. Do terapii migreny epizodycznej i przewlekłej po przeprowadzeniu wiarygodnych badań rekomendowane są także: transkraniałna stymulacja magnetyczna, elektryczna stymulacja nerwu trójdzielnego oraz nieinwazyjna stymulacja nerwu błędnego.

SZTUKA W MIGRENIE, MIGRENA W SZTUCE

dr hab. n. med. Maria Łukasik

Katedra Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Migrena to choroba znana od tysięcy lat, o czym wiemy dzięki zachowanym źródłom sięgającym epok starożytnych, i nadal jest ona chorobą wyjątkową – powszechną, ale i niezwykle inspirującą. Nie ma chyba drugiego takiego schorzenia, które wyzwałoby w twórcach, artystach, ale i w ludziach, którzy z wyrafinowaną sztuką mają niewiele wspólnego, tak wielką potrzebę dzielenia się ze światem emocjami towarzyszącymi napadom bólu. Migrenowe piętno odnajdujemy więc w licznych dziełach literackich, malarskich, a nawet w muzyce, przy czym twórcy, podejmując próby przemiany cierpienia w piękno, szczególnie upodobali sobie motyw wzrokowych doznań doświadczanych podczas aury migrenowej. Immanentną cechą migreny jest nadwrażliwość na bodźce – czy zatem osoby o szczególnej wrażliwości dotknięte chorobą próbują poprzez działania twórcze oswoić nie najłatwiejszy los migrenika i w ten sposób zmierzyć się z przypadłością? Szukając znamion inspiracji migreną w sztuce, można odnaleźć pewne tropy również w dziełach najsłynniejszych twórców, którzy zdobyli uznanie dzięki oryginalności języka przekazu. Czy przypadkowo dzieła prekursorów znanych kierunków w sztuce kojarzą się nam z wizjami aurycznymi?

DLACZEGO NIEUSTAJĄCO MÓWIMY O BÓLACH GŁOWY?

dr hab. n. med. Krystyna Mitosek-Szewczyk

Klinika Neurologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Ból głowy (łac. *cephalgia*, *cephalea*, *cephalalgia*, *cephalodynia*) – niespecyficzny, subiektywny objaw charakteryzujący się występowaniem bólu zlokalizowanego w obrębie głowy, odczuwanego zarówno na powierzchni skóry twarzy (w okolicy oczodołowo-skroniowej), jak i głęboko we wnętrzu czaszki.

Już w czasach starożytnych zwracano uwagę na ból głowy i starano się go opisać i leczyć różnymi metodami. Potem o bólu głowy nie mówiono, jakby go nie było. Do XIX w. migrena była „bardzo związana z płcią i klasą społeczną”. Lekarze i badacze nie bardzo interesowali się chorobą, którą kojarzyli z przepracowanymi pokojówkami lub robotnicami fabrycznymi.

Powrót do zainteresowania bólami głowy stwierdza się w XIX w., kiedy migrenowe bóle głowy zostały opisane jako konsekwencja intelektualnego zmęczenia u ludzi dobrze wykształconych, przez zwrócenie uwagi na objawy wzrokowe. Zaczęto starać się wytłumaczyć patomechanizm powstawania bólu głowy oraz zastosować dostępne środki lecznicze.

W pierwszej połowie XX w. inne obiektywne czynniki zepchnęły ten stan chorobowy z powrotem na margines świadomości klinicznej. Specjalistyczne kliniki migrenowe, które powstały na początku lat 70. XX w. miały wpływ na zmianę postaw społecznych i klinicznych. Migrena nie była już tylko chorobą kobiet, ale chorobą, która mogła być aktywnie i skutecznie leczona.

Obecnie, w XXI w., również mówimy o patomechanizmie bólu głowy. Dzielimy bóle głowy zgodnie z zaleceniami z 2018 r. z Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy, trzecia edycja (*International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*), które wprowadzają jednolite nazewnictwo i kryteria rozpoznania chorób przebiegających z bólem głowy. Klasyfikacja jest podstawą badań klinicznych i praktyki klinicznej. Zmieniły się również możliwości lecznicze.

OBJAWOWE BÓLE GŁOWY – KIEDY SIĘ ICH OBAWIAĆ?

dr hab. n. med. Maria Łukasik

Katedra Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Objawowe bóle głowy stanowią zazwyczaj skutek patologii w zakresie ośrodkowego układu nerwowego lub struktur twarzoczaszki. Niektóre z nich nie są stanami nagłymi; mogą mieć związek z łagodnymi schorzeniami o różnej dynamice objawów, przebiegającymi w sposób piorunujący, ostry, podostry czy przewlekły. Zawsze jednak należy rozważyć wnikliwą diagnostykę różnicową, by nie przeoczyć sytuacji zagrożenia życia, zwłaszcza gdy obraz kliniczny może do złudzenia przypominać samoistny ból głowy, a nawet spełniać kryteria jego rozpoznania. Jest to szczególnie istotne w przypadku chorych od dawna cierpiących z powodu niebudzącego wątpliwości samoistnego bólu głowy, u których podstępnie rozwija się wtórny ból głowy. Schorzeniami najczęściej mylonymi z bólami samoistnymi – jak migrena czy ból głowy o typie napięciowym – i mogącymi mieć niekorzystne konsekwencje są m.in.: zakrzepica zatok żylnych mózgowia, rozwarstwienie tętnicy szyjnej, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic, wady naczyniowe czy odwracalny zespół skurczu naczyń mózgowych (RCVS, *reversible cerebral vasoconstriction syndrome*). Znajomość podobieństw i różnic, a także objawów alarmowych pozwala uniknąć zarówno pomyłki diagnostycznej, jak i niewłaściwej terapii.

SZYJNOPOCHODNY BÓL GŁOWY

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Szyjnopochodny **ból głowy** jest bólowym zespołem objawowym, w którym dolegliwości zwykle obejmują część szyjną kręgosłupa, okolicę czołową, ciemieniową głowy, a często także około-/nadoczodo-

łową. Ból występuje w dominującej większości jednostronnie, ma charakter tępy, czasem rozpierający, zwykle nietętniący. Wywodzi się ze struktur kostnych kręgosłupa lub tkanek miękkich szyi i może być spowodowany przez patologię urazową (nie zawsze bezpośrednio) szyi, obejmującą struktury kostne, mięśnie i inne tkanki miękkie szyi, lub także przez nieurazowe (nowotworowe, zapalne, naczyniowe) zmiany odcinka szyjnego rdzenia kręgowego, struktur kostnych, krążka międzykręgowego lub tkanek miękkich szyi. Objawom tym najczęściej towarzyszy ból odcinka szyjnego kręgosłupa. Za istotnego, we współczesnym rozumieniu, kodyfikatora szyjnopochodnego bólu głowy uchodzi prof. Sjaastad, który wraz z zespołem opisał w 1983 r. pierwsze przypadki pacjentów z tzw. dolegliwością bólową głowy; on jest również autorem nazwy *Cervicogenic headache*. Ostrożne estymacje określają częstość występowania *Cervicogenic headache* w populacji ogólnej na 1–4,1%, natomiast wśród chorych z silnym bólem głowy częstość oceniana jest na 17,5%. Szczyt zachorowań przypada na okres między 30. a 40. r.ż., a szacowany średni wiek pacjenta wynosi ok. 43 lat. Ocenia się, że zajęcie/wciągnięcie procesem patologicznym stawów międzywyrostkowych C₂₋₃ obejmuje ok. 70% przypadków bólu szyjnopochodnego głowy, z blisko 30-procentowym udziałem urazu biczowego. Drugi najczęstszy mechanizm bólu szyjnopochodnego głowy to patologia wokół układu kręgowego szczytowo-obrotowego, trzeci co do częstości to zajęcie/wciągnięcie stawów międzywyrostkowych C₃₋₄. Istotną rolę w rozpoznaniu szyjnopochodnego bólu głowy odgrywa diagnostyczna blokada za pomocą środka znieczulającego korzeni C₂₋₃ lub nerwu podpotylicznego. W piśmiennictwie pola procedura ta uchodzi za kryterium diagnostyczne *ex juvantibus* zespołu. Terapia szyjnopochodnego bólu głowy powinna być wielopłaszczyznowa, obejmująca różne techniki terapeutyczne. Uważa się, że najistotniejsze rezultaty terapeutyczne w zwalczaniu dolegliwości w przebiegu *Cervicogenic headache* są uzyskiwane przez blokadę anestetyczną (lidokaina, bupiwakaina) górnych korzeni szyjnych C₂₋₃₍₋₄₎.

LECZENIE TRÓJDZIELNO-AUTONOMICZNYCH BÓLÓW GŁOWY

dr hab. n. med. Izabela Domitrz

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Rekomendacje leczenia trójdzielno-autonomicznych bólów głowy (TABG) zostały opublikowane w 2010 r. i opracowane przez European Federation of Neurological Societies (EFNS), a następnie zaadaptowane przez European Academy of Neurology (EAN). W Polsce ostatnie opracowanie dotyczące postępowania opublikowano w „Polskim Przeglądzie Neurologicznym” w 2019 r. Przedstawione w wykładzie zalecenia opracowano głównie w odniesieniu do warunków polskich zgodnie z polskimi doświadczeniami leczenia TABG. Terapię należy stosować tak długo, jak jest to konieczne. Trzeba zwrócić uwagę na potencjalne działania niepożądane stosowanych leków oraz fakt, że pacjenci leczeni profilaktycznie wymagają częstszych wizyt u specjalisty w celu oceny skuteczności terapii oraz monitorowania ewentualnej toksyczności leków. Należy pamiętać o indometacynozależnych bólach głowy z kręgu TABG, w których efekt stosowania indometacyny warunkuje rozpoznanie, oraz o oddziaływaniu 100% tlenu w kilku- bądź kilkunastominutowej inhalacji w leczeniu doraźnym przede wszystkim napadu klastrowego bólu głowy.

OBRAZ KLINICZNY MIGRENY A JEGO ZMIENNOŚĆ

dr hab. n. med. Izabela Domitrz

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Migrena jest uważana za chorobę całego życia, jakkolwiek najczęściej cierpią na nią młode kobiety od okresu pokwitania do okresu przekwitania. W tym przedziale wiekowym najbardziej typowy przebieg migreny to połowiczny ból głowy z towarzyszącymi objawami autonomicznymi spełniający kryterium czasowe dla napadu wynoszące 4–72 h, przy stwierdzeniu pięciu takich samych napadów migreny bez aury i dwóch takich samych napadów migreny z aurą. Niemniej należy pamiętać, że zarówno dzieci, jak i osoby starsze także mogą cierpieć na migrenę, a jej obraz może być nieco inny. W wieku dziecięcym częściej spotykamy okresowe zespoły napadowe nazywane w przeszłości ekwiwalentami migreny, np. napadowe bóle brzucha lub wymioty czy napadowe zawroty głowy. Podobnie w wieku starszym – po okresie menopauzy/andropauzy napady migreny mogą zmieniać swój obraz, ale w tej populacji trzeba pamiętać przede wszystkim o bólach objawowych; zmiana charakteru bólu głowy jest wykładnikiem konieczności przeprowadzenia szerokiej diagnostyki różnicowej.

POMYŁKI W ROZPOZNAWANIU MIGRENY

lek. Piotr Chądryński

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Szacuje się, że migrena występuje u ponad 1 mld osób w populacji ogólnej i należy do czołwki chorób obniżających jakość życia oraz powodujących czasową niesprawność. Mimo dostępnego szerokiego wachlarza skutecznych swoistych terapii antymigrenowych kontrola nad jakością życia pacjentów z migreną nadal w wielu przypadkach pozostaje na niezadowalającym poziomie. Nieprawidłowa diagnostyka różnicowa bólów głowy, w tym także migreny, przyczynia się do opóźnienia wdrożenia adekwatnego i skutecznego leczenia, co w efekcie odracza potencjalną poprawę funkcjonowania pacjentów. Głównym założeniem wykładu jest wskazanie, na podstawie przeglądu literatury i doświadczeń własnych autora, najczęstszych trudności i pomyłek w różnicowaniu migreny, a także wyróżnienie możliwych przyczyn takich sytuacji.

WPŁYW MIGRENY NA CODZIENNOŚĆ CHOREGO W ASPEKcie OSOBISTYM, SPOŁECZNYM I ZAWODOWYM

mgr Monika Kitowska¹, dr n. med. Żaneta Brudkowska²

¹ Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Katedra i Klinika Neurologii

² Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Klinika Neurologii Dziecięcej

Migrena jest schorzeniem przewlekłym o złożonej patofizjologii, niejasnej etiologii oraz znacznym rozpowszechnieniu. Obraz kliniczny migreny cechuje występowanie nawracających bólów głowy, którym

towarzyszą objawy wegetatywne oraz neurologiczne. Ostatnie doniesienia wskazują, iż choroba ta pozostaje drugą na świecie przyczyną niepełnosprawności, a pierwszą wśród młodych kobiet.

Migrena niewątpliwie negatywnie wpływa na jakość życia pacjentów i ich rodzin, zakłóca relacje międzyludzkie, dezorganizuje życie codzienne i aktywność zawodową. U chorych często również współwystępują zaburzenia nerwicowe i depresyjne. Ostatnie doniesienia wskazują, iż na częstotliwość epizodów migrenowych oraz ich intensywność ma także wpływ długości czasu, w jakim pacjenci korzystają z urządzeń elektronicznych z dostępem do Internetu.

Biorąc pod uwagę powyższe, przeprowadzono przegląd publikacji, których wyniki rzucają światło na specyfikę oddziaływania schorzenia na poszczególne aspekty życia pacjentów z rozpoznaniem migreny.

POSTĘPOWANIE W STANIE MIGRENOWYM

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Stan migrenowy to wycieńczający pacjenta napad migreny trwający ponad 72 h przy założeniach, że obecny napad jest tożsamy z poprzednimi atakami, z wyjątkiem czasu trwania. Czas incydentu zwykle wyraźnie wykracza ponad 3-dniową cezurę, a intensywność objawów, zarówno bólowych, jak i pozabólowych, jest znaczniejsza niż w podstawowych napadach migreny epizodycznej u danego pacjenta. Objawy – zarówno bólowe, jak i towarzyszące – nie mogą mieć u podstaw innej przyczyny/patologii. W czasie incydentu dominują objawy z zakresu przewodu pokarmowego: nasilone wymioty, biegunka, znaczny spadek K^+ , a sam napad bólowy często ewoluje w kierunku alodynii ze znacznym narastaniem i spadkiem tolerancji bólu. Stan kliniczny chorego waha się w intensywności – ewoluuje w kierunku dyselektrolitemii, odwodnienia, spadku RR; częste są apatia, zubożenie. Najczęściej wymieniane czynniki wyzwalające to: labilność emocjonalna, nadużycie leków, dieta – w migrenie pokarmowej – błąd dietetyczny po dłuższej abstynencji, wahania stanu hormonalnego, infekcje górnych dróg oddechowych, układu moczowego, okres przed-, okołomiesiączkowy; częsty jest związek stanu migrenowego z depresją. W postępowaniu konieczna jest hospitalizacja; ból jest najczęściej oporny w stosunku do NLPZ. Postępowanie ogólne to: nawodnienie pacjenta, wyrównanie elektrolitowe (głównie K^+), zwalczanie bólu głowy i terapia zaburzeń gastroenterologicznych. W zwalczaniu bólu jako I linię leczenia stosuje się sumatryptan (s.c. 6 mg, i.n. 20 mg, p.r. 25–50 mg), a także – w dawkach jednorazowych – deksametazon (16 mg), metyloprednizon (100–500 mg), prochlorperazynę (5–10 mg) i kwas walproinowy – i.v. 500–2000 mg. Część autorów sugeruje zastosowanie w I linii terapii dihydroergotaminy (0,25–1,0 i.v.) Responсыwność ww. rodzajów terapii wynosi 90–70%.

LECZENIE NAPADU MIGRENY NA IZBIE PRZYJĘĆ LUB SZPITALNYM ODDZIALE RATUNKOWYM

dr hab. n. med. Izabela Domitrz

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Leczenie napadu migreny w warunkach ostrodyżurowych, czyli na izbie przyjęć lub szpitalnym oddziale ratunkowym, jest nieco odmienne od tego, które zaleca się w warunkach ambulatoryjnych i domowych. W wykładzie omówiono postępowanie w sytuacji ostrodyżurowej zgodnie z zaleceniami American Headache Society, według których brak jest rekomendacji w klasie A, a w klasie B rekomenduje się podawanie parenteralne metoklopramidu, prochlorperazyny oraz sumatryptanu. Klasa C rekomendacji obejmuje parenteralne podawanie chlorpromazyny, droperydolu, haloperydolu lub niektórych NLPZ. Warto pamiętać o leczeniu dożylnym kwasem walproinowym i unikać tych leków, które nie są wskazane bądź mają negatywne rekomendacje, np. opioidów.

ZASADY OGÓLNE LECZENIA PROFILAKTYCZNEGO MIGRENY. TERAPIA PROFILAKTYCZNA MIGRENY LEKAMI DOUSTNYMI

prof. dr hab. n. med. Wojciech Kozubski

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Leczenie profilaktyczne jest wdrażane, gdy napady migreny istotnie ograniczają codzienne funkcjonowanie, gdy doraźne leczenie napadów jest nieskuteczne lub przeciwwskazane (głównie tryptanami) bądź nadużywane (głównie preparatami ergotaminy, NLPZ, tryptanami) oraz gdy nieakceptowalne są działania niepożądane leków stosowanych w napadach. Uważa się, że stan powyżej 6 dni z migrenowym bólem głowy w miesiącu (dwa, trzy napady w tym czasie) lub **4 dni migrenowych z wyraźnym wpływem na życie codzienne i zawodowe** bądź co najmniej 3 dni migrenowych w miesiącu, które wymagają pozostania na dłużej w pozycji leżącej – zasługuje na rozważenie wdrożenia leczenia profilaktycznego. Leczenie zapobiegawcze wdrażane jest również w przypadkach długotrwałych, kłopotliwych incydentów aurycznych: wzrokowych, czuciowych, dysfatycznych, a także w szczególnych sytuacjach zawodowych, tj. w przypadku zawodów wymagających ciągłej, precyzyjnej uwagi, z koniecznością utrzymywania jak najmniejszej liczby napadów, takich jak: pilot, kontroler ruchu (lotnictwo, marynarka wojenna, transport morski), pracownik zawodowej służby wojskowej, zawodowego kierownika pojazdów, policji bezpośrednio interweniujący, a także modelka. Uważa się, że ponad ¼ pacjentów z migreną powinna pobierać profilaktykę farmakologiczną. Ocenę skuteczności terapii właściwym (rekomendowanym) preparatem we właściwej dawce przeprowadza się po 4–6 tygodniach, aby mogła zostać oceniona jej wartość kliniczna. Lek jest uważany za skuteczny profilaktycznie, jeżeli w czasie 3 miesięcy wywoła zmniejszenie miesięcznej częstości napadów $\geq 50\%$; kontynuacja leczenia powinna być prowadzona przez 3–6 miesięcy. W zakresie **profilaktyki migreny epizodycznej** zalecenia **klasy A** obejmują antagonistów (blokery) receptorów β -adrenergicznych, w dawkach dziennych: propranolol 40–240 mg, metoprolol 50–200 mg, timolol 10–15 mg. W grupie leków przeciwpadaczkowych dawki dziennie: kwas walproinowy 500–1500 mg, topiramát 25–200 mg. Profilaktyka skrócona w migrenie miesięczkowej obejmuje stosowanie frowatryptanu $2 \times 2,5$ mg/24 h na 2 dni przed planowanym terminem krwawienia miesięcznego, przez 5 kolejnych dni. **W zapobieganiu migrenie przewlekłej** rekomendowane **w klasie A** są: kwas walproinowy w dawce dobowej 500–1500 mg i to-

piramat w dawce dobowej 25–200 mg. Należy zaznaczyć, że skuteczność tak realizowanego leczenia nie przekracza zwykle 35%.

LECZENIE PROFILAKTYCZNE MIGRENY Z ZASTOSOWANIEM LEKÓW PARENTERALNYCH

dr hab. n. med. Izabela Domitrz

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Leczenie parenteralne profilaktyczne migreny zależy od jej typu. Postępowaniem w leczeniu profilaktycznym w migrenie przewlekłej jest podawanie toksyny botulinowej (BoTN-A, *onabotulinumtoxin A*). Jej skuteczność wykazano w dwóch badaniach PREEMPT – I oraz II, a ich wyniki stały się podstawą do rejestracji leku ze wskazaniami w klasie A/B w migrenie przewlekłej (ale nie migrenie epizodycznej). Leczenie iniekcjami BoTN-A powtarza się co 12 tygodni (nie częściej), kilkakrotnie, nawet jeśli po pierwszym i drugim podaniu nie uzyskuje się spodziewanego efektu terapeutycznego. U części pacjentów poprawę osiąga się po drugim, a nawet po trzecim podaniu leku.

Najnowszą i parenteralną opcją terapeutyczną są przeciwciała monoklonalne przeciwko receptorowi peptydu zależnego od genu dla kalcytoniny (CGRP, *calcitonin gene-related peptide*) – erenumab, lub przeciwko CGRP – fremanezumab, galkanezumab oraz eptinezumab (jeszcze nie został zaaprobowany przez Europejską Agencję Leków [EMA, European Medicine Agency]). Ta grupa leków odznacza się wysokim profilem bezpieczeństwa i skuteczności zarówno w migrenie epizodycznej od 4 dni bólowych w miesiącu, jak i w migrenie przewlekłej. Wszystkie omawiane leki parenteralne otrzymały pozytywną opinię amerykańskiej Agencji ds. Żywności i Leków (FDA, Food and Drug Administration), a – jak dotychczas – prawie wszystkie (z wyjątkiem eptinezumabu) także EMA, co oznacza, że są one dostępne w krajach Unii Europejskiej, a tym samym i w Polsce, oraz zarejestrowane do leczenia profilaktycznego obu rodzajów migreny: epizodycznej i przewlekłej.

OBJAWY DYSPEPTYCZNE W MIGRENIE A CHOROBY PRZEWODU POKARMOWEGO

dr hab. n. med. Maria Łukasik

Katedra Neurologii, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Obraz kliniczny migreny oprócz charakterystycznego bólu głowy dopełniają zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. W fazie prodromalnej są to: brak apetytu, zaparcia i biegunki, a w fazie bólowej – nudności i wymioty. Tych ostatnich w trakcie napadu doświadcza ponad połowa chorych, a ich etiologia do dziś pozostaje w sferze hipotez. Niewątpliwie w patomechanizm zaangażowana jest nieprawidłowa stymulacja trzewnego układu nerwowego oraz układu autonomicznego, w tym dróg aferentnych nerwu błędnego. Zaburzona ośrodkowa regulacja motoryki i wydzielania skutkuje gastroparzą, czyli opóźnionym opróżnianiem żołądka z treści pokarmowej. Konsekwencją są wymioty oraz czynnościowa dyspepsja objawiająca się bólem lub pieczeniem w nadbrzuszu, wczesnym uczuciem sytości

czy poposiłkowym uczuciem pełności. Ponadto migrena współistnieje z zaburzeniami czynnościowymi zarówno górnego odcinka przewodu pokarmowego (gałka), jak i dolnego (zespół jelita drażliwego). Ekwivalentami migreny, szczególnie w wieku dziecięcym, są zespół cyklicznych wymiotów i migrena brzuszna. Związek migreny z objawami ze strony przewodu pokarmowego jest wielopłaszczyznowy i dwukierunkowy. Rolę odgrywają uwalniane w przewodzie pokarmowym, jak również ośrodkowym układzie nerwowym mediatory zapalenia i neuropeptydy, aktywacja szlaków serotonergicznym i układu autonomicznego, a także zaburzenia mikrobioty jelitowej i układu immunologicznego. Dysfunkcja przewodu pokarmowego występuje międzynapadowo, ale szczególnie uciążliwa jest w trakcie napadu, gdyż wpływa na szybkość wchłaniania i oddziaływania leków przeciwbólowych. Z tego powodu w leczeniu napadu migreny korzystne jest połączenie leków przeciwbólowych, zwłaszcza z grupy tryptanów, z lekiem przeciwwymiotnym lub prokinetycznym.

MANIFESTACJE OKULISTYCZNE W BÓLACH GŁOWY

prof. dr hab. n. med. Katarzyna Nowomiejska

Katedra i Klinika Okulistyki Ogólnej i Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Ze względu na fakt, że narząd wzroku jest częścią ośrodkowego układu nerwowego, objawy okulistyczne mogą się pojawić w przebiegu bólów głowy o różnej etiologii. Objawy te mogą polegać na zaburzeniach widzenia, podwójnym widzeniu, światłowstręcie, bólu oczodołu, łzawieniu, opadnięciu powiek, obrzęku powiek, przekrwieniu spojówek. W schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego mogą być również obecne halucynacje wzrokowe.

Najczęściej występujące pierwotne bóle głowy z towarzyszącymi objawami okulistycznymi to migrena oraz neuralgia nerwu trójdzielnego. Objawy okulistyczne mogą także towarzyszyć bólowi głowy wtórnym do takich schorzeń jak: wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, uraz głowy oraz schorzenia naczyniowe, a także infekcyjne.

Wiedza dotycząca objawów okulistycznych towarzyszących bólowi głowy jest niezbędna do postawienia prawidłowej diagnozy i osiągnięcia sukcesu terapeutycznego.

MIGRENA A POLEKOWY BÓL GŁOWY

lek. Anna K. Szewczyk

Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Migrena jest samoistnym bólem głowy, który negatywnie wpływa na jakość życia pacjenta. Choroba prowadzi do absencji w szkole lub pracy oraz wycofania się z życia towarzyskiego i rodzinnego. Przed okresem pokwitania obserwuje się podobny odsetek chorujących dziewczynek i chłopców, z wiekiem zmienia się on na niekorzyść kobiet, jednak już po 65. r.ż. migrenowe bóle głowy stają się częstsze u mężczyzn.

W zależności od charakteru dolegliwości można wyróżnić migrenę z aurą i migrenę bez aury. Nawet u 10% pacjentów obserwuje się przejście z migreny epizodycznej w przewlekłą albo codzienne bóle głowy.

Dlaczego tak ważne jest różnicowanie przewlekłych bólów głowy o typie migrenowym i polekowego bólu głowy? Obydwa typy z początku mogą wydawać się podobne, tak samo jak czynniki predysponujące do ich pojawienia się. Istotne w różnicowaniu są: prawidłowo zebrany wywiad oraz informacja na temat przyjmowanych leków z naciskiem na częstotliwość ich przyjmowania, typ substancji i dawkowanie. Postawienie prawidłowej diagnozy jest kluczowe dla podjęcia prawidłowych kroków, aby pomóc pacjentowi w zaprzestaniu błędnych zachowań, albo rozpoczęcia prawidłowej farmakoterapii w przypadku chronifikacji dolegliwości.

BÓL GŁOWY TYPU NAPIĘCIOWEGO – CZY MAMY PROBLEM Z DIAGNOSTYKĄ I LECZENIEM?

dr hab. n. med. Izabela Domitrz

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Ból głowy typu napięciowego (TTH, *tension-type headache*) cechuje się obustronnymi uciskowymi lub rozpierającymi dolegliwościami bólowymi o natężeniu niewielkim do umiarkowanego. Występuje obustronnie, nie jest pulsujący, nie ma charakteru napadowego ani nie nasila się w czasie zwykłej aktywności fizycznej. W populacji ogólnej pojawia się zwykle w wieku dorosłym (średnio ok. 35.–40. r.ż.), częściej dotyczy kobiet, 3 : 1 w stosunku do częstości w populacji męskiej. W aktualnej klasyfikacji Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (ICHD-3, *International Classification of Headache Disorders 3rd edition*) wyróżnia się trzy podtypy bólu głowy typu napięciowego: rzadki ból epizodyczny (epizody występujące przez 1 dzień lub rzadziej niż raz w miesiącu), częsty ból epizodyczny (epizody występujące od 1 do 14 dni w miesiącu) i ból przewlekły (występujący co najmniej 15 dni w miesiącu). Prawidłowe rozpoznanie bólu głowy typu napięciowego jest kluczowe dla doboru postępowania leczniczego. Rozpoznanie stawiamy według kryteriów diagnostycznych ICHD-3. Diagnostykę różnicową przeprowadzamy, zwracając uwagę na elementy mogące sugerować objawowe tło dolegliwości oznaczone jako objawy ostrzegające. Od prawidłowego rozpoznania zależy prawidłowe i skuteczne leczenie. Nieprawidłowe leczenie z powodu błędnego rozpoznania prowadzi do polipragmazji, kumulowania działań niepożądanych (bez osiągnięcia skuteczności terapeutycznej), nadużywania leków przeciwbólowych i powstania bólu polekowego. Leczenie doraźne TTH jest znacznie ograniczone i stosowane jedynie w przypadku postaci epizodycznej z rzadkimi napadami; w postaci epizodycznej z częstymi napadami powinno się ograniczyć leczenie doraźne, a w postaci przewlekłej nie należy włączać leczenia doraźnego, tylko ograniczyć się do leczenia profilaktycznego. Regułą terapii stanowi unikanie polipragmazji – pacjenci z tym typem bólu głowy są szczególnie podatni na uzależnienia lekowe, w tej populacji chorych częściej występuje polekowy ból głowy. Zasadą jest długotrwałe podawanie leków profilaktycznych – przez 3–6 miesięcy. Warto pamiętać, że pierwszą poprawę uzyskuje się po kilkutygodniowym przyjmowaniu leku w dawce terapeutycznej, dlatego minimalny okres leczenia nie powinien być krótszy niż 3 miesiące. Przy doborze leku należy rozważyć profil pacjenta, jego preferencje terapeutyczne i – przede wszystkim – przewagę korzyści terapii nad potencjalnymi działaniami niepożądanymi.

NEURALGIA TRÓJDZIELNA – KRYTERIA, PODZIAŁ I DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

prof. dr hab. n. med. Jan Kochanowski

Klinika Neurologii, Wydział Medyczny, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Neuralgia trójdzielna (TN, *trigeminal neuralgia*), znana również jako *tic douloureux*, jest najczęstszym bólem neuropatycznym obejmującym okolice twarzoczaszki. Charakteryzuje się nagłymi, krótkotrwałymi, zwykle jednostronnymi, ciężkimi, nawracającymi epizodami bólu przesywającego w obszarze unerwienia co najmniej jednej gałęzi nerwu trójdzielnego. Dokładna przyczyna neuralgii trójdzielnej pozostaje nieznana. Większość przypadków określa się jako idiopatyczne, chociaż ból wielokrotnie wiąże się z uciskiem naczynia na nerw trójdzielny. Najczęściej jest to tętnica górna mózdzku, co obserwuje się w 75–80% przypadków. Najczęstszymi pozaczaszkowymi przyczynami neuralgii trójdzielnej są: okołonerwowe rozprzestrzenianie się nowotworów głowy i szyi, chłoniaki, czerniak czy mięsak oraz stwardnienie rozsiane. Nie można oczywiście pominąć półpaśca, który najczęściej dotyczy nerwu ocznego. Częstość występowania neuralgii trójdzielnej ocenia się na 12–27 przypadków na 100 000 osób rocznie. Kobiety chorują prawie 2 razy częściej niż mężczyźni. Postać idiopatyczna występuje najczęściej w 40.–60. r.ż. i zwykle po prawej stronie twarzy. Doniesienia dotyczące patofizjologii bólu pozostają kontrowersyjne. Jedną z teorii głosi, że przewlekły ucisk nerwu może powodować ogniskową demielinizację w strefie wejścia nerwu trójdzielnego, następową atrofię lub przerost aksonów obwodowych oraz uszkodzenie komórek Schwanna i mieliny obwodowej. Demielinizacja może wywoływać generowanie impulsów ekstopowych, co z kolei prawdopodobnie stanowi przyczynę transmisji efaptycznej.

Podział neuralgii trójdzielnej według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Bólu Głowy, trzeciej edycji (ICHD-3) obejmuje:

1. klasyczną neuralgię trójdzielną
2. wtórną neuralgię trójdzielną
3. idiopatyczną neuralgię trójdzielną
4. bolesną neuropatię trójdzielną.

Według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy szczególne kryteria rozpoznania neuralgii trójdzielnej są następujące:

1. Nawracające napady jednostronnego bólu twarzy w obszarach unerwienia co najmniej jednej gałęzi nerwu trójdzielnego, poza obszar których ból nie promieniuje i spełnia kryteria pkt 2 i 3.
2. Ból ma wszystkie następujące cechy:
 - a. trwa od ułamka sekundy do 2 min
 - b. jest ostry i intensywny
 - c. przypomina porażenie prądem, jest strzelający, ma charakter kłujący lub ostry.
3. Jest wyzwalany w strefach spustowych przez nieszkodliwe (u osób zdrowych niewywołujące bólu) bodźce.
4. Nie ma lepszego rozpoznania w obrębie klasyfikacji ICHD-3.

Ponieważ neuralgia trójdzielna występuje najczęściej po jednej stronie, rozpoznania różnicowe przede wszystkim obejmują bóle zębów (np. próchnicę, pęknięty ząb, przewlekłe zapalenie przyzębia), zaburzenia stawu skroniowo-żuchwowego, neuralgię językowo-gardłową i SUNCT (*short-lasting unilateral neuralgiform pain with conjunctival injection and tearing*) oraz inne napadowe bóle głowy

Leczenie neuralgii trójdzielnej stanowi wyzwanie dla lekarza. Lekiem pierwszego rzutu jest karbamazepina lub okskarbazepina. Można podawać zwykle dawki karbamazepiny (200–1200 mg/24 h)

i okskarbazepiny (600–1800 mg/24 h). W przypadku, kiedy pacjenci nie tolerują wysokich dawek karbamazepiny, należy rozważyć politerapię. Jeśli uśmierzenie bólu jest niepełne za pomocą karbamazepiny, dodatkową opcję stanowi dodanie drugiego leku lub zmiana leku. Można rozważyć stosowanie lamotryginy (200–400 mg/24 h), pregabaliny (150–600 mg/24 h), gabapentyny (1800–3600 mg/24 h) lub topiramatu (100–400 mg/24 h). Jeśli terapia skojarzona zawiedzie, można rozważyć przejście na baklofen (40–80 mg/24 h). W leczeniu stosuje się też ostrzykiwanie toksyną botulinową typu A, podobnie akupunkturę i/lub stymulację nerwów obwodowych. U pacjentów z bólem opornym na leczenie farmakologiczne dostępne są różne zabiegi chirurgiczne, w tym operacja odbarczająca stosowana w konflikcie naczyniowo-nerwowym, przezskórna rizotomia o częstotliwości radiowej, przezskórna rizotomia glicerolowa, ucisk balonem i radiochirurgia stereotaktyczna. Odbarczenie jest powszechnie uznawane za złoty standard postępowania chirurgicznego w leczeniu tej choroby.

POSTĘPOWANIE TERAPEUTYCZNE W NERWOBÓLACH TWARZY I GŁOWY

dr n. med. Joanna Bielewicz

Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Cel: Przedstawienie metod leczenia w nerwobólach twarzy i głowy, ich korzyści i ograniczeń terapeutycznych. Propozycje postępowania w przypadku braku efektu terapeutycznego.

Zastosowana metodologia: 1. Analiza wytycznych Europejskiej Akademii Neurologii (EAN, European Academy of Neurology), Amerykańskiej Akademii Neurologii i publikacji naukowych dotyczących leczenia neuralgii twarzy i głowy. 2. Doświadczenia własne.

Uzyskane wyniki: W 2019 r. EAN opublikowała rekomendacje dotyczące diagnozowania i leczenia neuralgii trójdzielnej (TN, *trigeminal neuralgia*). Zespół ekspertów, w oparciu o analizę jakości badań naukowych dotyczących leczenia TN, które były publikowane od 2006 r., wydał zalecenia dotyczące możliwości i skuteczności leczenia farmakologicznego oraz chirurgicznego tej jednostki chorobowej.

Rekomendowane efektywne terapie stosowane w leczeniu nasilenia dolegliwości bólowych TN to wlewy dożylnie lidokainy i fenytoiny. Opioidy nie są skuteczne w takim postępowaniu.

W długoterminowym leczeniu farmakologicznym złotym standardem pozostaje karbamazepina, a kiedy nie może być ona stosowana z powodu działań niepożądanych – okskarbazepina. Rekomendowanymi lekami II linii w monoterapii lub terapii dodanej są: lamotrygina, gabapentyna i toksyna botulinowa typu A. Możliwą skuteczność terapeutyczną można uzyskać po leczeniu pregabalina, fenytoiną, baklofenem, iniekcjami ropiwakainy dodanymi do karbamazepiny lub gabapentyny.

W przypadku braku efektu terapeutycznego bądź wystąpienia działań niepożądanych leczenia farmakologicznego pacjentowi powinno się zaproponować leczenie chirurgiczne. Najbardziej skuteczną metodą leczenia TN klasycznej, ale też idiopatycznej pozostaje dekompresja mikrowaskularna (MVD, *microvascular decompression*), jest ona bardziej efektywna niż nóż gamma (GNS). Techniki ablacyjne zwoju Gassera lub obwodowych gałęzi nerwu V mogą również przynieść korzyści.

Żeby rekomendowane leczenie mogło przynieść zadowolający pacjenta i lekarza efekt terapeutyczny, należy znać nie tylko jego korzyści, ale też ograniczenia.

Karbamazepina ma unikalną farmakokinetykę – indukuje swój metabolizm. Toteż jej stosowanie wymaga zwiększania dawek, a ustalenia dawki skutecznej podtrzymującej można oczekiwać nawet po wielu dniach leczenia. Niemniej początkową odpowiedź terapeutyczną obserwuje się już w pierwszych dniach stosowania u ok. 94% pacjentów. Odpowiedź długoterminowa i przy nawrotach dolegliwości bólowych jest znacząco mniejsza, ale nadal zauważalna u 59% pacjentów. Odstawienie leku powinno być prowadzone powoli, po okresie bezbólowym trwającym 4–6 tygodni. U ok. 5–19% pacjentów mogą wystąpić działania niepożądane, najczęściej senność. U tych pacjentów karbamazepinę można zastąpić okskarbazepiną. Leki z II linii mogą być również efektywne i powodują mniej działań niepożądanych, jednak osiągnięcie skutecznej dawki terapeutycznej wymaga ich stosowania w dawkach zwiększanych przez kilka tygodni.

Leczenie operacyjne z powodu niepowodzeń terapeutycznych lub działań niepożądanych może być propozycją dla ok. 50% pacjentów. MVD, która jest leczeniem przyczynowym i najbardziej skutecznym w przypadku neuralgii klasycznej, to jednak zabieg wymagający otwarcia czaszki, wykonywany w znieczuleniu ogólnym. Z tego względu GNS wydaje się alternatywą leczniczą dla chorych z przeciwwskazaniami do znieczulenia ogólnego. Procedury ablacyjne zwoju Gassera są wykonywane w krótkotrwałej premedykacji, są mało inwazyjne i można je rozważyć zwłaszcza we wtórnej TN. Techniki ablacyjne ująć gałęzi nerwu V są wykonywane ambulatoryjnie i mogą być uzupełnieniem leczenia farmakologicznego w okresach nasilenia dolegliwości lub w początkowym okresie wprowadzania leczenia farmakologicznego.

W wystąpieniu zaprezentowano również trzy przypadki chorych:

1. Chora z TN wtórną w przebiegu stwardnienia rozsianego, u której TN była jedyną i późną manifestacją choroby podstawowej.
2. Chora z TN wtórną w przebiegu raka płaskonabłonkowego słabo zróżnicowanego w obrębie twarzoczaszki, który charakteryzował się szybkim wzrostem i skąpoobjawowością.
3. Chora z neuralgią potyliczną wtórną w przebiegu artrozy górnego odcinka kręgosłupa szyjnego.

Wnioski: Zalecenia zawarte w rekomendacjach EAN są bardzo pomocne w osiągnięciu skuteczności w leczeniu TN. Terapia TN oraz innych nerwobóli twarzy i głowy powinna być zaplanowana indywidualnie dla każdego pacjenta, z uwzględnieniem wieku, współistniejących schorzeń, wcześniejszych niepowodzeń terapeutycznych i oczekiwań chorego.

DZIECKO Z MIGRENĄ, KTÓRE DOROSŁO

prof. dr hab. n. med. Krystyna Mitosek-Szewczyk

Klinika Neurologii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

Objawy bólu głowy, w tym migrenowego bólu głowy, mogą się różnić między dorosłymi a dziećmi ze względu na różne etapy rozwoju mózgu i mielinizacji OUN. Migrena stanowi najczęstszy ból głowy u dzieci. Ma unikalne cechy kliniczne charakterystyczne dla populacji pediatrycznej. Migrena ewoluuje z wiekiem pacjenta; zmieniają się częstość bólów głowy, obraz kliniczny oraz możliwości leczenia.

Zespoły epizodyczne występujące u dzieci są uważane za potencjalne prekursory migreny, gdyż u wielu pacjentów z zespołami epizodycznymi rozwinie się w późniejszym życiu migrena. Niektóre objawy zespołów epizodycznych utrzymują się również w życiu dorosłym.

W dzieciństwie i we wczesnym w okresie dojrzewania chłopcy i dziewczęta są w równym stopniu narażeni na migrenę, ale w późniejszym okresie dojrzewania częstość występowania tej choroby jest wyższa u dziewcząt. Podobny współczynnik występowania migreny jest u osób dorosłych, częściej chorują kobiety.

Migrena może powodować znaczną niepełnosprawność u dzieci i młodzieży oraz znacząco wpływa na edukację, uspołecznienie i życie rodzinne. U osób dorosłych migrenowe bóle głowy wpływają na wydajność w pracy, nieobecności w pracy i na życie rodzinne.

W leczeniu migreny dostępnych jest coraz więcej interwencji terapeutycznych dla dzieci, niemniej w porównaniu z dziećmi osoby dorosłe z migreną mają szersze możliwości lecznicze.

ODMIENNOŚCI LECZENIA MIGRENY I BÓLÓW GŁOWY TYPU NAPIĘCIOWEGO U DZIECI

dr hab. n. med. Leszek Boćkowski

Klinika Neurologii i Rehabilitacji Dziecięcej, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Podobnie jak w przypadku pacjentów dorosłych podjęcie odpowiedniego leczenia pierwotnego bólu głowy u dzieci powinno się opierać na jednoznacznym ustaleniu rozpoznania opartego na kryteriach diagnostycznych ICHD-3. Diagnoza u dzieci jest większym wyzwaniem ze względu na zróżnicowaną symptomatologię, współwystępowanie objawów dodatkowych oraz zmienność i ewolucję objawów z wiekiem dziecka. Klasyfikacja ICHD-3 uwzględnia wprawdzie krótszy minimalny czas trwania ataków migrenowych u dzieci – 2 h, ale nie odrębności pediatrycznych bólów głowy. Szczególnie u najmłodszych dzieci, przed 7. r.ż., bóle głowy mogą być w większości nieklasyfikowalne, ze względu na trudności z uzyskaniem wiarygodnego wywiadu i objawy niespecyficzne. Rozpoznanie migreny czy bólów głowy typu napięciowego (TTH, *tension-type headache*) ustalane jest błędnie lub retrospektywnie w późniejszym okresie życia.

W leczeniu migreny pediatrycznej zalecenia są często interpolacją metod stosowanych u dorosłych, jednakże dysponujemy w tej grupie wiekowej znacznie skromniejszym arsenałem leków niż w przypadku pacjentów dorosłych. Wynika to z niewielkiej liczby wielośrodkowych randomizowanych badań klinicznych potwierdzających ich skuteczność i bezpieczeństwo w populacji pediatrycznej. Ograniczeniem farmakoterapii u dzieci są potencjalne działania niepożądane i ryzyko przedawkowania. Rekomendacje American Academy of Neurology (AAN) i IHS (International Headache Society) (IHS) z 2019 r. zalecają jedynie ibuprofen w dawce 10 mg/kg mc. jako początkowe leczenie doraźne ataku migrenowego. Wyniki badań dotyczących efektywności i bezpieczeństwa leczenia tryptanami, szeroko stosowanymi u dorosłych, są zróżnicowane i często niespójne, odznaczają się wysokim odsetkiem odpowiedzi na placebo. Aprobatę Food and Drug Administration (FDA) uzyskały jedynie almotryptan, zolmitryptan aerozol donosowy i sumatryptan + naproksen u młodzieży po 12. r.ż. oraz ryzatryptan w grupie wiekowej 6–17 lat. W przeciwieństwie do dorosłych zdecydowana większość randomizowanych badań efektywności leczenia profilaktycznego migreny u dzieci nie potwierdza ich skuteczności

w porównaniu z placebo: u 30–61% dzieci otrzymujących placebo występowała ponad 50-procentowa redukcja częstości ataków migrenowych. W leczeniu profilaktycznym prawdopodobnie skuteczne są: propranolol, amitryptylina w połączeniu z terapią poznawczo-behawioralną i sama terapia poznawczo-behawioralna, ale nie ma dostatecznie potwierdzonej skuteczności samej amitryptyliny. Cynaryzyna jest prawdopodobnie skuteczniejsza niż placebo. Według rekomendacji AAN z 2019 r. nie ma dostatecznych dowodów potwierdzających przydatność w profilaktyce migreny flunaryzyny, nimodypiny, walproinianu i iniekcji toksyny botulinowej A (BoTN-A) u dzieci. W trakcie są badania kliniczne oceniające skuteczność przeciwciał monoklonalnych w populacji pediatrycznej, aktualnie mają one rejestrację u pacjentów po 18. r.ż. Podkreśla się znaczenie postępowania nefarmakologicznego skierowanego na edukację rodziców i pacjentów na temat czynników związanych ze stylem życia, a także skuteczność psychoterapii, w tym terapii poznawczo-behawioralnej.

W leczeniu doraźnym postaci epizodycznych TTH zaleca się te same leki co w przypadku migreny: ibuprofen i acetaminofen. W postępowaniu profilaktycznym podkreśla się znaczenie identyfikacji i usunięcia emocjonalnych stresorów. Wśród terapii nefarmakologicznych rekomenduje się: EMG – biofeedback, techniki relaksacyjne, terapię poznawczo-behawioralną i akupunkturę. W przewlekłych TTH zaleca się amitryptylinę, jej skuteczność jest porównywalna z terapią poznawczo-behawioralną.

W leczeniu pierwotnych bólów głowy u dzieci i młodzieży najlepsze efekty przynosi połączenie farmakologicznego leczenia z metodami nefarmakologicznymi. W odróżnieniu od populacji dorosłych poważną barierą i ograniczeniem leczenia bólów głowy u dzieci jest obecnie niewielka liczba leków, których skuteczność i bezpieczeństwo potwierdzono w wielośrodkowych badaniach kontrolowanych z randomizacją.

BÓLE GŁOWY A PADACZKA

dr n. med. Marta Zawadzka, prof. dr hab. n. med. Maria Mazurkiewicz-Beldzińska

Klinika Neurologii Rozwojowej, Gdański Uniwersytet Medyczny

Wprowadzenie: Współwystępowanie bólów głowy i padaczki jest przedmiotem obserwacji od setek lat. Współczesne badania nad związkiem padaczki i bólów głowy nie są jednoznaczne, a częstość występowania bólów głowy u pacjentów z padaczką wciąż pozostaje przedmiotem dyskusji.

Cel: W pracy przedstawiono najnowsze doniesienia dotyczące współzależności między bólami głowy a padaczką.

Wyniki: Istnieje kilka możliwych współzależności między bólami głowy i padaczką. Jednostki chorobowe mogą istnieć niezależnie, migrena może wyzwać padaczkę lub padaczka może inicjować ból głowy. Częstość padaczki u osób z migreną (1–17%) jest wyższa niż w populacji ogólnej (0,5–1%), a migrena u chorych na padaczkę występuje częściej niż u osób zdrowych.

Bóle głowy pojawiające się u pacjentów z padaczką można podzielić na bóle głowy międzynaapadowe i okołonaapadowe. Kryterium podziału okołonaapadowych bólów głowy jest czasowa zależność ich występowania w stosunku do napadu padaczkowego. Międzynarodowa Klasyfikacja Bólów Głowy, trzecia edycja (ICHD-3) wyróżnia dwa typy okołonaapadowych bólów głowy: śródnapadowy padaczkowy ból głowy oraz ponapadowy ból głowy. Ponapadowe bóle głowy to bóle głowy o charakterze

migreny lub typu napięciowego pojawiające się w trakcie 3 h po napadzie padaczkowym, ustępujące w ciągu 72 h i występujące u pacjenta z częściowymi lub uogólnionymi napadami padaczkowymi. Sródnapadowy padaczkowy ból głowy to ból głowy pojawiający się synchronicznie z początkiem napadu padaczkowego muszący lokalizować się ipsilateralnie do zmian napadowych i/ lub ustępować bezpośrednio po zakończeniu napadu. W klasyfikacji nie wyodrębniono opisywanych w literaturze bólów głowy przednapadowych; autorzy uważają, że potrzebna jest większa liczba badań potwierdzających istnienie oraz oceniających częstotliwość występowania i cechy kliniczne przednapadowych bólów głowy. Pomimo umiarkowanej lub ciężkiej intensywności okołonapadowych bólów głowy, wpływu na aktywność dnia codziennego i dość długiego czasu trwania znaczna część incydentów okołonapadowych bólów głowy nie jest leczona.

Wnioski: Bóle głowy, w szczególności okołonapadowe, stanowią istotny problem dla pacjentów z padaczką. Konieczne są dalsze badania w celu ustalenia częstotliwości występowania przednapadowych bólów głowy.

REGULAMIN ZAMIESZCZANIA PRAC

Na łamach kwartalnika „Migrena News” zamieszczone są prace oryginalne, poglądowe i inne z zakresu problematyki jednostki chorobowej, jaką jest migrena.

Prawa autorskie

Przyjmując pracę do druku, wydawca nabywa na zasadzie wyłączności prawa autorskie do wydrukowanych prac (w tym prawo do wydawania drukiem, na nośnikach elektronicznych oraz w Internecie). Dopuszcza się jedynie drukowanie streszczeń bez zgody wydawcy.

Format prac

- Objętość (łącznie z piśmiennictwem, tabelami i rycinami) nie powinna przekraczać 10 standardowych stron w przypadku prac oryginalnych, doświadczalnych i klinicznych, 7 w przypadku prac kazuistycznych, 12 w przypadku prac poglądowych, 5 w przypadku pozostałych prac.
- Prace powinny być nadesłane e-mailem na adres redakcji: izabela.domitrz@wum.edu.pl
- Prosimy o zachowanie następujących zasad formatowania tekstu: wielkość czcionki 12 punktów, odstępy między wierszami 1,5 linii, margines lewy 2 cm, margines prawy 3 cm.
- Na pierwszej stronie pracy należy podać:
 - pełne imię i nazwisko autora (autorów),
 - tytuł pracy (polski i angielski),
 - streszczenie i słowa kluczowe (polskie i angielskie),
 - pełną nazwę ośrodka (ośrodków), z którego (których) praca pochodzi,
 - tytuł naukowy oraz imię i nazwisko kierownika ośrodka,
 - adres, na jaki autor życzy sobie otrzymywać korespondencję, wraz z tytułem naukowym, pełnym imieniem i nazwiskiem oraz numerem telefonu (prosimy o zaznaczenie, czy autor wyraża zgodę na publikację numeru telefonu) i adresem poczty elektronicznej.
- Streszczenie powinno zawierać ok. 150–250 słów. Nie należy stosować skrótów. Po streszczeniu należy podać słowa kluczowe (3–5) w językach polskim i angielskim.
- Do pracy należy dołączyć zgodę wszystkich autorów na publikację. Zgoda na publikację jest równoznaczna z oświadczeniem autorów, że praca nie była publikowana w całości w innym czasopiśmie medycznym.
- Tekst pracy oryginalnej powinien się składać z następujących części: wstęp, cel pracy, materiał i metody, wyniki, omówienie, wnioski, piśmiennictwo, ryciny i opisy do nich. Wszystkie skróty muszą być wyjaśnione w artykule przy ich pierwszym użyciu, a także dodatkowo w każdym opisie wszystkich tabel i rycin w obydwu wersjach językowych.
- W pracy nie należy podawać nazw handlowych produktów leczniczych.

Piśmiennictwo

- Piśmiennictwo powinno być ułożone według kolejności cytowania w pracy. Liczba cytowanych prac w przypadku prac oryginalnych i poglądowych nie powinna przekraczać 25 pozycji.
- Przy opisach artykułów z czasopism należy podać: nazwisko autora, pierwszą literę imienia (przy większej niż 3 liczbie autorów podaje się tylko pierwszych trzech i adnotację „et al”), tytuł pracy, skrót tytułu czasopisma, rok wydania, numer tomu (rocznika), numery stron, na których zaczyna się i kończy artykuł. Należy zachować zapis i interpunkcję ściśle według poniższego przykładu: Kowalski J. Zasady publikacji prac naukowych. *Migrena News*. 2018; 1(1): 32.
- Przy opisach książek należy podać: nazwisko autora, pierwszą literę imienia, tytuł, oznaczenie kolejności wydania, wydawnictwo, miejsce i rok wydania, numery stron; przy pracach zbiorowych nazwisko redaktora odpowiedzialnego podaje się po tytule książki i skrócie „ed”. Należy zachować zapis i interpunkcję ściśle według poniższego przykładu: Kowalski J. Zasady publikacji prac naukowych. *Medical Education*, Warszawa 2013: 354-66.

Zdjęcia, grafiki

- Jeśli zdjęcia i grafiki mają rozmiar większy niż 8 MB, powinny być nadesłane na adres Redakcji w jednym z podanych formatów: *.jpg, *.eps, *.bmp, *.gif, *.tif, *.cdr, *.ai.
- Materiały skanowane powinny mieć rzeczywisty rozmiar, jaki ma być użyty w publikacji, oraz rozdzielczość 300 dpi.
- Wszystkie dostarczone materiały powinny być dokładnie opisane.

▼ Niniejszy produkt leczniczy będzie dodatkowo monitorowany. Umożliwi to szybkie zidentyfikowanie nowych informacji o bezpieczeństwie. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane. Aby dowiedzieć się, jak zgłaszać działania niepożądane – patrz punkt 4.8 ChPL.

1. NAZWA PRODUKTU LECZNICZEGO: AJOVY 225 mg roztwór do wstrzykiwań w ampułko-strzykawce. **2. SKŁAD JAKOŚCIOWY I ILOŚCIOWY:** Każda ampułko-strzykawka zawiera 225 mg fremanezumabu. Fremanezumab jest humanizowanym przeciwciałem monoklonalnym wytwarzanym metodą rekombinacji DNA w komórkach jajnika chomika chińskiego (ang. *Chinese hamster ovary*, CHO). Pełny wykaz substancji pomocniczych, patrz punkt 6.1 ChPL. **3. POSTAĆ FARMACEUTYCZNA:** Roztwór do wstrzykiwań (wstrzyknięcie). Przezroczysty do opalizującego, bezbarwny do lekko żółtego roztwór o pH 5,5 i osmolalności 300-450 mOsm/kg. **4. SZCZEGÓLNE DANE KLINICZNE:** **4.1 Wskazania do stosowania:** Produkt leczniczy AJOVY jest wskazany do stosowania w profilaktyce migreny u osób dorosłych, u których występują co najmniej 4 dni z migreną w miesiącu. **4.2 Dawkowanie i sposób podawania:** Leczenie powinien rozpocząć lekarz z doświadczeniem w rozpoznawaniu i leczeniu migreny. **Dawkowanie:** Leczenie jest przeznaczone dla pacjentów, u których w momencie rozpoczęcia leczenia fremanezumabem występują co najmniej 4 dni z migreną w miesiącu. Dostępne są dwie opcje dawkowania: • 225 mg raz na miesiąc (dawkowanie co miesiąc) lub • 675 mg co trzy miesiące (dawkowanie co kwartał). W przypadku zmiany schematu dawkowania pierwszą dawkę w ramach nowego schematu należy podać w następnym zaplanowanym terminie dawkowania według poprzedniego schematu. Po rozpoczęciu leczenia fremanezumabem można kontynuować jednocześnie stosowane profilaktyczne leczenie migreny, jeśli lekarz przepisujący uzna to za konieczne (patrz punkt 5.1 ChPL). Korzyści wynikające z leczenia należy ocenić po upływie 3 miesięcy od rozpoczęcia leczenia. Wszelkie późniejsze decyzje dotyczące kontynuowania leczenia należy podejmować indywidualnie dla każdego pacjenta. Następnie zaleca się regularne oceny potrzeby kontynuowania leczenia. **Pominięcie dawki:** W razie pominięcia wstrzyknięcia fremanezumabu w planowanym terminie dawkowanie należy wznowić możliwie jak najszybciej, stosując zaleconą dawkę i schemat. Nie należy podawać dawki podwójnej w celu uzupełnienia pominiętej dawki. **Szczególne grupy pacjentów:** **Osoby w podeszłym wieku:** Dostępne są ograniczone dane na temat stosowania fremanezumabu u pacjentów w wieku ≥ 65 lat. Zgodnie z wynikami analizy farmakokinetyki populacyjnej modyfikacja dawki nie jest wymagana (patrz punkt 5.2 ChPL). **Zaburzenia czynności nerek lub wątroby:** U pacjentów z łagodnymi do umiarkowanych zaburzeniami czynności nerek lub wątroby modyfikacja dawki nie jest konieczna (patrz punkt 5.2 ChPL). **Dzieci i młodzież:** Nie określono dotychczas bezpieczeństwa stosowania ani skuteczności produktu leczniczego AJOVY u dzieci i młodzieży w wieku poniżej 18 lat. Dane nie są dostępne. **Sposób podawania:** Podanie podskórne. Produkt leczniczy AJOVY jest przeznaczony wyłącznie do wstrzyknięć podskórnych. Nie należy go podawać drogą dożylną ani domięśniową. Produkt leczniczy AJOVY może być wstrzykiwany w okolice brzucha, ud lub górne części ramion, w miejsce gdzie skóra nie jest tkliwa, zasiniona, zaczerwieniona ani stwardniała. W przypadku wielokrotnych wstrzyknięć należy zmieniać miejsca wstrzyknięć. Pacjenci poinstruowani przez fachowy personel medyczny w zakresie techniki samodzielnego wstrzykiwania podskórnego mogą sami wstrzykiwać sobie produkt leczniczy. Szczegółowe instrukcje dotyczące podawania, patrz punkt 6.6 ChPL. **4.3 Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą wymienioną w punkcie 6.1 ChPL. **4.4 Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności dotyczące stosowania:** **Identyfikowalność:** W celu poprawienia identyfikowalności biologicznych produktów leczniczych należy czytelnie zapisać nazwę i numer serii podawanego produktu. **Ciężkie reakcje nadwrażliwości:** Reakcje anafilaktyczne zgłaszano rzadko w związku ze stosowaniem fremanezumabu (patrz punkt 4.8 ChPL). Większość reakcji wystąpiła w ciągu 24 godzin od podania, chociaż niektóre reakcje były opóźnione. Należy ostrzec pacjentów o objawach związanych z reakcjami nadwrażliwości. Jeśli wystąpi ciężka reakcja nadwrażliwości, należy wdrożyć odpowiednie leczenie i przerwać podawanie fremanezumabu (patrz punkt 4.3 ChPL). **Ciężkie choroby układu sercowo-naczyniowego:** Pacjenci z niektórymi ciężkimi chorobami układu sercowo-naczyniowego byli wykluczeni z badań klinicznych (patrz punkt 5.1 ChPL). Dane dotyczące bezpieczeństwa stosowania u tych pacjentów nie są dostępne. **Substancje pomocnicze:** Produkt leczniczy zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na dawkę, to znaczy produkt leczniczy uznaje się za „wolny od sodu”. **4.8 Działania niepożądane:** **Podsumowanie profilu bezpieczeństwa:** W badaniach rejestracyjnych produkt leczniczy AJOVY stosowało łącznie ponad 2500 pacjentów (ponad 1900 pacjento-lat). Ponad 1400 pacjentów leczono przez co najmniej 12 miesięcy. Do często zgłaszanych działań niepożądanych produktu leczniczego należały miejscowe reakcje w miejscu wstrzyknięcia [ból (24%), stwardnienie (17%), rumień (16%) i świąd (2%)]. **Tabelaryczne zestawienie działań niepożądanych:** Działania niepożądane produktu leczniczego obserwowane w badaniach klinicznych oraz zgłaszane po wprowadzeniu produktu do obrotu przedstawiono zgodnie z klasyfikacją układów i narządów MedDRA. W obrębie każdej kategorii częstości występowania, działania niepożądane produktu leczniczego zestawiono w kolejności malejącej ciężkości. Kategorie częstości występowania oparto na następującej konwencji: bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$); niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$); rzadko ($\geq 1/10\ 000$ do $< 1/1000$); bardzo rzadko ($< 1/10\ 000$). W obrębie każdej klasy układów i narządów działania niepożądane produktu leczniczego zostały uporządkowane według częstości występowania, przy czym jako pierwsze wymieniono najczęstsze działania niepożądane. Zidentyfikowano następujące działania niepożądane dotyczące produktu leczniczego AJOVY (patrz tabela 1).

Tabela 1: Działania niepożądane

Klasyfikacja układów i narządów MedDRA	Częstość występowania	Działanie niepożądane
Zaburzenia układu immunologicznego	Niezbyt często	Reakcje nadwrażliwości, takie jak wysypka, świąd, pokrzywka i obrzęk
	Rzadko	Reakcja anafilaktyczna
Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania	Bardzo często	Ból w miejscu wstrzyknięcia Stwardnienie w miejscu wstrzyknięcia
	Często	Rumień w miejscu wstrzyknięcia
	Niezbyt często	Świąd w miejscu wstrzyknięcia
		Wysypka w miejscu wstrzyknięcia

Opis wybranych działań niepożądanych: **Reakcje w miejscu wstrzyknięcia:** Najczęściej obserwowanymi miejscowymi reakcjami w miejscu wstrzyknięcia był ból, stwardnienie i rumień. Wszystkie miejscowe reakcje w miejscu wstrzyknięcia miały charakter przemijający, a ich nasilenie było przeważnie łagodne do umiarkowanego. Ból, stwardnienie i rumień zazwyczaj obserwowano bezpośrednio po wstrzyknięciu, podczas gdy świąd i wysypka pojawiały się w ciągu mediany czasu wynoszącej, odpowiednio, 24 i 48 godzin. Wszystkie reakcje w miejscu wstrzyknięcia ustępowały najczęściej w ciągu kilku godzin lub dni. Reakcje w miejscu wstrzyknięcia zasadniczo nie wymagały odstawienia produktu leczniczego. **Ciężkie reakcje nadwrażliwości:** Reakcje anafilaktyczne zgłaszano rzadko. Reakcje występowały w większości w ciągu 24 godzin od podania, chociaż niektóre były opóźnione. **Immunogenność:** W badaniach kontrolowanych placebo u 0,4% pacjentów (6 z 1701) leczonych fremanezumabem wykształciły się przeciwciała przeciwekowe. Miano tych przeciwciał było niskie. U jednego z tych 6 pacjentów wykształciły się przeciwciała neutralizujące. W trakcie 12-miesięcznego leczenia przeciwciała przeciwekowe wykryto u 2,3% pacjentów (43 z 1888), a u 0,95% pacjentów wykształciły się przeciwciała neutralizujące. Wykształcenie przeciwciał przeciwekowych nie wpływało na bezpieczeństwo stosowania ani skuteczność fremanezumabu. **Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych:** Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych: Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa, tel.: +48 22 49 21 301, faks: +48 22 49 21 309, strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl>. **7. PODMIOT ODPOWIEDZIALNY POSIADAJĄCY POZWOLENIE NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** TEVA GmbH, Graf-Arco-Str. 3, 89079 Ulm, Niemcy. **8. NUMER POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU:** EU/1/19/1358/001 – 1 ampułko-strzykawka. Wydany przez Komisję Europejską. **10. DATA ZATWIERDZENIA LUB CZĘŚCIOWEJ ZMIANY TEKSTU CHARAKTERYSTYKI PRODUKTU LECZNICZEGO:** Grudzień 2021. Szczegółowe informacje o tym produkcie leczniczym są dostępne na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków, <http://www.ema.europa.eu>. **Kategoria dostępności:** Rpz – produkt wydawany z przepisu lekarza do zastrzeżonego stosowania. **Informacji udziela:** Teva Pharmaceuticals Polska Sp. z o.o., ul. Osmańska 12, 02-823 Warszawa, tel.: +48 22 345 93 00, www.teva.pl. Szczegółowe informacje o tym produkcie leczniczym są dostępne na stronie internetowej Europejskiej Agencji Leków, <http://www.ema.europa.eu>. Charakterystyka Produktu Leczniczego dostępna na stronie www.tevamed.pl.

AJOVY® jako jedyne¹ przeciwciało monoklonalne anty-CGRP oferuje opcję podawania leku sc zaledwie 4 dni w roku*^{#2}

AJOVY®
fremanezumab

**MNIEJ DNI Z MIGRENA
TO POCZĄTEK NOWEGO ŻYCIA**



<http://migrena.pl/lekarze/kontakt/>

Potrzebujesz więcej informacji
lub chcesz skontaktować się
z przedstawicielem AJOVY®?

Napisz wiadomość, w tytule
maila wpisując AJOVY

AJO-PL-00117-02-22

**Produkt leczniczy AJOVY® jest wskazany do stosowania
w profilaktyce migreny u osób dorosłych, u których występują
co najmniej 4 dni z migreną w miesiącu²**

sc – iniekcja podskórna (ang. *subcutaneous injection*)

* Dotyczy dawki kwartalnej. # Korzyści wynikające z leczenia należy ocenić po upływie 3 miesięcy od rozpoczęcia leczenia.

Wszelkie późniejsze decyzje dotyczące kontynuowania leczenia należy podejmować indywidualnie dla każdego pacjenta. Następnie zaleca się regularne oceny potrzeby kontynuowania leczenia. 1. <https://www.ema.europa.eu/en/medicines>, dostęp z dn. 11.03.2022 r.

2. Charakterystyka Produktu Leczniczego AJOVY® 225 mg, roztwór do wstrzykiwań w ampułko-strzykawce z grudnia 2021 r.

teva

Vol. 5/Nr 1(16)/2022



Sumamigren

sumatriptanum

Sumamigren (Sumatriptanum). Skład i postać: Sumamigren, 50 mg: każda tabletkowa powlekana zawiera 50 mg sumatriptanu (Sumatriptanum) w postaci 70 mg bursztynianu sumatriptanu. Substancje pomocnicze o znanym działaniu: laktoza jednowodna (123,5 mg w każdej tabletkowej powlekanej), lak czerwieni koszenilowej (E 124). Sumamigren, 100 mg: każda tabletkowa powlekana zawiera 100 mg sumatriptanu (Sumatriptanum) w postaci 140 mg bursztynianu sumatriptanu. Substancja pomocnicza o znanym działaniu: laktoza jednowodna (247 mg w każdej tabletkowej powlekanej). Tabletkowa powlekana Sumamigren, 50 mg: tabletki powlekane, podługne, obustronnie wypukłe, barwy jasnoróżowej, z linią. Linia na tabletkach nie jest przeznaczona do przelamywania tabletki. Sumamigren, 100 mg: tabletki powlekane, podługne, obustronnie wypukłe, barwy białej. **Wskazania:** Doraźne zwalczanie napadów migreny. **Dawkowanie i sposób podawania:** Sumamigren jest dostępny w postaci tabletek powlekanych 50 mg i 100 mg. Sumatriptanu nie należy stosować profilaktycznie. Sumatriptan jest wskazany do leczenia napadu migreny jako jedyny lek i nie należy go podawać jednocześnie z ergotaminą lub pochodnymi ergotaminy (włącznie z metyzergidem). Lek należy stosować jak najszybciej po wystąpieniu napadu migreny. Jest on również skuteczny po zastosowaniu w dowolnym stadium napadu bólu. Dorośli. Zalecaną doustną dawkę sumatriptanu jest 50 mg. U niektórych pacjentów wymagane jest podanie dawki 100 mg. W przypadku nie ustąpienia objawów po podaniu jednorazowej dawki leku, podczas trwania tego samego napadu migreny, nie należy przyjmować kolejnej dawki sumatriptanu, można zastosować paracetamol, kwas acetylosalicylowy lub niesteroidowe leki przeciwzapalne. Następną dawkę sumatriptanu można przyjąć podczas kolejnego napadu. Jeżeli zastosowanie jednorazowej dawki leku spowodowało ustąpienie objawów, jednak napad migreny powrócił, drugą dawkę sumatriptanu można przyjąć w ciągu kolejnych 24 godzin, pod warunkiem, co najmniej 2-godzinny odstępu pomiędzy dwiema dawkami. Nie należy stosować dawki większej niż 300 mg w ciągu 24 godzin. Tabletki należy połykać w całości popijając wodą. Dzieci i młodzież. Skuteczność i bezpieczeństwo stosowania sumatriptanu w postaci tabletek powlekanych u dzieci w wieku poniżej 10 lat nie zostało ustalone. Brak jest danych klinicznych dla tej grupy wiekowej. W badaniach klinicznych nie wykazano skuteczności i bezpieczeństwa stosowania sumatriptanu w postaci tabletek powlekanych u dzieci w wieku od 10 do 17 lat. Dlatego nie zaleca się stosowania sumatriptanu w postaci tabletek powlekanych u dzieci w wieku od 10 do 17 lat. Pacjenci w podeszłym wieku (powyżej 65 lat). Dane na temat stosowania sumatriptanu w postaci tabletek u pacjentów w wieku powyżej 65 lat są ograniczone. Nie wykazano znaczących różnic w farmakokinetyce między tą grupą badanych, a osobami młodszy. Do czasu zebrania szczegółowych danych klinicznych stosowanie sumatriptanu u tej grupy pacjentów nie jest zalecane. U pacjentów z łagodnymi i umiarkowanymi zaburzeniami czynności wątroby, maksymalna dawka dobową wynosi 50 mg. **Przeciwwskazania:** Nadwrażliwość na substancję czynną lub na którąkolwiek substancję pomocniczą. Nie stosować w zapobieganiu napadom migrenowym. Nie stosować u pacjentów w wieku poniżej 18 lub powyżej 65 lat. Sumatriptanu nie należy stosować u pacjentów po przebytych zawałach mięśnia sercowego lub z chorobą niedokrwinną serca, dusznicą Prinzmetala, chorobą naczyń obwodowych lub objawami przedmiotowymi i podmiotowymi wskazującymi na chorobę niedokrwinną serca. Sumatriptanu nie należy stosować u pacjentów z udarem mózgu lub przemijającym mózgowym napadem niedokrwinnym w wywiadzie. Nie stosować u pacjentów z ciężkimi zaburzeniami czynności wątroby. Stosowanie sumatriptanu u pacjentów z umiarkowanymi i ciężkimi nadciśnieniem tętniczym oraz z łagodnym niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym jest przeciwwskazane. Jednoczesne stosowanie sumatriptanu i ergotaminy lub jej pochodnych (w tym metyzergidu) lub jakiegokolwiek leku z grupy tryptanów lub innych agonistów receptora 5-HT1 jest przeciwwskazane. Stosowanie sumatriptanu jednocześnie z inhibitorami monoaminooksydazy (IMAO) jest przeciwwskazane. Sumatriptanu nie wolno stosować przez dwa tygodnie od zaprzestania stosowania inhibitorów monoaminooksydazy. **Ostrzeżenia i zalecane środki ostrożności:** Sumatriptan należy stosować tylko u pacjentów po dokładnym rozpoznaniu migreny. Sumatriptan nie jest wskazany u pacjentów z migreną hemiplegiczną, podstawną lub okoporażną. U pacjentów z bólem głowy typu migrenowego, u których wcześniej nie rozpoznano migreny oraz u pacjentów z uprzednio rozpoznaną migreną, ale z nietypowym obrazem danego napadu bólu głowy, należy brać pod uwagę inną przyczynę dolegliwości – pochodzenia neurologicznego. Należy pamiętać, że pacjenci, u których występuje migrena, mogą należeć do osób z grupy ryzyka wystąpienia naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu, jak np. przemijający mózgowy napad niedokrwiny czy udar mózgu. Po podaniu sumatriptanu może wystąpić przemijający ból oraz uczucie ucisku w klatce piersiowej i gardle, czasami o znacznym nasileniu. Objawy te mogą wskazywać na chorobę niedokrwinną serca. W razie ich wystąpienia, zaleca się odstawienie leku i wykonanie odpowiednich badań. Sumatriptanu nie należy stosować u pacjentów z grupy ryzyka wystąpienia choroby niedokrwiennej serca, w tym pacjentów palących tytoń lub stosujących substytuty nikotyny bez uprzedniej oceny stanu układu krążenia. Szczególną ostrożność należy zachować u kobiet po menopauzie oraz u mężczyzn w wieku powyżej 40 lat, których także zalicza się do grupy ryzyka. Należy jednak wziąć pod uwagę, że nie w każdym przypadku przeprowadzone badania pozwalają prawidłowo zdiagnozować istniejącą chorobę serca, oraz to, że w bardzo rzadkich przypadkach ciężkie objawy sercowe mogą wystąpić bez współistniejącego schorzenia układu sercowo-naczyniowego. Sumatriptan należy stosować ostrożnie u pacjentów z łagodnym kontrolowanym nadciśnieniem, gdyż u niewielkiego odsetka pacjentów obserwowano przejściowe zwiększenie ciśnienia krwi i zwiększenie obwodowego oporu naczyniowego. Podczas jednoczesnego stosowania sumatriptanu i selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) odnotowano wystąpienie zespołu serotoninowego [w tym zmiany stanu psychicznego, niestabilność układu autonomicznego (np. niemiarkowe tętno lub wahania ciśnienia tętniczego krwi, tachykardia, obfite pocenie się i zaburzenia rytmu serca) oraz zaburzenia nerwowo-mięśniowe]. Wystąpienie zespołu serotoninowego (choroby mogącej zagrażać życiu) odnotowano także po jednoczesnym stosowaniu tryptanów z inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI), a także z buprenorfiną. Jeżeli jednocześnie leczy się sumatriptanem i lekami z grupy SSRI lub SNRI lub buprenorfiną jest klinicznie uzasadnione zaleca się odpowiednią, uważną obserwację pacjenta (patrz punkt 4.5). Jeśli podejrzewa się występowanie zespołu serotoninowego, należy rozważyć zmniejszenie dawki lub przerwanie leczenia, w zależności od nasilenia objawów. Sumatriptan należy podawać ostrożnie pacjentom, u których można spodziewać się zmian we wchłanianiu, metabolizmie lub wydalaniu leku np. z łagodnymi czy umiarkowanymi zaburzeniami czynności wątroby lub zaburzeniami nerek. Sumatriptan należy stosować z dużą ostrożnością u pacjentów, u których stwierdzano napady drgawek lub czynniki ryzyka obniżające próg drgawkowy. U pacjentów z nadwrażliwością na sulfonamidy po podaniu sumatriptanu mogą wystąpić objawy alergii o różnym nasileniu, od zmian skórnych do wstrząsu anafilaktycznego. Informacje na ten temat są ograniczone, niemniej jednak należy zachować ostrożność u tych pacjentów. Podczas jednoczesnego stosowania sumatriptanu i preparatów zawierających ziele dziurawca (*Hypericum perforatum*) działania niepożądane mogą występować częściej. Długotrwałe stosowanie jakichkolwiek leków przeciwbólowych może spowodować nasilenie bólu głowy. Jeśli u pacjenta występuje lub jest podejrzewana taka przyczyna bólu głowy, powinien on odstawić lek i zasięgnąć porady lekarza. U pacjentów, u których występują częste lub codzienne bóle głowy pomimo (lub z powodu) regularnego stosowania leków przeciw tym bólom, należy rozważyć rozpoznanie bólu głowy zależnego od ciągłego stosowania leków. Nie należy stosować dawki większej niż zalecana. Produkt leczniczy zawiera laktozę jednowodną. Produkt leczniczy nie powinien być stosowany u pacjentów z rzadko występującą dziedziczną nietolerancją galaktozy, brakiem laktazy lub zespołem złego wchłaniania glukozy-galaktozy. Produkt leczniczy zawiera mniej niż 1 mmol (23 mg) sodu na tabletkę, to znaczy produkt uznaje się za „wolny od sodu”. Sumamigren 50 mg, tabletki powlekane zawiera lak czerwieni koszenilowej. Produkt leczniczy może powodować reakcje alergiczne. **Działania niepożądane:** Działania niepożądane zostały pogrupowane według częstości występowania, określonej w następujący sposób: bardzo często ($\geq 1/10$); często ($\geq 1/100$ do $< 1/10$); niezbyt często ($\geq 1/1000$ do $< 1/100$); rzadko ($\geq 1/10000$ do $< 1/1000$); bardzo rzadko ($< 1/10000$), nieznaną (częstość nie może być określona na podstawie dostępnych danych). Niektóre z wymienionych działań niepożądanych mogą być objawem migreny. Zaburzenia układu immunologicznego: nieznaną - objawy nadwrażliwości od zmian skórnych (jak pokrzywka) do rzadkich przypadków wstrząsu anafilaktycznego. Zaburzenia układu nerwowego: często - zawroty głowy, senność, zaburzenia czucia, w tym parestezje i niedoczulica; nieznaną - napady drgawek, które wystąpiły u osób z napadami drgawek stwierdzanymi w przeszłości lub współistniejącymi czynnikami predysponującymi do ich wystąpienia, jak i u osób bez czynników ryzyka. Drżenie, dystonia, oczopląs, mroczek. Zaburzenia oka: nieznaną - migotanie światła, podwójne widzenie, zmiany w polu widzenia, utrata widzenia, w tym stałe ubytki widzenia. Zaburzenia widzenia mogą być wywołane także napadem migrenowym. Zaburzenia serca: nieznaną - bradykardia, tachykardia, kołatanie serca, zaburzenia rytmu serca, przemijające zmiany niedokrwienne w zapisie EKG, skurcz naczyń wieńcowych, dusznica bolesna, zawał mięśnia sercowego. Zaburzenia naczyniowe: często - przemijające zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi wkrótce po podaniu sumatriptanu, nagłe zaczerwienienie, zwłaszcza twarzy; nieznaną - niedociśnienie, zespół Raynauda. Zaburzenia układu oddechowego, klatki piersiowej i śródpiersia: często - duszność. Zaburzenia żołądka i jelit: często - u niektórych pacjentów występują nudności i wymioty, ale ich związek z podawaniem sumatriptanu nie jest jasny; nieznaną - niedokrwienne zapalenie okrężnicy, biegunka, dysfagia. Zaburzenia mięśniowo-szkieletowe i tkanki łącznej: często - uczucie ciężkości (objaw zazwyczaj przemijający, może być silny i występować w różnych częściach ciała, w tym w klatce piersiowej i gardle), bóle mięśni; nieznaną - sztywność karku, bóle stawów. Zaburzenia ogólne i stany w miejscu podania: często - ból, uczucie gorąca lub zimna, napięcia lub ucisku (objawy te zazwyczaj są przemijające, mogą być silne i występować w różnych częściach ciała, w tym w klatce piersiowej i gardle). Uczucie słabości, zmęczenie (objawy te najczęściej mają nasilenie łagodne do umiarkowanego i są przemijające). Nieznana: ból wywołany urazem, ból wywołany zapaleniem. Badania diagnostyczne: bardzo rzadko - niewielkie zmiany wartości parametrów czynności wątroby. Zaburzenia psychiczne: nieznaną - lęk. Zaburzenia skóry i tkanki podskórnej: nieznaną - nadmierne pocenie się. Zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Po dopuszczeniu produktu leczniczego do obrotu istotne jest zgłaszanie podejrzewanych działań niepożądanych. Umożliwia to nieprzerwane monitorowanie stosunku korzyści do ryzyka stosowania produktu leczniczego. Osoby należące do fachowego personelu medycznego powinny zgłaszać wszelkie podejrzewane działania niepożądane za pośrednictwem Departamentu Monitorowania Niepożądanych Działań Produktów Leczniczych Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych; Al. Jerozolimskie 181C, 02-222 Warszawa; tel.: +48 22 49 21 301; faks: +48 22 49 21 309; Strona internetowa: <https://smz.ezdrowie.gov.pl> Działania niepożądane można zgłaszać również podmiotowi odpowiedzialnemu. **Podmiot odpowiedzialny:** Zakłady Farmaceutyczne Polpharma S.A. Pozwolenie na dopuszczenie do obrotu leku Sumamigren: 50 mg, 100 mg odpowiednio nr: 8967 i 8968 wydane przez MZ. Lek wydawany na podstawie recepty. ChPL: 2021.02.15.

1. A. Stępień, W. Kozubski, J. Różniecki, I. Domitrz, Leczenie migreny. Zalecenia opracowane przez grupę ekspertów Polskiego Towarzystwa Bólów Głowy, Polskiego Towarzystwa Badania Bólu i Sekcji Badania Bólu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, BÓL 2020, Tom 21, NR 2, S. 11-30, DOI: 10.5604/01.3001.0014.4591
2. ChPL Sumamigren

SUM/350/02-2022





Sumamigren
sumatriptanum

MIEJ GO ZAWSZE PRZY SOBIE!



POLSKIE
ZŁOTO

Złoty standard leczenia migreny¹
bursztynian sumatryptanu

W doraźnym zwalczaniu napadów migreny,
w tym również migreny podczas miesiączki²

Dostępne opakowania:

100 mg x **6 tabl.** / 50 mg x **6 tabl.**

100 mg x 2 tabl. / 50 mg x 2 tabl.

SUM/350/02-2022