

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
IM. JERZEGO KUKUCZKI W KATOWICACH

Maciej Olesiejuk

TERAPIA MIĘŚNIOWO-POWIĘZIOWYCH PUNKTÓW SPUSTOWYCH
MIĘŚNI OBREČZY BARKOWEJ I SZYI JAKO CZYNNIK
MODYFIKUJĄCY ICH CHARAKTERYSTYKĘ BIOMECHANICZNĄ
ORAZ ZMIENNE BIOCHEMICZNE KRWI U CHORYCH NA MIGRENE

ROZPRAWA DOKTORSKA

Promotor:

Prof. dr hab. Małgorzata Chalimoniuk

Promotor pomocniczy:

Dr n. med. Beata Korzeniewska

KATOWICE 2020

Spis treści	
Wykaz skrótów zastosowanych w tekście rozprawy.....	4
Podziękowania.....	6
1. Wstęp	8
1.1. Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe obręczy barkowej i szyi.....	8
1.2. Patomechanizm MTrPs	13
1.3. Terapia MTrPs.....	14
1.4. Migrena a MTrPs	16
1.5. Klasyfikacja bólów głowy.....	17
1.6. Patomechanizm migreny	21
1.7. Wysiłek fizyczny a migrena.....	22
1.8. Leczenie farmakologiczne migreny	23
1.9. Uzasadnienie podjęcia celu badań.....	27
2. Cel pracy	28
3. Hipotezy	29
4. Materiał i metody badawcze	29
4.1. Osoby badane.....	29
4.2. Terapia TOBS	31
4.3. Przebieg badań.....	32
4.4. Metody badawcze	33
4.4.1. Pomiary antropometryczne.....	33
4.4.2. Oznaczenia biochemiczne	33
4.4.3. Pomiary biomechaniczne odcinka szyjnego kręgosłupa	33
4.4.4. Pomiary miometryczne właściwości mięśni obręczy barkowej	35
4.4.5. Ocena jakości życia związanej ze zdrowiem i odczucia bólu	38
5. Analiza statystyczna	38
6. Wyniki	39
6.1. Miometryczna ocena właściwości mechanicznych mięśni obręczy barkowej.....	39
6.2. Pomiary biomechaniczne zakresu ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa	47
6.3. Wpływ TOBS na wybrane czynniki biochemiczne	50
6.4. Ocena bólu za pomocą skali VAS.....	53
6.5. Ocena zmiany jakości życia związanej ze zdrowiem za pomocą kwestionariusza WHOQoL-BREF	55
6.6. Ocena przyjmowanych leków w profilaktyce bólu głowy.....	60
6.7. Ocena czasu trwania bólu głowy.....	65
7. Dyskusja	67

8.	Wnioski	79
9.	Piśmiennictwo	80
10.	Streszczenie	89
11.	Summary	93
12.	Spis rycin	97
13.	Spis tabel	97
14.	Aneks	100

Wykaz skrótów zastosowanych w tekście rozprawy

5-HT – serotonina

Ach – acetylocholina

ANOVA – analiza wariancji (ang. analysis of variance)

ASA – kwas acetylosalicylowy

ATP – adenozyno-5'-trifosforan

BIA – bioimpedancja elektryczna (ang. bioelectrical impedance analysis)

BK – bradykininy

BMI – wskaźnik masy ciała (ang. body mass index)

BDNF – neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego

cGMP – cykliczny 3-5' guanozynomonofosforan

CGRP – peptyd związany z genem kalcytoniny

CM – migrena chroniczna (ang. chronic migraine)

D – elastyczność, tłumienie (ang. decrement)

DN – suche igłowanie (ang. dry needling)

EM – migrena epizodyczna (ang. episodic migraine)

EMG – elektromiografia

FDA – Amerykańska Agencja Żywności i Leków (ang. U.S. Food and Drug Administration)

F-MYO – częstotliwość (ang. frequency)

FRT - uwalnianie międzymięśniowych warstw powięziowych (ang. fascial release technique)

ICHD-3 – Międzynarodowa Klasyfikacja Bólów Głowy (ang. International Classification of Headache Disorders 3rd edition – beta version)

IHS – Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy (ang. International Headache Society)

IL-1, IL-6, IL-8 – interleukiny

IMAO – inhibitory monoaminooksydazy (ang. monoamine oxidase inhibitors)

LDOPA – Levodopa (lek) (ang. dihydroxyphenylalanine)

MOS – mięsień mostkowo-obojętkowo-sutkowy

MRi – rezonans magnetyczny

MTrPs – mięśniowo-powięziowe punkty spustowe (ang. myofascial trigger points)

NFG – czynnik wzrostu nerwów

NLPZ – niesteroidowe leki przeciwzapalne

NO – tlenek azotu

PD – choroba Parkinsona

PG – prostaglandyna

PIR – poizometryczna relaksacja mięśniowa

PNF – nerwowo-mięśniowe torowanie ruchu (ang. proprioceptive neuromuscular facilitation)

ROBiR – Regionalny Ośrodek Badań i Rozwoju (w Białej Podlaskiej)

ROM – zakres ruchomości

S – sztywność (ang. stiffness)

SD – odchylenie standardowe

SEA – spontaniczna aktywność elektryczna (ang. Spontaneous Electrical Activity)

SP – substancja P

TB – pasma mięśniowe (ang. taut bands)

TENS – przezskórna elektrostymulacja nerwów (ang. transcutaneous electrical nerve stimulation)

TES – elektrostymulacja przezczaszkowa (ang. transcranial electrical stimulation)

TOBS – terapia mięśni obręczy barkowej i szyi

UPDRS – skala oceny sztywności u osób z Parkinsonem (ang. unified Parkinson's disease rating scale)

USG – ultrasonografia

VAS – analogowa, wzrokowa skala oceny bólu (ang. visual analogue scale)

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia (ang. World Health Organization)

WHOQoL-BREF – skrócona ankieta oceny jakości życia związanej ze zdrowiem (ang. WHO Quality of Life BREF)

Podziękowania

Rozpoczęcie i ukończenie prac nad niniejszą rozprawą doktorską byłoby trudne bez pomocy życzliwych osób oraz ich krytycznych uwag, motywujących słów i gestów.

Pragnę podziękować Pani Profesor Małgorzacie Chalimoniuk za opiekę naukową, poświęcony czas i podjęcie tematu badań, wyrozumiałość oraz anielską cierpliwość.

Badania dokonano za zgodą pacjentów, dlatego dziękuję wszystkim uczestnikom przeprowadzonych zabiegów oraz obserwacji za czas i gotowość bezinteresownego zaangażowania dla potrzeb nauki.

Mojej najbliższej Rodzinie – dziękuję za zaufanie, inspirację, wiarę w moje możliwości oraz za samoświadomość sensu podejmowanych działań. Przyjaciołom dziękuję za wyrozumiałość.

Dziękuję pracodawcom i przełożonym Akademii Wychowania Fizycznego w Warszawie (Filia AWF w Białej Podlaskiej) – jestem wdzięczny za sposobność podejmowania wysiłku intelektualnego w sprzyjającej, akademickiej atmosferze, tudzież za ciepłe słowo i uśmiech.

Za wsparcie we wszystkich etapach edukacji, wskazywanie zawsze właściwych ścieżek na życiowych rozdrożach, za miłość mądrą i rozwijającą, a także za silne przekonanie o przewadze uczciwości, pracowitości i wzajemnej życzliwości w osobistych dążeniach dziękuję pierwszemu i najważniejszemu Nauczycielowi w moim życiu – Mamie.

*Niniejszą rozprawę doktorską, wysiłek i czas poświęcony na jej
zredagowanie dedykuję mojej najdroższej żonie*

– Magdalenie

1. Wstęp

1.1. Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe obręczy barkowej i szyi

W skład mięśni obręczy barkowej wchodzi: mięsień czworoboczny, dźwigacz łopatki, mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy, nadgrzebieniowy oraz mięśnie podpotyliczne. Odpowiadają one za czynności ruchowe, co przedstawiono w tabeli 1.

Mięśnie obręczy barkowej oraz kręgosłupa szyjnego odpowiadają za czynność ruchu pochylecia głowy ku tyłowi, na boki, rotację w prawo i lewo jak również wznoszenie obręczy barkowej ku górze. Napięcie mięśni obręczy barkowej ogranicza ruchomość szyi i obniża jakość życia związaną z codziennym funkcjonowaniem osób z migreną [33, 107]. Ponadto stwierdzono, że napięcie pasm mięśniowych w tej okolicy może przyczyniać się do bólu głowy typu napięciowego oraz migreny [12].

Napięcie mięśni spowodowanie skurczem sarkomerów powoduje pojawianie się wiązek pęczków włókien, co prowadzi do powstawania mięśniowo-powięziowych punktów spustowych (ang. Myofascial Trigger Points – MTrPs) [58, 95]. MTrPs według definicji Janet G. Travell i Davida G. Simons to niewielkie obszary w mięśniach, często wyczuwalne dotykiem, jako zgrubienia, guzki lub struny, które charakteryzują się bolesnością. Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe mogą pojawiać się w każdym mięśniu oraz zmieniać jego właściwości bioelektryczne i biomechaniczne [93]. Obecność MTrPs może przyczynić się do osłabienia siły mięśnia, zmniejszenia jego elastyczności, zaburzenia propriocepcji, pojawienia się sztywności [58] oraz w konsekwencji wywołać ból.

Badania wykazały, że ból w miejscach MTrPs może wywołać podwyższone stężenie acetylocholino (Ach), bradykininy (BK), substancji P (SP), peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), interleukin (IL-1, IL-6, IL-8). Dochodzi wówczas również do silnego zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej mięśni [90]. Zaburzenie tej równowagi prowadzi do miejscowego niedokrwienia i powstania stanu zapalnego, natomiast długotrwały skurcz tych włókien wywołuje ich niedokrwienie i niedotlenienie, co przyczynia się do powstania „kryzysu energetycznego” [5, 95].

Wyróżniamy dwa rodzaje punktów spustowych:

1. Aktywne - dają objawy bólowe w spoczynku lub podczas fizjologicznego obciążenia. Uciskany aktywny MTrPs będzie dawał ból miejscowy lub rzutowany.

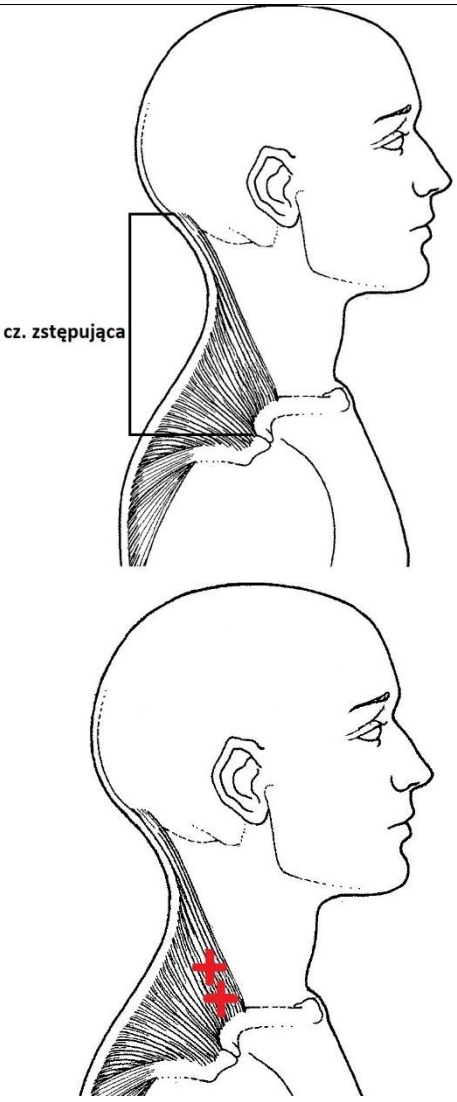
2. Utajone - nie dają objawów bólowych, ból natomiast pojawia się przy ich ucisku i ma charakter rzutowany [22].

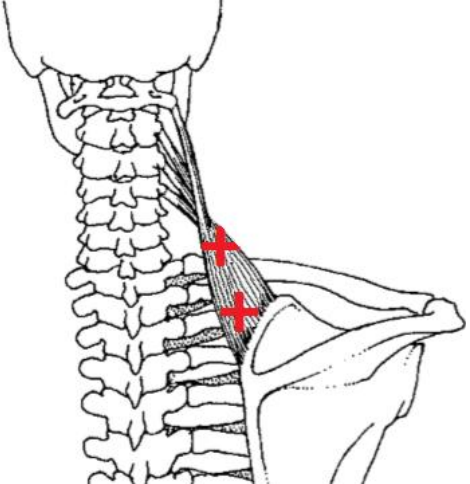
Obecność i typ MTrPs można określić poprzez badanie manualne tkanek miękkich [90]. Pod wpływem ucisku tych punktów następuje uczucie silnego bólu, który może promieniować do innych obszarów ciała.

Klasyfikacja podziału MTrPs wynikającego z miejsca występowania:

1. Synergistyczne, antagonistyczne i satelitarne.
2. Mięśniowo-powięziowe, ścięgniste, więzadłowe i okostnowe [90].

Tabela 1. Wybrane mięśnie wraz z topografią MTrPs obręczy barkowej i szyi. Opis, przebieg mięśnia, czynność, unerwienie, lokalizacja MTrPs, ból przeniesiony oraz diagnostyka [7, 50, 58, 108].

<p>Mięsień czworoboczny (<i>m. trapezius</i>), a dokładnie jego część zstępująca (górna) jest położona powierzchownie w okolicy karku oraz górnej części barków i grzbietu.</p> <p>Przebieg: włókna przebiegają w dół i przyczepiają się początkowo do kości potylicznej (kresy karkowej górnej) oraz więzadła karkowego (części górnej), a końcowo do obojczyka (końca barkowego).</p> <p>Czynność: część górna mięśnia wraz z mięśniem dźwigaczem łopatki wykonuje ruch „wzruszania ramionami”, czyli dźwiga obręcz barkową do 10 cm ku górze, jak również zgina głowę do boku i do tyłu.</p> <p>Unerwienie: nerw dodatkowy (XI).</p> <p>Lokalizacja MTrPs: okolica kąta szyi i obręczy barkowej nad częścią środkową obojczyka.</p> <p>Ból przeniesiony: MTrPs występują częściej niż w każdym innym mięśniu. Objawiają się jako bóle głowy w okolicy skroni i potylicy oraz za uszami, manifestują się bólami grzbietowo-bocznej części szyi oraz w okolicy kąta żuchwy.</p>	
--	---

<p>Diagnostyka: pozycja leżenia bokiem, przodem lub tyłem. Terapeuta chwytem szczypcowym szuka nadmiernie napiętych pasm wzdłuż całego mięśnia. Może wystąpić miejscowa reakcja drżenia.</p>	
<p>Mięsień dźwigacz łopatki (<i>m. levator scapulae</i>) również zaliczany do mięśni powierzchownych grzbietu położony jest w bocznej części szyi i przebiega w dół i w bok do łopatki.</p> <p>Przebieg: jego początkowy odcinek przyczepiony jest do pierwszych czterech kręgów szyjnych (tylnych powierzchni wyrostków poprzecznych), a końcowy znajduje się na kącie górnym łopatki i zachodzi lekko na jej brzeg przyśrodkowy.</p> <p>Czynność: dźwiganie łopatki oraz zbliżenie jej do kręgosłupa. W obrębie kręgosłupa pociąga kręgi szyjne na boki oraz ku tyłowi.</p> <p>Unerwienie: nerw grzbietowy łopatki (C₄₋₅).</p> <p>Lokalizacja MTrPs: na szerokość dwóch palców poniżej kąta szyi oraz w okolicy przyczepu mięśnia przy kącie górnym łopatki.</p> <p>Ból przeniesiony: kąt barkowo-szyjny, przykręgosłupowy brzeg łopatki, tylna część obręczy barkowej, bóle głowy zlokalizowane w obrębie potylicy.</p> <p>Diagnostyka: pozycja siedząca, wyprost w stawie ramiennym, palpacja z wykorzystaniem płasko ułożonych palców przez część poprzeczną mięśnia czworobocznego.</p>	

Mięsień mostkowo – obojczykowo – sutkowy (*m. sternocleidomastoideus*) znajduje się na boczno przedniej powierzchni szyi pod najbardziej powierzchownym mięśniem szerokim szyi.

Przebieg: przebiega on skośnie do góry i ku tyłowi. Jest przyczepiony na początku do rękojęści mostka i stawu łączącego mostek z obojczykiem, a na końcu do wyrostka sutkowego znajdującego się na kości skroniowej.

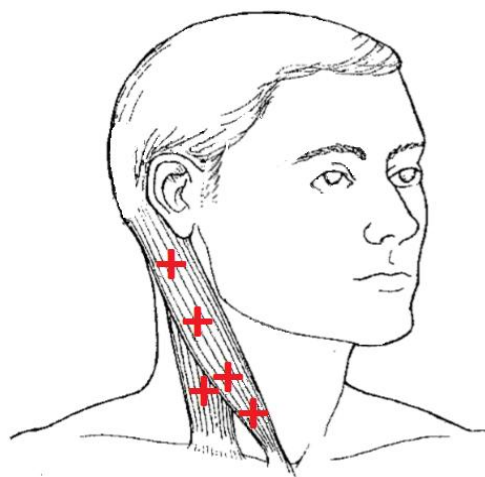
Czynność: zginanie głowy ku tyłowi oraz na boki przy jednoczesnym obróceniu jej w przeciwną stronę.

Unerwienie: nerw dodatkowy (XI).

Lokalizacja MTrPs: wzdłuż przebiegu obu części mięśnia.

Ból przeniesiony: bóle głowy odczuwane w okolicy kości potylicznej. Część mostkowa: ciemię, policzek, oko, gardło. Część obojczykowa: bóle głowy odczuwane w obrębie czoła oraz w uchu i jego okolicach.

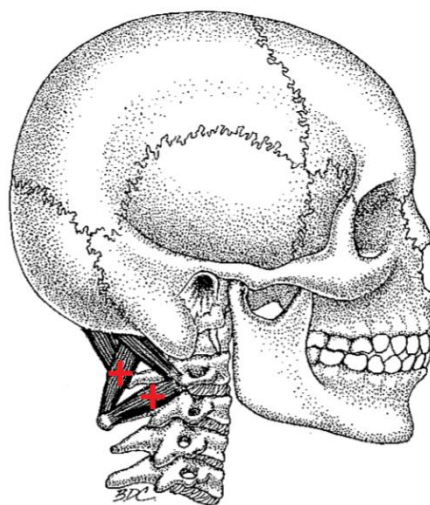
Diagnostyka: pozycja leżenia tyłem z uniesioną głową. Za pomocą chwytu szczypcowego terapeuta bada i poddaje terapii obie części mięśnia. Należy unikać nacisku na tętnice i żyły szyjne.

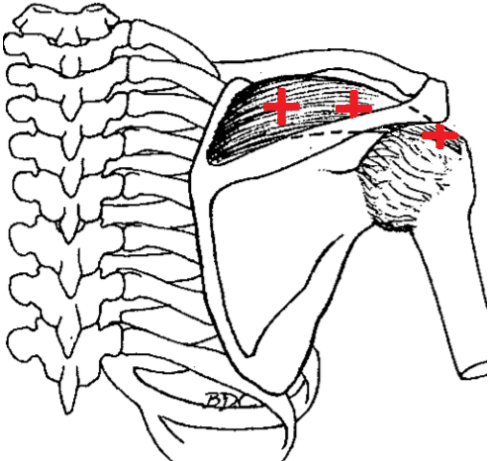


Mięśnie podpotyliczne (*mm. suboccipitales*) to grupa krótkich, głęboko osadzonych mięśni karku. W skład mięśni podpotylicznych wchodzi: m. prosty głowy tylny większy, m. prosty głowy tylny mniejszy, m. skośny głowy dolny i m. skośny głowy górny.

Przebieg: mięśnie przebiegają skośnie lub prosto między kością potyliczną a dwoma pierwszymi kręgami odcinka szyjnego kręgosłupa.

Czynność: zginanie głowy do tyłu i do boku oraz skręcanie głowy.



<p>Unerwienie: nerw podpotyliczny.</p> <p>Lokalizacja MTrPs: na przebiegu mięśni prostych i skośnych głowy w okolicy podpotylicznej.</p> <p>Ból przeniesiony: potyliczne i głęboko odczuwalne bóle głowy oraz dolegliwości bólowe w okolicy oka.</p> <p>Diagnostyka: pozycja siedząca, leżenia przodem i bokiem. Terapeuta wykonuje ucisk niedokrwienny połączony z wykonywaniem niewielkich ruchów. w celu dokładnego określenia położenia mięśni zaleca się odszukać punkty odniesienia: wyrostek poprzeczny kręgu szczytowego i wyrostek kolczysty kręgu obrotowego.</p>	
<p>Mięsień nadgrzebieniowy (<i>m. supraspinatus</i>).</p> <p>Przebieg: mięsień znajduje się w dole nadgrzebieniowym, gdzie przyczepia się jego początkowy odcinek, następnie przebiega pod wyrostkiem barkowym łopatki i kończy się na guzku większym kości ramiennej oraz na położonej w jego pobliżu torebce stawowej.</p> <p>Czynność: odwodzi i obraca ramię na zewnątrz.</p> <p>Unerwienie: nerw nadłopatkowy.</p> <p>Lokalizacja MTrPs: na szerokość jednego palca powyżej grzebienia łopatki oraz w przestrzeni pomiędzy łopatką a obojczykiem, okolica przyczepu końcowego mięśnia nad guzkiem większym kości ramiennej.</p> <p>Ból przeniesiony: część środkowa mięśnia naramiennego, górna część ramienia, przedramię, do nadkłykcia bocznego kości ramiennej.</p> <p>Diagnostyka: pozycja leżenie przodem z odwiedzionymi ramionami. Terapeuta dostaje się pod część zstępującą i poprzeczną mięśnia czworobocznego, który przykrywa mięsień nadgrzebieniowy.</p>	

Mięsień skroniowy (*m. temporalis*) znajduje się na kości skroniowej i ciemieniowej czaszki. Kształtem przypomina wachlarz.

Przebieg: rozciąga się szeroko między górną kresą skroniową a dolnym grzebieniem podskroniowym. Zwężając się ku dołowi, sięga wyrostka dziobatego żuchwy.

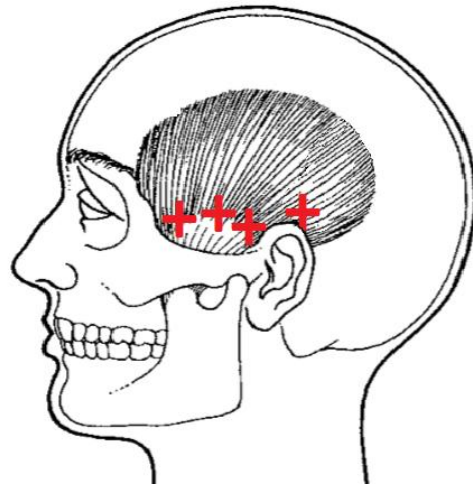
Czynność: mięsień skroniowy jest najsilniejszym mięśniem odpowiadającym za żucie.

Unerwienie: nerw żuchwowy wchodzący w skład nerwu trójdzielnego.

Lokalizacja MTrPs : na szerokość jednego palca powyżej łuku jarzmowego w linii horyzontalnej oraz nad uchem.

Ból przeniesiony: okolica skroni, wszystkie zęby w górnym rzędzie, górna szczęka, staw skroniowo-żuchwowy.

Diagnostyka: pozycja leżenia tyłem. Zastosowanie palpacji płasko ułożonymi palcami. Pacjent podczas sprawdzania punktów przez terapeutę ma zaciśnięte zęby.



(Tabela zmodyfikowana przez autora)

1.2. Patomechanizm MTrPs

Patogenezę powstawania zaburzeń czynnościowych w obrębie mięśni i powięzi, tłumaczy się w oparciu o wspomnianą powyżej teorię „kryzysu energetycznego” czyli uwolnienia substancji neurowazoaktywnych: BK, prostaglandyny (PG), IL-1 i SP, które zwiększają wrażliwość nocyceptorów oraz przepuszczalność naczyń krwionośnych. w wyniku tych procesów w obrębie tkanek sąsiadujących rozwija się obrzęk powodujący wyrzut wielu substancji chemicznych, jak histamina, BK, SP i serotonina (5-HT). Obrzmiałe tkanki uciskają sąsiadujące naczynia włosowate, ograniczając tym samym dopływ krwi i wywołując lokalne niedotlenienie, które wzmacnia wydzielanie SP [94]. Dochodzi do wzmożonej aktywności płytki motorycznej (nerwowo-mięśniowej), powodującej

zwiększoną produkcję acetylocholiny w synapsach płytki nerwowo-mięśniowej wraz z jednoczesnym nadmiarem uwalniania jonów Ca^{2+} do cytozolu (płynny składnik cytoplazmy, w której znajdują się organelle). Prowadzi to do dalszego uwalniania acetylocholiny, co z kolei powoduje długotrwały skurcz mięśnia [94]. W wyniku zachodzącego w tych warunkach niedokrwienia dochodzi do niedoboru tlenu i substancji odżywczych, a tym samym niedoboru energii (ATP - adenozyno-5'-trifosforan) oraz zaburzenia jej produkcji [15, 92, 93].

Brak ATP w mięśniu uniemożliwia usunięcie jonów Ca^{2+} z cytozolu, co w konsekwencji powoduje dalsze uwalnianie się acetylocholiny skutkujące pozostaniem włókien mięśniowych w ciągłym skurczu. Może to prowadzić do maksymalnego skurczu mięśnia. Taki skurcz sarkomeru powoduje powstawanie wiązek pęczków włókien, a w następstwie mięśniowo-powięziowych punktów spustowych [93, 108].

1.3. Terapia MTrPs

W latach osiemdziesiątych Travell i Simons zaproponowali terapię MTrPs w celu ich dezaktywacji [96]. Terapia ta doprowadza do rozluźnienia sarkomerów w obrębie napiętych MTrPs oraz poprawia ukrwienie mięśni. Technika progresji nacisku została opisana przez Kostopoulusa znana jest jako technika progresji nacisku [56]. Do nacisku wykorzystuje się kciuk lub/i pozostałe cztery palce. po pojawieniu się oporu należy przytrzymać nacisk i poczekać na rozluźnienie tkanek, a kiedy to nastąpi, należy zwiększyć nacisk do wycucia kolejnego oporu [58]. Progresja nacisku trwa od 30 sekund do 2 minut. Silny nacisk kciuka ma wywołać miejscowe niedokrwienie, którego obrazem jest zblednięcie tkanek. Ustanie nacisku powoduje zwiększony przepływ krwi i lepsze odżywienie tkanek. Kroki te powtarza się do momentu zmniejszenia się dolegliwości. Pacjent podczas takiego zabiegu może odczuwać ból i dyskomfort w okolicy ucisku, który jednak z czasem maleje. Przy braku rezultatu zabieg przerywa się po 2 minutach, natomiast w przypadku zaostrzenia objawów bólowych przerywa się go natychmiast [15].

Do technik terapii punktów spustowych zalicza się rozciąganie manualne okolicy MTrPs poprzez powolne przesuwanie uciśniętego lub chwyconego (palcami terapeuty) szczypcowo zgrubienia wzdłuż włókien mięśniowych. Następuje to zarówno poprzez ruch ręki terapeuty bądź dzięki poruszaniu się w niewielkim zakresie samego pacjenta. Ruchy

wykonywane są tak długo, aż nastąpi wyczuwalne rozluźnienie poddanego terapii obszaru i ustąpienie bólu [58].

Kolejnym sposobem dezaktywacji MTrPs jest manualne rozciąganie powięzi powierzchownej i międzymięśniowej, która otacza wszystkie organy, kości, włókna mięśniowe i struktury nerwowe [2]. Uzyskuje się je poprzez nacisk kciukiem lub główkami kości śródreżca i powolne przesuwanie skóry wzdłuż całego mięśnia względem powięzi delikatnie wtapiając się w tkankę [16, 25, 58].

Inną techniką manualną jest uwalnianie międzymięśniowych warstw powięziowych (FRT – ang. Fascial Release Technique) ulegających często zrostowi lub zlepieniu. Technika ta polega na wciśnięciu palca przez terapeutę pomiędzy pojedyncze mięśnie lub grupy mięśniowe. Dzięki temu uwalnia się zlepienie i poprawia ślizg mięśnia wobec sąsiadujących tkanek, czego efektem jest zwiększenie zakresu ruchomości [25]. Należy pamiętać, że wszystkie opisane powyżej techniki mogą powodować ból, dlatego bardzo ważne jest porozumienie między pacjentem a terapeutą [58].

Mięśnie, w których występują MTrPs, charakteryzują się zaburzonymi właściwościami biomechanicznymi. Ból migrenowy jest związany z punktami spustowymi w mięśniach: podpotylicznych, czworobocznym, mostkowo-sutkowo-obończykowym, skroniowym i dźwigaczu łopatki [33, 37]. Jeżeli na przestrzeni czasu wymienione techniki manualne dają zbyt krótkotrwały efekt w postaci poprawy właściwości mięśni, w tym ruchomości należy wprowadzić ćwiczenia elongacyjne (rozciągające). Rozciąganie mięśni może mieć postać czynną i bierną, dynamiczną lub statyczną. Wyróżnić można również ćwiczenia rozciągające techniką „trzymaj-rozluźnij”, poizometrycznej relaksacji mięśniowej (PIR) oraz poprzez proprioceptywne nerwowo-mięśniowe torowanie ruchu (PNF - ang. proprioceptive neuromuscular facilitation) [1]. Wykazano, że wszystkie wymienione techniki poprawiają zakres ruchomości w stawach [38].

Techniki PIR-u dobierane są indywidualnie dla każdego pacjenta. do zadań terapeuty należy wytłumaczenie, co oznacza rozciąganie z umiarkowaną intensywnością (20% maksymalnej siły mięśniowej), które wywiera większy wpływ na właściwe struktury mięśni niż intensywność maksymalna [58, 114]. Podczas trwania zabiegu ważna jest pozycja ułożeniowa pacjenta oraz odpowiednia regulacja wdechem i wydechem.

Wśród innych metod dezaktywacji MTrPs wyróżniamy m.in. suche igłowanie (DN - ang. dry needling) polegające na aplikacji cienkiej igły do akupunktury w miejsce silnie

aktywnych punktów spustowych. Odbywa się to powierzchownie lub głęboko (nawet do 7 cm) w zależności od położenia mięśnia. Ta metoda może spowodować drżenie mięśni, mimowolne skurcze, zmiany środowiska biochemicznego tkanki oraz dezorganizację czynności tkanki [58, 71, 91, 112]. Duża skuteczność zabiegu zależy od precyzyjnej aplikacji igły bezpośrednio w punkt spustowy [21, 58].

Kolejnym sposobem jest dokładne obstrzykiwanie miejsc punktów spustowych środkami o działaniu znieczulającym (roztworem prokainy bądź lidokainy) lub toksyną botulinową (BOTOX®), która powoduje przerwanie dopływu impulsacji nerwowej do włókna mięśniowego [55].

W ostatnich latach stosuje się falę uderzeniową w celach diagnostycznych i leczniczych MTrPs. za jej pomocą można zogniskować energię akustyczną dokładnie w miejscu występowania punktu spustowego, nawet głęboko zlokalizowanego. Fala uderzeniowa precyzyjnie skumulowana w miejscu punktu spustowego jest w stanie go dezaktywować [58, 73].

Skuteczna terapia bólu wywołanego przez MTrPs może wiązać się z leczeniem obszaru ciała, które wykracza poza terapię samego punktu spustowego. Należy określić, co jest czynnikiem wyzwalającym i podtrzymującym aktywność danej dysfunkcji w mięśniu bądź w stawie, oraz w miarę możliwości go wyeliminować. Pozwoli to pacjentowi na przywrócenie i utrzymanie pożądanej sprawności mięśniowej [58, 111]. Aby osiągnąć długotrwały efekt ważne są: regularna aktywność fizyczna, zdrowy styl życia oraz prawidłowe odżywianie.

1.4. Migrena a MTrPs

Stwierdzono zaburzenia czynności mięśni w wyniku występowania punktów spustowych u osób z migreną [92]. Badania wykazały, że 93% osób z migreną ma zwiększoną liczbę aktywnych MTrPs [12]. 74% punktów spustowych znajduje się w obszarach mięśni skroniowych, podpotylicznych i obręczy barkowej. Miejsca napiętych pasm mięśniowych w okolicy obręczy barkowej i szyi przyczyniają się do przewlekłego bólu głowy typu napięciowego oraz migrenowego [13]. W wyniku przetrwałego napięcia mięśniowego ograniczona jest ruchomość szyi pacjenta, co powoduje obniżenie jakości życia

związanego z codziennym funkcjonowaniem [107]. Techniki leczenia tkanek miękkich w oparciu o terapię punktów spustowych i rozciąganie mięśni są pomocne w poprawie niektórych objawów migreny, takich jak częstotliwość i intensywność bólu głowy [28].

1.5. Klasyfikacja bólów głowy

Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy (ang. International Headache Society – IHS) w połowie 2013 r. opublikowało wersję beta międzynarodowej klasyfikacji bólów głowy – ICHD-3 beta (The International Classification of Headache Disorders 3rd edition – beta version), która ułatwia klasyfikację i diagnozowanie bólów głowy i migreny [51]. w 2018 r. IHS opublikowano pełną wersję ICHD-3 [47], w której zwraca się uwagę na systematyczne podejście obejmujące następujące etapy:

- a. wykluczenie wtórnego bólu głowy,
- b. zdiagnozowanie konkretnego zespołu pierwotnego bólu głowy w oparciu o częstotliwość i czas trwania napadu [24].

Wyróżnia się dwie grupy bólów głowy – pierwotne i wtórne (Tabela 2) [101, 103].

Pierwotne bóle głowy

Pierwotne bóle głowy występują najczęściej. Przyczyny ich powstawania do tej pory nie ustalono. Wśród nich wyróżnia się: napięciowy ból głowy, migrenę, klasterowy ból głowy.

Wtórne bóle głowy

Występują u około 10% chorych skarżących się na ból głowy. Pojawiają się w przebiegu chorób układu nerwowego, np. guza mózgu czy zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Tabela 2. Główne rodzaje bólów głowy [101].

GRUPA	RODZAJ BÓLU
Pierwotne bóle głowy	Napięciowy: - postać epizodyczna z rzadkimi napadami - postać epizodyczna z częstymi napadami - postać przewlekła.
	Migrena: - postać epizodyczna z rzadkimi napadami - postać epizodyczna z częstymi napadami - postać przewlekła.
	Kłasterowy: - postać epizodyczna - postać przewlekła.
Objawowe (wtórne) bóle głowy	Ból związany z urazem głowy
	Ból związany z zakażeniami ogólnoustrojowymi i układu nerwowego
	Ból związany z chorobami naczyniowymi, w tym układu nerwowego
	Ból związany z działaniem substancji chemicznej
	Ból związany z zaburzeniami metabolicznymi
	Ból związany z chorobami nosa, zatok obocznych, jamy ustnej, uszu lub skóry głowy
	Nerwobóle czaszkowe

(Tabela zmodyfikowana przez autora)

Migrena należy do pierwotnych bólów głowy i wyróżniamy jej trzy postacie: przewlekłą (ang. chronic migraine - CM) i epizodyczną (ang. episodic migraine - EM) z częstymi napadami bólu i rzadkimi napadami bólu (Tabela 2) [36, 47]. W epizodycznej migrenie napady bólu mogą ustępować na długi czas i charakteryzują się nieregularnością występowania. Migrena epizodyczna o rzadkich napadach może przeistoczyć się w migrenę epizodyczną o częstych napadach, by wreszcie stać się migreną przewlekłą.

- CM diagnozuje się po doświadczeniu przez pacjenta przynajmniej 15 dni z bólem głowy typu napięciowego lub migrenowego w ciągu miesiąca, przez co najmniej

3 miesiące, kiedy nie mniej niż 8 dni cechuje się występowaniem syndromów typowych dla rozpoznania migreny.

- EMb rozpoznajemy po przynajmniej 5 napadach charakteryzujących się jednostronnym, pulsującym bólem głowy umiarkowanej lub ciężkiej intensywności nasilającym się przy podejmowaniu aktywności fizycznych, występującym niekiedy z wymiotami, nadwrażliwością na światło i dźwięk. Taki epizod migreny musi trwać od 4 do 72 godzin.
- EMa, nazywana migreną klasyczną, charakteryzuje się napadem bólu trwającym kilka lub kilkadziesiąt minut, w trakcie którego pojawiają się jednostronne symptomy wzrokowe i sensoryczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego, które zazwyczaj wiążą się z występowaniem bólu i objawami migrenowymi.

Migrena może również doprowadzić do poważnych powikłań. Atak może mieć charakter stały i wyniszczający oraz trwać więcej niż 72 godziny. Niekiedy zdarza się, że aura migrenowa utrzymuje się przez ponad tydzień. U osób cierpiących na migrenę z aurą wykazano również zwiększone ryzyko wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu, a także z występowaniem migreny powiązано niektóre przypadki ataków padaczkowych [30, 66]. Zespoły epizodyczne migreny, które mogą być związane zespołami okresowymi często poprzedzającymi ból głowy, to grupa zaburzeń, do których zaliczamy zaburzenia żołądkowo-jelitowe (chorobę lokomocyjną, migrenę brzuszną), okresowe zaburzenia snu, zawroty głowy i kręcz szyi. Te problemy mogą być zdiagnozowane u osób w każdym wieku.

W ocenie klinicznej należy pamiętać o różnorodności bólów głowy i analizować każdy przypadek na podstawie całości objawów [60]. Diagnostyka bólów głowy opiera się na danych z wywiadu chorobowego, a w niektórych przypadkach wykonywane są specyficzne badania diagnostyczne. Doświadczony klinicysta może postawić diagnozę na podstawie dobrze przeprowadzonej rozmowy z pacjentem.

Między napadami bólu chorzy nie odczuwają żadnych dolegliwości, ale pozostają w stałym napięciu (m.in. mięśniowym) w oczekiwaniu na kolejny epizod migreny. Obraz kliniczny migreny jest różnorodny i zmienny. Występuje ona przez większą część życia chorego, ujawnia się z różną częstotliwością i u niektórych chorych jest uwarunkowana genetycznie (rodzinnie) [36, 47, 64, 101]. Migrena dwa/trzy razy częściej występuje u kobiet niż u mężczyzn (odpowiednio u 15-16% i 6-8% populacji) [19, 82]. U kobiet najczęściej jest to migrena bez aury.

Drugim czynnikiem, który istotnie wpływa na zapadalność na chorobę, jest wiek. Może pojawić się w każdym wieku, lecz wyraźny wzrost liczny zachorowań zauważa się u osób w średnim wieku. U 90% chorych pierwszy epizod występuje przed 40 rokiem życia [85, 102].

Światowa Organizacja Zdrowia (ang. World Health Organization - WHO) umieszcza migrenę w pierwszej dwudziestce chorób niekorzystnie oddziałujących na życie dotkniętej nią osoby. Koszty leczenia i straty spowodowane absencją chorobową z powodu bólu głowy sięgają milionów euro rocznie i pochłaniają znaczny odsetek wydatków na opiekę zdrowotną. Obliczono, że chory na migrenę opuszcza rocznie średnio od 2 do 4 dni pracy [60]. Dodatkowo pomimo bólu głowy wielu chorych chodzi do pracy lub szkoły, a ich produktywność jej znacznie obniżona. Tylko 33% osób dotkniętych migreną pozostaje pod stałą opieką lekarską, a badaniu lekarskiemu poddało się mniej niż 50% z nich [101].

CM jest schorzeniem, które dotyka 2% światowej populacji [99]. Według przekrojowej analizy danych z badań opublikowanych w Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry [64], w porównaniu do pacjentów z EM, pacjenci z CM mieli dwukrotnie mniejsze szanse, aby być zatrudnionymi w pełnym wymiarze czasu i występować prawie dwukrotnie częściej jako osoby niepełnosprawne zawodowo. Osoby z migreną często wykonują pracę poniżej swoich kwalifikacji, nie rozwijając się zawodowo, co w przełożeniu na ich życie generuje konkretne straty finansowe [100]. Ponadto u pacjentów z CM odnotowano prawie dwa razy większe szanse na ból przewlekły i/lub depresję. u tych pacjentów występowało wyższe ryzyko chorób układu krążenia i układu oddechowego, 40% z nich było bardziej narażone na choroby serca i dusznicę bolesną, a także o 70% bardziej narażone na udar mózgu zgodnie z informacjami przekazanymi w wywiadzie [66]. Badania pokazują, że migrena z aurą związana jest z częstszymi udarami niedokrwinnymi, zwłaszcza u kobiet [98, 106]. Wyniki te podkreślają ogromne znaczenie czujności klinicznej, dokładnej diagnozy i odpowiedniego, skutecznego kierowania terapią w celu poprawy wyników leczenia pacjentów.

1.6. Patomechanizm migreny

U podłoża rozwoju migreny leżą zaburzenia nerwowo-naczyniowe, w przebiegu których dochodzi do uwalniania różnych substancji endogennych do przestrzeni otaczającej naczynia pajęczynówki [101]. Podczas epizodu bólowego następuje nadmierne wydzielanie neuropeptydów białka genu kodującego kalcytoninę (CGRP), substancji P (SP) oraz tlenu azotu (NO) i cyklicznego 3-5' guanozynomonofosforanu (cGMP) przez układ nerwowy do krwi [26]. Nadmierne uwalnianie substancje pobudzają receptory bólowe (nocyceptory) rozmieszczone w oponach, przydane (błonie zewnętrznej) naczyń krwionośnych, zatokach żylnych, okostnej, mięśniach i skórze głowy, które unerwiane są przez nerw trójdzielny [27]. Wrażenia bólowe z mięśni obręczy barkowej biegną do wyższych piętér układu nerwowego przez korzenie czuciowe wywodzące się z odcinka szyjnego rdzenia kręgowego. W wyniku pobudzenia nerwu trójdzielnego biegnącego ze zwoju Gassera do naczyń oponowych uwalniane są: SP, CGRP, NO oraz aminokwasy pobudzające, które powodują napad bólu migrenowego [8, 9, 54, 84, 115]. Aktywacja układu antynocyceptywnego obejmująca endogenne układy: opioidowy, noradrenargiczny, cholinergiczny, serotonergiczny, GABA-ergiczny prowadzi do zahamowania wydzielania CGRP i zmniejszenia bólu. Badania wykazały, że serotonina poprzez aktywację receptorów 5-HT_{1B/D} zmniejsza uwalnianie CGRP i ból migrenowy [102, 104]. CGRP to neuropeptyd złożony z 37 aminokwasów, który uwalniany podczas epizodu bólu migrenowego odgrywa istotną rolę w patogenezie migreny ale również wydzielany jest w mięśniu w wyniku powstania MTrPs [69, 118].

Jedną ze strategii prowadzących do przerwania epizodu bólu migrenowego, jest blokowanie uwalniania neuropeptydu CGRP. Do uaktywnienia nocyceptorów znajdujących się w mięśniach i tkance łącznej dochodzi na skutek działania bodźców mechanicznych (przeciążenia) oraz przez endogenne substancje, takie jak: SP i CGRP. Ponadto przy dużym stężeniu CGRP, ATP wyzwała ból w mięśniu, dlatego też odgrywa on ważną rolę w mechanizmie powstawania bólu w przypadku uszkodzeń mięśniowych. CGRP działa rozszerzająco na naczynia krwionośne, a SP zwiększa przepuszczalność naczyń w rdzeniu kręgowym i w części obwodowej układu nerwowego biorąc udział w neurotransmisji bólu i modulacji przepływu bodźców autonomicznych. Stwierdzono, że w zdrowych tkankach tylko silne bodźce stymulują uwalnianie SP, natomiast w tkankach zmienionych chorobowo działanie bodźca progowego powoduje narastanie stężenia SP [69]. Białko S100 beta w stężeniach nanomolarnych pobudza wzrost i różnicowanie neuronów oraz astrocytów,

zmniejszając uszkodzenia wywołane stresem, a w dużych stężeniach (mikromolarnych) działa niekorzystnie, stymulując proces apoptozy w neuronach i pojawienie się czynników prozapalnych [80, 86]. Obniżone: pH, ATP, neuropeptydy (SP i CGRP), endogenne mediatory stanu zapalnego (BK, 5-HT) i postglandyna (PG), czynnik wzrostu nerwów (NGF), interleukina (IL-6) i noradrenalina (pochodząca z wegetatywnych włókien nerwowych) powodują uwrażliwienie nocycceptorów [40].

1.7. Wysiłek fizyczny a migrena

Napady migreny, niezależnie od typu (z aurą lub bez) lub płci, powiązane są również z wysiłkiem fizycznym [56]. Ból szyi, jako początkowy objaw migreny podczas normalnych jej napadów, był częstszy u osób, u których wystąpiły napady bólu głowy wywołane intensywnym wysiłkiem fizycznym. Ponad połowa badaniach zgłaszająca ataki migreny wywołane ćwiczeniami porzuciła szkodliwy dla nich sport.

Napad bólu migrenowego może być wywołany podczas aktywności fizycznej poprzez nadmierne uwolnienie neuropeptydów, takich jak CGRP, czy powstawanie mleczanu [31]. Inne badania wykazały, że występowanie migreny u sportowców może być spowodowane łagodnymi traumatycznymi uszkodzeniami mózgu, po którym często występują różne bóle głowy [29]. Zaburzenia migrenowe mogą być czynnikiem ryzyka przedłużającego się powrotu do zdrowia sportowca [110]. Sportowcy mający w rodzinie historię genetyczną migreny, mogą być obarczeni ryzykiem występowania napadu bólu głowy podczas wysiłku fizycznego [105]. Jednocześnie wykazano, że wysiłek fizyczny u osób regularnie ćwiczących może zapobiegać migrenom poprzez mechanizm zwiększenia stężenia beta-endorfin, endokannabinoidów i występowanie czynników neurotropowych we krwi lub zmianę progu wyzwalania migreny [31, 101]. Regularny i często uprawiany aerobik pod kontrolą fizjoterapeutów i zaplanowany przez neurologów przyniósł lepszy efekt u chorych niż konwencjonalna terapia proponowana przez lekarzy ogólnych [57, 78].

Do najczęstszych czynników wyzwalających epizod migreny zalicza się również: stres, zmiany hormonalne (miesiączka, leki hormonalne), spożycie pewnych pokarmów i napojów (czekolada, nabiał, alkohol, owoce, przyprawy, potrawy zawierające glutaminian sodu) [60, 97]. Do innych zalicza się niedobór snu lub zbyt długi sen, zmęczenie i wysiłek fizyczny, pewne leki (nitrogliceryna, histamina, estrogeny, ranitydyna), gwałtowne zmiany

pogody, jasne światło, kosmetyki (perfumy) lub pobyt w górach na dużych wysokościach [102]. Uciążliwość choroby nie ogranicza się tylko do okresów napadu bólu. Wiele osób nie odzyskuje pełnej sprawności również w okresach międzynapadowych. Strach, który im towarzyszy przed wystąpieniem kolejnego ataku oraz ciągłe myślenie o unikaniu czynników wywołujących zakłócają normalne funkcjonowanie [20, 100]. Choroba może wpłynąć też na relacje rodzinne, wywołując stres i frustrację [59].

1.8. Leczenie farmakologiczne migreny

Leczenie farmakologiczne migreny zależy od: częstości występowania napadów bólowych, intensywności bólu, czasu trwania napadu, dotychczasowego leczenia bólu, nawrotów napadu [101]. Migrenę epizodyczną, czyli występującą rzadziej niż 15 razy w miesiącu, leczy się doraźnie. Osobom spełniającym kryteria migreny przewlekłej, czyli z bólami głowy występującymi co najmniej 15 razy w miesiącu (z czego najmniej 8 dni musi występować migrena) oprócz leczenia doraźnego zaleca się leczenie profilaktyczne [59].

Doraźne leczenie bólów migrenowych polega na stosowaniu leków z kilku grup:

- niesteroidowych leków przeciwzapalnych (NLPZ)
- paracetamolu
- tryptanów
- leków przeciwwymiotnych
- leków przeciwpadaczkowych
- kombinacji leków lub preparatów złożonych.

NLPZ są najczęściej wybierane przez chorych na migrenę ze względu na łatwy dostęp do leków (bez recepty), niski koszt i relatywnie nieduże ryzyko powikłań (przy odpowiednim dawkowaniu). Ponadto wykazano ich dużą skuteczność działania w napadach o łagodnym i umiarkowanym przebiegu [101]. Najpopularniejszymi preparatami z tej grupy są: kwas acetylosalicylowy (ASA), ibuprofen i naproksen [23].

Należy jednak zwrócić uwagę, że po zażyciu 1000 mg paracetamolu (który nie jest zaliczany do NLPZ) ponad połowa chorych odczuwa zmniejszenie bólu po 2 godzinach od przyjęcia leku. Jest on wprawdzie jedynym środkiem przeciwbólowym zalecanym

w dowolnym czasie trwania ciąży, jednak dopuszczalne dawki są niskie i nie zawsze wystarczające w przypadku epizodu migreny [101]. Z kolei podanie NLPZ dopuszcza się w II trymestrze. Bezwzględnie przeciwwskazane są zaś alkaloidy sporyszu. Zastosowanie tryptanów w I trymestrze ciąży jest uzasadnione wyłącznie pod warunkiem, że ryzyko zagrożenia ciąży z powodu bólu migrenowego i uporczywych wymiotów jest większe niż to wynikające z podania leku [30]. Warunkowo podczas ciąży w profilaktyce migreny dopuszcza się preparaty metoprololu oraz magnezu [79].

Leki przeciwwymiotne są skuteczne w walce z objawami współtowarzyszącymi migrenie, takich jak: nudnościami i wymiotami. Uważa się, że przyczyniają się również do spowolnienia perystaltyki jelit, co skutkuje gorszym wchłanianiem się leków podawanych doustnie. Najpopularniejszym lekiem z tej grupy jest metoklopramidem w dawce 5-10 mg, posiadający znikome właściwości przeciwbólowe [101, 87].

W silnych napadach standardem są tryptany, które hamują uwalnianie CGRP, specyficznie pobudzając presynaptyczny receptor serotonergiczny (5-HT_{1D}) [35]. Najczęściej stosowanym lekiem z grupy tryptanów jest sumatryptan. Istnieje jednak wiele innych preparatów, takich jak: ryzatryptan, almotryptan, frowatryptan, zolmitryptan. Nie należy ich przyjmować częściej niż dwa dni w tygodniu i dziesięć dni w miesiącu. Skuteczność działania preparatu ocenia się co najmniej po 3 napadach migrenowych. Dawki, które uważane są za najskuteczniejsze to:

- od 50 do 100 mg sumatryptanu w tabletkach
- 6 mg sumatryptanu w postaci wstrzyknięć
- 20 mg sumatryptanu w postaci aerozolu do nosa
- 10 mg ryzatryptanu
- 5 mg zolmitryptanu
- 2,5 mg nalatryptanu
- od 40 do 80 mg eletriptanu [72, 83].

Należy pamiętać, że u każdego chorego dawka skuteczna w zwalczaniu bólu może być inna i lekarz dostosowuje ją indywidualnie. Tryptany są skuteczne u 60% pacjentów nieodpowiadających na terapię NLPZ [59]. Ponadto są to leki silnie działające i zdarzają się również działania niepożądane.

Badania sugerują, że w łagodnych i umiarkowanych bólach głowy tryptany posiadają porównywalną skuteczność z NLPZ. ASA w dawce 1000 mg ma skuteczność porównywalną do 100 mg sumatryptanu - może być on łączony np. z metoklopramidem w dawce 5-10 mg [11, 42, 101].

Nowym, bezpieczniejszym lekiem dla osób ze schorzeniami układu krążenia, przerywającym napad migreny, jest wprowadzony w 2019 roku lasmiditan, który pozostaje agonistą receptora 5-HT_{1F} [32].

Preparatami złożonymi o udowodnionej skuteczności są specyfiki zawierające ASA, paracetamol lub ibuprofen w połączeniu z kofeiną. Wykazano, że połączenie tych środków znacznie przewyższa efekt placebo czy działanie pojedynczego leku składowego. Stężenie kofeiny nie powinno być mniejsze niż 50 mg, ponieważ wtedy posiada najlepsze działanie [101].

Farmakoterapia migreny podlega trzem zasadom:

- stopniowej intensyfikacji leczenia
- stopniowemu zmniejszaniu intensywności leczenia
- leczeniu stratyfikowanemu [72].

Stopniowa intensyfikacja leczenia polega na rozpoczęciu leczenia od najprostszych leków, z czasem zwiększa się ich dawkę, aż do uzyskania pozytywnych rezultatów. Ten rodzaj terapii nie cieszy się jednak uznaniem ze względu na długotrwały proces uzyskania satysfakcjonujących wyników leczenia. Pacjenci bardzo często przedwcześnie rezygnują zniechęceni brakiem rezultatów farmakoterapii.

W stopniowym zmniejszaniu intensywności leczenia stosuje się najskuteczniejsze leki, z czasem zmniejszając dawkę lub liczbę podawanych leków, tak by uzyskać pożądany efekt przy jak najmniejszej liczbie leków oraz najmniejszych dawkach.

W przypadku napadu migreny, ważne jest przyjęcie leku najszybciej i w odpowiednio wysokiej dawce, dobieranej indywidualnie przez lekarza. Należy podkreślić, iż nadmierne stosowanie preparatów przeciwbólowych może stymulować pojawianie się bólów głowy, dlatego też doraźne podawanie leków należy ograniczyć do maksymalnie 3 razy w tygodniu (w przypadku tryptanów – do dwóch razy) [46, 83].

Szczególnej uwagi wymagają działania niepożądane przyjmowanych leków. dla przykładu: kwas walpinowy lub topiramate nie powinny być przyjmowane przez kobiety w wieku rozrodczym ze względu na wysokie działanie teratogenne. Dodatkowo leki zawierające opiaty obarczone są czynnikiem ryzyka (np. uzależnienia, doping) i są zagrożeniem w przypadku ich nadużywania [52]. Tryptany często powodują skutki uboczne, jak: mrowienie rąk i nóg, uczucie ściskania lub rozpierania w klatce piersiowej, uczucie gorąca, zawroty głowy, senność czy też polekowy ból głowy. Nie są zalecane u kobiet w ciąży i w trakcie laktacji, u osób z zespołem Raynaud'a czy przyjmujących inhibitory monoaminoooksydazy (IMAO - ang. monoamine oxidase inhibitors). Przeciwwskazane są w chorobie wieńcowej, zaburzeniach rytmu serca, niewyrównanym nadciśnieniu tętniczym oraz w niewydolności nerek i wątroby, a także u pacjentów po udarze mózgu [76].

Wdrożenie leczenia profilaktycznego ma na celu zapobieganie napadom migrenowym, obniżenie ich częstości i natężenia oraz minimalizowanie zużycia leków przeciwbólowych. Dodatkowym celem jest zapobieganie transformacji migreny epizodycznej w przewlekłą [3].

W razie konieczności wdrożenia terapii profilaktycznej istnieje szereg możliwości wyboru podawanych leków. Zastosowanie mogą znaleźć: antagoniści receptorów beta-adrenergicznych (metoprolol, propranolol), antagoniści wapnia (flunaryzyna), leki przeciwpadaczkowe (kwas walproinowy, topiramate), trójcykliczne leki przeciwdepresyjne (amitryptylina, nortryptylina), selektywne inhibitory wychwytu serotoniny i norepinefryny (wenlafaksyna), leki przeciwdepresyjne blokujące receptory adrenergiczne i serotoninericzne (mirtazapina), selektywne inhibitory wychwytu serotoniny (paroksetyna, fluwoksamina), ewentualnie antagoniści serotoniny (pizotifen, metysergid), a także leki antyhipotensyjne (lizynopryl, kandesartan) [101, 3]. Duża rozpiętość opcji terapeutycznych wynika z umiarkowanej skuteczności stosowanych leków oraz z ich działań niepożądanych.

Największą udowodnioną skuteczność w terapii profilaktycznej wykazują: onabotulinotoksyna A (OBT-A), czyli preparat toksyny botulinowej do stosowania do mięśniowego oraz topiramate. Nowe możliwości terapii profilaktycznej obejmują stosowanie: anbotulinotoksyny A (OBT-A), czyli preparatu toksyny botulinowej oraz przeciwciał skierowanych przeciwko CGRP (fremanezumab, galcanezumab, eptinezumab) albo receptorom dla CGRP (erenumab).

Mimo istnienia skutecznych leków na migrenę część pacjentów nie toleruje farmakoterapii [52]. Długotrwałe leczenie farmakologiczne może być szkodliwe i niekomfortowe dla osób z migreną. Częste przyjmowanie leków przeciwbólowych może powodować codzienne lub prawie codzienne bóle głowy [61, 62, 63].

Poszukuje się niefarmakologicznych metod leczenia bólu migrenowego, które stanowią alternatywę leczenia dla osób cierpiących na migrenę, a nie tolerujących leczenia farmakologicznego lub u których pojawiają się skutki uboczne, jak uczulenia, czy u kobiet w ciąży, które nie mogą przyjmować silnych leków przeciwbólowych. Warto podkreślić iż, kobiety w ciąży, szczególnie w I trymestrze, mają częste epizody bólowe, podczas których nie powinno stosować się żadnych substancji farmakologicznych ze względu na organogenezę płodu. Także okres karmienia piersią niesie ze sobą ograniczenia stosowania leków, a epizody bólowe mogą być częste choćby z uwagi na stres, niedobór snu i zmiany hormonalne w tym okresie.

1.9. Uzasadnienie podjęcia celu badań

Nie zawsze skuteczne leczenie farmakologiczne, zła tolerancja na leki przeciwmigrenowe czy też niemożność stosowania leków w trakcie ciąży powoduje poszukiwanie niefarmakologicznego wspomaganie leczenia napadów bólu głowy. Wśród metod niefarmakologicznych można wymienić techniki relaksacyjne mięśni np.: naprzemienne napężanie i rozluźnianie odrębnych grup mięśniowych, relaksację autogenną poprzez świadome oddychanie lub autoinstrukcje wyobrażenia ciepła i ociążałości w danych partiach ciała czy medytację. Powyższe działania psychologiczne przyczyniają się do poprawy jakości życia w przypadku występowania migreny i pomagają radzić sobie z bólem [48, 70].

Dlatego też, podjęcie badań nad niefarmakologiczną metodą leczenia migreny wydaje się być zasadne. Dotychczasowe wyniki badań wykazały, iż terapia poprzez dezaktywację mięśniowo-powięziowych punktów spustowych powoduje zmniejszenie stężenia SP i CGPR we krwi [15, 33, 37, 64, 107]. Ma to odzwierciedlenie w zmniejszeniu się dolegliwości różnych epizodów bólowych głowy [92].

Dotychczas nie wykazano bezpośredniego wpływu terapii mięśni obręczy barkowej i szyi poprzez dezaktywację MTrPs na przebieg reakcji bólu głowy. Sprawdzenie czy terapia TOBS poprzez dezaktywację MTrPs efektywnie wpływa na zmniejszenie poziomu czynników wywołujących bóle migrenowe i poprawę właściwości mięśni obręczy barkowej, może przynajmniej częściowo wyjaśnić dlaczego ten zabieg poprawia jakość życia oraz zdrowie badanych. Istotna pozostaje weryfikacja, czy rozluźnienie napiętych pasm mięśniowych poprzez dezaktywację MTrPs może poprawić zmienne biomechaniczne i biochemiczne.

2. Cel pracy

Celem rozprawy doktorskiej jest zbadanie, czy terapia mięśni obręczy barkowej i szyi (TOBS) poprzez dezaktywację MTrPs powoduje modyfikację zmiennych biomechanicznych i zmiennych biochemicznych we krwi oraz redukuje ból głowy u osób z migreną poprawiając ich jakość życia poprzez poprawę stanu zdrowia.

Celami szczegółowymi było zbadanie, czy terapia TOBS wpływa na zmianę:

- 1) zakresu ruchomości szyjnego odcinka kręgosłupa
- 2) zmiennych miometrycznych (sztywność, elastyczność i napięcie) mięśni (nadgrzebieniowy, czworoboczny część górna)
- 3) stężenia wybranych czynników biochemicznych (białka S100 beta, substancji P (SP), peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF) w surowicy u osób z migreną
- 4) odczuć dolegliwości bólowych głowy
- 5) odczuć dolegliwości bólowych mięśni obręczy barkowej
- 6) odczuć jakości życia związaną ze zdrowiem.

3. Hipotezy

1. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS poprawia właściwości biomechaniczne szyjnego odcinka kręgosłupa (zwiększa zakres ruchomości kręgosłupa szyjnego - skłon boczny, rotacja i pochylenie do przodu) u osób z migreną.
2. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS powoduje poprawę spoczynkowych właściwości biomechanicznych (zmniejszenie napięcia, sztywności oraz zwiększenie elastyczności) mięśni obręczy barkowej.
3. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS powoduje obniżenie stężenia substancji biochemicznych we krwi odpowiedzialnych za nasilenie się bólów migrenowych.
4. Terapia TOBS poprzez dezaktywację MTrPs poprawia zmienne biomechaniczne i biochemiczne, zmniejszając odczucia dolegliwości bólowych głowy oraz mięśni i poprawiając jakość życia związaną ze zdrowiem u osób z migreną.

4. Materiał i metody badawcze

4.1. Osoby badane

Do badań zgłosiły się 83 osoby (81 kobiet i 2 mężczyzn) z różnymi typami bólów głowy. Migrena została zdiagnozowana u 74 kobiet przez lekarza specjalistę neurologa według kryteriów międzynarodowych (beta ICHD-3) [47, 51]. Lekarz neurolog wraz z fizjoterapeutą przeprowadził z badanymi dokładny wywiad, dodatkowo respondenci wypełnili autorski kwestionariusz ankiety (Aneks 2). W sumie z 74 kobiet do badań zakwalifikowano 57 w wieku 18-65 lat z migreną trwającą minimum 12 miesięcy, włączając kryteria włączenia i wyłączenia. Badania ukończyły 53 osoby. Cztery osoby zrezygnowały w trakcie trwania badań, nie podając przyczyny. Grupa była jednorodna pod kątem płci, wagi i wzrostu. Pozostałe pomiary przedstawiono w „Wyniki - dane antropometryczne” (Rozdział 6, Tabela 4).

Do badań zakwalifikowano osoby, które spełniały następujące **kryteria włączenia**: wiek: osoby pełnoletnie od 18 do 65 lat, płeć żeńska, migrena stwierdzona przez specjalistę lekarza neurologa trwająca przez min. 12 miesięcy, brak chorób metabolicznych,

kardiologicznych, neurologicznych i ortopedycznych w obrębie obręczy barkowej oraz kręgosłupa szyjnego, dobrowolne wyrażenie pisemnej zgody na badania; kryteria według ICHD-3 pozwalające na zakwalifikowanie dolegliwości jako migrenę.

Z badań wyłączone natomiast osoby zgodnie z **kryteriami wyłączenia**: osoby niepełnoletnie lub powyżej 65 roku życia, płeć męska, pacjenci w trakcie leczenia farmakologicznego, które nie podlega odstawieniu; osoby z innymi bólami głowy; przebyte urazy układu mięśniowo-szkieletowego w obrębie kręgosłupa szyjnego i obręczy barkowej; choroby skóry oraz inne schorzenia, tj. zakrzepica żył głębokich; kryteria wykluczające według ICHD-3.

Zakwalifikowane osoby zostały zapoznane z metodami badań oraz celem i przebiegiem terapii. Wyraziły również pisemną zgodę na udział w badaniach. Badania wykonano zgodnie z Deklaracją Helsińską (86/609/ECC) oraz protokołem badań, który został zatwierdzony przez Senacką Komisję Etyki Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Józefa Piłsudskiego w Warszawie (nr zgody: SKE 01-52/2017) (Aneks 1) oraz Radę Regionalnego Ośrodka Badań i Rozwoju w Białej Podlaskiej (nr zgody: 14/21//10/11/2017). Wszystkie pomiary badawcze i terapie przeprowadzono w Regionalnym Ośrodku Badań i Rozwoju (ROBiR) w Białej Podlaskiej przy Filii Akademii Wychowania Fizycznego w Białej Podlaskiej (AWF Warszawa).

Osoby zakwalifikowane do badań podzielono na 3 grupy ze względu na typ migreny:

1. Grupa CM – pacjenci z migreną chroniczną
2. Grupa EMa – pacjenci z migreną napadową z aurą
3. Grupa EMb – pacjenci z migreną napadową bez aury.

Grupa CM liczyła 7 osób. w grupie migren napadowych było 15 pacjentów z aurą (EMa) oraz 31 pacjentów bez aury (EMb).

Wszyscy pacjenci zostali poddani 7 interwencjom w okolicy mięśni obręczy barkowej i szyi (poprzez dezaktywację punktów spustowych) wykonywanym co 2 lub 3 dni. W okresie terapii nie przyjmowali oni leków na ból głowy. Natomiast w trakcie trwania napadu bólu migrenowego mogli być poddani zabiegom i pomiarom badawczym. Pomiary biomechaniczne kręgosłupa szyjnego, mięśni obręczy barkowej i biochemiczne krwi wykonano przed rozpoczęciem, w czasie i po zakończeniu terapii pacjentów jak opisano poniżej (Tabela 3, Podrozdział 4.3 – Przebieg badań).

4.2. Terapia TOBS

Terapia poprzez dezaktywację punktów spustowych przeprowadzona została przez fizjoterapeutę w obszarze mięśni obręczy barkowej i kręgosłupa szyjnego według kryteriów opisanych przez Simons i Travell [94]:

- (1) obecność namacalnego napiętego pasma w mięśniach szkieletowych
- (2) obecność napiętego pasma w obrębie obszaru poddanego terapii
- (3) miejscową odpowiedź (skurcz) wywołany przez badanie palpacyjne - trzask napiętego pasma oraz
- (4) obecność bólu, o którym mowa w odpowiedzi na ściskanie punktu spustowego (MTrP) (około 20 N siły do 5 s).

Przed rozpoczęciem terapii fizjoterapeuta wyszukiwał punkty spustowe. Do ich lokalizacji wykorzystano technikę płaskiej palpacji oraz technikę ucisku szczypcowego, rozpoczynając badanie palpacyjne prostopadle do kierunku przebiegu włókna mięśniowego. Zastosowano więc delikatny ucisk, który „podążał” za rozluźnianiem się napiętych tkanek, stopniowo zwiększając jego siłę do momentu wywołania dyskomfortu lub bólu i pojawienia się rzutowania bądź promieniowania. Następnie nacisk utrzymywano przez około 5 sekund, potem przerywano na 2-3 sekundy. Terapia polegała na uciskaniu punktów spustowych zidentyfikowanych wyżej opisanymi technikami – metodami kompresji, dezaktywacji mięśniowo-powięziowych punktów spustowych [96]. Podczas terapii pacjent leżał tyłem na leżance, natomiast terapeuta siedział na krześle za głową pacjenta. Jeden zabieg (interwencja) trwał u każdej osoby 15 minut. Interwencję powtarzano co drugi lub trzeci dzień, u każdej pacjentki, według wcześniej ustalonych dat i godzin. W sumie u każdej badanej osoby wykonano 7 zabiegów przez jednego, tego samego fizjoterapeutę.

Wszystkie zabiegi wykonano na następujących mięśniach (Tabela 1):

- m. trapezius pars descendens (czworoboczny - część zstępująca),
- m. sternocleidomastoideus (mostkowo-obojęczykowo-sutkowy),
- m. temporalis (skroniowy),
- m. levator scapulae (dźwigacz łopatki),
- m. supraspinatus (nadgrzebienny),
- m. suboccipitales (podpotyliczne).

4.3. Przebieg badań

Przed rozpoczęciem cyklu interwencji i w jego trakcie, pacjentów z migreną poddano badaniom biomechanicznym i biochemicznym. Pacjentom w godzinach porannych pobierano krew na czczo pierwszego i ostatniego dnia terapii, przed interwencją i po niej w celu dokonania oznaczeń parametrów biochemicznych. Przed rozpoczęciem terapii i miesiąc po ostatniej interwencji pacjenci wypełnili ankietę jakości życia związaną ze zdrowiem WHOQoL-BREF (ang. WHO Quality of Life BREF) oraz skalę VAS (ang. visual analogue scale) dotyczącą bólu głowy oraz mięśni podczas trwania terapii. Przed i po pierwszej, czwartej i siódmej interwencji oraz po miesiącu od ostatniego zabiegu wykonano pomiary miometryczne napięcia, sztywności i elastyczności mięśni przy użyciu aparatu Myoton Pro (Tallin, Estonia), oraz pomiary biomechaniczne ruchomości kręgosłupa szyjnego za pomocą aparatury Myo Motion (Noraxon, Scottsdale, USA). Dokonano również oceny bólu mięśni podczas wykonanego zabiegu za pomocą skali VAS.

Badania wykonano podczas ośmiu sesji badawczych w godzinach porannych, które przeprowadzono wg ściśle określonego schematu (dla wszystkich badanych w identycznej kolejności i lokalizacji) (Tabela 3).

Tabela 3. Plan wykonania terapii TOBS i sesji pomiarowych.

Badanie → Dzień terapii ↓	Terapia TOBS (interwencja)	Sztywność, napięcie i elastyczność mięśni- MyotonPro- pomiary przed i po terapii	Zakres ruchomości kręgosłupa szyjnego- MyoMotion- pomiary przed i po terapii	Pobranie krwi na oznaczenia biochemi- czne	Skala jakości życia związana ze zdrowiem WHOQoL- BREF-	Skład masy ciała przy użyciu wagi Tanita	Skala bólu VAS (bólu głowy)	Skala bólu VAS (bólu mięśni)
1	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
2	✓							
3	✓							
4	✓	✓	✓					✓
5	✓							
6	✓			✓				
7	✓	✓	✓		✓	✓		✓
1 miesiąc po terapii		✓ (jeden pomiar)	✓ (jeden pomiar)		✓		✓	

4.4. Metody badawcze

4.4.1. Pomiary antropometryczne

U badanych wykonano pomiary wzrostu, masy i składu ciała wykorzystując elektroniczny system Tanita BC 418 ma (Tanita Corporation, Tokyo, Japan T174). Pomiar składu masy ciała oznaczano metodą pomiaru bioimpedancji elektrycznej (BIA). Uzyskane dane były niezbędne do przeprowadzenia pomiarów miometrycznych i akcelerometrycznych (ruchomości kręgosłupa szyjnego), gdzie wymagane było podanie aktualnej wagi oraz wzrostu osoby badanej.

4.4.2. Oznaczenia biochemiczne

Pobieranie krwi i otrzymywanie surowicy

Krew obwodową z żyły łokciowej u badanych pobierano na czczo między godziną 6:00 a 9:00 rano przed i po terapii pierwszego dnia i 24 godziny po szóstej terapii do probówek bez antykoagulantów na surowicę. Sterylnie pobraną krew (8 ml) pozostawiono na 30 min w temperaturze pokojowej, następnie krew odwirowano przy 1500 rpm/min x g przez 10 min. Surowicę przenoszono do nowych probówek po 300 µl i przechowywano w temperaturze -70°C, aż do czasu wykonania oznaczeń biochemicznych.

Oznaczenie stężenia SP i S100B, CGRP, BDNF metodą immunochemiczną ELISA

Stężenie substancji P, białko S100beta, peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), BDNF (neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego - ang. brain-derived neurotrophic factor) oznaczono metodą immunochemiczną ELISA zgodnie z instrukcjami producentów zestawów (R&D systems, Londyn UK). Pomiary biochemiczne i ich oznaczenia zostały wykonane w Laboratorium Diagnostyki Biochemicznej Regionalnego Ośrodka Badań i Rozwoju w Białej Podlaskiej.

4.4.3. Pomiary biomechaniczne odcinka szyjnego kręgosłupa

Oznaczanie parametrów biomechanicznych odcinka szyjnego kręgosłupa

Do pomiarów ruchomości wykorzystano zestaw do rejestracji i analizy ruchu człowieka w 3D z wykorzystaniem czujników akcelerometrycznych Noraxon Myo Motion (Noraxon, Scottsdale, USA) (Ryc. 1). Urządzenie pomiarowe pozwoliło ocenić zakres ruchu kręgosłupa szyjnego z kontrolą motoryczną pacjenta w ruchu skłonu boczego w prawą

i lewą stronę, rotacji w prawo i lewo oraz zgięcia w przód. Automatyczny zapis parametrów ruchu wyeliminował całkowicie błędy związane z subiektywną oceną diagnosty czy z zastosowaniem manualnych narzędzi pomiarowych.



Ryc. 1. Rozmieszczenie czujników akcelerometrycznych Noraxon Myo Motion 18 w czasie pomiarów ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa (źródło własne).

Czujniki (czujnik 1 zamontowany był na wysokości pierwszego wyrostka kolczystego kręgosłupa piersiowego (Th_1), czujnik 2 zamontowany był na potylicy (C_0)) montowane na głowie pacjenta, na elastycznej opasce, mają funkcję automatycznej, bezprzewodowej kalibracji, dzięki którym pobrane zostały wyżej opisane dane przed i po 1, 4 oraz 7 dniu terapii mięśni obręczy barkowej i szyi oraz na 1 miesiąc po ostatniej interwencji. Każda z badanych kobiet siedziała na sztywnym fotelu przypięta pasami uniemożliwiającymi ruch tułowia w celu wyeliminowania błędów pomiarowych wynikających z czynnika ludzkiego. Osoba badana wykonywała dany ruch szyją na wyraźne polecenie badacza. Najpierw skłon boczny w lewo, potem w prawo, następnie rotacja głowy w lewo, następnie w prawo, na końcu pochylenie głowy do przodu. Zakres ruchu zmierzony w badaniach został wyrażony w stopniach. Wszystkie powyższe pomiary zostały wykonane w Laboratorium Biomechaniki i Kinezylogii ROBiR w Białej Podlaskiej.

4.4.4. Pomiary miometryczne właściwości mięśni obręczy barkowej

Pomiary miometryczne (napięcia, sztywności i elastyczności) mięśni

Badanie właściwości mięśni odbyło się za pomocą miometru Myoton Pro (Myoton, Tallin, Estonia) (Ryc. 2, 3).



Ryc. 2. Miometr-MyotonPRO [75].

Pomiar jest nieinwazyjny i szybki, trwa od 3 do 30 sekund w zależności od wybranej opcji. W prezentowanej pracy wybrany był tryb 10 powtórzeń pomiarowych, z których oprogramowanie urządzenia wyliczyło średnią dla każdego z trzech parametrów (napięcie, sztywność i elastyczność) i zapisało w pamięci urządzenia. Pomiar polegał na przyłożeniu końcówki pomiarowej miometru zawsze prostopadle do powierzchni skóry w ściśle określonym punkcie przed terapią i po niej (Ryc. 4). Badacz wykonywał ruch urządzeniem w kierunku badanej tkanki do momentu zapalenia się zielonego światła na korpusie urządzenia. Taki zabieg powoduje włączenie mechanizmu elektromagnetycznego, który generował poprzez poruszaną końcówkę pomiarową mechaniczne impulsy o stałej sile odkształcającej mięsień w punkcie pomiarowym. Miometr automatycznie wykonywał serie impulsów, badacz zaś stabilnie trzymał urządzenie w wybranej pozycji. Nacisk końcówki (uderzenie) jest krótki (10 ms) i o małej sile (0,40 N), co nie powoduje odruchowej neurologicznej reakcji skurczowej mięśnia. Impuls spowodował powstanie drgań mechanicznych badanego mięśnia, według których po automatycznym przetworzeniu przez procesor zapisu akcelerometrycznego zostały obliczone następujące parametry:

- *częstotliwość* – F (frequency) – określa ona napięcie mięśnia i jest wyliczana jako **maksymalna częstotliwość z mocy widma sygnału akcelerometrycznego** i wyrażona jest w hercach [Hz].

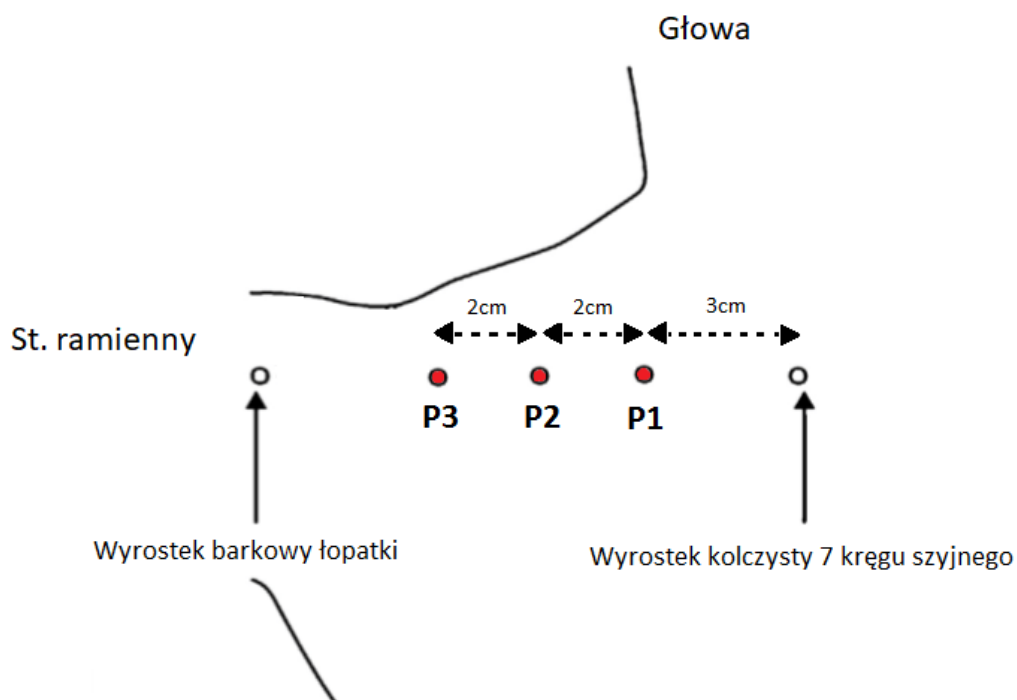
- *sztwywność* – S (stiffness) – wyliczana jest ze wzoru $S\text{-MYO} = a_{\max} \cdot m_{\text{probe}} / \Delta l$, gdzie a_{\max} oznacza maksymalne przyśpieszenie uderzającej końcówki pomiarowej [kg], Δl to **maksymalna odległość, na którą przemieściła się końcówka pomiarowa** [m]. Parametr ten jest wyrażany w [N/m] i określa siłę generowaną przez końcówkę pomiarową miometru potrzebną do odkształcenia badanej tkanki do określonej głębokości.

- *tłumienie* – D (decrement) – swobodny spadek wibracji wyliczany z logarytmu:
 $D\text{-MYO} = 1/n \cdot (a_1 / a_3)$, gdzie $1/n$ określa logarytm naturalny, a_1 [m/s] oznacza amplitudę przyśpieszenia pierwszej tłumionej oscylacji, a a_3 drugiej [m/s]. Parametr ten wyrażany jest wartością bezwymiarową określającą cechę zwaną elastycznością. Jest to **zdolność powrotu tkanki mięśniowej do pierwotnego kształtu po zaprzestaniu działania siły odkształcającej**. Im większa wartość tego parametru, tym mniejsza elastyczność tkanki, a im mniejsza jej wartość tłumienia, tym większa elastyczność badanej tkanki.



Ryc. 3. Miometr Myoton Pro: 1 – końcówka pomiarowa, 2 – przycisk włączenia urządzenia i wyboru funkcji, 3 – ekran dotykowy (źródło własne).

Końcówka miometru była przyłożona prostopadle do trzech punktów po prawej i trzech punktów po lewej stronie obręczy barkowej pacjenta (na mięśniu czworobocznym części zstępującej) (Ryc. 3). Pacjent siedział stabilnie na krześle z pełnym podparciem tułowia z rękami na kolanach. Każdy punkt zlokalizowany był dla wszystkich pacjentów w jednakowej odległości od kręgosłupa na przebiegu mięśnia czworobocznego (na poziomie od przejścia szyjno-piersiowego kręgosłupa (C_7/Th_1) do wyrostka barkowego) (Ryc. 4).



Ryc. 4. Rozmieszczenie punktów pomiarowych (kropki koloru czerwonego) po stronie lewej. Schemat na potrzeby pomiarów miomerem Myoton Pro (źródło własne).

Pomiary miometryczne wykonane zostały u każdego pacjenta przed i po pierwszej, czwartej i siódmej terapii oraz po okresie 1 miesiąca od ostatniej interwencji przez jedną osobę, zgodnie z instrukcją producenta.

4.4.5. Ocena jakości życia związanej ze zdrowiem i odczucia bólu

a. Ocena jakości życia związanej ze zdrowiem za pomocą skali WHOQoL-BREF (wersja polska)

W celu porównania jakości życia związanej ze zdrowiem przed terapią i po niej oraz 1 miesiąc po jej zakończeniu badany wypełniał ankietę WHOQoL-BREF [117] (Aneks 3, 4). Wszystkie wymagane licencje na wykorzystanie ankiety w opisywanych badaniach zostały uzyskane.

b. Ocena odczuwania bólu za pomocą skali VAS

Ból oceniono analogową skalą bólu VAS w formie graficznej. Badani zostali poddani ocenie odczuwalnego bólu w skali od 1 do 10, bezpośrednio po terapii mięśni szyi i obręczy barkowej dnia 1, 4 i 7. Pacjenci poproszeni byli o odpowiedź: „Jak bardzo odczuwała Pani ból mięśni podczas terapii?”

Skalą VAS określono również siłę odczuwalnego bólu głowy podczas ostatniego napadu migreny przed wzięciem udziału w cyklu terapii oraz po 1 miesiącu od zakończenia leczenia odpowiadając poprzez odpowiedź na pytanie: „Jaką intensywność miał ostatni epizod bólu głowy/migreny?”

5. Analiza statystyczna

Wyniki badań przedstawiono jako średnią arytmetyczną (\bar{X}) \pm odchylenie standardowe (SD). Analizę statystyczną wykonano w programie STATISTICA v. 10 (StatSoft, Inc. 2001, Kraków Polska). Do sprawdzenia normalności rozkładu stężeń czynników biochemicznych w surowicy, parametrów biomechanicznych, parametrów właściwości mięśni, badań miometrycznych, badań związanych z bólem oraz jakością życia związaną ze zdrowiem zastosowano test Shapiro-Wilka. Wykazano istotne odchylenia od rozkładu normalnego, więc dalsze analizy przeprowadzono z wykorzystaniem testów nieparametrycznych. W przypadku analizy porównań kilku pomiarów (więcej niż dwóch) wykorzystano analizę wariancji ANOVA Friedmana oraz gdy występują różnice pomiędzy zmiennymi test Post Hoc For Friedman. Przy analizie porównawczej dwóch pomiarów (jak w przypadku analizy bólu) zastosowano nieparametryczny test dla dwóch prób zależnych: kolejności par Wilcoxon. Wyniki uznawano za istotne statystycznie przy poziomie istotności $p < 0,05$.

6. Wyniki

Analiza statystyczna wyników przeprowadzonych badań wykazała różnice pomiędzy różnymi typami migreny: 1) EMb - pacjenci z migreną napadową bez aury, 2) EMa - pacjenci z migreną z aurą i 3) CM - pacjenci z przewlekłą migreną. Osoby z CM różniły się istotnie statystycznie wiekiem i czasem trwania choroby od pozostałych dwóch grup (EMb i EMa). Osoby z CM miały średnio $53,9 \pm 7,5$ lat i były najstarsze od pozostałych badanych grup oraz najdłużej chorowali na migrenę. Natomiast osoby badane nie różniły się między sobą masą ciała, wzrostem oraz wskaźnikiem BMI (ang. body mass index). W tabeli 4 przedstawiono dane antropometryczne dla badanych grup.

Tabela 4. Dane antropometryczne pacjentów z EMb, EMa i CM.

Cecha	Grupa EMb	Grupa EMa	Grupa CM
	N / średnia	N / średnia	N / średnia
Ilość pacjentek	31	15	7
Wiek [lata]	$40,1 \pm 10,5$	$44,2 \pm 9,0$	$53,9 \pm 7,5^*$
Czas trwania choroby [lata]	$17,1 \pm 10,3$	$20,6 \pm 14,9$	$34,0 \pm 20,8^*$
Masa ciała [kg]	$70,0 \pm 21,6$	$66,7 \pm 12,8$	$65,9 \pm 5,0$
Długość ciała [cm]	$163,0 \pm 3,9$	$163,5 \pm 6,2$	$161,1 \pm 5,9$
BMI [kg/m^2]	$26,4 \pm 8,2$	$25,1 \pm 3,7$	$25,5 \pm 3,0$

* - istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$

6.1. Miometryczna ocena właściwości mechanicznych mięśni obręczy barkowej

U pacjentów z EMb, EMa i CM wykonano pomiary miometryczne w trzech miejscach po prawej i trzech po lewej stronie mięśni obręczy barkowej jak przedstawiono na ryc. 4 w rozdziale 4. Metody badawcze (podrozdział 4.4.4.). Analiza statystyczna wyników pomiarów w trzech punktach po prawej i lewej stronie mięśni obręczy barkowej nie różniły się między sobą (nie pokazano wyników). W rozprawie doktorskiej wartości pomiarów miometrycznych podano jako średnią wartość z trzech punktów pomiarowych dla każdego parametru (napięcia, elastyczności, sztywności) po prawej lub lewej stronie mięśni obręczy barkowej u każdej osoby. Przed i po pierwszym zabiegu TOBS, bezpośrednio po zakończeniu

terapii (7 zabiegów) oraz po miesiącu czasu zmierzono właściwości mechaniczne mięśni: napięcie, elastyczność i sztywność w mięśniach obręczy barkowej po prawej i lewej stronie.

a) Napięcie (częstotliwość) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMb

Analiza statystyczna wykazała, że poziom napięcia mięśni obręczy barkowej prawej strony u osób z EMb (wyrażonej w Hz) różni się istotnie statystycznie po wykonaniu interwencji terapeutycznej TOBS oraz miesiąc po ostatniej terapii w porównaniu do wartości początkowych przed interwencjami, które wynosiło $20,16 \pm 1,72\text{Hz}$ ($p < 0,0001$). Obserwowano istotne obniżenie w napięciu mięśni osób badanych po czwartym zabiegu (P-4 po Z4) w porównaniu do wartości początkowych przed rozpoczęciem interwencji TOBS (P-1 przed Z1). Statystycznie istotne obniżenie napięcia mięśni ($19,21 \pm 1,95\text{ Hz}$) utrzymywało się jeszcze po miesiącu od terapii (P-7 1mc po Z7) w porównaniu do wartości przed terapią (Tabela 5).

Zaobserwowano podobne istotne statystycznie różnice napięcia mięśni lewej strony u osób z EMb ($p < 0,0012$). Napięcie mięśni spadło do wartości $19,10 \pm 1,81\text{ Hz}$ po 4 interwencji TOBS i do $19,60 \pm 2,25\text{ Hz}$ miesiąc po ostatniej interwencji wynoszące w porównaniu do napięcia przed rozpoczęciem terapii, które wynosiło $20,22 \pm 1,86\text{ Hz}$ (Tabela 5).

Tabela 5. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.

Pomiar	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy prawej strony	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	$20,16 \pm 1,72$	$20,22 \pm 1,86$
P-2 po Z1	$19,74 \pm 1,89$	$19,69 \pm 1,86$
P-4 po Z4	$19,07 \pm 1,57^*$	$19,10 \pm 1,81^*$
P-6 po Z7	$19,65 \pm 1,46$	$19,84 \pm 1,96$
P-7 1mc po Z7	$19,21 \pm 1,95^*$	$19,60 \pm 2,25^*$
ANOVA Friedmana (F) = 23,84; $p < 0,0001$; Post Hoc For Friedman: 1 - 4, 7*		F = 18,09; $p = 0,0012$; Post Hoc For Friedman: 1 - 4, 7*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

Napięcie (częstotliwość) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMa

Napięcie mięśnia obręczy barkowej prawej strony wynosiło $19,76 \pm 1,95$ Hz, po stronie lewej $19,03 \pm 1,35$ Hz przed rozpoczęciem terapii TOBS u osób z EMa. Analiza statystyczna nie wykazała istotnie statystycznie zmian napięcia mięśni podczas interwencji TOBS i również po miesiącu po ostatniej interwencji TOBS u osób z EMa (Tabela 6).

Tabela 6. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMa.

Pomiar	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy prawej strony	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	$19,76 \pm 1,95$	$19,03 \pm 1,35$
P-2 po Z1	$19,70 \pm 1,71$	$18,70 \pm 1,09$
P-4 po Z4	$19,47 \pm 2,00$	$18,84 \pm 1,50$
P-6 po Z7	$19,89 \pm 2,06$	$19,65 \pm 2,01$
P-7 1mc po Z7	$19,52 \pm 1,51$	$19,21 \pm 1,14$
F = 3,84; p=0,4282;		F = 10,50; p=0,0328; Post Hoc For Friedman: -

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

Napięcie (częstotliwość) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z CM

Terapia TOBS nie powodowała statystycznie znamiennych zmian napięcia mięśni obręczy barkowej prawej i lewej strony u osób z CM (odpowiednio p=0,4299 i p=0,398) (Tabela 7).

Tabela 7. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.

Pomiar	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy prawej strony	Częstotliwość – F-MYO (frequency) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	20,72 ± 3,10	21,63 ± 3,72
P-2 po Z1	20,98 ± 2,15	21,75 ± 3,58
P-4 po Z4	19,91 ± 2,83	21,21 ± 2,94
P-6 po Z7	19,76 ± 2,20	20,77 ± 2,95
P-7 1mc po Z7	20,75 ± 3,62	21,06 ± 3,43
F = 3,83; p=0,4299;		F = 4,06; p=0,3982;

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

b) Elastyczność (tłumienie) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMb

Wartości parametru tłumienia (czyli swobodny spadek wibracji) wyrażone są w wartościach bezwymiarowych i określają cechę zwaną elastyczność czyli zdolność powrotu tkanki mięśniowej do pierwotnego kształtu po zaprzestaniu działania siły odkształcającej spowodowanej uderzeniem końcówki miometru. Im większa jest wartość tego parametru tym mniejsza jest elastyczność tkanki a im mniejsza jest wartość tłumienia tym jest większa elastyczność badanej tkanki.

Elastyczność mięśni obręczy barkowej prawej i lewej strony była podobna i wynosiła odpowiednio $1,20 \pm 0,12$ i $1,21 \pm 0,14$ przed rozpoczęciem terapii TOBS u osób z EMb (Tabela 8).

Analiza statystyczna wykazała, że elastyczność mięśni obręczy barkowej prawej po zabiegach nie uległa zmianie ($p=0,9240$), natomiast po lewej stronie zaobserwowano wzrost elastyczności w ostatnim dniu terapii, gdzie wartość wzrosła z $1,20 \pm 0,14$ do $1,25 \pm 0,15$ w porównaniu do P-2. Strona lewa ulegała istotnym zmianom bezpośrednio po TOBS ($p=0,0277$), efekt jednak nie utrzymał się po miesiącu od zakończenia terapii u osób z EMb (Tabela 8).

Tabela 8. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.

Pomiar	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy prawej strony	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	1,20 ± 0,12	1,21 ± 0,14
P-2 po Z1	1,20 ± 0,15	1,20 ± 0,15
P-4 po Z4	1,20 ± 0,15	1,21 ± 0,13
P-6 po Z7	1,21 ± 0,15	1,25 ± 0,15 #
P-7 1mc po Z7	1,20 ± 0,17	1,21 ± 0,17
F = 0,90; p=0,9240;		F = 10,90; p=0,0277; Post Hoc For Friedman: 2 – 6 [#]

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)
p<0,05 w porównaniu do P-2

Elastyczność (tłumienie) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMa

Elastyczność mięśni obręczy barkowej prawej i lewej strony wynosiła odpowiednio 1,25 ± 0,19 i 1,31 ± 0,22 przed terapią TOBS u osób z EMa. Analiza statystyczna nie wykazała istotnych zmian elastyczności mięśni po poszczególnych interwencjach TOBS i miesiąc po terapii (p=0,2495). Natomiast obserwowano tendencję do niewielkiego obniżenia się elastyczności po pierwszej interwencji, które utrzymywało się aż miesiąc po terapii u osób z EMa po stronie lewej (Tabela 9).

Tabela 9. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMA.

Pomiar	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy prawej strony	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	1,25 ± 0,19	1,31 ± 0,22
P-2 po Z1	1,24 ± 0,16	1,27 ± 0,18
P-4 po Z4	1,23 ± 0,20	1,25 ± 0,20
P-6 po Z7	1,25 ± 0,15	1,27 ± 0,19
P-7 1mc po Z7	1,26 ± 0,14	1,29 ± 0,16
F = 5,39; p=0,2495;		F = 8,63; p=0,0711;

Oznaczenie pomiarów: j/w

Elastyczność (tłumienie) mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z CM

Elastyczność mięśni obręczy barkowej prawej i lewej strony była podobna i wynosiła odpowiednio $1,38 \pm 0,16$ i $1,35 \pm 0,15$ u osób z CM. Analiza statystyczna wykazała statystycznie istotne obniżenie elastyczności po 7 interwencjach u osób z CM (Tabela 10). Natomiast po miesiącu od terapii elastyczność powróciła do wartości sprzed terapii (P-1 przed Z1) (Tabela 10).

Tabela 10. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.

Pomiar	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy prawej strony	Elastyczność (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy lewej strony
P-1 przed Z1	1,38 ± 0,16	1,35 ± 0,15
P-2 po Z1	1,33 ± 0,16	1,37 ± 0,15
P-4 po Z4	1,39 ± 0,17	1,42 ± 0,16
P-6 po Z7	1,28 ± 0,16*	1,27 ± 0,17*
P-7 1mc po Z7	1,40 ± 0,13	1,37 ± 0,13
F = 4,98; p=0,0289; Post Hoc For Friedman: 1 – 6*		F = 12,58; p=0,0136; Post Hoc For Friedman: 1 – 6*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)
*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

c) Sztywność mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMb

Sztywność wyrażana jest w N/m i określa siłę generowaną przez końcówkę pomiarową miometru potrzebną do odkształcenia badanej tkanki do określonej głębokości.

Sztywność mięśni prawej strony obręczy barkowej prawej i lewej strony przed terapią wynosiła odpowiednio $437,70 \pm 50,18$ N/m i $437,39 \pm 59,53$ N/m u osób z EMb. Analiza statystyczna wykazała statystycznie istotne obniżenie sztywności mięśni prawej i lewej strony do wartości odpowiednio $404,10 \pm 42,24$ N/m i $402,78 \pm 51,91$ N/m po 4 interwencji TOBS oraz obniżenie do $413,15 \pm 57,32$ po miesiącu od ostatniej interwencji w porównaniu do wartości przed terapią u osób z EMb ($p=0,0002$) (Tabela 11).

Tabela 11. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.

Pomiar	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony prawej [N/m]	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony lewej [N/m]
P-1 przed Z1	$437,70 \pm 50,18$	$437,39 \pm 59,53$
P-2 po Z1	$424,32 \pm 55,33$	$421,78 \pm 57,35$
P-4 po Z4	$404,10 \pm 42,24^*$	$402,78 \pm 51,91^*$
P-6 po Z7	$419,96 \pm 39,79$	$425,83 \pm 61,84$
P-7 1mc po Z7	$413,15 \pm 57,32^*$	$422,93 \pm 61,94$
F = 21,89; $p=0,0002$; Post Hoc For Friedman: 1 – 4, 7*		F = 14,95; $p=0,0048$; Post Hoc For Friedman: 1 – 4*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)
*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

Sztywność mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z EMa

Sztywność mięśni obręczy barkowej prawej i lewej strony u osób z EMa przed terapią wynosiła odpowiednio $416,96 \pm 52,78$ N/m i $394,32 \pm 32,92$ N/m. Po 4 interwencjach oraz po miesiącu od ostatniej interwencji TOBS obserwowano istotnie statystycznie obniżenie sztywności mięśni po prawej stronie ($p < 0,05$). Po stronie lewej sztywność zwiększyła się po terapii w stosunku do pomiaru drugiego (P-2 po Z1), natomiast wróciła do swoich pierwotnych wartości po miesiącu czasu od terapii (Tabela 12).

Tabela 12. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMa.

Pomiar	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony prawej [N/m]	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony lewej [N/m]
P-1 przed Z1	$416,96 \pm 52,78$	$394,32 \pm 32,92$
P-2 po Z1	$413,62 \pm 46,57$	$380,07 \pm 32,44$
P-4 po Z4	$414,14 \pm 50,02^*$	$392,04 \pm 38,36$
P-6 po Z7	$424,07 \pm 51,90$	$409,59 \pm 51,11 \#$
P-7 1mc po Z7	$406,72 \pm 42,11^*$	$400,11 \pm 35,76$
F = 20,39; p=0,0066; Post Hoc For Friedman: 1 – 4, 7*		F = 10,38; p=0,0347; Post Hoc For Friedman: 2 – 6 [#]

Oznaczenie pomiarów: j/w

#-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-2

Sztywność mięśni prawej i lewej strony obręczy barkowej u osób z CM

Zaobserwowano większe wartości sztywności mięśni po lewej stronie w porównaniu do wartości prawej strony obręczy barkowej u osób z CM przed terapią TOBS ale nie istotnie statystycznie ($p = 0,1087$).

Analiza statystyczna wykazała jedynie istotne różnice w wartości sztywności mięśni po ostatniej interwencji TOBS i miesiąc po terapii w porównaniu do wartości przed pierwszą interwencją po stronie lewej (Tabela 13).

Tabela 13. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.

Pomiar	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony prawej [N/m]	Sztywność (S - stiffness) mięśni obręczy barkowej strony lewej [N/m]
P-1 przed Z1	457,64 ± 80,18	480,93 ± 101,05
P-2 po Z1	458,70 ± 58,32	484,56 ± 94,78
P-4 po Z4	418,70 ± 72,00	461,35 ± 77,37
P-6 po Z7	418,22 ± 46,52	441,22 ± 70,59*
P-7 1mc po Z7	460,29 ± 91,39	468,44 ± 93,40*
F = 7,57; p=0,1087;		F = 17,91; p=0,0094; Post Hoc For Friedman: 1 – 6, 7*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)
*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

6.2. Pomiary biomechaniczne zakresu ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa

a) Zakres ruchu obrotowego (rotacji) w odcinku szyjnym kręgosłupa

Średni zakres ruchu rotacji w kręgosłupie szyjnym u osób z EMb (wyrażony w stopniach), wynosił $126,91 \pm 26,53^\circ$ oraz podobny zakres rotacji zaobserwowano u osób z EMa wynosił $125,29 \pm 17,97^\circ$ przed pierwszą interwencją TOBS. Najniższy zakres rotacji mieli osoby z CM (Tabela 14). Zaobserwowano tendencję wzrostową zakresu obrotów (rotacji) po poszczególnych interwencjach TOBS u osób z EMb, natomiast u osób z EMa i CM zaobserwowano dopiero po całej terapii. Natomiast analiza statystyczna wykazała znamienne istotną poprawę w zakresie ruchu obrotowego (rotacji) kręgosłupa po miesiącu po zakończonej terapii, która wzrosła do wartości $140,35 \pm 19,02^\circ$ jedynie u osób z EMb ($p=0,0008$) (Tabela 14).

Tabela 14. Średni zakres obrotów (rotacji) w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Wartość zakresu obrotów (rotacji) [°] EMb	Wartość zakresu obrotów (rotacji) [°] EMa	Wartość zakresu obrotów (rotacji) [°] CM
P-1 przed Z1	126,91 ± 26,53	125,29 ± 17,97	114,26 ± 21,13
P-2 po Z1	128,76 ± 20,80	125,49 ± 19,25	119,20 ± 33,00
P-4 po Z4	132,17 ± 20,47	124,31 ± 19,56	117,10 ± 21,79
P-6 po Z7	135,03 ± 21,61	130,90 ± 21,52	134,83 ± 25,10
P-7 1mc po Z7	140,35 ± 19,02*	136,71 ± 14,59	118,99 ± 21,81
F = 19,10; p=0,0008; Post Hoc For Friedman: 1 – 7*		F = 8,44; p=0,0767;	F = 6,86; p=0,1436;

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)
*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

b) Zakres ruchu pochylenia w bok (skłon w bok) w odcinku szyjnym kręgosłupa

Zakres ruchu pochylenia w bok kręgosłupa szyjnego nie ulegał istotnie statystycznie zmianie po poszczególnych interwencjach TOBS u badanych grupach ($p=0,1478$). Średni zakresu ruchu w bok wynosił przed terapią odpowiednio $75,13 \pm 15,50^\circ$, $71,95 \pm 12,83^\circ$ i $66,37 \pm 15,25^\circ$ u osób z EMb, EMa, CM. Zaobserwowano tendencję wzrostu zakresu ruchu w bok po interwencjach i wynosił on odpowiednio $78,33 \pm 15,63^\circ$, $77,29 \pm 13,71^\circ$ i $79,44 \pm 17,89^\circ$ po miesiącu od ostatniej interwencji TOBS odpowiednio u osób z EMb, EMa i CM (Tabela 15).

Tabela 15. Średni zakres pochylenia w bok w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Wartość zakresu pochylenia w bok u osób z EMb [°]	Wartość zakresu pochylenia w bok u osób z EMa [°]	Wartość zakresu pochylenia w bok u osób z CM [°]
P-1 przed Z1	75,13 ± 15,50	71,95 ± 12,83	66,37 ± 15,25
P-2 po Z1	72,41 ± 13,80	70,74 ± 12,45	63,04 ± 17,65
P-4 po Z4	74,10 ± 13,52	71,79 ± 13,08	85,36 ± 9,25
P-6 po Z7	74,85 ± 13,52	75,26 ± 11,69	86,26 ± 7,92 #
P-7 1mc po Z7	78,33 ± 15,63	77,29 ± 13,71	79,44 ± 17,89
F = 6,78; p=0,1478;		F = 4,45; p=0,3479;	F = 10,63; p=0,0311; Post Hoc For Friedman: 2 – 6 [#]

Oznaczenie pomiarów: j/w; #-istotne różnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-2

c) Zakres ruchu pochylenia do przodu w odcinku szyjnym kręgosłupa

Wartości zakresu ruchu pochylenia do przodu kręgosłupa szyjnego wynosiły odpowiednio $39,57 \pm 12,28^\circ$, $34,45 \pm 8,04^\circ$ i $32,53 \pm 4,36^\circ$ u osób z EMb, EMa i CM. po poszczególnych interwencjach TOBS obserwowano tendencję wzrostu zakresu ruchu pochylenia do przodu w odcinku szyjnym kręgosłupa we wszystkich grupach. Natomiast u osób z CM stwierdzono istotnie statystycznie zwiększenie ruchomości po zakończeniu terapii (P-7 1mc po Z7) oraz po miesiącu od terapii we wszystkich badanych grupach (Tabela 16).

Tabela 16. Średni zakres pochylenia do przodu w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Wartość zakresu pochylenia do przodu [°] EMb	Wartość zakresu pochylenia do przodu [°] EMa	Wartość zakresu pochylenia do przodu [°] CM
P-1 przed Z1	39,57 ± 12,28	34,45 ± 8,04	32,53 ± 4,36
P-2 po Z1	39,30 ± 9,09	35,85 ± 8,12	34,00 ± 9,89
P-4 po Z4	41,27 ± 8,92	36,09 ± 11,79	35,10 ± 7,69
P-6 po Z7	44,22 ± 10,15	39,65 ± 8,10	44,99 ± 10,38*
P-7 1mc po Z7	47,92 ± 8,35*	45,45 ± 8,17*	41,40 ± 6,57*
F = 21,18; p=0,0003; Post Hoc For Friedman: 1 – 7*		F = 21,20; p=0,0003; Post Hoc For Friedman: 1 – 7*	F = 10,86; p=0,0282; Post Hoc For Friedman: 1 – 6, 7*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7-pomiar po siódmym zabiegu, P-7 1mc po Z7 - jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

6.3. Wpływ TOBS na wybrane czynniki biochemiczne

Wpływ TOBS na stężenie białka S100 beta w surowicy po interwencjach TOBS u osób z migreną

Stężenie białka S100 beta [mg/ml] przed terapią wynosiło odpowiednio $66,31 \pm 49,44$ ng/ml, $154,45 \pm 13,63$ ng/ml i $20,35 \pm 46,58$ ng/ml u osób z EMb, EMa i CM. Analiza statystyczna wykazała, że stężenie białka u osób z EMb nie ulegało istotnie statystycznym zmianom ($p=0,1723$). Natomiast zaobserwowano po 6 interwencjach TOBS tendencję obniżenia stężenia do wartości $64,68 \pm 55,89$ ng/ml u osób z EMb (Tabela 17).

Terapia TOBS spowodowała istotnie statystycznie obniżenie stężenia białka S100 beta i utrzymywało się do zakończenia terapii TOBS u pacjentów z EMa ($p < 0,0001$). Natomiast u osób z CM powodowała znamienne wzrost stężenia po pierwszej i po 6 terapii (Tabela 17).

Tabela 17. Wpływ TOBS na stężenie S100 beta [ng/ml] w surowicy u osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Stężenie białka S100 beta u osób z EMb [ng/ml]	Stężenie białka S100 beta u osób z EMa [ng/ml]	Stężenie białka S100 beta u osób z CM [ng/ml]
P-1 przed Z1	66,31 ± 49,44	154,45 ± 213,63	20,35 ± 6,58
P-2 po Z1	69,11 ± 53,53	113,69 ± 185,55*	35,15 ± 26,57*
P-5 przed Z7	64,68 ± 55,89	117,82 ± 199,94*	47,91 ± 57,25*
F = 3,52; p=0,1723;		F = 19,60; p<0,0001; Post Hoc For Friedman: 1 – 2, 5*	F = 11,14; p=0,0038; Post Hoc For Friedman: 1 – 2, 5*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1 - pomiar po pierwszym zabiegu, P-5 przed Z7 - pomiar wykonany 24h po szóstej interwencji, przed siódmym zabiegiem

*-istotne zróżnicowanie przy p<0,05 w porównaniu do P-1

Wpływ TOBS na stężenie CGRP u osób z migreną

Stężenie CGRP wynosiło odpowiednio 195,61 ± 130,28, 151,70 ± 50,85 ng/ml surowicy u osób z EMb, EMa. Najwyższe stężenie obserwowano u osób z CM, wynosiło ono 240,73 ± 79,51 ng/ml. Nie zaobserwowano zmian stężenia CGRP u osób z EMb. Zauważono jednak tendencję do zwiększenia stężenia u osób z EMa po pierwszej interwencji TOBS (Tabela 18). Analiza statystyczna nie wykazała istotnie statystycznie zmian CGRP w surowicy po interwencjach TOBS.

Tabela 18. Wpływ TOBS na stężenie CGRP [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Stężenie CGRP u osób z EMb [ng/ml]	Stężenie CGRP u osób z EMa [ng/ml]	Stężenie CGRP u osób z CM [ng/ml]
P-1 przed Z1	195,61 ± 130,28	151,70 ± 50,85	240,73 ± 79,51
P-2 po Z1	185,51 ± 120,03	174,54 ± 73,76	206,84 ± 105,10
P-5 przed Z7	200,13 ± 118,87	176,17 ± 77,21	222,80 ± 91,46
F = 1,49; p=0,4752;		F = 1,20; p=0,5488;	F = 0,29; p=0,8669;

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-5 przed Z7 - pomiar wykonany 24h po szóstej interwencji, przed siódmym zabiegiem

Wpływ TOBS na stężenie BDNF u osób z migreną

Stężenie BDNF przed terapią wynosiło odpowiednio $1522,49 \pm 878,70$ ng/ml i $1822,18 \pm 632,03$ ng/ml w surowicy u osób z EMb i EMa natomiast dwukrotnie niższe było u osób z CM i wynosiło $791,18 \pm 159,57$ ng/ml. Analiza statystyczna nie wykazała istotnie statystycznie zmian stężenia BDNF podczas interwencji TOBS u osób z EMb i EMa. Natomiast obserwowano statystycznie znamienne prawie dwukrotny wzrost stężenia po interwencji TOBS u osób z CM (Tabela 19).

Tabela 19. Wpływ TOBS na stężenie BDNF [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Stężenie BDNF u osób z EMb [ng/ml]	Stężenie BDNF u osób z EMa [ng/ml]	Stężenie BDNF u osób z CM [ng/ml]
P-1 przed Z1	$1522,49 \pm 878,70$	$1822,18 \pm 632,03$	$791,18 \pm 159,57$
P-2 po Z1	$1557,08 \pm 891,65$	$1513,55 \pm 788,58$	$1498,79 \pm 1159,73^*$
P-5 przed Z7	$1462,94 \pm 959,35$	$1654,14 \pm 539,93$	$1475,86 \pm 1160,22^*$
F = 2,38; p=0,3035;		F = 3,73; p=0,1546;	F = 11,19; p=0,0037; Post Hoc For Friedman: 1 – 2, 5*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-5 przed Z7 - pomiar wykonany 24h po szóstej interwencji, przed siódmym zabiegiem

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

Wpływ TOBS na stężenie SP u osób z migreną

Stężenie substancji P przed podjęciem terapii było najwyższe u osób z CM w porównaniu do osób z EMb i EMa. Analiza statystyczna nie wykazała istotnych statystycznie zmian stężenia SP u osób z EMb i EMa ($p=0,0498$). Natomiast stężenie SP ulegało istotnemu obniżeniu po pierwszej terapii TOBS. Tendencja ta utrzymywała się do zakończenia terapii TOBS w postaci obniżonego stężenia SP u osób z CM (Tabela 20).

Tabela 20. Wpływ TOBS na stężenie substancji P [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Stężenie SP u osób z EMb [ng/ml]	Stężenie SP u osób z EMa [ng/ml]	Stężenie SP u osób z CM [ng/ml]
P-1 przed Z1	6,21 ± 3,94	9,09 ± 6,46	8,57 ± 3,65
P-2 po Z1	5,42 ± 3,92	7,39 ± 5,75	4,83 ± 2,78*
P-5 przed Z7	9,47 ± 21,24	8,85 ± 8,62	5,33 ± 3,45
F = 1,42; p=0,4908;		F = 0,14; p=0,9311;	F = 6,00; p=0,0498; Post Hoc For Friedman: 1 – 2*

Oznaczenie pomiarów: j/w

6.4. Ocena bólu za pomocą skali VAS

Subiektywny poziom bólu mięśniowego pacjentów z EMb, EMa, CM podczas pierwszego, środkowego i ostatniego zabiegu

Analogowa skala bólu VAS o charakterze graficznym została zrealizowana w formie ankiety. Bezpośrednio po terapii TOBS 1, 4 i 7 dnia pacjenci byli poproszeni o odpowiedź: „Jak bardzo odczuwała Pani ból mięśni podczas terapii?”

Średni poziom odczuwalnego bólu u osób z EMb uległ statystycznie znamiennej obniżeniu podczas trwania terapii ($p<0,0001$). Odczuwalny ból zmalał z poziomu 7,03 ± 1,49 pkt po pierwszym zabiegu do poziomu 1,77 ± 1,28 pkt po ostatniej interwencji. We wszystkich przypadkach odczuwany ból przez pacjentów zmniejszył się. Analiza

statystyczna wykazała istotne różnice po pierwszej terapii w stosunku do wartości po czwartej interwencji i po czwartej oraz po szóstej interwencji TOBS (Tabela 21).

Analiza statystyczna wykazała, że poziom odczuwalnego bólu u osób z EMa istotnie statystycznie zmniejszał się po interwencjach TOBS ($p < 0,0001$). Poziom ten zmniejszył się o połowę z wartości $6,83 \pm 1,55$ pkt po pierwszym zabiegu i do $3,76 \pm 1,73$ pkt po 4 zabiegu TOBS. Spadek do poziomu $1,90 \pm 1,35$ pkt osiągnięto po ostatniej interwencji u osób z EMa.

U osób z CM obserwowano spadek istotny statystycznie z $6,57 \pm 2,23$ pkt do $4,00 \pm 1,83$ pkt odczuwalnego bólu mięśni po 4 zabiegu TOBS w skali VAS. Natomiast po ostatniej interwencji ból zmalał do wartości $2,86 \pm 1,35$ pkt (Tabela 21) ($p = 0,0013$).

Tabela 21. Średni poziom odczuwalnego bólu mięśni w trakcie terapii u osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Średnia pkt \pm SD EMb	Średnia pkt \pm SD EMa	Średnia pkt \pm SD CM
P-2 po Z1	$7,03 \pm 1,49$	$6,83 \pm 1,55$	$6,57 \pm 2,23$
P-4 po Z4	$3,76 \pm 1,73^*$	$3,97 \pm 1,71^*$	$4,00 \pm 1,83$
P-6 po Z7	$1,77 \pm 1,28^*$	$1,90 \pm 1,35^*$	$2,86 \pm 1,35^*$
F = 59,21; $p < 0,0001$; Post Hoc For Friedman: 2 – 4, 6; 4 – 6*		F = 29,00; $p < 0,0001$; Post Hoc For Friedman: 2 – 4, 6; 4 – 6*	F = 13,23; $p = 0,0013$; Post Hoc For Friedman : 2 – 6*

Oznaczenie pomiarów: P-2 po Z1-pomiar po pierwszym zabiegu, P-4 po Z4 - pomiar po czwartym zabiegu, P-6 po Z7 - pomiar po siódmym zabiegu,

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-2

Subiektywny poziom bólu głowy pacjentów z EMb, EMa, CM podczas napadu migreny przed podjęciem terapii i miesiąc po jej zakończeniu

Skalę VAS zastosowano w celu określenia odczuwalnej siły (bólu) ostatniego napadu migreny. Pacjentów poproszono o odpowiedź na pytanie „Jaką intensywność miał ostatni epizod bólu głowy/migreny?” przed podjęciem cyklu terapii oraz 1 miesiąc po zakończeniu leczenia.

U osób z EMb odczuwalna siła napadu bólu głowy zmalała z poziomu $7,55 \pm 1,53$ pkt do poziomu $5,71 \pm 2,01$ pkt w skali VAS ($p=0,0002$). U osób z EMa odczuwalna siła napadu bólu głowy zmalała z poziomu $7,53 \pm 2,14$ pkt do poziomu $4,54 \pm 2,73$ pkt ($p=0,005$). Podobny wynik zaobserwowano u osób z CM, gdzie średnia odczuwalna siła napadu bólu głowy zmalała z poziomu $8,71 \pm 1,25$ pkt do poziomu $6,29 \pm 1,98$ pkt ($p=0,0464$) (Tabela 22).

Tabela 22. Średni poziom odczuwalnego bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Średnia \pm SD EMb	Średnia \pm SD EMa	Średnia \pm SD CM
P-1 przed Z1	$7,55 \pm 1,53$	$7,53 \pm 2,14$	$8,71 \pm 1,25$
P-7 1mc po Z7	$5,71 \pm 2,01^*$	$4,54 \pm 2,73^*$	$6,29 \pm 1,98^*$
Test kolejności par Wilcoxona: Z=3,78; p=0,0002*		Test kolejności par Wilcoxona: Z=2,80; p=0,0051*	Test kolejności par Wilcoxona: Z=1,99; p=0,0464*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-7 1mc po Z7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne zróżnicowanie przy $p<0,05$ w porównaniu do P-1

6.5. Ocena zmiany jakości życia związanej ze zdrowiem za pomocą kwestionariusza WHOQoL-BREF

Analizę kwestionariusza WHOQoL-BREF rozpoczęto od pytań (Aneks 3, pytanie 1, 2) dotyczących indywidualnej, ogólnej percepcji jakości życia związanej ze zdrowiem oraz samooceny swojego zdrowia. Analiza kwestionariusza WHOQoL-BREF wykazała istotny wzrost zadowolenia ze zdrowia u osób z EMb (Tabela 24) ($p=0,0211$). Osoby z EMa i CM również wykazały wzrost zadowolenia ze zdrowia, jednak wynik nie jest istotny statystycznie (odpowiednio $p=0,4493$, $p=0,0970$).

Nie zaobserwowano zmian w samoocenie jakości życia związaną ze zdrowiem u osób z migreną (Tabela 23). Respondenci wykazali taki sam poziom przed P-1 jak i po P-7. Analizując pozostałe składowe WHOQoL-BREF tj. sferę somatyczną, psychologiczną, socjalną i środowiskową nie zmieniły się i utrzymywały się u większości respondentów na takim samym poziomie zarówno przed jak i po terapii.

Ocena wpływu terapii na jakość życia osób z EMB, EMa, CM używając różnych składowych skali WHOQoL-BREF

Analizę kwestionariusza WHOQoL-BREF rozpoczęto od pytania dotyczącego indywidualnej, ogólnej percepcji jakości życia (Aneks 3, pytanie 1). Przy skali od 1 do 5, gdzie 5 oznaczało najwyższą samoocenę jakości życia związaną ze zdrowiem. W tabeli 23 pokazano średnie odpowiedzi na pytanie („Jaka jest Pana/i jakość życia?”) dotyczące samooceny jakości życia. Badani z EMB przed rozpoczęciem TOBS określili poziom jakości życia związany ze zdrowiem na $3,90 \pm 0,54$ pkt następnie wskaźnik ten wzrósł do poziomu $4,00 \pm 0,48$ pkt w ostatnim przeprowadzonym pomiarze ($p=0,41$). Podobne wartości oceny jakości życia związanej ze zdrowiem zaobserwowano u osób z EMa. Przed rozpoczęciem terapii współczynnik ukształtował się na poziomie $3,93 \pm 0,26$ pkt następnie wzrósł do $4,00 \pm 0,48$ pkt. Osoby z CM oceniły średni poziom jakości życia na $4,00 \pm 1,00$ pkt, który po terapii wzrósł do $4,29 \pm 0,49$ pkt ($p=0,36$). Po analizie poszczególnych danych, mimo wzrostu średniej punktów nie stwierdzono istotnie statystycznego wzrostu poziomu samooceny jakości życia u badanych osób z migreną (Tabela 23).

Tabela 23. Średni poziom samooceny jakości życia osób z EMB, EMa, CM.

Pomiar #	Średnia \pm SD EMB	Średnia \pm SD EMa	Średnia \pm SD CM
1(samoocena_1)	$3,90 \pm 0,54$	$3,93 \pm 0,26$	$4,00 \pm 1,00$
6(samoocena_6)	$4,00 \pm 0,45$	$3,93 \pm 0,27$	$4,00 \pm 0,58$
7(samoocena_7)	$4,00 \pm 0,48$	$4,00 \pm 0,48$	$4,29 \pm 0,49$
ANOVA Friedmana = 1,75; $p=0,4169$;		F = -	F = 2,00; $p=0,3679$;

#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszą terapią, 6-pomiar po siódmej terapii, 7-jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

Kolejne pytanie „Czy jest Pan/i zadowolony/a ze swojego zdrowia?” (Aneks 3, pytanie 2) dotyczyło poziomu zadowolenia ze stanu swojego zdrowia, stosując skalę od 1 do 5, gdzie 5 oznaczało najwyższe zadowolenie. W tabeli 24 pokazano średnie odpowiedzi dla każdego z badanych grup. Osoby z EMB w pierwszym pomiarze osiągnęły współczynnik na średnim poziomie $3,32 \pm 0,91$ pkt następnie wskaźnik ten wzrósł do poziomu $3,63 \pm 0,74$ pkt w ostatnim przeprowadzonym pomiarze. Obserwujemy wzrost zadowolenia ze zdrowia,

który jest istotny statystycznie (Tabela 24) ($p=0,0211$). Badani z EMA w pierwszym pomiarze osiągnęli współczynnik na średnim poziomie $3,47 \pm 0,64$ pkt następnie wskaźnik ten wzrósł do poziomu $3,64 \pm 0,63$ pkt w ostatnim przeprowadzonym pomiarze. Osoby z CM analogicznie jak wyżej uzyskali średnią $3,14 \pm 0,69$ pkt, która wzrosła po terapii do poziomu $3,57 \pm 0,79$ pkt. Analizując poszczególne średnie określające jakość życia związaną ze zdrowiem obserwujemy wzrost zadowolenia ze zdrowia u osób z EMA i CM, który nie jest istotny statystycznie (odpowiednio $p=0,4493$, $p=0,0970$).

Tabela 24. Średni poziom zadowolenia ze zdrowia osób z migreną.

Pomiar #	Średnia \pm SD EMb	Średnia \pm SD EMa	Średnia \pm SD CM
1(zadowolenie_1)	$3,32 \pm 0,91$	$3,47 \pm 0,64$	$3,14 \pm 0,69$
6(zadowolenie_6)	$3,55 \pm 0,57$	$3,53 \pm 0,74$	$3,29 \pm 0,76$
7(zadowolenie_7)	$3,63 \pm 0,74^*$	$3,64 \pm 0,63$	$3,57 \pm 0,79$
F = 3,11; $p=0,0211$; Post Hoc For Friedman: 1-7*		F = 1,60; $p=0,4493$;	F = 4,67; $p=0,0970$;

#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszą terapią, 6-pomiar po siódmej terapii, 7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii);

*-istotne zróżnicowanie przy $p<0,05$

W tabeli 25 przedstawiono poziom jakości życia w sferze somatycznej ocenianej przez badanych z EMb, EMa i CM. Analizując powyższą skalę w kwestionariuszu WHOQoL-BREF w pierwszym pomiarze badani z EMb osiągnęli średni poziom $23,71 \pm 2,61$ pkt w kolejnym $25,13 \pm 2,75$ pkt, a w ostatnim uzyskano wzrost do średniego poziomu $25,67 \pm 3,01$ pkt. Analizując poszczególne dane zauważono istotny statystycznie wzrost w sferze somatycznej ($p=0,005$) po miesiącu czasu od ostatniej interwencji. Badani z EMa osiągnęli średni poziom $22,87 \pm 3,44$ pkt po pierwszym pomiarze, w kolejnym zwiększył się on do wartości $24,60 \pm 2,67$ pkt, a w ostatnim $25,43 \pm 3,34$ pkt. Zauważono istotny wzrost skali somatycznej bezpośrednio po wszystkich zabiegach jak i po miesiącu czasu od ukończenia terapii ($p=0,0034$). U osób z CM nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian ($p=0,1023$), gdzie średni poziom przed podjęciem terapii wynosił $21,43 \pm 4,16$ pkt a następnie wzrósł on do $23,43 \pm 3,87$ pkt po miesiącu od ostatniej interwencji (Tabela 25).

Tabela 25. Poziom oceny jakości życia w sferze somatycznej osób z migreną.

Pomiar #	Średnia ± SD EMB	Średnia ± SD EMa	Średnia ± SD CM
1(somatyczna_1)	23,71 ± 2,61	22,87 ± 3,44	21,43 ± 4,16
6(somatyczna_6)	25,13 ± 2,75	24,60 ± 2,67*	22,71 ± 3,73
7(somatyczna_7)	25,67 ± 3,01*	25,43 ± 3,34*	23,43 ± 3,87
F = 10,62; p=0,0050; Post Hoc For Friedman: 1 – 7*		F = 11,35; p=0,0034; Post Hoc For Friedman: 1 – 6, 7*	F = 4,56; p=0,1023;

#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, 6-pomiar po siódmym zabiegu, 7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne różnicowanie przy $p < 0,05$

Tabela 26 przedstawia poziom jakości życia w sferze psychologicznej badanych z migreną. Analizując daną sferę w kwestionariuszu w pierwszym pomiarze przed terapią badani z EMB osiągnęli $26,29 \pm 17,11$ pkt, w kolejnym pomiarze obserwuje się zmniejszenie do $23,66 \pm 2,24$ pkt, a w ostatnim do $23,37 \pm 2,29$ pkt. Obserwuje się istotny statystycznie spadek poziomu jakości życia w sferze psychologicznej po miesiącu czasu od ostatniej interwencji ($p=0,0279$). Osoby z EMa w pierwszym pomiarze badani osiągnęli $22,73 \pm 2,46$ pkt w kolejnym pomiarze obserwuje się wzrost do $23,20 \pm 2,28$ pkt, a w ostatnim do $23,36 \pm 2,76$ pkt. U badanych z EMa nie zaobserwowano zmiany istotnej statystycznie ($p=0,3965$), podobnie jak u osób z CM gdzie poziom utrzymywał się na $22,43 \pm 3,51$ pkt przez cały okres trwania TOBS ($p=0,7558$) (Tabela 26).

Tabela 26. Poziom oceny jakości życia w sferze psychologicznej osób z migreną.

Pomiar #	Średnia ± SD EMB	Średnia ± SD EMa	Średnia ± SD CM
1(psychologiczna_1)	26,29 ± 17,11	22,73 ± 2,46	22,43 ± 3,51
6(psychologiczna_6)	23,66 ± 2,24	23,20 ± 2,28	22,43 ± 3,51
7(psychologiczna_7)	23,37 ± 2,29*	23,36 ± 2,76	22,43 ± 3,15
F = 7,16; p=0,0279; Post Hoc For Friedman: 1-7*		F = 1,85; p=0,3965;	F = 0,56; p=0,7558;

#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, 6-pomiar po siódmym zabiegu, 7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne różnicowanie przy $p < 0,05$

Tabela 27 przedstawia poziom oceny jakości życia w sferze socjalnej u osób z EMb, EMa, CM. We wszystkich pomiarach uzyskano nieznaczny wzrost oceny jakości życia po TOBS, jednak analiza statystyczna nie wykazała istotności statystycznej.

Tabela 27. Średni poziom oceny jakości życia w sferze socjalnej osób z migreną.

Pomiar #	Średnia ± SD EMb	Średnia ± SD EMa	Średnia ± SD CM
1(socjalna_1)	12,06 ± 1,59	11,67 ± 0,90	11,57 ± 2,23
6(socjalna_6)	12,19 ± 1,25	18,00 ± 25,47	11,43 ± 1,62
7(socjalna_7)	12,19 ± 1,27	11,79 ± 0,58	11,71 ± 1,98
F = 0,38; p=0,8266;		F = 0,67; p=0,7165;	F = 1,00; p=0,6065;

#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, 6-pomiar po siódmym zabiegu, 7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

U osób z EMb poziom oceny jakości życia w sferze środowiskowej w pierwszym pomiarze wyniósł 28,90 ± 3,99 pkt, w kolejnym można zaobserwować nieznaczny wzrost do 29,03 ± 2,97 pkt, w ostatnim do 29,42 ± 3,51 pkt. Analizując poszczególne dane nie zauważono istotnego statystycznie wzrostu w sferze środowiskowej (p=0,4630), podobnie jak u osób z EMa (p=0,9369) i CM (p=0,3823) (Tabela 28).

Tabela 28. Średni poziom oceny jakości życia w sferze środowiskowej osób z migreną.

Pomiar #	Średnia ± SD EMb	Średnia ± SD EMa	Średnia ± SD CM
1(środowiskowa_1)	28,90 ± 3,99	29,93 ± 1,87	30,29 ± 2,69
6(środowiskowa_6)	29,03 ± 2,97	30,00 ± 1,81	30,43 ± 2,70
7(środowiskowa_7)	29,42 ± 3,51	30,50 ± 2,53	44,86 ± 38,89
F = 1,54; p=0,4630;		F = 0,13; p=0,9369;	F = 1,92; p=0,3823;

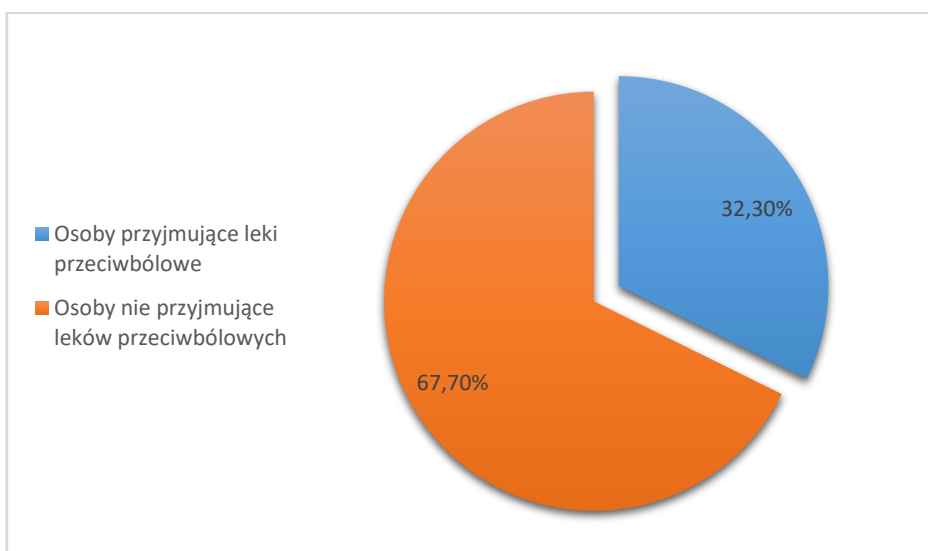
#-nr porównywanego pomiaru: 1-pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, 6-pomiar po siódmym zabiegu, 7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

6.6. Ocena przyjmowanych leków w profilaktyce bólu głowy

Ocena wpływu terapii TOBS na leczenie farmakologiczne u osób z EMb

Analizę farmakologiczną ankiety rozpoczęto od pytania dotyczącego przyjmowania rodzajów leków przeciwbólowych. Na poniższej rycinie przedstawiono wyniki uzyskane na podstawie odpowiedzi udzielanych w kwestionariuszu.

Większość pacjentów z EMb (67,7%) nie przyjmowało żadnych leków przeciwbólowych (Ryc.5).



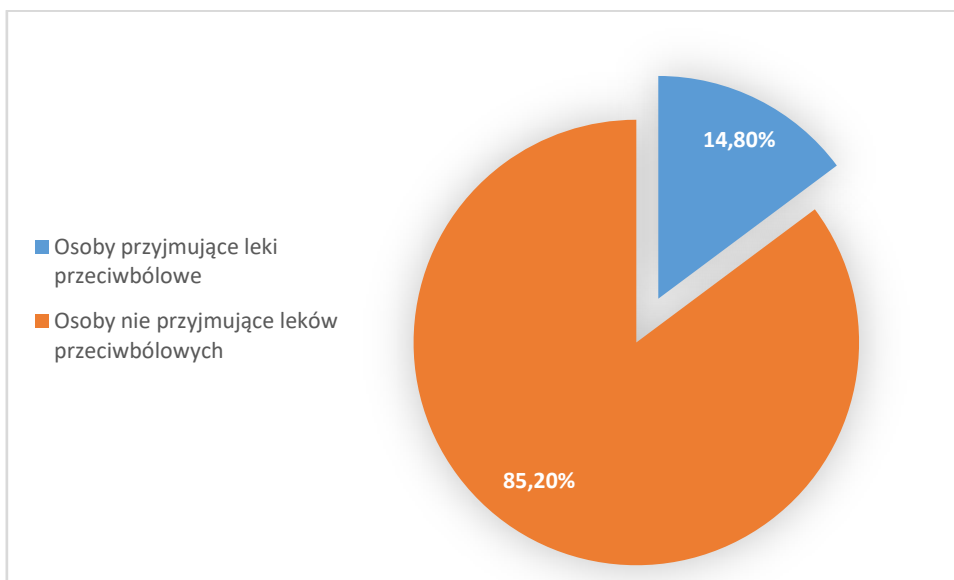
Ryc. 5. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z EMb.

Tabela 29 przedstawia odpowiedzi uzyskane od osób, które zadeklarowały przyjmowanie farmaceutyków.

Tabela 29. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z EMb.

Grupa leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	4	12,92%
NLPZ	4	12,92%
Leki złożone	2	6,46%
Inne	0	-

Po miesiącu czasu od zakończenia terapii sprawdzono jak dużo osób wśród EMb nie przyjmuje leków. Wykazano, iż 85% badanych nie przyjmuje żadnych leków przeciwbólowych (Ryc. 6), natomiast około 15% poddaje się terapii farmakologicznej.



Ryc. 6. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z EMb po miesiącu od terapii.

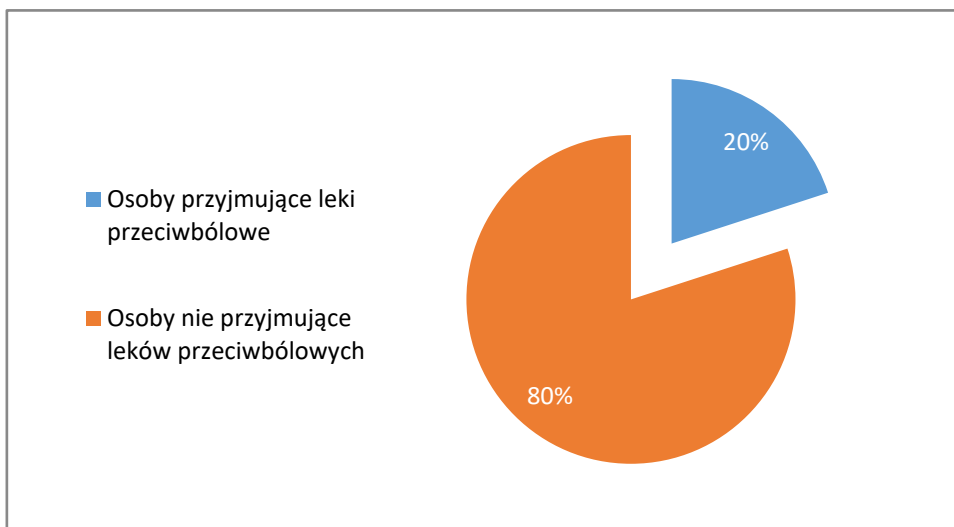
W tabeli 30 przedstawiono ilość osób przyjmujących leki przeciwbólowe w przypadku ataku migreny. Analizując dane wykazano zmniejszenie ilości przyjmowanych farmaceutyków, ponad to znaczna część osób zrezygnowała z tryptanów i NLPZ oraz leków złożonych.

Tabela 30. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z EMb po miesiącu od terapii.

Grupy leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	2	7,40%
NLPZ	1	3,70%
Leki złożone	1	3,70%
Inne	0	-

Ocena wpływu terapii TOBS na leczenie farmakologiczne u osób z EMa

Zdecydowana większość pacjentów z EMa (80 %) nie przyjmowała żadnych leków przeciwbólowych (Ryc.7).



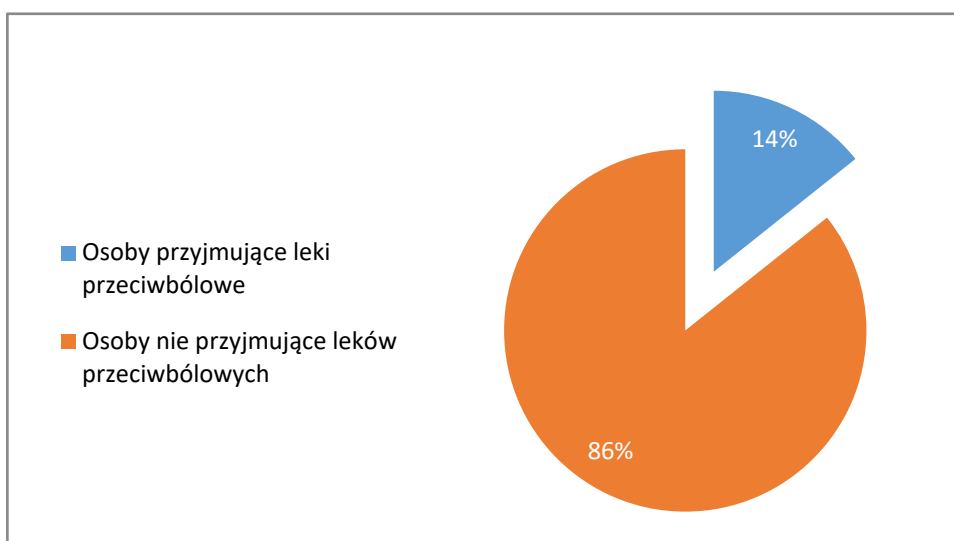
Ryc. 7. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z EMa.

Wśród osób z EMa 6,67 % przyjmuje tryptany, natomiast 13,34% NLPZ (Tabela 31).

Tabela 31. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z EMa.

Grupa leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	1	6,67%
NLPZ	2	13,34%
Leki złożone	0	-
Inne	0	-

Po miesiącu czasu od zakończenia terapii ponad 6% badanych z EMa zrezygnowało z przyjmowania leków przeciwbólowych (Ryc.8).



Ryc. 8. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z EMA po miesiącu od terapii.

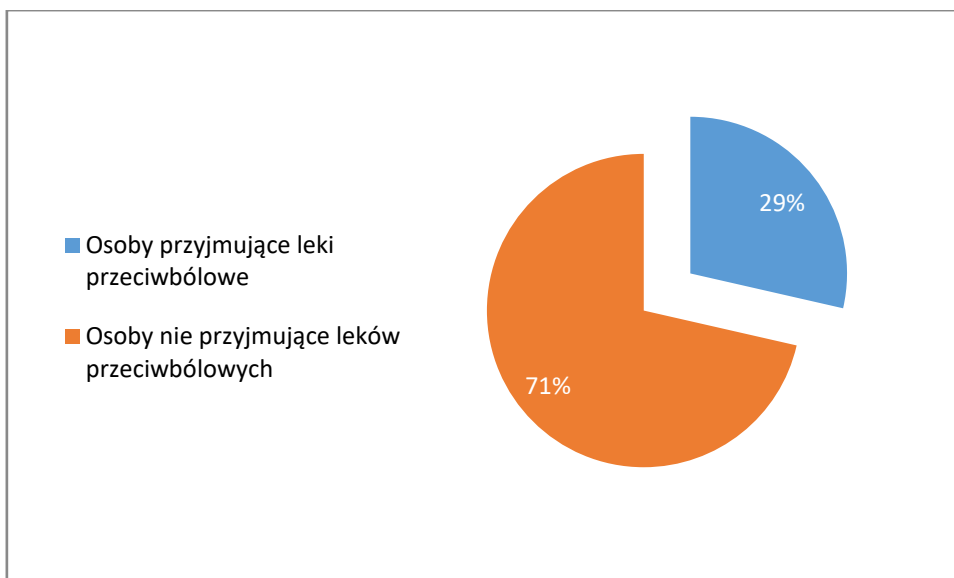
Pacjenci z EMA zmniejszyli przyjmowanie NLPZ po miesiącu od zakończenia terapii, poziom osób biorących tryptany nie zmienił się (Tabela 32).

Tabela 32. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z EMA po miesiącu od terapii.

Grupy leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	1	6,67%
NLPZ	1	6,67%
Leki złożone	0	-
Inne	0	-

Ocena wpływu terapii TOBS na leczenie farmakologiczne u osób z CM

Przed podjęciem terapii 71 % osób z CM zadeklarowało, że nie przyjmowało leków przeciwbólowych (Ryc. 9).



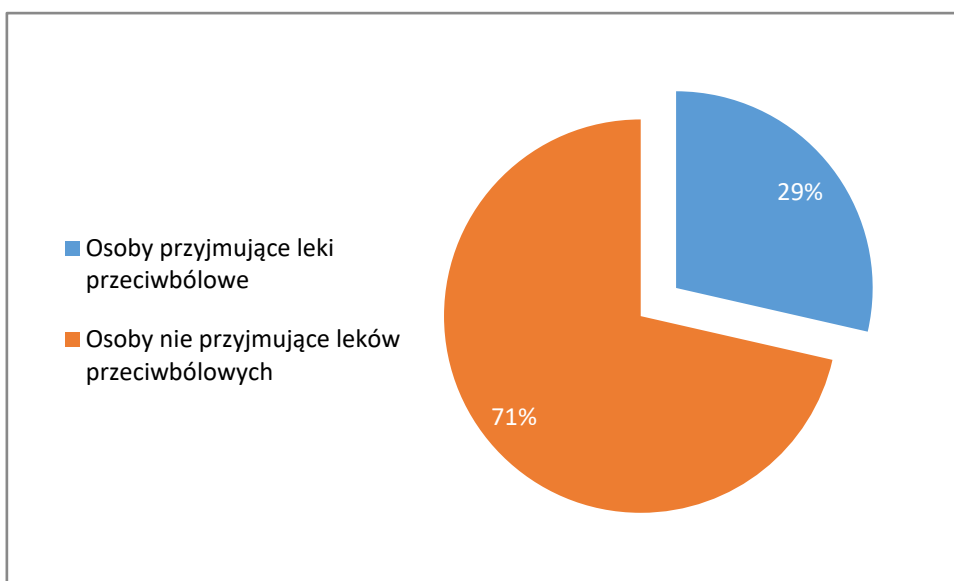
Ryc. 9. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z CM.

Wśród 29% pacjentów z CM są to osoby przyjmujące tryptany (Tabela 33).

Tabela 33. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z CM.

Grupa leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	2	14,29%
NLPZ	0	-
Leki złożone	0	-
Inne	0	-

Po miesiącu czasu od zakończenia terapii procent osób nie przyjmujących leki nie zmienił się (ryc.10).



Ryc. 10. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z CM po miesiącu od terapii.

Nie zmieniła się również proporcja osób przyjmujących leki i nie przyjmujących (29%). Zmianie uległ jedynie typ leku, jedna osoba zaczęła zamiast tryptanu przyjmować NLPZ (Tabela 34).

Tabela 34. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z CM po miesiącu od terapii.

Grupy leków	N	Wartości procentowe
Tryptany	1	14,29%
NLPZ	1	14,29%
Leki złożone	0	-
Inne	0	-

6.7. Ocena czasu trwania bólu głowy

Subiektywna ilość dni bólu głowy u pacjentów z EMb, EMa, CM podczas napadu migreny przed podjęciem terapii oraz miesiąc po jej zakończeniu

W kwestionariuszu ankiety poproszono badanych przed rozpoczęciem terapii TOBS o odpowiedź na pytania: „Przez ile dni w miesiącu występuje ból głowy?” oraz „Ile minut/godzin/dni zazwyczaj trwa ból?”. Pytania powtórzono miesiąc po zakończeniu terapii TOBS.

Uzyskane odpowiedzi zarówno przed podjęciem TOBS (Aneks 2, pytanie 5, 8) jak i miesiąc po ostatniej interwencji (Aneks 4, odpowiednio pytanie 1, 3) przedstawione zostały w tabeli 35 i 36.

Największą ilość dni bólowych w skali miesiąca odczuwały kobiety z CM ($15,71 \pm 4,27$ dni) (Tabela 35). Osoby z EMb i EMa odczuwały ból głowy odpowiednio $6,29 \pm 4,95$ i $5,33 \pm 3,59$ dni w ciągu ostatniego miesiąca przed podjęciem terapii. Zaobserwowano że, u wszystkich grup badanych zaobserwowano statystycznie znaczne zmniejszenie ilości dni bólowych w ciągu miesiąca po ostatniej terapii TOBS ($p < 0,05$).

Tabela 35. Ilość dni w miesiącu odczuwalnego bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Średnia \pm SD EMb	Średnia \pm SD EMa	Średnia \pm SD CM
P-1 przed Z1	$6,29 \pm 4,95$	$5,33 \pm 3,59$	$15,71 \pm 4,27$
P-7 1mc po Z7	$4,00 \pm 3,91^*$	$2,42 \pm 1,82^*$	$7,14 \pm 3,67^*$
Test kolejności par Wilcoxon: $Z=3,08$; $p=0,002^*$		Test kolejności par Wilcoxon: $Z=3,05$; $p=0,002^*$	Test kolejności par Wilcoxon: $Z=2,36$; $p=0,017^*$

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-7 1mc po Z7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

Badane kobiety odpowiedziały również jak długo utrzymuje się ból głowy w wyniku jednego epizodu migreny. Przed podjęciem terapii TOBS najdłużej ($5,00 \pm 3,10$ dni) ból głowy utrzymuje się u osób z CM, najkrócej u osób z EMa ($2,06 \pm 1,57$ dni) (Tabela 36). Wszystkie grupy badane po miesiącu od ostatniej terapii uzyskały zmniejszenie się czasu trwania bólu głowy podczas trwania napadu migreny. Wynik jest znamieny dla osób z CM ($p=0,017$), EMb ($p=0,0001$), EMa ($p=0,015$).

Tabela 36. Ilość dni trwania bólu podczas jednego epizodu bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.

Pomiar	Średnia ± SD EMb	Średnia ± SD EMa	Średnia ± SD CM
P-1 przed Z1	2,83 ± 2,05	2,06 ± 1,57	5,00 ± 3,10
P-7 1mc po Z7	1,18 ± 1,11*	0,71 ± 2,12*	0,85 ± 0,89*
Test kolejności par Wilcoxon: Z=3,19; p=0,0001*		Test kolejności par Wilcoxon: Z=2,41; p=0,015*	Test kolejności par Wilcoxon: Z=2,36; p=0,017*

Oznaczenie pomiarów: P-1 przed Z1 - pomiar wykonany przed pierwszym zabiegiem, P-7 1mc po Z7- jeden miesiąc po ostatniej interwencji (terapii)

*-istotne zróżnicowanie przy $p < 0,05$ w porównaniu do P-1

7. Dyskusja

Uzyskane wyniki w omawianej rozprawie doktorskiej dostarczyły dowodów, że TOBS poprzez dezaktywację MTrPs, powoduje poprawę właściwości biomechanicznych mięśni z jednoczesnym zwiększeniem ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa u osób z migreną. Kilka zabiegów terapii TOBS spowodowało mniejsze odczuwanie bólu mięśni obręczy barkowej i szyi oraz zmniejszenie liczby napadów migrenowych i ich intensywności. Dezaktywacja MTrPs i poprawa zmiennych biomechanicznych mięśni spowodowała zmniejszenie ilości przyjmowanych leków przeciwbólowych po miesiącu od chwili rozpoczęcia terapii, a w tym samym poprawę jakości życia pacjentów z migreną CM i EM.

Z danych epidemiologicznych wynika, że stosunek liczby mężczyzn do liczby kobiet w grupie chorych z migrenowymi bólami głowy wynosi 1:3 [19, 82, 109]. Wskazują one także na wzrost chorych wśród osób w średnim wieku, u 25% występowała migrena z aurą, a jedynie u 7% migrena chroniczna. Potwierdziło się to w naszych badaniach, do których zgłosiło się 81 kobiet i 2 mężczyzn, ale zakwalifikowane zostały 53 kobiety, które chorowały średnio $23,9 \pm 15,3$ lat na migrenę. Wśród zakwalifikowanych - 58,5% osób miało migrenę bez aury (EMb), 28,3% z aurą (EMa) oraz 13,2% migrenę chroniczną (CM). Procentowo liczba chorych z poszczególnymi typami migreny zgadza się z wcześniejszymi wynikami badań epidemiologicznych [19, 82, 102, 109]. Kobiety z CM były starsze od badanych z pozostałych dwóch grup z EM i były w wieku $53,9 \pm 7,5$ lat oraz dłużej

chorowały na migrenę niż osoby z EMb i EMa. Jak wskazują wcześniejsze badania dłuższy czas choroby ($34,0 \pm 20,8$ lat) osób z CM najprawdopodobniej wiąże się ze zmianą migreny epizodycznej w migrenę chroniczną, która pojawia się często wraz z wiekiem [59]. W naszych badaniach osoby z EMb, EMa chorowały odpowiednio $17,1 \pm 10,3$ i $20,6 \pm 14,9$ lat i były młodsze niż z CM. Warto zaznaczyć, że w omawianych badaniach własnych pacjenci nie różnili się wzrostem, masą ciała oraz wskaźnikiem BMI, co oznacza, że grupa była jednorodna.

Wpływ TOBS na zmienne biomechaniczne mięśni u osób z migreną

Chociaż dużo wiadomo o patomechanizmie migreny, wciąż jest on badany ze względu na brak skutecznej terapii farmakologicznej. Podczas napadu bólowego dochodzi do zaburzeń nerwowo-naczyniowych w wyniku uwalniania różnych substancji endogennych takich jak CGRP, SP, NO i cGMP do przestrzeni otaczającej naczynia pajęczynówki [26, 101]. Peptyd związany z genem kalcytoniny (CGRP), uwalniany podczas napadu bólu migrenowego odgrywa istotną rolę w patogenezie migreny, ale również wydzielany jest w mięśniach szkieletowych w wyniku powstania MTrPs [69, 118]. Powstawanie wiązek pęczków włókien MTrPs w mięśniu spowodowane jest skurczem sarkomeru, który prowadzi do wzmożonego napięcia [58, 95]. Może to przyczynić się do jego osłabienia, a także zaburzyć propriocepcję oraz wywołać ból [58]. Wcześniejsze badania literaturowe wykazały, że MTrPs powodują zwiększenie poziomu czynników bólowych: CGRP, S100 i SP we krwi, co większość badaczy łączy z powstaniem odczucia bólu [5, 16, 95].

Faisal (2018) i Stępień (2017) wykazali, że do powstawania MTrPs może predysponować nadmierny, intensywny wysiłek [31, 101]. Ponadto aktywność fizyczna może powodować wzmożone uwolnienie neuropeptydów, takich jak CGRP, w wyniku tworzenia się MTrPs i napięcia mięśni [31]. Z badań wynika, że intensywny wysiłek może prowokować napady bólu głowy u osób z migreną, niezależnie od jej typu lub płci pacjentów [56]. Osoby te odczuwały ból szyi jako początkowy objaw napadu bólu głowy. Wyżej wymienione czynniki biomechaniczne i biochemiczne odgrywają istotną rolę w patomechanizmie migreny [9, 40, 69]. Uzyskane wyniki niniejszej pracy wskazały, że u osób z migreną obserwowano zaburzenie czynników biomechanicznych i biochemicznych.

Powstające w mięśniach MTrPs powodują zmianę właściwości mięśni oraz zmiennych biomechanicznych we krwi. W celu weryfikacji hipotezy, czy dezaktywacja punktów

spustowych poprawia właściwości mięśni i może wpływać na zmniejszenie stężenia czynników bólowych, jak: CGRP, SP, S100beta, 5-HT czy cytokin we krwi, postanowiono przeprowadzić terapię TOBS mięśni obręczy barkowej u osób z migreną. Wybór do badań tej grupy pacjentów wynikał z danych uzyskanych we wcześniejszych badaniach, z których wynika występowanie u nich zwiększonego napięcia mięśni oraz dużą ilość MTrPs w porównaniu do osób zdrowych. Stwierdza się, że u osób z migreną znajduje się 74% więcej punktów spustowych w obszarach mięśni skroniowych, podpotylicznych i obręczy barkowej niż u zdrowych [12, 13, 92]. Z tego powodu postanowiono wykonać terapię TOBS i przeprowadzić pomiary biomechaniczne mięśni oraz zbadać stężenia czynników biomechanicznych we krwi przed, w czasie i po terapii u kobiet z migreną.

Klasyfikowanie do badań osób zgłaszających chęć uczestnictwa odbyło się zgodnie z kryteriami międzynarodowymi beta ICHD-3. Pozwoliło to na prawidłową diagnostykę i podział badanych na grupy w zależności od typu migreny. Kryteria międzynarodowe beta ICHD-3 pozwalają odróżnić migrenę chroniczną od epizodycznej, a także wyeliminować z badań osoby z napięciowym bądź klasterowym bólem głowy. Nasza prawidłowa kwalifikacja pacjentów potwierdza się także z danymi literaturowymi gdzie stwierdzano występowanie częstszych bólów głowy u osób z CM niż z EM [47, 51, 59, 60]. Nasi pacjenci z CM deklaruowali zwiększoną ilość dni bólowych głowy ($15,71 \pm 4,27$ dni) w ciągu ostatniego miesiąca przed podjęciem terapii TOBS niż osoby z EMb i EMa (odpowiednio $6,29 \pm 4,95$ i $5,33 \pm 3,59$ dni). Ponadto przed terapią TOBS u badanych kobiet z CM ból głowy podczas jednego napadu migreny trwał najdłużej, bo $5,00 \pm 3,10$ dni. u osób z EMb epizod bólu głowy trwał $2,83 \pm 2,05$ dni, najkrócej zaś u osób z EMa ($2,06 \pm 1,57$ dni). Podobny rozkład dni bólowych opisał Linde i Danhof (2004) [60].

Ból głowy przyczynia się do napięcia mięśni obręczy barkowej i szyi, co doprowadza do zmiany wartości zmiennych biomechanicznych w obrębie kręgosłupa szyjnego w stosunku do ludzi zdrowych. Nasze badania biomechaniczne wykazały zmniejszenie ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa przed podjęciem TOBS u wszystkich grup badanych. Największe zaburzenia (ograniczenia ruchomości) we wszystkich kierunkach występowały u osób z CM. Wcześniejsze badania sugerują, że powstające MTrPs powodują napięcie mięśni obręczy barkowej i szyi, które ogranicza ruchomość kręgosłupa i przyczynia się do powstania napadów bólu migrenowego oraz obniża jakość życia związaną z codziennym funkcjonowaniem osób z migreną [12, 33, 77, 107]. W omawianych badaniach mięśnie obręczy barkowej i szyi poddano terapii dezaktywacji MTrPs. Dezaktywacja ta

poprzez terapię TOBS zwiększyła ruchomość kręgosłupa w ruchu rotacji głowy bezpośrednio po terapii u osób z EM i ten korzystny efekt utrzymywał się przez jeden miesiąc od chwili rozpoczęcia terapii. Natomiast u osób z CM zakres ruchomości kręgosłupa po miesiącu powrócił do wartości przed terapią, co mogło być spowodowane szybszym powrotem napięcia mięśni obręczy barkowej w wyniku przewlekłego napięcia mięśni. Napad bólu głowy u osób z CM zmalał do $7,14 \pm 3,67$ dni ($p=0,017$) po terapii TOBS, u osób z EM natomiast do średnio $3,21 \pm 2,86$ dni ($p=0,002$). Również Crooks i wsp. (2018) [18] obserwowali, że terapia manualna polegająca na mobilizacji C0-C3 zmniejsza objawy bólu głowy i zapewnia ulgę. Wykazali, że po zastosowaniu leczenia terapią manualną uczestnicy odczuwali zmniejszenie intensywności bólu głowy i czasu trwania, mieli mniej napadów bólowych głowy oraz zażywali 20% mniej leków w porównaniu do okresu przed terapią. Bardzo podobne efekty obserwowano w naszych badaniach. Terapia TOBS istotnie zmniejszyła czas trwania bólu głowy oraz liczbę napadów bólowych w ciągu miesiąca po ostatniej terapii TOBS we wszystkich grupach badanych. Ponadto wciąż nieliczne badania sugerują, że techniki tkanek miękkich w oparciu o terapię punktów spustowych i rozciąganie mięśni mogą być pomocne w poprawie niektórych aspektów migreny, takich jak częstotliwość i intensywność bólu głowy [18, 28, 77]. Korzystne zmiany, które obserwowano po zastosowaniu TOBS można łączyć ze zmianami biomechanicznymi mięśni i niektórymi czynnikami biomechanicznymi we krwi u osób z migreną.

Ferracini Florencio i wsp. (2017) [34] badali wpływ zaburzeń mięśniowo-szkieletowych kręgosłupa szyjnego na ruchomość szyi u kobiet z migreną. Stwierdzili, że u kobiet z migreną obserwowano zmniejszoną rotację szyi w porównaniu do kobiet zdrowych. Podczas porównania wyników osób z migreną epizodyczną i przewlekłą nie stwierdzono istotnych różnic w ruchomości aktywnej (czynnej) kręgosłupa, ale wykazano istotne różnice w teście zginania-rotacji, co sugeruje, że ruchliwość górnego odcinka szyjnego kręgosłupa była ograniczona w obu grupach z migreną. Występujący ból wywołany ręcznym badaniem górnego odcinka szyjnego kręgosłupa, naśladujący objawy bólowe, występował u 50% osób z migrenami. Wyniki te mogą świadczyć, że u osób z migreną występuje upośledzenie mięśniowo-szkieletowe odcinka szyjnego kręgosłupa wyrażone poprzez ograniczoną rotację i zgięcie. Podczas porównania osób z migreną epizodyczną i przewlekłą nie stwierdzono różnic w zaburzeniach ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa [34, 37]. Te wyniki sugerują, że leczenie zaburzeń mięśniowo-szkieletowych kręgosłupa szyjnego może jedynie wspomagać leczenie farmakologiczne pacjentów z bólem głowy. Pokrywają się one

również z wynikami uzyskanymi w omawianych badaniach. Po terapii TOBS poprawiał się zakres ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa u badanych pacjentów, co w konsekwencji poprawiało jakość ich życia i zmniejszała się intensywność i częstość bólu głowy.

Tali i wsp. (2014) [107] badali związek między migrenami epizodycznymi a występowaniem mięśniowo-powięziowych punktów spustowych w mięśniach mostkowo – obojczykowo - sutkowym (MOS) i górnym czworobocznym (część zstępująca), a także zaburzenia czynnego zakresu ruchu szyi (ROM) [107]. Obecność MTrPs i ruchomość kręgosłupa szyjnego oceniano na podstawie badania fizykalnego u osób młodych z migreną i kontrolnych (studentów). Nie stwierdzono istotnych różnic w pomiarach ROM szyi osób z migreną (20 osób) i grupą kontrolną (20 osób). Istotne różnice stwierdzono w występowaniu sztywności kręgosłupa tylko w odcinku C0 - C1 oraz C1 - C2 oraz zwiększenie występowania aktywnych i utajonych MTrPs w prawym mięśniach czworobocznym i prawym mięśniach MOS u osób z migreną w porównaniu z osobami kontrolnymi. Wyniki te sugerują, że występowanie MTrPs w mięśniach kręgosłupa szyjnego i ograniczona mobilność jego górnego odcinka związane są z migreną. Podobnie Horwitz i Stewart (2015) [49] wykazali, że istnieje związek między dysfunkcją kręgosłupa szyjnego a migreną okołomiesiączkową. w wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono, że u osoby z migreną występowała zwiększona percepcja bólu mięśni szyi i uczucie jej sztywności oraz zmniejszona rotacja dwustronna. Ponadto zaobserwowano zmniejszoną długość obu mięśni czworobocznych, lewego MOS i prawych mięśni podpotylicznych. Większy ból występował przy rozciąganiu mięśnia dźwigacza łopatki po obu stronach, w obu mięśniach czworobocznych, w lewym MOS i po obu stronach mięśni podpotylicznych. Ponadto stwierdzono występowanie zwiększonego napięcia mięśni w lewym i prawym mięśniach czworobocznym oraz lewym i prawym MOS u kobiet z okołomiesiączkowymi bólami głowy. Większy ból segmentowy stawów kręgosłupa szyjnego wystąpił na poziomie C4-C6, natomiast zwiększoną sztywność zaobserwowano na poziomie C5-C7. Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic siły badanych mięśni. Powyższe wyniki sugerują, że należy dalej badać związek między dysfunkcją kręgosłupa szyjnego z okołomiesiączkowymi bólami głowy [49].

Obserwowane w omawianych badaniach oraz przez innych badaczy ograniczenia ruchomości kręgosłupa, występujące u osób z migreną, mogą wynikać z zaburzenia właściwości mięśni obręczy barkowej i szyi w wyniku powstawania w nich MTrPs [10, 15, 33]. Niestety do tej pory nie opracowano precyzyjnych i łatwych metod identyfikacji MTrPs

w mięśniach, metodą z wyboru są techniki palpacyjne. Podejmowano próby obrazowania i diagnozowania MTrPs rezonansem magnetycznym (MRi) u sportowców wyczynowych lub poprzez ultrasonografię (USG) u osób nietreningujących, ale metody te cechują się skomplikowanym opracowaniem i analizą uzyskanych pomiarów [74]. Chen i wsp. (2008) [17] potwierdzili w badaniu elastografii z wykorzystaniem MRi, iż manualne poszukiwanie lokalizacji MTrPs jest metodą z wyboru, która daje obiektywną ocenę napiętych pasm mięśniowych i pozwala na rozpoczęcie terapii (TB - ang. taut bands). Co istotne, autorzy ci zaobserwowali również zwiększoną sztywność tkanki mięśniowej w pobliżu MTrPs [17]. Ge i wsp. (2011) [41] wykonali badanie EMG (elektromiografia) okolicy punktu spustowego. Stwierdzili występowanie podwyższonego poziomu spontanicznej aktywności elektrycznej (ang. Spontaneous Electrical Activity - SEA) w obszarze TB [41]. Powyższe dane mogą wskazywać, że aktywacja płytki motorycznej (złącza mięśniowo-nerwowego) powoduje nadmierne i długotrwałe uwalnianie acetylocholin (Ach) i przyczynia się do skurczu sarkomerów oraz tworzenia MTrPs. Następnie dochodzi do uwalniania się prostaglandyny, bradykininy, cytokiny i histaminy, które uwrażliwiają nerw czuciowy aferentny, co prawdopodobniej odpowiada za lokalne czucie bólu w miejscu ucisku, często obserwowane w MTrPs [41, 89, 90]. Podobny efekt występował u pacjentów biorących udział w omawianych badaniach.

Travell i wsp. [111, 112] w oparciu o diagnostykę palpacyjną i wrażliwość mięśni objętych bólem opracowali sposób leczenia i dezaktywacji MTrPs poprzez obstrzykiwanie MTrPs lekiem przeciwbólowym, sterydem i solą fizjologiczną trzech grup badanych [23-27, 88]. W każdej z tych grup uzyskano poprawę właściwości mięśni. Te wyniki sugerowały, że to nie podany środek powoduje zmianę właściwości mięśni, lecz samo nakłucie. Obserwacje te zapoczątkowały badania z wykorzystaniem kompresji MTrPs i igłoterapii [90].

Gerwin i wsp. (2004) [43] wykazali, że przeciążenie i mikrouraz powodują uszkodzenia siateczki sarkoplazmatycznej, co prowadzi do uwolnienia jonów Ca^{2+} do cytozolu komórki mięśniowej. W następstwie dochodzi do skurczu izometrycznego niezupełnego, a następnie zupełnego sarkomerów, zaburzenia mikrokrażenia, niedoboru tlenu i w konsekwencji obniżenie produkcji ATP, co powoduje kryzys energetyczny. To powoduje pozostanie sarkomerów w fazie skurczu, gdyż z powodu obniżonego poziomu ATP jony Ca^{2+} nie są usuwane do siateczki śródplazmatycznej przez zależną od ATP pompę wapniową. Tworzące się w tych warunkach MTrPs w mięśniach mogą zmieniać jego właściwości mechaniczne [15, 92-94].

W ostatnich latach obserwuje się rozwój miometrii jako nieinwazyjnej, szybkiej i obiektywnej techniki pomiaru właściwości mechanicznych (częstotliwość, sztywność tłumienie) mięśni w spoczynku. Większość badaczy stosowało miometrię do określenia właściwości mięśni szkieletowych w różnych stanach fizjologicznych lub porównuje właściwości mięśni zdrowych i chorych, dzieci i dorosłych, czy sportowców [4, 6, 44, 67, 113].

Bizzini i Mannion (2003) [6], Viir i wsp. (2006) [113] oraz Aird i wsp. (2012) [4] wykazali, że tą metodę pomiarów miometrycznych charakteryzuje bardzo wysoka powtarzalność uzyskanych wyników. Marusiak i wsp. (2010) [67] jako pierwsi wykazali, że miometria jest wystarczająco czułą metodą do pomiaru sztywności mięśniowej u osób z chorobą Parkinsona (PD). Ich badanie miometryczne wykazało spadek sztywności mięśni szkieletowych w spoczynku po podaniu Levodopy (LDOPA) u pacjentów z chorobą Parkinsona. Badanie miometryczne właściwości mięśni zginaczy i prostowników łokcia u chorych z PD przeprowadzono ze względu na występowanie sztywności stawu łokciowego, często stwierdzanego przez neurologów we wczesnej fazie choroby. Wyniki ich badań wykazały istotnie niższą sztywność miometryczną wszystkich badanych mięśni u pacjentów po zażyciu LDOPA (w stanie ON) w porównaniu z fazą odstawienia (stanem OFF), co korelowało z oceną niższej sztywności klinicznej, przeprowadzoną za pomocą skali UPDRS (ang. unified Parkinson's disease rating scale) [67].

Miometrię wykorzystano również do porównania skuteczności leczenia farmakologicznego w dystrofii Duchenne'a u dwóch chłopców w wieku 7 lat, z których jednego poddano leczeniu eplerenonem, a drugiego - glikokortykoidami. Dzieci badano w swobodnej pozycji leżącej, a do pomiarów wybrano głowę boczną mięśnia brzuchatego łydki i część zstępującą mięśnia czworobocznego. W przypadku dystrofii typu Duchenne'a miometryczne pomiary tkanek wykazały znacznie większy wpływ leczenia eplerenonem od leczenia glikokortykoidami [44]. Powyższe wyniki badań wskazują, że technika pomiarów miometrycznych jest czułą metodą do oceny zmian właściwości mięśni, za czym przemawiają powyżej omówione wyniki badań pacjentów z chorobą Parkinsona lub dystrofii typu Duchenne'a, u których dochodzi do zaburzenia właściwości mięśni, co przejawia się zmianą parametrów biomechanicznych (częstotliwość, sztywność, tłumienie). W niniejszej pracy do oceny zaburzenia właściwości mięśni obręczy barkowej, które może przyczyniać się do wzmożonego napięcia u osób z migreną, także wykorzystano technikę miometrii. Nasze badania wykazały, że u kobiet z migreną chroniczną zaobserwowano najwyższe

wartości sztywności, elastyczności i napięcia w stosunku do osób z EM. Najniższe wartości uzyskano u pacjentów z EMa przed rozpoczęciem terapii TOBS. Otrzymane wyniki właściwości mięśni są zgodne z obserwacjami zmniejszonej ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa u osób z migreną. Ponadto, dane te wskazują, że metoda może być również pomocna w ocenie mięśni obręczy barkowej u osób z migreną.

Dezaktywacja MTrPs za pomocą terapii TOBS spowodowała istotny spadek wartości napięcia i sztywności zarówno po czwartej interwencji, jak i po miesiącu od ostatniej interwencji u osób z EMb. Ponadto obserwowano znamienne zwiększoną elastyczność mięśni po lewej stronie w momencie zakończenia zabiegów TOBS. U osób z EMa parametry napięcia i elastyczności nie ulegały zmianom, natomiast sztywność po lewej stronie wzrosła po ostatniej interwencji. Napięcie i elastyczność w grupie CM zmalała, jednak po miesiącu powróciła do wartości sprzed terapii, podczas gdy sztywność prawej strony nie zmieniła się, natomiast po lewej stronie istotnie zmalała w pomiarze bezpośrednio po ostatniej terapii i miesiąc od ostatniej interwencji. TOBS poprawiała właściwości mięśni obręczy barkowej w grupie osób z migreną epizodyczną, a tym samym zwiększała zakres ruchomości odcinka szyjnego. Dane te dowodzą, że terapia MTrPs poprzez zmianę właściwości mięśni obręczy barkowej może odgrywać rolę w zmniejszaniu bólu migrenowego i wspomagać leczenie farmakologiczne.

Espi-López i wsp. (2018) [28] wykazali, że 8-tygodniowa terapia MTrPs (4 zabiegi co 15 dni) polegającej na dezaktywacji MTrPs poprzez rozciąganie mięśni obręczy barkowej (grupa kontrolna) oraz stosowanie terapii kontrolnej w połączeniu z hamowaniem tkanki podskórnej miękkiej (grupa eksperymentalna) wykazali, że techniki tkanek miękkich poprawiły niektóre aspekty migreny, jak niepełnosprawność spowodowana bólem głowy oraz jego częstotliwość i intensywność napadów migrenowych. Te dane sugerują, że metody dezaktywacji MTrPs, mogą być terapiami wspomagającymi leczenie napadów migreny co również nasze badania dowodzą.

Podjmuje się próby stosowania komplementarnych i integracyjnych metod leczenia migreny, opierających się na technikach terapii ciała, suplementacji żywieniowej oraz na terapiach manualnych. Wells i wsp. (2019) [116] stwierdzili, że najbardziej obiecującym wspomaganie leczenia jest zaangażowanie umysłu i ciała jakie stwarza uprawianie jogi i tai chi. Medytacja uważności może być tak samo skuteczna jak leczenie farmakologiczne bólu głowy. Natomiast suplementacja kwasem omega 3 nie wykazała skuteczności w leczeniu

migreny. W swoich badaniach stwierdzili również, że osoby z migreną dobrze tolerują zabiegi fizjoterapeutyczne w leczeniu bólów głowy, które nie wywołują działań niepożądanych. Terapia TOBS również nie powodowała negatywnych dolegliwości u badanych.

Mualla i wsp. (2017) [68] wykazali, że akupunktura jest równie skuteczna w leczeniu migreny jak leczenie farmakologiczne. U pacjentów poddanych 3-miesięcznej akupunkturze był wyższy poziom 5-HT w porównaniu do osób poddanych terapii farmakologicznej wenlafaksyna. Jednocześnie stwierdzono, że poziom 5-HT był znacznie niższy u zdrowych osób w porównaniu do osób z migreną po zakończeniu leczenia. Liczba i czas trwania ataków znacznie zmniejszyły się w obu grupach w porównaniu do wartości przed rozpoczęciem farmakoterapii. Gandolfi i wsp. (2018) [39] obserwowali lepszy efekt zwalczania bólu po zastosowaniu farmakoterapii onabotulinumtooksyną w połączeniu z terapią manualną u pacjentów z migreną przewlekłą. Obserwowano zmniejszone przyjmowanie leków przeciwbólowych i niesteroidowych leków przeciwzapalnych u osób leczonych techniką terapii manualnej polegającej na manipulacji kręgosłupa szyjnego niż w grupie osób leczonych prądami poprzez skórną elektrostymulację nerwów (ang. transcutaneous electrical nerve stimulation – TENS). Po ww. terapii stwierdzono również lepszą czułość punktu spustowego i większy czynny zakres ruchu kręgosłupa szyjnego.

Kollewe i wsp. (2016) [55] stwierdzili, że długoterminowa (176 iniekcji) terapia onabotulinumtooksyną a (Botox®) poprawia jakość życia i zmniejsza dolegliwości bólowe u 96% osób z migreną chroniczną. Dezaktywacja MTrPs poprzez podanie długoterminowo toksyny botulinowej okazała się skutecznym leczeniem migreny przewlekłej [81].

Reasumując, powyższe dane wskazują, że terapia TOBS może być efektywną metodą stosowaną we wspomaganiu leczenia migreny. Dotyczy to szczególnie postaci EMa i EMb. Dodatkową zaletą tej terapii jest brak generowania niepożądanych skutków bocznych.

Wpływ terapii TOBS na poziom czynników stanu zapalnego i naczynioaktywnych we krwi u osób z migreną

Badania z użyciem metody mikrodiализy wykazały zwiększenie stężenia substancji prozapalnych jak cytokiny (TNF- α IL-6, i IL-1 β), NO, cGMP i peptydu CGRP w obszarze występowania MTrPs w mięśniach [43, 89-91]. Te wyniki badań potwierdzają proponowaną przez Gerwin i wsp. [43] teorię błędnego koła w procesie tworzenia MTrPs i powstawanie stanu zapalnego oraz niedotlenienie mięśnia. Powstające MTrPs w mięśniach obręczy

barkowej mogą przyczyniać się do nadmiernego wydzielania substancji zapalnych (cytokiny, S100beta czy NO). Pobudzają one nerwy czuciowe pochodzące ze zwoju Gassera powodując jednocześnie uwalnianie peptydów naczynioaktywnych, jak: SP, CGRP czy cGMP do przestrzeni okołonaczyniowej, gdzie przebiegają zwoje nerwu trójdzielnego. Pobudzenie zwoju nerwu trójdzielnego i naczyń podpajęczynówkowych odgrywają istotną rolę w patogenezie napadu bólu migrenowego [26, 101]. W zwoju nerwu trójdzielnego dominują włókna, których pobudzenie powoduje uwalnianie peptydu CGRP i rozszerzenie naczyń krwionośnych oraz nasilenie bólu, co obserwowane jest w migrenie. w czasie napadu migreny w surowicy stwierdzono wzrost stężenia CGRP, które ulega obniżeniu po leczeniu napadu migreny tryptofanami [101]. Badania wykazały zwiększone stężenie CGRP w surowicy u osób z migreną CM i EM w porównaniu do osób zdrowych [103]. Ponadto, najwyższy wzrost stężenia CGRP we krwi obserwowano u osób z migreną przewlekłą [14]. Również w badaniach niniejszej pracy obserwowano podobne wyniki - najwyższe stężenie CGRP w surowicy stwierdzono u kobiet z CM w porównaniu do wartości stężenia u kobiet z EM. Podczas napadów migrenowych stężenie CGRP znacznie wzrasta, dlatego sugerowano jego istotną rolę w patomechanizmie migreny [14]. W ostatniej dekadzie jedną ze strategii leczenia migreny jest obniżenie stężenia CGRP, NO, cGMP za pomocą środków farmakologicznych. Ostatnio prowadzi się badania nad zastosowaniem antagonistów receptorów CGRP w celu zastosowania ich w leczeniu bólów migrenowych [45, 53]. Badano działanie Iberiotoksyny (selektywnego inhibitora kanału BK_{Ca}) na rozszerzenia naczyń twardych opony twardej i tylnej wywołane przez CGRP, GTN (nitroglicerynę) i endogenne uwalnianie CGRP przez elektrostymulację przezczaszkową (TES – ang. transcranial electrical stimulation). Iberiotoksyna znacząco hamowała indukowane przez GTN rozszerzenie tętnicy twarzowej in vivo i in vitro, ale nie miała wpływu na rozszerzenie naczyń wywołane przez CGRP i TES [45, 53, 70, 82]. Zmniejszenie stężenia CGRP poprzez zastosowanie substancji hamujących jego wydzielanie powodowało obniżenie bólu migrenowego.

Należy jednak podkreślić, iż badania nad migreną prowadzą do odkrywania coraz skuteczniejszych leków. 5 września 2018 r. Amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA – ang. U.S. Food and Drug Administration) zatwierdziła leczenie podskórne fremanezumabem (AJOVY®). Jest to monoklonalne przeciwciało związane z genem kalcytoniny (CGRP), służące do leczenia epizodycznej i przewlekłej migreny u dorosłych. Zaleca się leczenie dwiema dawkami: 225 mg miesięcznie lub 675 mg co 3 miesiące. 28 marca 2019 r. Komisja Europejska wydała pozwolenie na dopuszczenie fremanezumabu

do obrotu w UE z takimi samymi wskazaniami jak w USA. Skuteczność fremanezumabu została potwierdzona w przeglądzie randomizowanych i kontrolowanych badań [65]. Wykazano, że fremanezumab jest w stanie zmniejszyć liczbę dni migreny, czasu trwania bólu głowy i liczbę dni, w których stosowane są silne środki lecznicze. Brakuje danych dotyczących interakcji między lekami a fremanezumabem. Warto jednak wspomnieć, że stosowanie fremanezumabu wiąże się z bardzo małą częstotliwością występowania niepożądanych objawów w porównaniu z innymi przeciwciałami CGRP.

Wcześniejsze badania terapii MTrPs przez podanie toksyny botulinowej czy poprzez terapię dezaktywacji mięśniowo-powięziowych punktów spustowych zmniejszały ból migrenowy oraz stężenie SP i CGPR we krwi [14, 33, 37, 64, 107]. Natomiast w naszych badaniach terapia TOBS nie powodowała statystycznie znamiennych zmian stężenia CGRP we krwi we wszystkich grupach CM, EMb i EMa. Różnica stężenia CGRP przed terapią oraz po niej wynika najprawdopodobniej z faktu, że niektóre osoby uczestniczące w badaniach mogły mieć napad bólowy tuż przed badaniem lub w trakcie terapii TOBS. Nie zastosowano kryterium podobnego czasu od napadu migrenowego dla każdej osoby zakwalifikowanej do badań. Ostatni napad bólu migrenowego mógł występować w różnym czasie przed badaniem oraz część osób miała bóle migrenowe w trakcie terapii i ta grupa nie była wykluczona z badań. Do badań zgłosiły się 83 osoby i po wnikliwej kwalifikacji zgodnie z przyjętymi kryteriami stwierdzono, że 63% miało migrenę. Postanowiono nie wykluczać osób doświadczających napadu migreny w trakcie terapii, aby nie doszło do drastycznego zmniejszenia liczby osób w grupach oraz aby możliwe było przeprowadzenie badania w tym samym czasie. Prowadzenie badań w tym samym okresie pozwoliło wyeliminować zewnętrzne czynniki środowiskowe (porę roku, temperaturę, ciśnienie atmosferyczne). W trakcie badań pacjenci nie mogli stosować leczenia farmakologicznego (pod rygorem wykluczenia). Jak wiadomo, podczas napadu bólowego występuje znaczny wzrost uwalniania czynników prozapalnych i CGRP. Może być to jedną z przyczyn braku efektu terapii TOBS w postaci zmniejszenia poziomu substancji zapalnych, jakie obserwowali inni badacze.

U osób z migreną obserwowano wzrost liczby czynników prozapalnych, jak cytokin, NO i cGMP we krwi, w porównaniu do osób zdrowych [104] oraz ich znaczny wzrost stężenia występującego podczas napadu. Wzrost NO oraz cGMP był hamowany przez podanie tryptofanów podczas napadu bólu migrenowego [104]. Procesy zapalne podczas ataku migrenowego są zmniejszane również podczas terapii lekami przeciwbólowymi z grupy NPLZ. W omawianych badaniach własnych obserwowano obniżenie poziomu S100beta

we krwi po terapii TOBS u osób z CM i EMa. Natomiast brak obniżenia jego poziomu u osób z EMb można łączyć, przynajmniej częściowo dużym rozrzutem uzyskanych wyników, co wyraża wysoka wartość SD. Co ciekawe, stężenie BDNF we krwi u osób z EM było wysokie i wynosiło ok. 1500-1800 ng/ml surowicy i było podobne, jak u osób zdrowych. Natomiast u osób z CM obserwowano dwukrotnie niższe stężenie BDNF ($791,18 \pm 159,57$ ng/ml) niż u osób z EM. Po terapii TOBS uległ statystycznie istotnemu zwiększeniu poziom BDNF w surowicy, który odpowiada za pobudzenie procesów przeciwzapalnych. Choć CGRP SP, NO odgrywają istotną rolę w patomechanizmie migreny, nie zawsze można je wykorzystać jako czynniki do monitorowania terapii, ponieważ podczas napadów bólowych uwalnianie tych czynników znacznie wzrasta.

Zarówno badania ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa, jak i ocena odczuwanego bólu podczas napadów migrenowych u osób z CM i EM wskazują na pozytywny wpływ terapii TOBS ze względu na zdecydowaną poprawę zakresu ruchomości szyi, lepsze samopoczucie, mniejszy ból głowy oraz zmniejszenie ilości napadów migreny badanych. Ponadto osoby z EMb i EMa po terapii TOBS zmniejszyły dawki zażywanych leków (m. in. tryptofanów). W wyniku terapii TOBS u osób z EMb znamienne zwiększył się poziom zadowolenia ze zdrowia, natomiast w sferze somatycznej istotny wzrost zaobserwowano u osób z EMb i EMa. W przeciwieństwie do nich pacjenci z CM po terapii TOBS nie zmniejszyli dawek zażywanych leków i nie uległ zmianie poziom ich zadowolenia ze zdrowia oraz ocena codziennego funkcjonowania. Zmniejszyło się jedynie odczucie siły napadu bólu podczas ataku migreny.

8. Wnioski

Wyniki badań pozwoliły sformułować następujące wnioski:

1. Powstające MTrPs w mięśniach obręczy barkowej i szyi mogą przyczyniać się do zaburzenia właściwości mięśni, parametrów biomechanicznych prowadząc do ograniczenia zakresu ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa i wywołania bólu pogarszając jakość życia związaną ze zdrowiem.
2. Terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi poprzez zmianę ich właściwości biomechanicznych poprawiała zakres ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa we wszystkich kierunkach a efekt ten utrzymuje się przez miesiąc od czasu po ostatniej interwencji u osób z migreną epizodyczną i chroniczną.
3. Terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi obniżała stężenie substancji S100 beta u osób z EMa. U osób z CM występuje wzrost stężenia BDNF i SP. Dane te wskazują na aktywację przez tę terapię mechanizmów antyzapalnych.
4. Terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi zmniejsza poziom odczuwanego bólu mięśniowego.
5. Terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi wpływa na zmniejszenie odczucia bólu głowy podczas napadu migrenowego u osób z migreną co powoduje obniżenie przyjmowanych dawek i częstości zażywanych środków farmakologicznych w okresie miesiąca po terapii.
6. Terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi powoduje wzrost zadowolenia ze zdrowia oraz poprawę w aktywności ruchowej (sferze somatycznej), która określa czynności dnia codziennego, u osób z migreną epizodyczną. Badani po terapii odczuwają znaczną poprawę samopoczucia a ból towarzyszący atakom migreny nie stanowi takiej przeszkody przy wykonywaniu czynności dnia codziennego jak przed terapią TOBS. Te korzystne zmiany nie występują u osób z CM.
7. Terapię TOBS mięśni obręczy barkowej można uznać za bezpieczną metodę wspomagającą leczenie bólów migrenowych.

9. Piśmiennictwo

1. Adler SS, Beckers D, Buck M. PNF w Praktyce. Ilustrowany Przewodnik. Wydanie trzecie, Warszawa. DB Publishing 2009;19-35.
2. Adstrum S, Hedley G, Schlaip R, Steicco C, Yucesoy CA. Definiting the fascial system. *J Bodyw Mov Ther* 2017; 21: 173-177.
3. Agostoni EC, Barbanti P, Calabresi P, Colombo B, Cortelli P, Frediani F, et all. Current and Emerging Evidence-Based Treatment Options in Chronic Migraine: A Narrative Review. *J Headache Pain* 2019; 20(1): 92.
4. Aird L, Samuel D, Stokes M. Quadriceps muscle tone, elasticity and stiffness in older males: Reliability and symmetry using the Myoton PRO. *Arch Geron Geriatr* 2012; 55(2): 31-39.
5. Bengtsson A, Henriksson K, Larsson J. Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthritis Rheumatol* 1986; 29: 817–821.
6. Bizzini MA, Mannion F. Reliability of a new, hand-held device for assessing skeletal muscle stiffness. *Clin Biomech* 2003; 18(5): 459-461.
7. Bochenek A, Reicher M. Anatomia Człowieka Tom I. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2010; 650-785.
8. Boska M, Welch K, Barker P, Nelson J, Schultz L. Contrasts in cortical magnesium, phospholipid and energy metabolism between migraine syndromes. *Neurology* 2002; 58: 1227–1233.
9. Burstein R, Jakubowski M, Rauch SD. The science of migraine. *J Vestib Res* 2011; 21(6): 305-314.
10. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp AB. Interrater Reliability of Palpation of Myofascial Trigger Points in Three Shoulder Muscles. *J Man Manip Ther* 2007; 15(4): 203–215.
11. Broncel M. Skuteczne i bezpieczne leczenie bólu migrenowego, *Farmacja praktyczna – Supplement* 2016; 2-7.
12. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia – Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger point evaluation in migraine patients: an indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neur* 2006; 13(3): 244-9.
13. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia – Leiva JM, Rico-Villademoros F. Myofascial trigger points in cluster headache patients: a case serie. *Head Face Med* 2008; 4: 32.

14. Cernuda –Morollon E, Larrosa D, Ramon C, Vega J, Martinez-Cambor P, Pascual J. Interictal increase of CGRP levels in peripheral blood as a biomarker for chronic migraine. *Neurology* 2013; 81: 1191-1196.
15. Chaitow L, Fritz L. *Masaż leczniczy. Badanie i leczenie mięśniowo-powięziowych punktów spustowych*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
16. Chaitow L, Fritz L. *A Massage Therapist's Guide to Understanding, Locating and Treating Myofascial Trigger Points*. Churchill Livingstone, Edinburgh 2006.
17. Chen Q, Basford J, Kai-Nan A. Ability of Magnetic Resonance Elastography to Assess Taut Bands. *Clin Biomech* 2008; 23(5): 623–629.
18. Crooks DI, Newington K, Pilling L, Todd M. Assessing the feasibility of mobilisation of C0–C3 cervical segments to reduce headache in migraineurs. *Int J Ther Reh* 2018; 25(8): 382-394.
19. Dahlof C, Linde M. One-year prevalence of migraine in Sweden: a population-based study in adults. *Cephalalgia* 2001; 21: 664–671.
20. Dahlof C, Dimenas E. Migraine patients experience poorer subjective wellbeing/ quality of life even between attacks. *Cephalalgia* 1995; 15: 31–36, 70.
21. Dejung B. *Triggerpunkt-Therapie: Die Behandlung akuter Und chronischer Schmerzen im Bewegungsapparat mit manueller Triggerpunkt-Therapie und Dry Needling*. Berno, Hans Huber 2009; 13-37.
22. Dembowski Ł, Dudek P, Ciesielska N, et al. Wykorzystanie nowoczesnych metod fizjoterapeutycznych w zesztywniającym zapaleniu stawów kręgosłupa, *J Educ Health Sport* 2015; 5 (8): 145-158.
23. Diener H, Bussone G, de Liano H, EMSASI Study Group. Placebo-controlled comparison of effervescent acetylsalicylic acid, sumatriptan and ibuprofen in the treatment of migraine attacks. *Cephalalgia* 2004; 24: 947–954.
24. Diener HC, Holle D, Dodick D. Treatment of chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2011 Feb; 15(1): 64-69.
25. Earls J, Myers T. *Fascial Release for Structural Balance*. Lotus Publishing 2010; 22-40.
26. Ebersberger A, Ringkamp M, Reeh W, Handwerker HO. Recordings from brain stem neurons responding to chemical stimulation of the subarachnoid space. *J Neurophysiol* 1997; 77(6): 3122-3133.
27. Edvinsson L. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) and the pathophysiology of headache: therapeutic implications. *CNS Drugs* 2001; 15: 745–753.

28. Espi-López GV, Ruescas-Nicolau MA, Redondo CN, Benítez-Martínez JC, Dugailly PM, Falla D. Effect of Soft Tissue Techniques on Headache Impact, Disability, and Quality of Life in Migraine Sufferers: a Pilot Study *J Altern Complement Med* 2018; 30.
29. Evans RW, Sports and Headaches. *Headache* 2018; 58(3): 426-437.
30. Evers S, Afra J, Frese A, Goadsby PJ, Linde M, May A, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2009; 16: 968-981.
31. Faisal MA, Stavroula A, Baraldi C, Czapinska-Ciepiela EK, Daponte DA, Di Lenola D, et al. The association between migraine and physical exercise. *J Headache Pain* 2018; 19(83); 4-6.
32. Färkkilä M, Diener HC, Géraud G, Láinez M, Schoenen J, Harner N, Pilgrim A, Reuter U. Efficacy and tolerability of lasmiditan, an oral 5-HT_{1F} receptor agonist, for the acute treatment of migraine: a phase 2 randomised, placebo-controlled, parallel-group, dose-ranging study. *Lancet Neurology* 2012; 11: 405-413.
33. Fernandez de Las Penas C, Fernandez Mayoralas DM, Ortega-Santiago R et al. The role of myofascial trigger points in musculoskeletal pain syndromes of the head and neck. *Curr Pain Headache Rep* 2007;11(5): 365-372.
34. Ferracini GN, Florencio LL, Dach F, Bevilaqua Grossi D, Palacios-Ceña M, Ordás-Bandera C, Chaves TC, Speciali JG, Fernández-de-Las-Peñas C, Musculoskeletal disorders of the upper cervical spine in women with episodic or chronic migraine. *Eur J Phys Rehabil Med* 2017; 53(3): 342-350.
35. Ferrari M, Roon K, Lipton R, Goadsby P. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001; 358: 1668–1675.
36. Fliciński J, Żarowski M, Steinborn B. Nowa klasyfikacja Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy. Różnice i podobieństwa między ICHD-3 beta i ICHD-2. *Neurol Dziec* 2014; 23 (46): 39-40.
37. Florencio LL, Ferracini GN, Chaves TC, Palacios-Cena M, Ordas-Bandera C, et al. Active Trigger Points in the Cervical Musculature Determine the Altered Activation of Superficial Neck and Extensor Muscles in Women With Migraine. *Clin J Pain* 2017; 33(3): 238-245.
38. Freiwald J. Dehntechniken auf dem Prüfstand, DeutschesTurnfest. Kongressbericht Turnfestakademie, Lipsk 2000; 188-197.

39. Gandolfi M, Geroin C Valè N, Marchioretto F, Turrina A, Dimitrova E, et al. Does myofascial and trigger point treatment reduce pain and analgesic intake in patients undergoing onabotulinumtoxin A injection due to chronic intractable migraine? *Eur J Phys Rehabil Med* 2018; 54 (1): 1-12.
40. Gautschi R. *Manuelle Triggerpunkt-Therapie* 2010; 2 (2013).
41. Ge HY, Fernandez-de-las-Penas C, Yue SW. Myofascial trigger 571 points: spontaneous electrical activity and its consequences for 572 pain induction and propagation. *Chin Med* 2011;6:13.
42. Geraud G, Compagnon A, Rossi A. Zolmitriptan versus a combination of acetylsalicylic acid and metoclopramide in the acute oral treatment of migraine: a double-blind, randomised, three-attack study. *Eur Neurol* 2002; 47: 88–98.
43. R. Gerwin, J. Dommerholt, PT, J. Shah. An Expansion of Simons' Integrated Hypothesis of Trigger Point Formation. *Cur Pain Headache Rep* 2004, 8: 468–475.
44. Glemser PA, Jaeger H, Nagel AM, Ziegler AE, Simons D, et al. ²³Na MRI and myometry to compare eplerenone vs. glucocorticoid treatment in Duchenne dystrophy. *Acta Myol* 2017; 36: 2-13.
45. Gozalov, A. Jansen-Olesen, I. Klaerke, D. Olesen, J. Role of BK_{Ca} channels in cephalic vasodilation induced by CGRP, NO and transcranial electrical stimulation in the rat. *Cephalalgia* 2007; 27 (10): 1120-1127.
46. Hauser SL. *Neurologia w medycynie klinicznej*, Lublin, 2012.
47. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38(1): 1-211.
48. Holroyd K, Penzien D, Lipchik G. *Behavioral management of headache*. W: Silberstein S, Lipton R, Dalessio D. *Wolff's headache and other head pain*. 7th edn. Oxford University Press, Oxford 2001: 562–598.
49. Horwitz S. Stewart a An Exploratory Study to Determine the Relationship between Cervical Dysfunction and Perimenstrual Migraines. *Physiother Can* 2015 Winter; 67 (1): 30-38.
50. Ignasiak Z. *Anatomia Układu Ruchu*. Wrocław, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner 2013; 63-114.
51. IHS Classification ICHD – 3 Beta.
<http://beta.ichd-3.org/1-migraine/1-1-migraine-without-aura/>

52. Katsarava Z, Dawn C Buse, Aubrey N. Defining the Differences Between Episodic Migraine and Chronic Migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2012 Feb; 16(1): 86–92.
53. Klaerke D, Olesen J. Role of BK_{Ca} channels in cephalic vasodilation induced by CGRP, NO and transcranial electrical stimulation in the rat. *Cephalalgia* 2007; 27(10): 1120–1127.
54. Knight Y, Bartsch T, Kaube H, Goadsby P. P/Q-type calcium-channel blockade in the periaqueductal gray facilitates trigeminal nociception: a functional genetic link for migraine? *J Neurosci* 2002; 22: RC213.
55. Kollwe K, Escher CM, Wulff DU, Fathi D, Paracka L, Mohammadi B, Karst M, Dressler D. Long-term treatment of chronic migraine with Onabotulinumtoxin A: efficacy, quality of life and tolerability in a real-life setting; *J Neural Transm (Vienna)* 2016;123 (5): 533-40.
56. Koppen H, Veldhoven PLJ. Migraineurs with exercise-triggered attacks have a distinct migraine. *J Headache Pain* 2013; 21(14): 99.
57. Koseoglu E, Akboyraz A, Soyuer E, Ersoy A. Aerobic exercise and plasma beta-endorphin levels in patients with migrainous headache without aura. *Cephalalgia* 2003; 23: 972–976.
58. Kostopoulos D, Rizopoulos K. Punkty Spustowe i Terapia Mięśniowo-Powięziowa. DB Publishing 2010; 51-55, 78-112.
59. Linde M. Migraine: review and future directions for treatment. *Act Neurol Scand* 2006; 114: 71-83.
60. Linde M, Dahlof C. Attitudes and burden of disease among self-considered migraineurs. a nation-wide, population-based survey in Sweden. *Cephalalgia* 2004; 24: 455–465.
61. Linde M, Elam M, Lundblad L, Olausson H, Dahlof C. Sumatriptan (5-HT_{1B/1D}-agonist) causes a transient allodynia. *Cephalalgia* 2004; 24: 1057–1066.
62. Linde M, Fjell A, Carlsson J, Dahlof C. Role of the needling per se in acupuncture as prophylaxis for menstrualny related migraine: a randomized placebo-controlled study. *Cephalalgia* 2005; 25: 41–47.
63. Linton-Dahlof P, Linde M, Dahlof C. Withdrawal therapy improves chronic daily headache associated with long-term misuse of headache medication: a retrospective study. *Cephalalgia* 2000; 20: 658–662.
64. Lipton RB. Chronic migraine, classification, differential diagnosis, and epidemiology. *Headache* 2011; 51(2): 77-83.

65. Lionetto L, Cipolla F, Guglielmetti M, Martelletti P. Fremanezumab for the prevention of chronic and episodic migraine. *Drugs Today (Barc)* 2019; 55(4): 265-276.
66. Łukasik M, Owecki MK, Kozubski W. Leczenie doraźne i profilaktyka napadów migreny. *Neuropsychiatr i Neuropsychol* 2012; 7(1): 7-18.
67. Marusiak J, Jaskólska A, Koszewicz M, Budrewicz S, Jaskólski A. Myometry revealed medication-induced decrease in resting skeletal muscle stiffness in Parkinson's disease patients. *Clin Biomech* 2012; 27: 632-635.
68. Mualla B, Dilek B, Murat C, Nilgün I, Asuman G, Arsida B, İlknur A. The clinical efficiency of acupuncture in preventing migraine attacks and its effect on serotonin levels *Turk J Phys Med Rehabil* 2017; 63 (1): 59, 7.
69. McMahon SB, Cafferty WB, Marchand F. Immune and glial cell factors as pain mediators and modulators. *Exp Neurol* 2005; 192(2): 444-62.
70. McGrath P, Holroyd K, Sorbi M. Psychological and behavioral treatments of migraine. W: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K. *The headaches*. 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000; 371-378.
71. Mense S, Pongratz D. *Chronischer Muskelschmerz*. Darmstadt, Steinkopff Darmstadt 2003; 41-60.
72. Miller S, Matharu MS. Migrena – choroba zbyt rzadko rozpoznawana i niedostatecznie leczona, *Med Prakt Psychiatr* 2016; 5(52): 27-35.
73. Mueller-Wohlfahrt HW, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, Orchard J, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: the Munich consensus statement. *Br J Sports Med* 2013; 47(6).
74. Müller-Ehrenberg H. *Persönliche Mitteilung* 2013; 257-287.
75. Myoton PRO For research use only: not for use in clinical, diagnostic or therapeutic procedures USER MANUAL, Londyn 2013; 25-26, 102-103.
76. Nappi G, Sandrini G, Sances G. Tolerability of the triptans: clinical implications. *Drug Saf* 2003; 26: 93-107.
77. Nawrot-Szołtyś A, Pasek J. *Fizjoterapeutyczne KNOW-HOW*. Wyd. Elamed Media Group, Katowice 2017; 88-95.
78. Osun Narin S, Pinar L. The effects of exercise and exercise related changes in blood nitric oxide level on migraine headache. *Clin Rehabil*. 2003; 17: 624-630.
79. Owecki MK. Bóle głowy. W: *Choroby układu nerwowego u kobiet w ciąży*. Owecki MK, Bręborowicz G, Kozubski W (red.). Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 2011; 50-54.

80. Rajewska-Rager A, Pawlaczek M. Białko S100B jako potencjalny marker w zaburzeniach afektywnych. *Psychiatr Pol.* 2016; 50(4): 849–857.
81. Ranoux D, Martiné G, Espagne-Dubreuilh G, Amilhaud-Bordier M, Caire F, Magy L. Onabotulinumtoxin A injections in chronic migraine, targeted to sites of pericranial myofascial pain: an observational, open label, real-life cohort study. *J Headache Pain.* 2017; 18(1): 75.
82. Rasmussen B, Stewart W. *Epidemiology of migraine.* W: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch K. (red.). *The headaches.* 2nd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000: 227–233.
83. Samuels MA. *Leczenie w neurologii.* Wyd. Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2013; 45-50.
84. Sandor P, Afra J, Proietti Cecchini A, Albert A, Schoenen J. From neurophysiology to genetics: cortical information processing in migraine underlies familial influences — a novel approach. *Funct Neurol* 2005; 3: 68–72.
85. Song, Tae-Jin S, Soo-Jin C, Won-Joo K, Kwang Ik Y, Chang-Ho Y, Min C. Sex Differences in Prevalence, Symptoms, Impact, and Psychiatric Comorbidities in Migraine and Probable Migraine: a Population-Based Study. *Headache: J Head Face Pain* 2019; 59 (2): 215: 9.
86. Schroeter M, Sacher J, Steiner J, Schoenknecht P, Mueller K. Serum S100B represents a new biomarker for mood disorders. *Curr Drug Targets* 2013; 14: 1237–1248.
87. Schulman E, Dermott K. Sumatriptan plus metoclopramide in triptan-non responsive migraineurs. *Headache* 2003; 43: 729–733.
88. Shah JP. Myofascial Trigger Points Then and Now: a Historical and Scientific Perspective. *PM R.* 2015; 7(7): 746–761.
89. Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome. *J Bodyw Mov Ther* 2008; 12(4): 371-384.
90. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillipss TM. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Reh* 2008; 89(1): 16-23.
91. Shah JP, Philipps TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo Microanalytical Technique for Measuring the Local Biochemical Milieu of Human Skeletal Muscle, *J Appl Physiol* 2005; 99(5): 1977-1984.

92. Simons D, Travell J. Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual – Vol. 1 – Upper Half of Body 1998; 1(2): 36-37; 1(5): 241-243.
93. Simons D, Travell J. Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual – Vol. 1 – Upper Half of Body 1998; 1(2): 46.
94. Simons D, Travell J. Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual – Vol. 1 – Upper Half of Body 1998; 1(2): 73-75.
95. Simons D, Travell J. Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual – Vol. 1 – Upper Half of Body 1998; 1(3): 69-71.
96. Simons D, Travell J. Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual – Vol. 1 – Upper Half of Body 1998; 1(3): 140-141.
97. Smetana G. The diagnostic value of historical features in primary headache syndromes. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2729–2737.
98. Stang P, Carson A, Rose K. Headache, cerebrovascular symptoms, and stroke. *Neurology* 2005; 64: 1573–1577.
99. Starling AJ, Vargas BB. A Narrative Review of Evidence-Based Preventive Options for Chronic Migraine. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19(10): 49.
100. Steiner T. Headache burdens and bearers. *Funct Neurol.* 2000; 15 (3): 219–223.
101. Stępień A. Bóle głowy. Patofizjologia – diagnostyka – leczenie. *Med Trib Pol* 2017; 5-47.
102. Stępień A. *Neurologia . Med Trib Pol* 2015; 329-333.
103. Stępień A. Treatment of primary headaches. *Pain* 2011; 12 (4): 7-10.
104. Stępień A, Chalimoniuk M, Strosznajder J. Serotonin 5HT1B/1D receptor agonists abolish NMDA receptor-evoked enhancement of nitric oxide synthase activity and cGMP concentration in brain cortex slices. *Cephalalgia* 1999; 19(10): 859-865.
105. Sufrinko A, McAllister-Deitrick J, Collins M, Kontos A. Family History of Migraine Associated With Posttraumatic Migraine Symptoms Following Sport-Related Concussion. *J Head Trauma Rehab* 2018; 33(1): 7-14.
106. Sochurkova D, Moreau T, Lemesle M, Menassa M, Giroud M, Dumas R. Migraine history and migraine-induced stroke in the Dijon stroke registry. *Neuroepidemiology* 1999; 18: 85–91.
107. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. *J Bodyw Mov Ther* 2014; 18(4): 569-575.

108. Tanno-Rast H. Mięśniowo powięziowe punkty spustowe: Diagnostyka, Terapia, Działanie. Wrocław, Edra Urban & Partner 2001; 23: 45-48, 73-120.
109. Takeshima T, Ishizaki K, Fukuhara Y. Population-based door-to door survey of migraine in Japan: the Daisen study. *Headache* 2004; 44: 8–19.
110. Terry DP, Huebschmann NA, Maxwell BA, Cook NE, Mannix R, Zafonte R, et al. Preinjury Migraine History as a Risk Factor for Prolonged Return to School and Sports following Concussion. *J Neurotrauma* 2018; 2.
111. Travell JG, Simons DG. *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte: Obere Extremität, Kopf und Rumpf*. Monachium, Urban & Fischer 2002; 57-132.
112. Travell JG, Simons DG. *Handbuch der Muskel-Triggerpunkte: Untere Extremität*. Monachium, Urban & Fischer 2000; 17-64.
113. Viir R, Laiho K, Kramarenko J, Mikkelsen M. Repeatability of trapezius muscle tone assessment by a myometric method. *J Mech Med Biol* 2006; 6: 215–228.
114. Warren CG, Lehmann JF, Koblanski JN. Elongation of Rat Tail Tendon: Effect of Load and Temperature, *Arch Phys Med Rehabil* 1971; 52(10): 4.
115. Welch K. Contemporary concepts of migraine pathogenesis. *Neurology* 2003; 61 (8): 2–8.
116. Wells RE, Beuthin J, Granetzke L. Complementary and Integrative Medicine for Episodic Migraine: An Update of Evidence from the Last 3 Years. *Curr Pain Headache Rep* 2019; 23(2): 10.
117. WHOQoL-BREF– wersja polska.
http://www.who.int/substance_abuse/research_tools/en/polish_whoqol.pdf
118. Zhang LM, Zhao Dong, Sheng-Yuan Yu. Migraine in the era of precision medicine. *Ann Transl Med* 2016; 4(6): 105.

10. Streszczenie

Napięcie mięśni obręczy barkowej ogranicza ruchomość szyi i może przyczyniać się do bólu migrenowego głowy tym samym obniżając związaną z codziennym funkcjonowaniem jakość życia. Przyjmuje się, że napięcie mięśni jest spowodowane powstaniem w wyniku chronicznego skurczu sarkomerów wiązek pęczków włókien, co prowadzi do powstawania mięśniowo-powięziowych punktów spustowych (ang. Myofascial Trigger Points – MTrPs). Ich zwiększoną ilość stwierdzono w mięśniach obręczy barkowej u osób z migreną. Obecność MTrPs może przyczynić się do osłabienia mięśnia, zmniejszenia jego elastyczności, zaburzenia propriocepcji, pojawienia się sztywności oraz miejscowego zwiększenia stężenia peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), substancji P (SP) i prozapalnych cytokin, co wywołuje ból, w tym ból migrenowy.

Leczenie bólów migrenowych jest najczęściej leczeniem objawowym i nie zawsze jest skuteczne. Zła tolerancja na leki przeciwmigrenowe czy też przeciwwskazanie stosowania leków w trakcie ciąży narzuca poszukiwanie innych metod leczenia napadów bólu głowy. Podejmowano próby stosowania metod niefarmakologicznych, takich jak techniki relaksacyjne mięśni np.: naprzemienne naprężanie i rozluźnianie odrębnych grup mięśniowych, relaksację autogenną poprzez świadomą zmianę rytmu oddychania lub autoinstrukcje wyobrażenia ciepła i ociążałości w danych partiach ciała czy medytację. Powyższe działania rehabilitacyjne przyczyniają się do lepszej tolerancji bólu i poprawy jakości życia w przypadku występowania migreny. Dlatego podjęcie badań nad niefarmakologiczną metodą leczenia migreny wydaje się być zasadne. Dotychczasowe wyniki badań wykazały, iż terapia poprzez dezaktywację MTrPs powoduje zmniejszenie stężenia SP i CGPR we krwi ludzi zdrowych. Ponadto, dotychczas nie wykazano bezpośredniego wpływu terapii mięśni obręczy barkowej i szyi poprzez dezaktywację MTrPs (TOBS) na poszczególne aspekty związane z bólem głowy.

Celem rozprawy doktorskiej było zbadanie, czy terapia mięśni obręczy barkowej i szyi (TOBS) poprzez dezaktywację MTrPs modyfikuje parametry biochemiczne mięśni, poziom markerów biochemicznych bólu we krwi oraz redukuje ból głowy u osób z migreną. Ponadto zbadano, czy ewentualna poprawa stanu zdrowia uzyskana w wyniku zabiegów manualnych skojarzona jest z poprawą jakości życia. Cel badań zrealizowano poprzez znalezienie odpowiedzi na sześć pytań badawczych. Dotyczyły one odpowiedzi na pytanie, czy terapia TOBS wpływa na zmianę: 1) zakresu ruchomości szyjnego odcinka kręgosłupa,

2) zmiennych miometrycznych (sztywność, elastyczność i napięcie) wybranych mięśni, 3) stężenia wybranych czynników biochemicznych (białka S100 beta, substancji P (SP), peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF) w surowicy u osób z migreną, 4) odczuć dolegliwości bólowych głowy, 5) odczuć dolegliwości bólowych mięśni obręczy barkowej, 6) odczuć jakości życia związaną ze zdrowiem.

Weryfikowano następujące hipotezy:

1. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS poprawia właściwości biomechaniczne szyjnego odcinka kręgosłupa (zwiększa zakres ruchomości kręgosłupa szyjnego - skłon boczny, rotacja i pochylenie do przodu) u osób z migreną.
2. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS powoduje poprawę spoczynkowych (bazowych) właściwości biomechanicznych (zmniejszenie napięcia, sztywności oraz zwiększenie elastyczności) mięśni obręczy barkowej.
3. Dezaktywacja MTrPs poprzez terapię TOBS powoduje obniżenie stężenia markerów biochemicznych we krwi skojarzonych z nasileniem bólów migrenowych.
4. Terapia TOBS poprzez dezaktywację MTrPs korzystnie wpływa na zmienne biomechaniczne i biochemiczne, zmniejszając odczucia dolegliwości bólowych głowy oraz mięśni i poprawiając jakość życia u osób z migreną.

W badaniach wzięło udział 57 kobiet wieku 25-55 lat a ukończyło 53, które zostały podzielone na 3 grupy badawcze ze względu na zdiagnozowany typ migreny: 1 grupa EMb – 31 pacjentów z migreną napadową bez aury, 2 grupa EMa – 15 pacjentów z migreną z aurą i 3 grupa CM – 7 pacjentów z przewlekłą migreną. Do badań włączono pacjentów ze zdiagnozowaną migreną trwającą minimum 12 miesięcy. Typ migreny został zdiagnozowany przez lekarza specjalistę neurologa według kryteriów międzynarodowych (beta ICHD-3) [47, 51].

Pacjenci zostali poddani terapii TOBS (7 interwencjom w okolicy mięśni obręczy barkowej i szyi poprzez dezaktywację punktów spustowych wykonywanych co 2 lub 3 dni) według kryteriów opisanych przez Simons i Travell [94]. W okresie terapii pacjenci nie przyjmowali leków przeciwbólowych (na ból głowy). Natomiast w trakcie trwania napadu bólu migrenowego mogli być poddani zabiegom i pomiarom badawczym. Pomiary biomechaniczne: ruchomości kręgosłupa szyjnego, właściwości mięśni obręczy barkowej i biochemiczne krwi wykonano przed rozpoczęciem, w czasie (po pierwszej, czwartej

i siódmej interwencji) i po zakończeniu terapii pacjentów. Pomiary biomechaniczne powtórzone miesiąc po zakończeniu terapii TOBS. Pomiary ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa wykonano za pomocą czujników akcelerometrycznych aparatury Myo Motion 18 (Noraxon, Scottsdale, USA), pomiary miometryczne napięcia, sztywności i elastyczności mięśni przy użyciu aparatu Myoton Pro (Tallin, Estonia). Stężenie czynników biochemicznych (substancji P (SP), białko S100beta, peptydu związanego z genem kalcytoniny (CGRP), BDNF) oznaczono metodą immunochemiczną ELISA zgodnie z instrukcjami producentów zestawów (Biotechne, Londyn UK). Przed rozpoczęciem, po terapii i miesiąc po ostatniej interwencji pacjenci wypełnili ankietę jakości życia związaną ze zdrowiem WHOQoL-BREF, dotyczącą odczuwania napadów bólowych za pomocą skali VAS i ilości zażywanych leków.

Wyniki badań wykazały, że terapia TOBS mięśni obręczy barkowej i szyi zwiększa zakres ruchu odcinka szyjnego kręgosłupa we wszystkich kierunkach po zakończeniu 7 zabiegów i utrzymuje się miesiąc po terapii u wszystkich pacjentów z migreną. Ponadto terapia TOBS poprawia właściwości mięśni (napięcia, elastyczności oraz sztywność) głównie w grupie osób z migreną bez aury i migreną chroniczną. Terapia TOBS powodowała poprawę elastyczności i napięcia mięśni oraz zmniejszenie ich sztywności u osób z migreną bez aury i migreną chroniczną. Stwierdzono, że terapia TOBS obniżała poziom substancji S100 beta istotnie statystycznie u osób z EMA i CM. Nie zaobserwowano żadnych zmian poziomu substancji CGRP (u wszystkich badanych) w czasie i po terapii. Pacjenci z migreną stwierdzali zmniejszenie odczuć bólowych mięśni podczas trwania kolejnych zabiegów terapii TOBS. Ponadto terapia przyczyniła się do istotnego zmniejszenia bólu głowy podczas ataku migreny po zakończonej terapii. Wyniki badań jakości życia za pomocą skali WHOQoL-BREF wykazały wzrost zadowolenia ze zdrowia oraz istotnie statystyczny wzrost w sferze somatycznej, która określa czynności dnia codziennego, u osób z migreną epizodyczną bez aury i z aurą. Badani po terapii odczuli znaczną poprawę samopoczucia oraz zmniejszony ból podczas ataków migreny, który nie stanowił takiej przeszkody przy wykonywaniu czynności dnia codziennego jak przed terapią TOBS. Natomiast u osób z CM nie zauważono poprawy ani pogorszenia jakości życia związanej ze zdrowiem. Po miesiącu od terapii TOBS stwierdzono zwiększenie ilości osób z migreną epizodyczną, które nie przyjmowało żadnych leków. Natomiast osoby z EMA i EMb przyjmujące farmaceutyki przeciwbólowe, po miesiącu od terapii, zmniejszyły zarówno ilość oraz częstość ich

przyjmowania. U osób z CM nie obserwowano zmian. Leczenie TOBS jest skuteczne w przypadku osób z migreną epizodyczną.

Słowa kluczowe: ból głowy, migrena, terapia bólu, MTrPs, leczenie nefarmakologiczne, terapia migreny, terapia punktów spustowych, kręgosłup szyjny

11. Summary

MYOFASCIAL TRIGGER POINTS THERAPY OF THE SHOULDER AND NECK RIM MUSCLES AS A FACTOR MODIFYING THEIR BIOMECHANIC CHARACTERISTICS AND THE BIOCHEMICAL VARIABLES OF THE BLOOD IN MIGRAINE PATIENTS

The tension of the shoulder girdle muscles limits neck mobility and may contribute to migraine headache, thereby it can reduce the quality of life associated with daily functioning. It is assumed that muscle tension is caused by the formation of bundles of fiber as a result of chronic contraction of the sarcomers, which leads to the formation of Myofascial Trigger Points (MTrPs). Their increased number was found in the muscles of the shoulder girdle in people with migraine. The presence of MTrPs may contribute to muscle weakness, the reduction of muscle elasticity, proprioception disorder, appearance of stiffness and local increase in the concentration of calcitonin gene-related peptide (CGRP), substance P (SP) and pro-inflammatory cytokines, which causes pain, including migraine pain.

The treatment of migraine headaches is usually symptomatic and is not always effective. Poor tolerance of anti-migraine drugs or restrictions of the use of drugs during pregnancy necessitates the search for other treatments for headache attacks. Attempts have been made to use non-pharmacological methods, such as muscle relaxation techniques, e.g. alternating stressing and loosening of separate muscle groups, autogenic relaxation techniques through a conscious change in breathing rhythm, auto-instructions of the sensation of heat and heaviness in given body parts, or meditation. The above rehabilitation measures contribute to better pain tolerance and better quality of life in the event of migraine. Therefore, undertaking research on a non-pharmacological method of migraine treatment seems justified. Research results to date have shown that therapy by deactivating MTrPs causes a decrease in the concentration of SP and CGPR in the blood of healthy people. In addition, no direct effect of shoulder girdle and neck muscle therapy by deactivating MTrPs on individual aspects of headache has yet been demonstrated.

The goal of the doctoral dissertation was to examine whether shoulder girdle and neck muscle therapy (TOBS) by deactivating MTrPs modifies muscle biochemical parameters, blood biochemical markers and reduces headache in people with migraine. In addition, it was examined whether the improvement in health obtained as a result of rehabilitation resulted

also in the improvement in the quality of life. The aim of the research was achieved by finding answers to six research questions. They concerned the answers to the questions whether TOBS therapy causes a change in:

- 1) the range of mobility of the cervical spine,
- 2) biometric variables (stiffness, elasticity and tension) of selected muscles,
- 3) the concentration of selected biochemical factors (protein S100 beta, substance P (SP), calcitonin gene-related peptide (CGRP), brain-derived neurotrophic factor (BDNF)) in the serum of people with migraine,
- 4) sensations of headache,
- 5) pain of shoulder girdle muscles,
- 6) quality of life associated with health.

The following hypotheses were verified:

1. Inactivation of MTrPs through TOBS therapy improves the biomechanical properties of the cervical spine (increases the range of mobility of the cervical spine – lateral slope, rotation and forward tilt) in people with migraine.

2. Deactivation of MTrPs through TOBS therapy improves resting (base) biomechanical properties (reduction of tension, stiffness and increase of flexibility) of shoulder girdle muscles.

3. Deactivation of MTrPs through TOBS therapy causes a decrease in the concentration of biochemical markers in the blood associated with the severity of migraine pain.

4. TOBS therapy by deactivating MTrPs has a positive effect on biomechanical and biochemical variables, reducing the sensations of headache and muscle pain and improving the quality of life in people with migraine.

The study involved 57 women aged 25-55 and was completed by 53 of them. They were divided into 3 research groups by a diagnosed type of migraine:

1st group EMb - 31 patients with paroxysmal migraine without aura

2nd group EMa - 15 patients with migraine aura

3rd group CM - 7 patients with chronic migraine.

The study included patients diagnosed with migraine lasting at least 12 months. The type of migraine was diagnosed by a specialist neurologist according to international criteria (classification) headache disorders (beta ICHD-3) [47, 51].

The patients underwent TOBS therapy (7 interventions in the area of the shoulder girdle and neck muscles by deactivating trigger points performed every 2 or 3 days) according to the criteria described by Simons and Travell [94]. During the therapy, patients did not take painkillers (for headache). However, during the migraine attack they could undergo surgery and research measurements. Biomechanical measurements of cervical spine mobility, shoulder girdle muscle and biochemical blood properties were performed before, during (after the first, fourth and seventh intervention) and after completing a patient's therapy. Biomechanical measurements were repeated one month after the end of TOBS therapy. Measurements of cervical spine mobility were performed using Noraxon accelerometer sensors of the Myo Motion 18 apparatus (Noraxon, Scottsdale, USA), myometric measurements of muscle tension, stiffness and elasticity using the Myoton Pro apparatus (Tallinn, Estonia). The concentration of biochemical factors (SP, S100beta protein, CGRP, BDNF) was determined by immunochemical ELISA according to the instructions of the kit manufacturers (Biotechne, London UK). Before starting, after a therapy and a month after the last intervention, patients completed the WHOQoL-BREF health quality questionnaire regarding pain sensations by means of VAS (visual analogue scale) scale and the number of medications they took.

Study results show that TOBS therapy for shoulder girdle and neck muscles increases the range of motion of the cervical spine in all directions after 7 therapy sessions and lasts a month after the therapy in all migraine patients. In addition, TOBS therapy improves muscle properties (tension, flexibility and stiffness) mainly in the group of people with migraine without aura and chronic migraine. TOBS therapy resulted in the improvement of muscle flexibility, tension and reduction of their stiffness in case of patients with migraine without aura and chronic migraine. It was found that TOBS therapy reduced the level of S100 beta statistically, significantly in case of patients with EMa and CM. No changes in CGRP levels were observed (in all cases) during and after the treatment. Patients with migraine reported a reduction in muscle pain sensations during subsequent TOBS treatments. In addition, the therapy contributed to a significant reduction of headache during a migraine attack after the therapy.

The level of the quality of life research using a scale WHOQoL-BREF (WHO quality of life) showed an increase in health satisfaction and a significant increase in the somatic sphere, which determines the activities of everyday life in people with episodic migraine without aura and with aura. Subjects after therapy felt a significant improvement in well-being and reduced pain during migraine attacks, which was not such an obstacle when performing everyday activities as before TOBS therapy. In contrast, people with CM did not see any improvement or deterioration in health-related quality of life. One month after TOBS therapy, an increase in the number of people with episodic migraine who were not taking any medication was found. On the other hand, people with EMa and EMb receiving painkillers, one month after therapy, reduced both the number and frequency of their intake. No change was observed in people with CM. TOBS treatment is effective for people with episodic migraine.

Key words: headache, migraine, pain therapy, MTrPs, non-pharmacological treatment, migraine therapy, trigger point therapy, cervical spine

12. Spis rycin

Ryc. 1. Rozmieszczenie czujników akcelerometrycznych Noraxon Myo Motion 18 w czasie pomiarów ruchomości odcinka szyjnego kręgosłupa (źródło własne).....	34
Ryc. 2. Miometr-MyotonPRO [75].	35
Ryc. 3. Miometr Myoton Pro: 1 – końcówka pomiarowa, 2 – przycisk włączenia urządzenia i wyboru funkcji, 3 – ekran dotykowy (źródło własne).....	36
Ryc. 4. Rozmieszczenie punktów pomiarowych (kropki koloru czerwonego) po stronie lewej. Schemat na potrzeby pomiarów miomerem Myoton Pro (źródło własne).....	37
Ryc. 5. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z EMb.	60
Ryc. 6. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z EMb po miesiącu od terapii.	61
Ryc. 7. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z EMa.....	62
Ryc. 8. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z EMa po miesiącu od terapii.....	63
Ryc. 9. Przyjmowanie leków przeciwbólowych przez osoby z CM.	64
Ryc. 10. Stosowanie leków przeciwbólowych u osób z CM po miesiącu od terapii.	65
Ryc. 11. Decyzja Senackiej Komisji Etyki Badań Naukowych dotycząca zgody na przeprowadzenie badań związanych z rozprawą doktorską.	100

13. Spis tabel

Tabela 1. Wybrane mięśnie wraz z topografią MTrPs obręczy barkowej i szyi. Opis, przebieg mięśnia, czynność, unerwienie, lokalizacja MTrPs, ból przeniesiony oraz diagnostyka [7, 50, 58, 108].....	9
Tabela 2. Główne rodzaje bólów głowy [101].	18
Tabela 3. Plan wykonania terapii TOPS i sesji pomiarowych.	32
Tabela 4. Dane antropometryczne pacjentów z EMb, EMa i CM.....	39
Tabela 5. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.	40
Tabela 6. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMa.	41
Tabela 7. Napięcie (częstotliwość – F-MYO (frequency w Hz)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.....	42

Tabela 8. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.	43
Tabela 9. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMa.	44
Tabela 10. Wartość elastyczności (tłumienie - D (decrement)) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.	44
Tabela 11. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMb.	45
Tabela 12. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z EMa.	46
Tabela 13. Wartość sztywności (S - stiffness w N/m) mięśni obręczy barkowej strony prawej i lewej w poszczególnych punktach pomiarowych u osób z CM.	47
Tabela 14. Średni zakres obrotów (rotacji) w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.	48
Tabela 15. Średni zakres pochylenia w bok w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.	49
Tabela 16. Średni zakres pochylenia do przodu w poszczególnych pomiarach osób z EMb, EMa, CM.	50
Tabela 17. Wpływ TOBS na stężenie S100 beta [mg/ml] w surowicy u osób z EMb, EMa, CM.	51
Tabela 18. Wpływ TOBS na stężenie CGRP [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.	51
Tabela 19. Wpływ TOBS na stężenie BDNF [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.	52
Tabela 20. Wpływ TOBS na stężenie substancji P [ng/ml] u osób z EMb, EMa, CM.	53
Tabela 21. Średni poziom odczuwalnego bólu mięśni w trakcie terapii u osób z EMb, EMa, CM.	54
Tabela 22. Średni poziom odczuwalnego bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.	55
Tabela 23. Średni poziom samooceny jakości życia osób z EMb, EMa, CM.	56
Tabela 24. Średni poziom zadowolenia ze zdrowia osób z migreną.	57
Tabela 25. Poziom oceny jakości życia w sferze somatycznej osób z migreną.	58
Tabela 26. Poziom oceny jakości życia w sferze psychologicznej osób z migreną.	58
Tabela 27. Średni poziom oceny jakości życia w sferze socjalnej osób z migreną.	59
Tabela 28. Średni poziom oceny jakości życia w sferze środowiskowej osób z migreną.	59
Tabela 29. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z EMb.	60
Tabela 30. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z EMb po miesiącu od terapii.	61

Tabela 31. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z EMa.	62
Tabela 32. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z EMa po miesiącu od terapii.	63
Tabela 33. Rodzaje przyjmowanych leków przeciwbólowych u osób z CM.	64
Tabela 34. Rodzaje przyjmowanych leków przez osoby z CM po miesiącu od terapii.	65
Tabela 35. Ilość dni w miesiącu odczuwalnego bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.	66
Tabela 36. Ilość dni trwania bólu podczas jednego epizodu bólu głowy osób z EMb, EMa, CM.	67

14. Aneks

Aneks 1. Opinia o zgodności projektu badania naukowego z zasadami etycznymi.

JÓZEFA PIŁSUDSKIEGO
Warszawa, ul Marymoncka 34

**OPINIA O ZGODNOŚCI PROJEKTU BADANIA NAUKOWEGO
Z ZASADAMI ETYCZNYMI**

Tytuł badania (pełny i skrócony, jeśli dotyczy)

Skuteczność leczenia bólu terapią punktów spustowych u osób z utrwaloną migreną.

Kierownik badania

Imię i nazwisko: Maciej Olesiejuk
Stopień/tytuł naukowy: mgr fizjoterapii
Stanowisko: asystent
Kierunek/stopień/rok studiów (dot. studenta/doktoranta):
Uczelnia/Wydział/Katedra/Zakład: AWF/ Wydział/Katedra/Zakład: Wydział Turystyki i Zdrowia, Katedra Nauk o Zdrowiu, Zakład Fizjoterapii Klinicznej i Środowiskowej, AWF Biała Podlaska, ul. Akademicka 2

Po uważnym zapoznaniu się z przedłożoną dokumentacją projektu w/w badania naukowego, Komisja Etyki Badań Naukowych wydała:

POZYTYWNA OPINIĘ o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt jest zgodny ze standardami etyki badań naukowych i może być realizowany.

WARUNKOWO POZYTYWNA OPINIĘ o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt może być realizowany pod warunkiem, że we wskazanym niżej terminie Wnioskodawca wprowadzi do niego wskazane zmiany i przedłoży poprawiony projekt Komisji do ponownego zaopiniowania w trybie § 10 Regulaminu Komisji.

NEGATYWNA OPINIĘ o zgodności tego projektu badania naukowego z zasadami etycznymi. Komisja stwierdziła, że projekt nie spełnia podstawowych standardów etyki badań naukowych i nie może być realizowany.

Uzasadnienie opinii/Określenie warunków dla opinii warunkowo pozytywnej

Założenia, cele i pytania badawcze, kryteria doboru badanej populacji, metody badawcze nie budzi zastrzeżeń natury etycznej. Badania są inwazyjne, ale próbki krwi będą pobierane przez osobę uprawnioną.

Warszawa, 26.07.2017 r.
SKE 01-52/2017

Podpis przewodniczącego Senackiej Komisji
Etyki Badań Naukowych
PRZEWODNICZĄCA
Senackiej Komisji
Etyki Badań Naukowych
Prof. dr hab. Alicja Przytuśka-Fiszar

Ryc. 11. Decyzja Senackiej Komisji Etyki Badań Naukowych dotycząca zgody na przeprowadzenie badań związanych z rozprawą doktorską.

Aneks 2. Autorski kwestionariusz ankiety.

Szanowna Pan/i,

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o wypełnienie ankiety dotyczącej istotnych kwestii związanych z bólami głowy. Uzyskane informacje wykorzystane zostaną wyłącznie do celów naukowo-badawczych i są w pełni poufne. Proszę o szczerze odpowiedzi.

Z góry dziękujemy za współpracę i nieocenioną pomoc.

mgr Olesiejuk Maciej, dr n. med. Beata Korzeniewska

ODPOWIEDZI ZAZNACZAMY SYMBOLEM „O” – kółeczko.

1. Imię i nazwisko:
2. Wiek: lat
3. Płeć: Kobieta Mężczyzna

Czas trwania bólu głowy:

4. Od ilu miesięcy/lat cierpi Pan/i z powodu bólu głowy?
5. Przez ile dni w miesiącu występuje ból głowy?
6. Przez ile kolejnych miesięcy pojawia się ból głowy?
7. Ile dni w tygodniu występuje ból głowy?
8. Ile minut/godzin/dni zazwyczaj trwa ból? ...
9. Kiedy ostatnio miała Pan/i ból głowy?

Cechy bólu głowy (chodzi o cechy bólu, który występuje zazwyczaj):

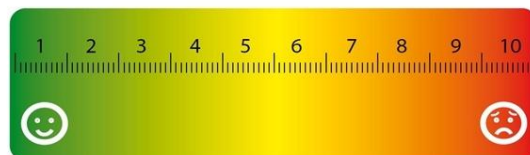
10. Ból jest zazwyczaj jednostronny: TAK NIE
11. Ból zazwyczaj lokalizuje się w okolicy skroni: TAK NIE
12. Ból zazwyczaj lokalizuje się w okolicy potylicy/karku: TAK NIE
13. Ból jest zazwyczaj pulsujący: TAK NIE
14. Ból zazwyczaj nasila się podczas zwykłej aktywności fizycznej?: TAK NIE
15. Bólowi zazwyczaj towarzyszy nadwrażliwość na jasne światło (fotofobia):
TAK NIE
16. Bólowi zazwyczaj towarzyszy nadwrażliwość na dźwięki (fonofobia): TAK NIE
17. Bólowi zazwyczaj towarzyszą nudności: TAK NIE

18. Bólowi zazwyczaj towarzyszą wymioty: TAK NIE
19. Ból zazwyczaj jest obustronny: TAK NIE
20. Ból jest zazwyczaj ściskający/uciskowy jak „zaciskająca się obręcz na głowie”:
TAK NIE
21. Czy przed pojawieniem się bólu zazwyczaj występują wrażenia wzrokowe (migocący punkt/błyski/zygzaki/formy geometryczne/zaniewidzenia)?: TAK NIE
22. Czy przed pojawieniem się bólu zazwyczaj występują wrażenia czuciowe (np. drętwienie ręki/twarzy)?: TAK NIE

Nasilenie bólu głowy:

23. Jakie nasilenie zazwyczaj ma ból?: łagodne umiarkowane ciężkie
24. Czy dolegliwości bólowe zazwyczaj powodują nieobecność w pracy/na uczelni/w szkole?: TAK NIE
25. Czy dolegliwości bólowe zazwyczaj zmuszają Panią/Pana do pozostania przez cały dzień w łóżku?: TAK NIE
26. Jakiego stopnia upośledzenie sprawności/czynności dnia codziennego wywołują zazwyczaj dolegliwości bólowe?:
niewielkie umiarkowane duże

27. Jaką intensywność miał ostatni epizod bólu głowy/migreny? (Określ liczbę)



.....

(skala 1-10, 1- brak bólu, 10 – bardzo silny ból)

Leczenie

28. Jakie leki przeciwbólowe przyjmuje Pan/i z powodu bólu głowy?

- 1/ Paracetamol (APAP): ile tabletek w miesiącu?
- 2/ NLPZ (aspiryna, ibuprofen, pyralgin, diklofenac, ketoprofen): Ile tabletek w miesiącu?
- 3/ Preparaty łączone (Ekscedrinmigra stop, Solpadeina, Etopiryna, Metafen, Coffepiryna) Ile tabletek w miesiącu?
- 4/ Kwas tolfenamowy (Migea): Ile tabletek w miesiącu?
- 5/Tryptany (sumatryptan, zolmitryptan): Ile tabletek w miesiącu?
- 6/ Tramadol (Tramal, Poltram, Oratram): Ile tabletek w miesiącu?
- 7/ inne leki: jakie? Ile tabletek w miesiącu?

29. Czy było stosowane leczenie profilaktyczne z powodu bólu głowy? Jeżeli tak, jakie?
TAK, (jakie?)..... NIE
30. Jak długo było stosowane leczenie profilaktyczne z powodu bólu głowy?

Inne schorzenia

31. Czy leczy się Pan/i z powodu chorób przewlekłych?: TAK NIE
32. Z powodu jakich chorób przewlekłych Pan/i się leczy?
33. Czy w przeszłości wystąpił u Pana/i uraz głowy z utratą przytomności?: TAK NIE
34. Czy w przeszłości wystąpił u Pana/i uraz obręczy barkowej?: TAK NIE
35. Skąd Pan/i dowiedziała się o badaniach?
- 1/lekarz rodzinny (który?).....
- 2/lekarz neurolog (który?).....
- 3/Internet
- 4/inne źródło (jakie?).....

Dziękujemy za uzupełnienie ankiety.

Aneks 3. Skrócona wersja ankiety WHOQOL-BREF.

WHOQOL-BREF (SKRÓCONA WERSJA ANKIETY OCENIAJĄCEJ JAKOŚĆ ŻYCIA ZWIĄZANEJ ZE ZDROWIEM)

Pytania dotyczą jakości Pana/i życia, zdrowia i innych dziedzin.

Proszę wybrać najbardziej właściwą odpowiedź [X]. Jeśli nie jest Pan/i pewien, która z odpowiedzi jest właściwa, to proszę podać pierwszą o której Pan/i pomyślał/a, z zasady jest ona najbliższa prawdy.

Proszę myśleć o swoim poziomie życia, nadziejach, przyjemnościach i troskach.

Zapytam Pana/ią o sprawę życia z ostatnich czterech tygodni.

		Bardzo zła	Zła	Ani dobra, ani zła	Dobra	Bardzo dobra
1.	Jaka jest Pana/i jakość życia?	1	2	3	4	5

		Bardzo nie- zadowolony a/y	Nie- zadowolony a/y	Ani za- dowolony, ani nie- zadowolony a/y	Zadowolony a/y	Bardzo zadowolony a/y
2.	Czy jest Pan/i zadowolony/a ze swojego zdrowia?	1	2	3	4	5

Następne pytanie dotyczą nasilenia stanów, których Pan/i doznawała w ciągu ostatnich 4 tygodni.

		Wcale	Nieco	Średnio	W dużym stopniu	W bardzo dużym stopniu
3.	Jak bardzo ból fizyczny przeszkadzał Panu/i robić to, co Pan/i powinien?	5	4	3	2	1
4.	W jakim stopniu potrzebuje Pan/i leczenia medycznego do codziennego funkcjonowania?	5	4	3	2	1
5.	Ile ma Pan/i radości w życiu?	1	2	3	4	5
6.	W jakim stopniu ocenia Pan/i, że Pana/i życie ma sens?	1	2	3	4	5
		Wcale	Nieco	Średnio	Dość dobrze	Bardzo dobrze
7.	Czy dobrze koncentruje Pan/i uwagę?	1	2	3	4	5
8.	Jak bezpiecznie czuje się Pan/i w swoim codziennym życiu?	1	2	3	4	5
9.	W jakim stopniu Pani/Pańskie otoczenie sprzyja zdrowiu?	1	2	3	4	5

		Wcale	Nieco	Umiarkowa- nie	Przeważnie	W pełni
10.	Czy ma Pan/i wystarczająco energii w codziennym życiu?	1	2	3	4	5
11.	Czy jest Pan/i w stanie zaakceptować swój wygląd (fizyczny)?	1	2	3	4	5
12.	Czy ma Pan/i wystarczająco dużo pieniędzy na swoje potrzeby?	1	2	3	4	5
13.	Na ile dostępne są informacje, których może Pan/i potrzebować w codziennym życiu?	1	2	3	4	5
14.	W jakim zakresie ma Pan/i sposobność realizowania swoich zainteresowań?	1	2	3	4	5

Poniższe pytania dotyczą tego jak Pan/i czuje się i jak się Panu/i wiodło w ciągu ostatnich 4 tygodni.

		Bardzo źle	Źle	Ani dobrze ani źle	Dobrze	Bardzo dobrze
15.	Jak odnajduje się Pan/i w tej sytuacji?	1	2	3	4	5

		Bardzo nie- zadowolony a/y	Nie- zadowolony a/y	Ani za- dowolony, ani nie- zadowolony/a/ y	Zadowol ona/y	Bardzo zadowolony a/y
16.	Czy zadowolony jest Pan/i ze swojego snu?	1	2	3	4	5
17.	W jakim stopniu jest Pan/i zadowolony ze swojej wydolności w życiu codziennym?	1	2	3	4	5
18.	W jakim stopniu jest Pan/i zadowolony ze swojej zdolności (gotowości) do pracy?	1	2	3	4	5
19.	Czy jest Pan/i zadowolony z siebie?	1	2	3	4	5
20.	Czy jest Pan/i zadowolony ze swoich osobistych relacji z ludźmi?	1	2	3	4	5
21.	Czy jest Pan/i zadowolony ze swojego życia intymnego?	1	2	3	4	5
22.	Czy jest Pan/i zadowolony z oparcia, wsparcia, jakie dostaje Pan/i od swoich przyjaciół?	1	2	3	4	5
23.	Jak bardzo jest Pan/i zadowolony ze swoich warunków mieszkaniowych?	1	2	3	4	5
24.	Jak bardzo jest Pan/i zadowolony z placówek służby zdrowia?	1	2	3	4	5
25.	Czy jest Pan/i zadowolony z komunikacji (transportu)?	1	2	3	4	5

Poniższe pytanie odnosi się do częstotliwości doznań, jakich Pan/i doświadczał w okresie ostatnich 4 tygodni.

	Nigdy	Rzadko	Często	Bardzo często	Zawsze
26. Jak często doświadczał/a Pan/i negatywnych uczuć, takich jak przygnębienie, rozpacz, lęk, depresja?	5	4	3	2	1

Aneks 4. Dodatkowa ankieta do ankiety WHOQoL-BREF

DODATEK do WHOQoL-BREF III (po 1 miesiącu czasu od ostatniej interwencji)

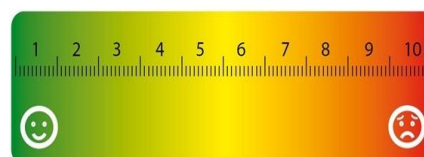
Czas trwania bólu głowy w ciągu ostatniego miesiąca [proszę wpisać liczbę]:

1. [5]Przez ile dni w ostatnim miesiącu występował ból głowy?
2. [7]Ile dni w tygodniu występował ból głowy?
3. [8]Ile minut/godzin/dni trwał ból?
4. [9]Kiedy ostatnio miał/a Pan/i ból głowy?

Nasilenie bólu głowy w ciągu ostatniego miesiąca:

5. [23]Jakie nasilenie miał ból?: łagodne umiarkowane ciężkie
6. [26]Jakiego stopnia upośledzenie sprawności/czynności dnia codziennego wywołują zazwyczaj dolegliwości bólowe?: niewielkie umiarkowane duże
7. [27]Jaką intensywność miał ostatni epizod bólu głowy/migreny? (Określ liczbę)
.....

(skala 1-10, 1- brak bólu, 10 – bardzo silny ból)



8. czy nasilenie migrenowego bólu głowy po **terapii** w przeciągu ostatniego miesiąca zmieniło się ?:

- 1/ Tak, jest dużo silniejsze niż przed terapią.
- 2/ Tak, jest silniejsze niż przed terapią.
- 3/ Nie, jest taki sam jak przed terapią.
- 4/ Tak, ma mniejsze nasilenie niż przed terapią.
- 5/ Tak, ból w przeciągu ostatniego miesiąca nie wystąpił.

9. czy częstość bólu głowy zmieniła się po **terapii**?:

- 1/ Tak, ból występuje bardzo często.
- 2/ Tak, ból występuje dosyć często.
- 3/ Nie, ból jest tak samo częsty.
- 3/ Tak, dolegliwości bólowe występują rzadziej.
- 4/ Tak, ból w przeciągu ostatniego miesiąca nie wystąpił.

LECZENIE

10. czy ilość i jakość tabletek przyjmowanych z powodu bólu głowy zmieniła się **po terapii**?:

- 1/ Tak, przyjmuję więcej tabletek i silniejsze preparaty niż przed terapią.
- 2/ Tak, przyjmuję więcej tabletek niż przed terapią.
- 4/ Tak, przyjmuję silniejsze leki niż przed terapią.
- 3/ Nie, przyjmuję tyle samo tabletek, co przed terapią.
- 5/ Tak, przyjmuję mniej tabletek niż przed terapią.
- 6/ Tak, przyjmuję słabsze leki niż przed terapią.
- 7/ Tak, przyjmuję mniej tabletek i słabsze preparaty niż przed terapią.

11. [28]Jakie leki przeciwbólne przyjmuje Pan/i z powodu bólu głowy?

1/ Paracetamol (APAP): ile tabletek w miesiącu?

2/ NLPZ (aspiryna, ibuprofen, pyralgin, diklofenac, ketoprofen): Ile tabletek w miesiącu?

3/ Preparaty łączone (Ekscedrinmigra stop, Solpadeina, Etopiryna, Metafen, Coffepiryna) Ile tabletek w miesiącu?

4/ Kwas tolfenamowy (Migea): Ile tabletek w miesiącu?

5/Tryptany (sumatryptan, zolmitryptan): Ile tabletek w miesiącu?

6/ Tramadol (Tramal, Poltram, Oratram): Ile tabletek w miesiącu?

7/ inne leki: jakie? Ile tabletek w miesiącu?

Dziękujemy za uzupełnienie ankiety.