

Napięciowe bóle głowy a zespół bólu mięśniowo-powięziowego. Część I. Klasyfikacja, etiopatogeneza, kryteria diagnostyczne

Tension headache and myofascial pain syndrome. Part I. Classification, pathogenesis, diagnostic criteria

MAŁGORZATA CHOCHOWSKA^{1/}, JOANNA KLONOWSKA^{2/}, RAFAŁ OGRODOWCZYK^{2/},
JERZY T. MARCINKOWSKI^{3/}

^{1/} Pracownia Terapii Manualnej i Masażu, Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii w Poznaniu

^{2/} Zakład Fizjoterapii, Pleszewskie Centrum Medyczne w Pleszewie

^{3/} Zakład Higieny, Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Napięciowe bóle głowy (NBG) należą do najczęściej spotykanych przyczyn bólu głowy (30-80% przypadków). Dolegliwości związane z NBG opisywane są jako bóle tępe, uciskowe, mające charakter obręczy i gniececia, promieniujące do potylicy lub czoła, w wielu przypadkach ból obejmuje także tylną część szyi (International Classification of Headache Disorders 2- ICHD2).

Przyczyną NBG może być zespół bólu mięśniowo-powięziowego (MFPS – myofascial pain syndrome), charakteryzuje się występowaniem niespecyficznego bólu mięśni w obrębie głowy i szyi, który często nie jest łączony stricte z bólem głowy. MFPS może dotyczyć nawet 55% pacjentów cierpiących na ból głowy i szyi. MFPS wywołany jest przez TrP – hipersensybilne miejsce w obrębie mięśni szkieletowych, które jest związane z nadwrażliwym, dającym się wyczuć palpacyjnie guzkiem w napiętym paśmie mięśni. TrP jest bolesny podczas palpacji i może wywoływać specyficzne, rzutowane dolegliwości bólowe (wg charakterystycznego wzorca) lub reakcje wegetatywne. Istnieje kilka hipotez tłumaczących powstawanie TrP, m.in.: teoria kryzysu energetycznego, teoria wrzeczona mięśniowego, teoria receptora polimodalnego. Za kardynalne kryteria diagnostyczne rzeczywistej obecności TrP uważa się: obecność napiętego pasma włókien w obrębie mięśni szkieletowych, obecność nadwrażliwego punktu/miejsca w obrębie napiętego pasma i odczuwanie bólu rzutowanego przy stymulacji nadwrażliwego punktu.

Słowa kluczowe: napięciowy ból głowy, zespół bólu mięśniowo-powięziowego, punkty spustowe bólu, klasyfikacja, etiopatogeneza

Tension headache (TH) is among the most common causes of headache (30-80% of cases). The TH symptoms are described as dull pain, compression, a head-crushing rim, radiating to the back of the head or the forehead, in many cases, the pain also includes the back of the neck (International Classification of Headache Disorders 2- ICHD2).

The cause of TH can be a myofascial pain syndrome (MFPS). MFPS is characterized by the presence of nonspecific muscle pain in the head and neck, which is often not strictly connected with a headache. MFPS may affect up to 55% of patients suffering from head and neck pain. MFPS is caused by a trigger point (TrP) – a hypersensitive place in skeletal muscle, which is associated with hypersensitive, palpable nodule in a taut muscle band. TrP is painful on palpation and may cause specific pain projected by a characteristic pattern or vegetative reactions. There are several hypotheses explaining the formation of TrP, inter alia: the energy crisis theory, the theory of muscle spindle, the theory of modal receptor. The cardinal diagnostic criteria for the actual presence of TrP are considered to be: the presence of taut band of skeletal muscle, the presence of hypersensitive point/place within the taut band and pain projected through stimulation of hypersensitive points.

Key words: tension headache, myofascial pain syndrome (MFPS), trigger points of pain (TrP), classification, etiology

© Hygeia Public Health 2015, 50(2): 283-287

www.h-ph.pl

Nadestano: 08.05.2015

Zakwalifikowano do druku: 26.05.2015

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr n. med. Małgorzata Chochowska
Centrum Fizjoterapii i Terapii Manualnej KORE
pl. Zielony 26, 62-020 Swarzędz
tel. 503-733-127, e-mail: chochoma@ump.edu.pl

Bóle głowy – rys historyczny

Bóle głowy są znane od tysiącleci. Wyraz tego odnajdujemy w literaturze pięknej. Według mitologii greckiej Zeus zaczął cierpieć na bóle głowy od chwili, kiedy w obawie przed przepowiednią, która mówiła, że drugim dzieckiem z jego związku z Metydą będzie

chłopiec, który odbierze mu panowanie nad światem, poślknął Metydę noszącą w łonie Atenę. Ból głowy utrzymywał się przez dłuższy czas, dlatego Zeus wezwał do siebie Hefajstosa, któremu polecił rozłupać sobie czaszkę młotem. Gdy Hefajstos spełnił prośbę, z głowy Zeusa wyskoczyła ubrana w jasną zbroję

Atena, która od razu wydała okrzyk wojenny [1]. Pomysł Zeusa dotyczący tego drastycznego sposobu pozbycia się bólu głowy może dziwić, ale z relacji pacjentów cierpiących na bóle głowy można wnioskować, że długotrwały ból może predysponować do podjęcia takich dramatycznych prób jego przerwania – pacjenci mówią o chęci „odcięcia głowy”, czy „włożeniu głowy pomiędzy drzwi i zatrzaśnięciu ich”.

Na ból głowy cierpiał też autor „Alicji w Krainie Czarów” – Carroll, właśc. Charles Lutwidge Dodgson (1832-1898), a przedstawione w książce przygody spotykające Alicję (wrażenie rośnięcia i wypełniania sobą całego pomieszczenia, czy też wrażenie pomniejszenia ciała i bycia małym okruczem w wielkim pomieszczeniu [2]), są doświadczane przez osoby z migrenowymi bólami głowy – tzw. Syndrom Alicji w Krainie Czarów (*Syndrome of Alice in Wonderland*) [3] został po raz pierwszy opisany przez Lippmana w 1952 r. [4].

Według literackiej wizji Bułhakowa („Mistrz i Małgorzata”) na dotkliwie bóle głowy cierpiał też V Namiestnik Judei – Poncjusz Piłat. Ból ten miał gwałtownie ustąpić, kiedy przed Piłatem stanął Ha-Nocri – Nazareńczyk Jezua. Według Bułhakowa Poncjusz Piłat chciał nawet ocalić Jezua, aby ten zamieszkał z nim i pomagał w przypadku gwałtownego bólu głowy – podejrzewał nawet, że Nazareńczyk Jezua jest wielkim uzdrowicielem [5]. Być może ten ból głowy wpłynął na wyrok wydany przez Piłata i jasność osądu.

Migrena jako specyficzny ból głowy została opisana po raz pierwszy w I wieku n.e. przez Areteusza z Kapadocji, który nazywał ją „heterocrania”. Lekarz Marka Aureliusza – Galen, który żył w II wieku n.e. – jeden z ojców medycyny – nazywał ten ból „cranea”, później nazwa ta została przekształcona w „hemicrania” – co było związane z tym, że ból dotyczył zwykle połowy głowy [6].

Napięciowe bóle głowy

Obecna klasyfikacja bólów głowy sporządzona przez Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy (*International Headache Society – IHS*) z 2004 r. zawiera ponad 80 możliwych przyczyn bólu głowy, uszeregowanych w 14 grupach [7, 8] – tabela I.

Do najczęstszych przyczyn bólu głowy należą napięciowe bóle głowy – NBG (*tension type headache*) [7, 8]. Są to również najczęstsze bóle głowy o charakterze pierwotnym, tzn. niewynikające z żadnej innej przyczyny organicznej. W literaturze NBG określano niegdyś jako: „ból głowy psychogeny”, „stresowy ból głowy”, „zwykły ból głowy lub ból głowy spowodowany wzmożonym napięciem mięśni”.

Szacuje się, że częstość występowania NBG w Europie i USA może obejmować 30-80% populacji [9]. W specjalistycznych ośrodkach leczenia bólów

Tabela I. Klasyfikacja bólów głowy wg International Headache Society [7]
Table I. Headache classification by International Headache Society [7]

Część pierwsza. Samoistne bóle głowy:	
1.	Migrena
2.	Ból głowy typu napięciowego
3.	Klasterowy ból głowy i inne trójdzielno-autonomiczne bóle głowy
4.	Inne samoistne bóle głowy
Część druga. Objawowe bóle głowy:	
5.	Ból głowy przypisywany urazowi głowy lub szyi
6.	Ból głowy przypisywany chorobie naczyń głowy lub szyi
7.	Ból głowy przypisywany zaburzeniom wewnątrzczaszkowym innym niż naczyniowe
8.	Ból głowy przypisywany działaniu substancji chemicznych lub reakcjom po ich odstawieniu
9.	Ból głowy przypisywany zakażeniu
10.	Ból głowy przypisywany zaburzeniom homeostazy
11.	Ból głowy lub twarzy przypisywany zmianom w obrębie czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatok obocznych, zębów, jamy ustnej lub innych struktur twarzy lub czaszki
12.	Ból głowy przypisywany zaburzeniom psychicznym
Część trzecia. Neuralgie nerwów czaszkowych, ośrodkowe i samoistne bóle twarzy oraz inne bóle głowy:	
13.	Neuralgie nerwów czaszkowych i ośrodkowe przyczyny bólu twarzy
14.	Inne bóle głowy, neuralgie nerwów czaszkowych, ośrodkowe lub samoistne bóle twarzy

głowy liczba pacjentów poddających się leczeniu NBG rejestrowana jest na 30-75% wszystkich przypadków bólów głowy. NBG częściej występują u kobiet niż u mężczyzn (5:4), w każdej grupie wiekowej, NBG ujawniają się w wieku 25-30 lat, a szczyt zachorowań przypada na czwartą dekadę życia [10, 11]. Niepokojące jest zaobserwowanie występowania NBG u 5-7% dzieci już w wieku 5-15 lat [12].

U większości chorych występuje postać epizodyczna rzadka NBG, charakteryzująca się nielicznymi epizodami bólu, które nie powodują istotnej nieśprawności i na ogół nie wymagają leczenia ani badań neuroobrazowych (jednak niepokojące objawy mogą być wskazaniem do szerszej diagnostyki [13]), z tego powodu NBG pozostają zwykle „w cieniu migreny” [14]. Jednakże u ok. 2-3% chorych występuje postać przewlekła NBG, którą charakteryzują długotrwałe i częste ataki bólu. Postać ta może utrzymywać się przez wiele lat i jest uznawana za trudną do leczenia [15]. Zdaniem Szczeklika [16] koszty społeczne związane z NBG mogą być wyższe niż w przypadku migrenowych bólów głowy.

Dolegliwości związane z NBG opisywane są jako bóle tępe, uciskowe, mające charakter obręczy i gnienienia, promieniujące do potylicy lub czoła, w wielu przypadkach ból obejmuje także tylną część szyi [5, 6]. Charakterystykę NBG, za Międzynarodową Klasyfikacją Bólów Głowy (*International Classification of Headache Disorders – ICHD*) z 2004 r. przedstawiono w tabeli II [za: 18].

Punkty spustowe bólu i zespół bólu mięśniowo-powięziowego

Istotą niniejszej pracy jest fakt, że zespół bólu mięśniowo-powięziowego (MFPS – *myofascial pain syndrome*), związany z obecnością punktów spustowych bólu (TrP – *trigger points*) charakteryzuje się występowaniem niespecyficznego bólu mięśni w obrębie głowy i szyi, który często nie jest łączony z bólem głowy sensu stricto [19, 20]. Friction i wsp. [21] uważają, że MFPS można się doszukać u 55% pacjentów cierpiących na ból głowy i szyi. Liczne badania potwierdzają występowanie komponenty mięśniowo-powięziowej w przypadku bardzo zróżnicowanych zespołów bólowych, m.in.: w NBG [22], bólu stawów skroniowo-żuchwowych [23], a także w zespołach bólowych szyjnego odcinka kręgosłupa [24].

TrP to hiperwrażliwe miejsce w obrębie mięśni szkieletowych, które jest związane z nadwrażliwym, dającym się wyczuć palpacyjnie guzkiem w napiętym paśmie mięśni [8, 9]. TrP jest bolesny podczas palpacji

i może wywoływać specyficzne, rzutowane dolegliwości bólowe (wg charakterystycznego wzorca), napięcia mięśniowe (także w innych mięśniach) lub reakcje wegetatywne [25].

Obecność TrP związana jest z MFPS, któremu towarzyszą też: ograniczenie zakresu ruchu w stawach, uczucie sztywności mięśni, osłabienie siły mięśniowej [19, 26], które stają się szczególnie wyraźne po dłuższych okresach braku aktywności ruchowej, np. po nocnym odpoczynku, dłuższym siedzeniu [25].

Większość autorów wyróżnia utajone i aktywne TrP. Z istnienia utajonych TrP chorzy nie zdają sobie w ogóle sprawy, ponieważ nie są one powodem bólu spontanicznego, choć mogą wpłynąć na ograniczenie ruchomości, osłabienie siły mięśniowej oraz zmianę postawy ciała [19, 20, 27]. Aktywne TrP są przyczyną bólu rzutowanego w obszarach ciała nieraz bardzo odległych od rzeczywistego miejsca ich lokalizacji (np. w przypadku NBG uciśnięcie lub podrażnienie igłą aktywnego TrP w obrębie m. skroniowego natychmiast

Tabela II. Charakterystyka napięciowych bólów głowy [18]
Table II. Characteristics of tension type headaches [18]

Kryteria diagnostyczne napięciowego bólu głowy wg IHS				
1. Rzadko występujące epizodyczne napięciowe bóle głowy				
A. Co najmniej 10 ostatnich epizodów bólowych występowało z częstotliwością < 1 dnia w miesiącu, ze średnią < 12 dni w roku oraz spełniało kryteria B-D	B. Ból głowy trwający od 30 min. do 7 dni	C. Co najmniej 2 z następujących cech: • obustronna lokalizacja • napięciowy, naciskający (niepulsujący) charakter bólu • intensywność od łagodnej do umiarkowanej • rutynowa aktywność fizyczna nie pogarsza stanu	D. Obie z następujących cech: • brak nudności i wymiotów (może wystąpić jadłowstręt) • brak światłowstrętu i wrażliwości na dźwięki lub występowanie jednej z tych cech	E. Bóle nieprzypisane innemu schorzeniu
Epizodyczne bóle głowy z towarzyszeniem tkliwości okostnowej		Epizodyczne bóle głowy bez tkliwości okostnowej		
1. epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. wzrost okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	1. epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. brak okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	
2. Często występujące epizodyczne napięciowe bóle głowy				
A. Co najmniej 10 ostatnich epizodów bólowych występowało z częstotliwością ≥ 1 dnia, ale < 15, przez ostatnie 3 miesiące (≥ 12 dni i < 180 dni w roku) oraz spełniało kryteria B-D	B. Ból głowy trwający od 30 min. do 7 dni	C. Co najmniej 2 z następujących cech: • obustronna lokalizacja • napięciowy, naciskający (niepulsujący) charakter bólu • intensywność od łagodnej do umiarkowanej • rutynowa aktywność fizyczna nie pogarsza stanu	D. Obie z następujących cech: • brak nudności i wymiotów (może wystąpić jadłowstręt) • brak światłowstrętu i wrażliwości na dźwięki lub występowanie jednej z tych cech	E. Bóle nieprzepisane innemu schorzeniu
Częste epizodyczne napięciowe bóle głowy z tkliwością okostnową:		Częste epizodyczne napięciowe bóle głowy bez tkliwości okostnowej		
1. epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. wzrost okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	1. epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. brak okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	
3. Przewlekły napięciowy ból głowy				
A. Ból głowy występujący ≥ 15 dni miesięcznie średnio przez 3 miesiące (≥ 180 dni rocznie)	B. Ból głowy trwający od 30 min. do 7 dni	C. Co najmniej 2 z następujących cech: • obustronna lokalizacja • napięciowy, naciskający (niepulsujący) charakter bólu • intensywność od łagodnej do umiarkowanej • rutynowa aktywność fizyczna nie pogarsza stanu	D. Obie z następujących cech: • brak nudności i wymiotów (może wystąpić jadłowstręt) • brak światłowstrętu i wrażliwości na dźwięki lub występowanie jednej z tych cech	E. Bóle nieprzypisane innemu schorzeniu
Przewlekły napięciowy ból głowy z towarzyszącą tkliwością okostnową		Przewlekły napięciowy ból głowy bez tkliwości okostnowej		
1. Epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. Wzrost okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	1. epizody całkowicie spełniające kryteria A-E	2. brak okostnowej tkliwości pod wpływem manualnej palpacji	

wyzwała ból głowy w okolicy skroniowej, który jest dobrze znany pacjentowi i przez niego rozpoznawany). Aktywne TrP mogą być też wywoływać dolegliwości takie jak: mrowienie, drętwienie, pieczenie, bądź inne parestezje [19, 20, 27]. Chaitow [28] wyróżnia również embrionalne TrP – miejsca o zwiększonej wrażliwości w obrębie tkanki mięśniowej, niewywołujące bólu rzutowego ani promieniującego, które jednak w niesprzyjających warunkach mogą przekształcić się w utajone a następnie aktywne TrP [29].

Etiopatogeneza punktów spustowych bólu

W piśmiennictwie można znaleźć wiele hipotez wyjaśniających przyczyny prowadzące do powstawania TrP [27]. Teoria kryzysu energetycznego sugeruje, że wzmożone wymagania nakładane na mięsień, wywołują powtarzające się mikrourazy (lub są przyczyną jednego większego urazu), co doprowadza w obrębie komórek mięśniowych do zwiększonego uwalniania jonów wapnia, a następnie do skrócenia sarkomerów. W efekcie pojawia się również zaburzenie mikrokrążenia tkankowego i zmniejszone zaopatrzenie tkanek w tlen. Upośledzeniu ulega zdolność komórek do gromadzenia energii (ATP), przez co stan skrócenia jest podtrzymywany. Stopniowo dochodzi do kumulacji metabolitów [19], co również stanowi źródło dolegliwości, jako że podrażniają one i uwrażliwiają wolne zakończenia bólowe. Częściowo dowodów wspierających niniejszą koncepcję dostarczył Bengtsson i wsp. [30]. Podobny pogląd reprezentują Kostopoulos i Rizopoulos [26]. Zdaniem tych badaczy przyczyną powstawania TrP są mikrourazy – np. w wyniku długotrwałych napięć posturalnych związanych z pracą zawodową [26, 30]. Także uraz bezpośredni oraz istniejące wcześniej dysfunkcje posturalne i niekorzystne warunki fizyczne mogą zdaniem Wheeler i Aaron [31] spowodować powstanie TrP. Bennett [32] wskazuje także na inne czynniki mogące stanowić przyczynę tworzenia się TrP w tym mechanizmie – czynniki mechaniczne (przeciążenie mięśni, dysbalans posturalny, wychłodzenie organizmu) oraz czynniki psychologiczne związane z niepokojem i troskami chorego.

Z kolei Hubbard i Berkoff [33] są twórcami teorii wrzeciona mięśniowego. Zdaniem tych naukowców przyczyną powstawania TrP są niewłaściwie funkcjonujące wrzeciona mięśniowe, które odpowiadają za nieprawidłową aktywność spontaniczną.

Tymczasem Gunn [34] sugeruje, iż ból mięśniowo-powięziowy często wykazuje związek z degeneracją krążka międzykręgowego, w wyniku której dochodzi do kompresji korzenia nerwowego i napięcia mięśni przykręgosłupowych. Sytuacja taka traktowana jest jako rodzaj neuropatii (podobnie jak np. zespół cieśni kanału nadgarstka), wywołującej podrażnienie i uwrażliwienie struktur w rejonie dystrybucji korzenia nerwowego oraz zwiększenie napięcia położonych

dystalnie mięśni.

Teoria receptora polimodalnego [35] zakłada, że TrP to w istocie uwrażliwione struktury nocyceptywne. Receptor polimodalny jest rodzajem nocyceptora odpowiadającego na stymulację mechaniczną w przebiegu akupunktury, stymulację termiczną i chemiczną. Zakończenia nerwowe tego typu są rozsiane w różnorodnych tkankach całego organizmu i odpowiadają za ból tępy/rozlany. Próg pobudliwości receptora polimodalnego zależy bezpośrednio od poziomu kinin tkankowych i od ilości uwalnianej bradykininy. Podwyższona aktywność receptora polimodalnego jest związana z procesem zapalnym – zatem wg tej teorii powstanie TrP należy traktować jako wykładnik/skutek procesu zapalnego [36].

Obszerną listę czynników pozamechanicznych, sprzyjających podrażnieniu mięśni, przedstawiają Travel i Simons [37], wskazując na: wysoki poziom stresu emocjonalnego, obciążenia psychiczne, zakłócenia gospodarki chemicznej, niedobór niektórych substancji chemicznych (np. żelaza, witaminy C, witamin z grupy B: kwasu foliowego, B₆, B₁₂) oraz zaburzenia gospodarki hormonalnej, w tym niedobór hormonów tarczycy. Poza tym Simons i wsp. [19] uważają, że również alergię, mogą być traktowane jako czynnik podtrzymujący lub nasilający ból mięśni (kiedy objawy alergiczne są minimalizowane, to odpowiedź na leczenie jest zwykle pozytywna).

Kryteria diagnostyczne obecności punktów spustowych bólu

W II części niniejszego artykułu przedstawiono mięśnie z którymi zwykle należy podjąć pracę u chorych z NBG. Jednakże zanim to nastąpi należy być pewnym obecności TrP w danym mięśniu, czyli stosować prawidłowe kryteria diagnostyczne i sprawnie posługiwać się technikami palpacji. Podczas wyszukiwania TrP najczęściej wykorzystuje się technikę płaskiej palpacji oraz technikę ucisku szczypcowego, rozpoczynając badanie palpacyjne prostopadłe do kierunku przebiegu włókien mięśniowych (poszukując napiętego włókna mięśniowego i miejscowej tkliwości), a następnie kontynuuje się badanie wzdłuż przebiegu włókna mięśniowego (w obszarze nasilonego bólu) [28].

Za kryteria diagnostyczne rzeczywistej obecności TrP uważa się trzy spośród wymienionych poniżej (pkt. 1-3), a kolejne 6 stanowią kryteria potwierdzające (pkt. 4-9) [38]:

1. obecność napiętego pasma włókien w obrębie mięśni szkieletowych,
2. obecność nadwrażliwego punktu/miejsca w obrębie napiętego pasma,
3. odczuwanie bólu rzutowanego przy stymulacji nadwrażliwego punktu,

4. obecność lokalnie występujących drżeń przy obstukiwaniu napiętego pasma,
5. gwałtowna reakcja na ból podczas palpacji („jumpsign”),
6. identyfikacja przez pacjenta wzbudzanego bólu,
7. przewidywalne wzorce bólu rzutowanego,
8. osłabienie lub wzmożone napięcie mięśni,
9. ból podczas rozciągania lub skurczu mięśnia.

Poza leczeniem farmakologicznym NBG istnieje szerokie spektrum metod z dziedziny fizjoterapii,

których wykorzystanie może prowadzić do polepszenia stanu zdrowia pacjentów z tym schorzeniem: przyczynić się do skrócenia czasu trwania kolejnych epizodów bólów głowy, sprawić, że będą się one pojawiały rzadziej, a natężenie bólu będzie mniejsze. Jedną z takich niefarmakologicznych metod leczenia NBG jest terapia punktów spustowych bólu/uwalnianie punktów spustowych bólu/rozluźnianie punktów spustowych bólu), które zostało omówione w II cz. artykułu.

Piśmiennictwo / References

1. Parandowski J. Mitologia. Wyd Puls, 1992.
2. Carroll L. Alicja w krainie czarów. Wyd Bona, 2012.
3. Todd J. The syndrome of Alice in Wonderland. *Can Med Assoc J* 1995, 73(9): 701-704.
4. Lippman CW. Certain hallucinations peculiar to migraine. *J Nerv Ment Dis* 1952, 116(4): 346-51.
5. Bułhakow M. Mistrz i Małgorzata. Dom Wyd Rebis, 2012.
6. Domżał TM. Na tle nerwowym. Wyd Czelej, 2014.
7. Lipton RB i wsp. Klasyfikacja samoistnych bólów głowy. *Neurol* 2004, 64: 427-435.
8. Raskin NH. Bóle głowy. [w:] Harrison – neurologia w medycynie klinicznej. Hauser SL (red). T. 1. Wyd Czelej, Lublin 2008.
9. Rasmussen BK, Lipton B. Epidemiology of Tension-Type Headache. [in:] *The Headache*. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch MK (eds). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000: 545-550.
10. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998, 279(5): 381-383.
11. Srikiatkachorn A, Phanthumchinda K. Prevalence and clinical features of chronic daily headache in headache clinic. *Headache* 1997, 37(5): 277-280.
12. Abu-Arafeh I. Chronic tension-type headache in children and adolescents. *Cephalalgia* 2001, 21(8): 830-836.
13. Roźniecki JJ. Czy co i kiedy badać w bólach głowy? *Pol Prz Neurol* 2006, 2(2): 78-86.
14. Prusiński A. Niektóre nowe aspekty kliniczne bólów głowy. *Pol Prz Neurol* 2006, 2(2): 73-77.
15. Rasmussen BK, Olesen J. Epidemiology of migraine and tension-type headache. *Curr Opin Neurol* 1994, 7(3): 264-271.
16. Szczeklik A (red). Choroby wewnętrzne. Stan wiedzy na 2010 rok. *Med Praktyczna*, Kraków 2010: 1933-1934.
17. Kuncewicz E, Sobieska M, Samborski W. Bóle mięśniowo-powięziowe a napięciowy ból głowy. *Ann Acad Med Stet* 2008, 54(3): 5-9.
18. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004, 24 (suppl1): 1-160 (przekł. pol. *Neur Neurochir Pol* 2006, 40 (supl. 1): 1-153).
19. Simons DG, Travell JG, Simons LS, et al. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Vol. 1. 2nd ed. Baltimore MD, Williams & Wilkins, 1999.
20. Wytrążek M. Terapia punktów spustowych. Skrypt do kursu terapii punktowe spustowych. WSEiT, Poznań 2013.
21. Friction JR, et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985, 60(6): 615-623.
22. Fernandez-de-las-Penas C, et al. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006, 46(8): 1264-1272.
23. Ardic F, et al. The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis. *Aust Dent J* 2006, 51(1): 23-28.
24. Fernandez-de-las-Penas C, et al. Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded, controlled study. *Man Ther* 2007, 12: 29-33.
25. Richter P, Hebgen E. Punkty spustowe i łańcuchy mięśniowo-powięziowe w osteopatii i terapii manualnej. Galaktyka, Łódź 2010.
26. Kostopoulos D, Rizopoulos K. Punkty spustowe i terapia mięśniowo-powięziowa. DB Publishing, Warszawa 2010.
27. Chochowska M i wsp. Zespół bólu mięśniowo-powięziowego. *Fizjoter* 2012, 20(2): 89-96.
28. Chaitow L, Fritz S. Masaż leczniczy. Badanie i leczenie mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Elsevier, Warszawa 2009.
29. Wytrążek M, Chochowska M, Huber J. Obiektywizacja stanu chorego z zespołem bólu mięśniowo-powięziowego w codziennej praktyce fizjoterapeutycznej. *Zesz Prom Rehabil Ortoped Neurofiz Sport – IRONS* 2012, 1: 57-65.
30. Bengtsson A, Henriksson K, Larsson J. Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. *Arthr Rheumat* 1986, 29: 817-821.
31. Wheeler AH, Aaron GW. Muscle pain due to injury. *Curr Pain Headache Rep* 2001, 5(5): 441-446.
32. Bennett R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2007, 21(3): 427-445.
33. Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993, 18(13): 1803-1807.
34. Gunn C. Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitisation. *J Musculoskelet Pain* 1997, 5: 119-134.
35. Chaitow L, Fritz S. Masaż leczniczy. Bóle głowy i górnego odcinka kręgosłupa. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
36. Kawakita K, Itoh K, Okada K. The polymodal receptor hypothesis of acupuncture and moxibustion, and its rational explanation of acupuncture points. *International Congress Series: Acupuncture – it's here a physiological basis?* Elsevier Science, Amsterdam 2002, 1238: 63-68.
37. Travell J, Simons D. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore 1992.
38. International Association for the Study of Pain 2010 Annual Report. http://www.iasp-pain.org/files/content/contentfolders/aboutiasp/iaspannualreport_2010.pdf (dostęp 26.05.2015).