

Международная классификация головных болей

2-ое издание

(полная русскоязычная версия)

Разработана классификационным комитетом Международного общества головной боли

Опубликована по инициативе кафедры нервных болезней факультета постдипломного профессионального образования Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова

Перевод с английского докт. мед. наук В.В.Осиповой при участии докт. мед. наук проф. Т.Г.Вознесенской

Дополнительную информацию можно получить на сайте журнала «Cephalalgia» www.cephalalgia.org

Оригинальную англоязычную версию 2-го издания Международной классификации головных болей можно приобрести в издательстве Blackwell Publishing 9600 Garsington Road, Oxford OX4 2DQ, UK (тел. +44 1865 776868, факс + 44 1865 714591, www.blackwellpublishing.com).

Международное общество головной боли

2003

Состав первого классификационного комитета

Джес Олесен (Jes Olesen), Дания (председатель)

Анри Бес (Andre Bes), Франция

Роберт Кункель (Robert Kunkel), США

Джеймс У. Ланс (James W Lance), Австралия

Джузеппе Наппи (Giuseppe Nappi), Италия

Волкер Пфаффенрат (Volker Pfaffenrath), Германия

Франк Клиффорд Роуз (Frank Clifford Rose), США

Брюс С. Шонберг (Bruce S Schoenberg), США

Дитер Сойка (Dieter Soyka), Германия

Пир Тфелт-Хансен (Peer Tfelt-Hansen), Дания (секретарь)

К. Майкл А. Уэлш (K Michael A Welch), США

Марша Вилкинсон (Marcia Wilkinson), Великобритания

Состав второго классификационного комитета

Джес Олесен (Jes Olesen), (Председатель)

Мари-Жермен Буссе (Marie-Germaine Bousser), Франция

Ханс-Кристов Динер (Hans-Christoph Diener), Германия

Дэвид Додик (David Dodick), США

Майкл Ферст (Michael First), США

Питер Дж. Годсби (Peter J Goadsby), Великобритания

Хартмут Гебель (Hartmut Gobel), Германия

Мигель Дж.А. Лаинец (Miguel JA Lainez), Испания

Джеймс У. Ланс (James W Lance), Австралия

Ричард Б. Липтон (Richard B Lipton), США

Джузеппе Наппи (Giuseppe Nappi), Италия

Фумихико Сакай (Fumihiko Sakai), Япония

Шон Шонен (Jean Schoenen), Бельгия

Стивен Д. Зильберштейн (Stephen D Silberstein), США

Тимоти Дж. Стейнер (Timothy J Steiner), (Секретарь)

Благодарность

Работа Классификационного комитета Международного общества головной боли финансируется исключительно Международным обществом головной боли (МОГБ). МОГБ выражает благодарность за неограниченную спонсорскую помощь в деятельности Общества, в том числе в подготовке 2-го издания Международной классификации головных болей, следующим компаниям:

Пфайзер (Pfizer)

Мерк (Merck)

Аллерган (Allergan)

Бутс Хелскэа Интернейшнэл (Boots Healthcare International)

Верналис (Vernalis)

Классификационный комитет и его рабочие группы получили ценные советы и критические замечания многих специалистов в области головной боли по всему миру. К сожалению, всех упомянуть не представляется возможным, но два имени заслуживают особого упоминания. Роберт Шпитцер (Robert Spitzer), эксперт в разработке классификации психиатрических заболеваний, вдохновил классификационный комитет на проведение первого заседания. Психиатр Майкл Б. Ферст также профессионал в области классификации заболеваний выступил как высоко компетентный эксперт, как на раннем этапе, помогая членам Комитета овладеть принципами классификации заболеваний, так и позднее, направляя усилия Комитета в нужное русло. Несмотря на то, что проблема головной боли находится вне сферы его основных интересов, он согласился возглавить рабочую группу по классификации головных болей, вызванных психическими заболеваниями.

Питер Годсби, Ричард Б. Липтон, Джес Олесен и Стивен Д. Зильберштейн явились организаторами регулярных заседаний Классификационного комитета.

Мы также выражаем благодарность за неизменную поддержку Кристену Хьелму (Kirsten Hjelms), который взял на себя основную административную и секретарскую работу, и Розмари Чилкотт (Rosemary Chilcott), в ведении которой находились финансовые вопросы.

Оглавление

Введение к первому изданию

Введение ко второму изданию

Вступление

Как пользоваться классификацией

Классификация и коды МКБ-10 ВОЗ (WHO ICD-10NA)

Часть I: Первичные головные боли

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения
3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
4. Другие первичные головные боли

Часть II: Вторичные головные боли

Введение

5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
6. Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника
7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
9. Головные боли, связанные с инфекциями
10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
11. Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

Часть III: Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли

13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
14. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

Приложение

Определение терминов

Указатель

Введение к 1-му изданию (1988)

Перед вами - результат огромного труда, на который было затрачено почти 3 года. В этой работе принимали участие не только члены классификационного комитета, но и многие специалисты из 12 других подкомитетов Международного общества по изучению головной боли. Вся работа по созданию Классификации велась открыто, так что все предварительные версии были доступны для критики и замечаний. В марте 1987 года мы провели двухдневное заседание, на котором каждый заинтересованный в проблеме мог представить свою точку зрения. Официальное обсуждение Классификации и ее представление научной общественности состоялось в сентябре 1987 года во Флоренции во время III Международного конгресса по головной боли, а в феврале 1988 года в Сан-Диего (США) прошло заключительное объединенное совещание классификационного комитета и специалистов в области изучения головной боли.

Несмотря на все усилия, Классификация не может не содержать некоторых ошибок и противоречий, которые станут очевидными в ходе ее практического использования и должны быть исправлены в последующих изданиях. Необходимо также отметить, что из-за недостаточно обоснованных литературных данных многие положения Классификации основываются в основном на клиническом опыте экспертов классификационного комитета. Мы также надеемся на то, что опубликованные в настоящем издании операционные диагностические критерии в ближайшие

годы станут предметом интенсивных нозографических и эпидемиологических исследований.

Мы призываем всех исследователей в области головной боли стать активными участниками дальнейшего совершенствования Классификации и уточнения ее разделов. Любые научные факты, мнения и аргументы просим направлять председателю классификационного комитета. Второе издание Классификации, предположительно, должно появиться в 1993 году. Мы выражаем надежду, что новое издание будет основываться на новых достоверных клинических и научных наблюдениях.

Международное общество головной боли считает факт создания Международной классификации головных болей чрезвычайно важным и, хотя созданный объединенными усилиями документ, несомненно, требует дальнейшего усовершенствования, Международное общество рекомендует широкое использование классификации, не только в клинической практике и научных исследованиях, в том числе биохимических и физиологических, а также в клинических исследованиях препаратов для лечения головной боли.

Джеймс В. Ланс

Президент Международного общества головной боли

Джес Олесен

Председатель Классификационного комитета

Введение ко 2-му изданию

Разрабатываемые классификации болезней и предлагаемые в них диагностические критерии нередко скептически принимаются медицинской общественностью и поэтому не всегда находят широкое применение. Поэтому вдвойне приятен энтузиазм, с которым было воспринято появление *1-го издания Международной Классификации головных болей* (МКГБ-I): во всем мире классификация была принята сразу и вначале оказалась особенно полезной для целей научных исследований. Так, в многочисленных клинических исследованиях триптанов диагноз пациентам устанавливался строго в соответствии с предложенными в МКГБ-I диагностическими критериями. Медленно, но верно принципы диагностики, предложенные в классификации, внедрялись и в практическую неврологию. В соответствии с разработанными диагностическими критериями многие вопросы теперь можно было не включать в клиническое интервью пациента с цефалгией, в то же время некоторые новые клинические проявления вошли в число основных диагностических критериев (например, типичное для мигрени усиление головной боли при физической нагрузке). Классификация была переведена более чем на 20 языков и стала доступной для большинства докторов в большинстве стран мира.

После опубликования 1-го издания МКГБ мы ожидали, что 2-ое издание будет готово к выпуску уже через 5 лет. Однако для этого потребовалось 15 лет. Такой долгий срок объясняется несколькими причинами. Во-первых, относительно малым числом критических замечаний к первой версии. Во-вторых, медленным накоплением клинических описаний разновидностей цефалгий, так что длительное время полученные

нозографические данные не могли составить доказательную основу классификации.

В-третьих, распространение английской версии и перевод МКГБ-I на другие языки заняли гораздо больше времени, чем предполагалось. Тем не менее, в конце концов, накопленные результаты эпидемиологических и нозографических исследований подготовили предпосылки для пересмотра первой версии классификации. Началась работа над второй версией.

Так же как и при создании первой версии, я, воспользовавшись привилегией председателя Классификационного комитета, взял на себя ответственность самостоятельно назначить членов комитета. Отдавая должное гигантской работе, которую проделали члены первого комитета, я, тем не менее, был твердо убежден в необходимости включения в состав нового комитета «свежих сил», которые бы представляли новое поколение исследователей головной боли. Таким образом, единственными бессменными участниками создания как 1-го, так и 2-го изданий МКГБ стали Джузеппе Наппи, Джеймс Ланс и я. При выборе членов нового комитета я руководствовался не только профессиональными качествами претендентов, но принимал во внимание такие факторы, как необходимость участия в комитете представителей различных географических регионов, а также обоснованность предлагаемых ими критических замечаний к первой версии классификации. С удовольствием констатирую, что этот подход оказался весьма успешным. В итоге каждый из представителей нового комитета проявил себя как искренне заинтересованный, открытый к обсуждению и в то же время критически настроенный участник процесса рождения новой версии

классификации. Из-за многочисленных, но очень плодотворных дискуссий обсуждение новой версии потребовало больше времени, чем предполагалось изначально. Перед окончательным одобрением диагностических критериев различных подтипов головной боли каждый пункт в отдельности, каждый клинический симптом подвергались обсуждению и тщательному критическому анализу. Очевидно, что учесть мнения одновременно всех членов комитета не представлялось возможным; в то же время можно сказать, что каждый участник внес свою лепту в общее обсуждение.

Для каждого раздела медицины важно, чтобы действующая классификация удовлетворяла практическим требованиям большинства специалистов и использовалась во всем мире, то есть была универсальной. Это особенно важно для такой относительно молодой и активно развивающейся проблемы как головная боль, тем более что в отношении цефалгических синдромов в медицине существует некоторое предубеждение. Именно поэтому поддержка нового 2-го издания МКГБ со стороны специалистов, занимающихся проблемой головной боли в целом и исследователей головной боли в частности, имеет огромное значение. Ни одна статья, посвященная этой проблеме, не должна приниматься к публикации в международных журналах, если использованная в них терминология не соответствует терминологии новой версии классификации. С другой стороны, мы ни коим образом не стремимся к установлению незыблемых диагностических критериев, а, напротив, приветствуем любые попытки уточнения представленных критериев. С целью поощрения будущих нозографических и эпидемиологических исследований в классификацию включено Приложение, которое содержит открытые для критики и дополнений предварительные диагностические критерии некоторых разновидностей цефалгий, существование и/или описание которых требует уточнения. Для некоторых подтипов цефалгий в Приложении также приведены

альтернативные критерии, которые после дополнительного изучения могут заменить собой основные.

Я искренне надеюсь, что новое издание *Международной Классификации головных болей* будет с благодарностью воспринято специалистами в области головной боли по всему миру, и что новая классификация будет переведена на большее число языков, чем предыдущая. Я также надеюсь, что во всем мире она станет основой для обучения принципам диагностики различных форм головной боли, а, следовательно, позволит существенно улучшить подходы к ведению пациентов с цефалгиями. Наряду с повышением качества диагностики и лечения различных форм головной боли задачами Международного Общества по изучению головной боли является привлечение внимания медицинской общественности к проблеме головной боли и связанными с ней огромными социально-экономическими потерями, и в целом признание цефалгических расстройств важной проблемой неврологии. Важными предпосылками успешного решения этих задач, с одной стороны является использование единой терминологии и универсальных диагностических критериев не только исследователями и практикующими неврологами, но и пациентами; с другой стороны – эти диагностические критерии должны быть как можно более точными и достоверными. Реализация указанных задач началась еще на этапе создания 1-го издания. Настоящее *2-ое издание Международной классификации головных болей* по нашему глубокому убеждению будет способствовать дальнейшему совершенствованию и унификации принципов диагностики и лечения различных форм головной боли во всем мире.

Джес Олесен

Председатель Классификационного комитета Международного общества головной боли

Вступление

Настоящее второе издание *Международной классификации головных болей* (МКГБ-II) предназначено для использования как исследователями в области головной боли, так и практикующими неврологами. После выхода в свет 1-го издания классификации результаты исследований и статьи, посвященные проблеме головной боли, принимались к публикации в международных журналах, только если использованная в них терминология соответствовала терминологии МКГБ. Большинство крупных клинических исследований препаратов для лечения различных форм головной боли, проведенных с использованием принципов доказательной медицины, базировались на первом издании МКГБ. Поскольку исследователи и клиницисты нередко имеют различные взгляды на диагностику и ведение пациентов с цефалгическими синдромами, высказывалась идея о целесообразности создания двух классификаций, одна из которых служила бы исследовательским целям, вторая использовалась бы практикующими неврологами. В конечном итоге эксперты пришли к выводу об использовании единой классификации; в то же время было высказано предположение о том, что при установлении диагноза головной боли врачи-неврологи и исследователи головной боли могут использовать различные уровни кодировки, предложенные в классификации.

Во 2-м издании МКГБ сохранены базовые принципы классификации и диагностики основных первичных форм головной боли, предложенные в 1-ом издании. Все многообразие головных болей разделено на 14 групп (глав), каждая из которых может разделяться один, два или три раза на формы, типы, подтипы и т.д. Например, группа **1. Мигрень** включает одну форму - «мигрень», которая

делится на типы **1.1. Мигрень без ауры** и **1.2. Мигрень с аурой**. Последний тип 1.2. затем разделяется на подтипы **1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью**, **1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью** и т.д. Для врача общей практики при постановке диагноза достаточно установить форму головной боли, в данном случае, «мигрень» и ограничиться кодировкой первого уровня, т.е. **1. Мигрень**. С целью установления более точного диагноза и проведения дифференциальной диагностики между различными формами головной боли практикующие врачи-неврологи и специалисты в области головных болей должны использовать кодировки второго и третьего уровней.

В основу, как первого, так и второго изданий МКГБ были положены результаты клинических наблюдений, лонгитудинальных когортных, генетических, эпидемиологических и патофизиологических исследований, клинических исследований лекарственных препаратов, а также результаты исследований, полученные с помощью нейровизуализационных методов. К счастью новые данные, накопленные за годы, прошедшие с момента опубликования первого издания, не потребовали кардинального пересмотра разделов классификации. В то же время, в свете новых знаний во втором издании был сделан целый ряд важных дополнений и изменений. Так, появился подтип **1.5.1. Хроническая мигрень** для тех немногочисленных пациентов, у которых головные боли, отвечающие диагностическим критериям мигрени, возникают 15 или более дней в месяц и которые не злоупотребляют обезболивающими или другими препаратами, т.е. не имеют абюзусных головных болей. Все вторичные головные боли, в первом издании именуемые как

«сочетающиеся с» (associated with), в настоящем издании обозначаются как «связанные» (attributed to) с тем или иным заболеванием, т.е. присущие этому заболеванию. Авторы классификации сочли такое усиление терминологии возможным потому, что в большинстве случаев связь между головной болью и имеющимся заболеванием является установленной и не вызывает сомнений.

Поскольку аналогичная связь имеется и в случае психических заболеваний, в настоящей классификации появилась новая глава **12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями**. Глава - короткая в связи с тем, что исследования в этой области малочисленны. В то же время, соответствующий раздел в приложении содержит важные дополнительные сведения и может способствовать развитию дальнейших исследований в области изучения механизмов головной боли при различных психических заболеваниях.

В МКГБ-II все головные боли, сопровождающие инфекционные заболевания, помещены в главу **9. Головные боли, связанные с инфекциями**, в то время как в предыдущей версии внутричерепные инфекции относились к главе, посвященной внутричерепным нарушениям. Появилась новая глава **10. Головные боли, связанные с нарушениями гомеостаза**. Кроме того, в классификацию добавлены такие новые подтипы как *4.5. Гипническая головная боль*, *4.6. Первичная «громоподобная» головная боль* и *4.7. Гемикрания континуа (hemicrania continua)*. В новой классификации *Офтальмоплегическая «мигрень» (13.17)* перенесена из главы **1. Мигрень** в главу **13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли**.

Одним из отличий от 1-го издания является включение в новую версию используемых в повседневной практике кодов Международной классификации болезней ВОЗ (МКБ-10; WHO ICD-10NA). Поскольку в отношении многих разновидностей цефалгий МКГБ-II

является более подробной, чем МКБ-10, для некоторых подтипов головной боли нельзя подобрать точное соответствие в МКБ-10; в то же время для всех разновидностей цефалгий в новой классификации найдена наиболее подходящая кодировка МКБ-10.

Структура глав новой классификации не отличается от структуры глав в первом издании. Каждая глава начинается с классификации главы, общего комментария и короткого вступления. Затем приведены термины, применявшиеся ранее для обозначения описываемой формы (типа) головной боли, а также нарушения, клинически близкие к этому типу, но расположенные в других разделах классификации с другим кодом. Далее после краткого клинического описания головной боли следует детальная характеристика каждого типа головной боли, входящих в эту главу, с точными диагностическими критериями. Каждый подраздел завершается примечаниями и комментариями. Библиография, соответствующая разделам, приведена в конце классификации.

Особого внимания заслуживают диагностические критерии. Ранее диагностические критерии носили название «*операционных*» или *рабочих* (operational); теперь они называются «*определенными*» или *точными* (explicit), что предполагает однозначность их трактовки, т.е. сводит к минимуму возможность их альтернативной интерпретации. Цель ужесточения требований к точности диагностических критериев – достижение универсального подхода к диагностике головных болей, что позволит врачам в различных странах правильно диагностировать и одинаково трактовать наблюдаемые ими разновидности головной боли, то есть, говорить на одном языке. В настоящем издании авторы по-возможности постарались избежать таких неоднозначных понятий как «иногда», «часто», «обычно» и др.

Головная боль у пациента должна полностью соответствовать критериям А,В,С,Д и т.д. Для каждого из этих критериев разработаны соответствующие

требования, такие как, например, «две из следующих четырех характеристик» и т.д. Этот принцип, примененный в первом издании, зарекомендовал себя как надежный и воспроизводимый диагностический прием. Жизнеспособность и универсальность первого издания классификации подтверждены годами ее практического использования, как в эпидемиологических, так и в клинических исследованиях. Так, правомерность выделенных диагностических критериев мигрени была подтверждена многочисленными клиническими исследованиями триптанов: частота эффективности триптанов при купировании атак мигрени во всех исследованиях была сопоставима, что свидетельствует о том, что по диагностическим критериям включения в исследование клинические группы были также сопоставимыми. Кроме того, одинаково высокая эффективность инъекционного суматриптана как у больных мигренью без ауры, так и мигренью с аурой, указывает на то, что с патофизиологической и фармакологической точек зрения диагностические критерии этих форм описывают патогенетически однородные состояния. По этим и ряду других причин в настоящей классификации диагностические критерии мигрени не претерпели существенных изменений.

Принцип построения классификации и диагностических критериев может быть этиологическим или описательным, а последний, в свою очередь, - синдромальным или симптоматическим. Как в первом, так и во втором изданиях МКГБ для классификации вторичных головных болей применен этиологический принцип, для первичных – симптоматический. Очевидно, что в отличие от вторичных цефалгических синдромов, при которых головная боль тесно связана с течением и исходом основного заболевания, прогноз и исход первичных головных болей почти всегда является непредсказуемым.

Одной из задач дальнейшего совершенствования классификации могло бы быть выявление прогностических

факторов и критериев, которые позволили бы составить более детальную рубрификацию мигрени, головной боли напряжения (ГБН) и других первичных головных болей в зависимости от вариантов течения заболевания и, возможно, перехода одних форм в другие. Например, предлагалось деление *3.1.2. Хронической кластерной головной боли* на форму *с исходно хроническим течением* и на *развивающуюся из эпизодической формы*. Однако от такого деления пришлось отказаться после того, как были описаны случаи перехода хронической формы кластерной головной боли в эпизодическую. Аналогичные «перекресты» и переходы одних форм в другие были описаны и у пациентов с мигренью и ГБН. Поэтому эволюционный подход к классификации мигрени, ГБН и других первичных форм головной боли может быть применен только после более детальных исследований эволюции течения этих заболеваний.

Как предыдущая, так и новая классификация позволяет осуществлять деление пациентов в зависимости от феноменологии головной боли. В клинической практике, патофизиологических и клинических исследованиях это, как правило, означает, что определенный тип головной боли имеется у пациента на протяжении последнего года, а также будет продолжаться и впредь. В то же время, для генетических исследований больший интерес представляют анамнестические данные. Так, даже если в настоящее время пациент свободен от приступов мигрени, но эти приступы беспокоили его 10 лет назад в течение продолжительного времени, в генетическом исследовании такой пациент будет фенотипически расценен как пациент с мигренью. Такой подход предполагает, что пациент в различные периоды своей жизни может иметь различные формы головной боли и, следовательно, различные диагнозы; наличие на момент обследования нескольких форм (типов) цефалгий у одного пациента также предполагает установление нескольких диагнозов.

На сегодняшний день установлено только два гена, связанных с мигренью; участие их доказано лишь у половины больных с редкой наследственной формой *1.2.4. Семейной гемиплегической мигренью*. Хотя генетические исследования не оказали существенного влияния на МКГБ-II, можно ожидать, что в ближайшее 10-летие появятся новые важные факты, которые могут повлечь за собой изменения в классификации головных болей.

Любая классификация должна быть надежной, валидной, т.е. не расходиться с практикой, и полностью отражать все клинические формы заболевания. Авторы МКГБ-II выражают надежду, что эти три принципа, использованные в первом издании и получившие развитие во втором, послужат продуктивному использованию новой классификации, как в повседневной практике врачей-неврологов, так и в научных исследованиях.

Как пользоваться классификацией?

Очевидно, что запомнить наизусть такой огромный объем информации невозможно, да и не нужно; даже члены Классификационного комитета не могут помнить все детали классификации. При регулярном использовании МКГБ-II в повседневной практике любой врач или исследователь головной боли вскоре будет прекрасно ориентироваться в диагностических критериях наиболее распространенных форм цефалгий, таких как *1.1. Мигрень без ауры*, *1.2. Мигрень с аурой* и *2. Головная боль напряжения*. Клинические проявления более редких типов цефалгии всегда можно найти в тексте классификации. Использование классификации абсолютно необходимо в научных исследованиях, будь то клиническое исследование нового лекарственного препарата или исследование патофизиологических или биохимических механизмов головной боли: каждый пациент с той или иной формой цефалгии, включенный в такое исследование, должен соответствовать диагностическим критериям этой цефалгии, содержащимся в МКГБ-II.

Поскольку классификация построена по иерархическому принципу, в каждом случае врач или исследователь должен решить, насколько подробным должен быть устанавливаемый пациенту диагноз. Сложность диагноза колеблется от 1 до 4 уровня. Диагноз 1 уровня дает представление о группе, к которой относится цефалгический синдром. Например, *1. Мигрень* или *2. ГБН* (кодировка 1 уровня). При необходимости можно использовать кодировки более сложных уровней. Чаще всего в рутинной практике врачи-неврологи используют кодировки 1 и 2 уровней, исследователи головной боли и эксперты специализированных центров – кодировки 3-4 уровней.

Диагноз устанавливается в соответствии с тем типом головной боли, которая имеется у пациента в настоящий момент или отмечалась в течение последнего года. Для целей генетических и некоторых других исследований может проводиться оценка головных болей, которые возникали у пациента на протяжении всей жизни.

Если у пациента отмечается несколько подтипов головной боли, все они должны быть кодированы. Следовательно, один пациент может иметь несколько диагнозов, например: *1.1. Мигрень без ауры*, *2.2. Частая эпизодическая ГБН* и *8.2. Абузусная головная боль*.

При установлении пациенту нескольких диагнозов их следует располагать в порядке значимости для пациента.

Если головная боль у пациента отвечает диагностическим критериям двух разновидностей цефалгии, следует приложить все усилия для уточнения природы головной боли. Для этой цели проводят тщательную оценку анамнестических данных (как началась и развивалась головная боль), семейного анамнеза, эффективности лечения, связи головной боли с менструальным циклом, возрастом и полом пациента. Если головная боль одновременно отвечает диагностическим критериям *1.6. Возможной мигрени* и *2.1. Нечастой эпизодической ГБН*, то следует остановиться на последней кодировке, т.е. на более определенном диагнозе. Если же у пациента определенно отмечаются два или более подтипов цефалгии, следует установить два или несколько диагнозов.

Для установления диагноза необходимо определенное минимальное число приступов головной боли (или болевых дней). Это минимальное число является специфичным для каждого подтипа головной боли, также как и другие проявления цефалгии, которые имеют буквенные обозначения: А, В, С и т.д. В некоторых случаях критерии, обозначаемые буквами, могут дополнительно подразделяться на подпункты (например, необходимы две из четырех нижеперечисленных характеристик).

Для некоторых клинических разновидностей точные диагностические критерии обеспечиваются кодировками 1 и 2 уровней; кодировки 3 и 4 уровней только уточняют диагноз.

Частота приступов при первичных головных болях колеблется от 1-2 в год до ежедневных; интенсивность приступов также варьирует. В МКГБ-II не предусмотрена кодировка в зависимости от частоты и интенсивности головной боли.

Является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер? В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием, которое может быть причиной цефалгии, эту головную боль следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как вторичную головную боль. Это также верно, если головная боль, имеет клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение головной боли, существовавшей до начала другого заболевания (которое может быть причиной цефалгии) утяжеляется с появлением этого заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза ранее существовавшей первичной головной боли, или использование двух кодировок – первичной и вторичной головной боли, вызванной другим заболеванием. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и началом заболевания, если доказано, что заболевание может провоцировать приступы первичной головной боли и если с уменьшением симптомов заболевания течение первичной головной боли также облегчается.

У многих пациентов наряду с приступами, полностью отвечающими диагностическим критериям одной из форм цефалгии, могут отмечаться приступы, в целом похожие на эту цефалгию, но отвечающие не всем диагностическим критериям. Это может быть обусловлено эффектом лечения, неспособностью пациента вспомнить все проявления приступа или другими причинами. В этой ситуации можно попросить пациента описать типичный приступ без лечения, чтобы удостовериться в идентичности типичных и менее типичных приступов. Менее типичные приступы следует также учитывать при анализе общей частоты атак.

Если у пациента имеется несколько типов головной боли, рекомендуется предложить ему заполнить диагностический дневник головной боли, в котором были бы отражены важнейшие характеристики различных распространенных видов цефалгий. Показано, что такие дневники позволяют не только облегчить диагностику головных болей, в том числе выявление нескольких типов цефалгий, но также объективно оценить количество обезболивающих препаратов, которыми пользуется пациент. Наконец, дневник головной боли помогает пациентам научиться отличать один тип цефалгии от другого, например, приступы мигрени от приступов эпизодической ГБН.

В главах, посвященных вторичным головным болям, упоминаются наиболее известные причины цефалгии и приводятся их диагностические критерии. В то же время в некоторых разделах, например в главе *9. Головные боли, связанные с инфекциями*, причины головной боли настолько многочисленны, что привести их все не представляется возможным. Поэтому в таких главах приводятся только наиболее распространенные причины; более редкие причины могут указываться в дополнительных подразделах глав (например, *9.2.3. Головные боли, связанные с другими системными инфекциями*).

В соответствии с последним критерием в большинстве разделов, посвященных вторичным головным болям, головная боль существенно облегчается в течение определенного периода времени после устранения причины цефалгии (то есть после успешного лечения или спонтанной ремиссии основного заболевания). Выполнение этого критерия является важным доказательством причинной связи между головной

болью и основным заболеванием. Однако довольно часто возникает необходимость установить диагноз до начала лечения заболевания. В этих случаях следует использовать кодировку *Головная боль, возможно связанная с тем или иным заболеванием*; при невыполнении последнего критерия диагноз вторичной цефалгии позднее может быть отвергнут.

В ряде случаев приходится сталкиваться с хроническими формами головной боли; одним из примеров может служить посттравматическая головная боль. В этом случае остро возникшая цефалгия персистирует в течение длительного времени после причины, вызвавшей боль. При этом основное отличие между острой и хронической головной болью состоит в том, что острая цефалгия должна разрешиться в течение 3 месяцев после появления причинного фактора, а хроническая – персистировать в течение более 3 месяцев после появления, ремиссии или лечения причинного фактора. Таким образом, спустя 3 месяца диагноз может измениться на *Хроническую головную боль, связанную с тем или иным заболеванием*. В приведенном примере диагноз *5.1. Острой посттравматической головной боли* изменится на *5.2. Хроническую посттравматическую головную боль*.

Большинство подобных типов головной боли помещены в Приложении, поскольку их существование нельзя считать окончательно установленным. Упоминание в Приложении должно стимулировать исследования по уточнению диагностических критериев этих типов цефалгии.

Классификация головных болей

Код МКГБ-П	Код МКБ-10NA ВОЗ	Диагноз
1. 1.1. 1.2. 1.2.1. 1.2.2. 1.2.3. 1.2.4. 1.2.5. 1.2.6. 1.3. 1.3.1. 1.3.2. 1.3.3. 1.4. 1.5. 1.5.1. 1.5.2. 1.5.3. 1.5.4. 1.5.5. 1.6. 1.6.1. 1.6.2. 1.6.3.	[G43] [G43.0] [G43.1] [G43.10] [G43.10] [G43.104] [G43.105] [G43.105] [G43.103] [G43.82] [G43.82] [G43.820] [G43.821] [G43.81] [G43.3] [G43.3] [G43.2] [G43.3] [G43.3] [G43.3] [G43.3] + [G40.x или G41.x] [G43.83] [G43.83] [G43.83] [G43.83]	Мигрень Мигрень без ауры Мигрень с аурой Типичная аура с мигренозной головной болью Типичная аура с немигренозной головной болью Типичная аура без головной боли Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ) Спорадическая гемиплегическая мигрень Мигрень базилярного типа Периодические синдромы детского возраста - предшественники мигрени Циклические рвоты Абдоминальная мигрень Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста Ретинальная мигрень Осложнения мигрени Хроническая мигрень Мигренозный статус Персистирующая аура без инфаркта Мигренозный инфаркт Мигрень – триггер эпилептического припадка Возможная мигрень Возможная мигрень без ауры Возможная мигрень с аурой Возможная хроническая мигрень

2.	[G44.2]	Головная боль напряжения (ГБН)
2.1.	[G44.2]	Нечастая эпизодическая ГБН
2.1.1.	[G44.20]	Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.1.2.	[G44.21]	Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2.	[G44.2]	Частая эпизодическая ГБН
2.2.1.	[G44.20]	Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.2.2.	[G44.21]	Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3.	[G44.2]	Хроническая ГБН
2.3.1.	[G44.22]	Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.3.2.	[G44.23]	Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
2.4.	[G44.28]	Возможная ГБН
2.4.1.	[G44.28]	Возможная нечастая ГБН
2.4.2.	[G44.28]	Возможная частая ГБН
2.4.3.	[G44.28]	Возможная хроническая ГБН
3.	[G44.0]	Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
3.1.	[G44.0]	Пучковая головная боль
3.1.1.	[G44.01]	Эпизодическая пучковая головная боль
3.1.2.	[G44.02]	Хроническая пучковая головная боль
3.2.	[G44.03]	Пароксизмальная гемикрания
3.2.1.	[G44.03]	Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
3.2.2.	[G44.03]	Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ)
3.3.	[G44.08]	Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (<i>Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)</i>)
3.4.	[G44.08]	Возможные тригеминальные вегетативные цефалгии
3.4.1.	[G44.08]	Возможная пучковая головная боль
3.4.2.	[G44.08]	Возможная пароксизмальная гемикрания
3.4.3.	[G44.08]	Возможная КОНКС (SUNCT)

4.	[G44.80]	Другие первичные головные боли
4.1.	[G44.800]	Первичная колющая (stabbing) головная боль
4.2.	[G44.803]	Первичная кашлевая головная боль
4.3.	[G44.804]	Первичная головная боль при физическом напряжении
4.4.	[G44.805]	Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
4.4.1.	[G44.805]	Преоргазмическая головная боль
4.4.2.	[G44.805]	Оргазмическая головная боль
4.5.	[G44.08]	Гипническая головная боль (<i>hypnic headache</i>)
4.6.	[G44.08]	Первичная громоподобная головная боль (<i>thunderclap headache</i>)
4.7.	[G44.08]	Гемикрания континуа (<i>hemicrania continua</i>)
4.8.	[G44.2]	Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (<i>New daily-persistent headache (NDPH)</i>)
5.	[G44.88]	Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
5.1.	[G44.880]	Острая посттравматическая головная боль
5.1.1.	[G44.880]	Острая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
5.1.2.	[G44.880]	Острая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы
5.2.	[G44.3]	Хроническая посттравматическая головная боль
5.2.1.	[G44.30]	Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
5.2.2.	[G44.31]	Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы
5.3.	[G44.841]	Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
5.4.	[G44.841]	Хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
5.5.	[G44.88]	Головная боль, связанная с травматической внутричерепной гематомой
5.5.1.	[G44.88]	Головная боль, связанная с эпидуральной гематомой
5.5.2.	[G44.88]	Головная боль, связанная с субдуральной гематомой
5.6.	[G44.88]	Головные боли, связанные с другими травмами головы и/или шеи
5.6.1.	[G44.88]	Острая головная боль, связанная с другими травмами головы и/или шеи
5.6.2.	[G44.88]	Хроническая головная боль, связанная с другими травмами головы и/или шеи
5.7.	[G44.88]	Головная боль после краниотомии
5.7.1.	[G44.880]	Острая головная боль после краниотомии

5.7.2.	[G44.30]	Хроническая головная боль после краниотомии
6.	[G44.81]	Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи
6.1.	[G44.810]	Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой
6.1.1.	[G44.810]	Головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
6.1.2.	[G44.810]	Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)
6.2.	[G44.810]	Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
6.2.1.	[G44.810]	Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием
6.2.2.	[G44.810]	Головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК)
6.3.	[G44.811]	Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
6.3.1.	[G44.811]	Головная боль, связанная с мешотчатой аневризмой
6.3.2.	[G44.811]	Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией
6.3.3.	[G44.811]	Головная боль, связанная с артериовенозной фистулой твердой мозговой оболочки
6.3.4.	[G44.811]	Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой
6.3.5.	[G44.811]	Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)
6.4.	[G44.812]	Головные боли, связанные с артериитами
6.4.1.	[G44.812]	Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом
6.4.2.	[G44.812]	Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы
6.4.3.	[G44.812]	Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы
6.5.	[G44.810]	Боли, связанные с каротидными или вертебральными артериями
6.5.1.	[G44.810]	Головная, лицевая или боль в шее, связанная с расслоением артерий
6.5.2.	[G44.814]	Головная боль после эндартерэктомии
6.5.3.	[G44.810]	Головная боль, связанная с ангиопластикой каротидных артерий
6.5.4.	[G44.810]	Головная боль, связанная с внутричерепными эндоваскулярными вмешательствами
6.5.5.	[G44.810]	Головная боль при ангиографии
6.6.	[G44.810]	Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен
6.7.	[G44.81]	Головные боли, связанные с другими внутричерепными сосудистыми процессами
6.7.1.	[G44.81]	Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (<i>Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)</i>)
6.7.2.	[G44.81]	Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (<i>Mitochondrial</i>

6.7.3.	[G44.81]	<i>Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)</i>
6.7.4.	[G44.81]	Головная боль, связанная с доброкачественной ангиопатией центральной нервной системы
		Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза
7.	[G44.82]	Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
7.1.	[G44.820]	Головная боль, связанная с высоким давлением ликвора
7.1.1.	[G44.820]	Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией
7.1.2.	[G44.820]	Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин
7.1.3.	[G44.820]	Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии
7.2.	[G44.820]	Головная боль, связанная с низким давлением ликвора
7.2.1.	[G44.820]	Головная боль после люмбальной пункции
7.2.2.	[G44.820]	Головная боль при ликворной фистуле
7.2.3.	[G44.820]	Головная боль, связанная со спонтанным (идопатическим) понижением ликворного давления
7.3.	[G44.82]	Головные боли, связанные с неинфекционными воспалительными заболеваниями
7.3.1.	[G44.823]	Головная боль, связанная с нейросаркоидозом
7.3.2.	[G44.823]	Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом
7.3.3.	[G44.823]	Головные боли, связанные с другими неинфекционными воспалительными заболеваниями
7.3.4.	[G44.82]	Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом
7.4.	[G44.822]	Головные боли, связанные с внутричерепной опухолью
7.4.1.	[G44.822]	Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления или гидроцефалией вследствие опухоли
7.4.2.	[G44.822]	Головная боль, непосредственно связанная с опухолью
7.4.3.	[G44.822]	Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом
7.4.4.	[G44.822]	Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза (вследствие опухолевого поражения этих образований)
7.5.	[G44.824]	Головная боль, связанная с инъекцией в оболочечное пространство
7.6.	[G44.82]	Головная боль, связанная с эпилептическим припадком
7.6.1.	[G44.82]	Эпилептическая гемикрания (<i>hemicrania epileptica</i>)
7.6.2.	[G44.82]	Головная боль, возникающая после эпилептического припадка
7.7.	[G44.82]	Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа
7.8.	[G44.82]	Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (<i>Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis</i>)

7.9.	[G44.82]	(<i>HaNDL</i>) Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями
8.	[G44.4 или G44.83]	Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
8.1.	[G44.40]	Головная боль, связанная с острым или длительным воздействием веществ
8.1.1.	[G44.400]	Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
8.1.1.1.	[G44.400]	Немедленная головная боль, вызванная донорами NO
8.1.1.2.	[G44.400]	Отсроченная головная боль, вызванная донорами NO
8.1.2.	[G44.40]	Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ) (<i>PDE</i>)
8.1.3.	[G44.402]	Головная боль, вызванная монооксидом углерода
8.1.4.	[G44.83]	Головная боль, вызванная алкоголем
8.1.4.1.	[G44.83]	Немедленная головная боль, вызванная алкоголем
8.1.4.2.	[G44.83]	Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем
8.1.5.	[G44.4]	Головная боль, вызванная пищевыми продуктами и добавками
8.1.5.1.	[G44.401]	Головная боль, вызванная мононитратом глутамата
8.1.6.	[G44.83]	Головная боль, вызванная кокаином
8.1.7.	[G44.83]	Головная боль, вызванная гашишем
8.1.8.	[G44.40]	Головная боль, вызванная гистамином
8.1.8.1.	[G44.40]	Немедленная головная боль, вызванная гистамином
8.1.8.2.	[G44.40]	Отсроченная головная боль, вызванная гистамином
8.1.9.	[G44.40]	Головная боль, вызванная пептидом, родственным с геном кальцитонина (ПРГК) (<i>Calcitonin gene-related peptide (CGRP)</i>)
8.1.9.1.	[G44.40]	Немедленная головная боль, вызванная ПРГК
8.1.9.2.	[G44.40]	Отсроченная головная боль, вызванная ПРГК
8.1.10.	[G44.41]	Головная боль как острый побочный эффект на воздействие других лекарственных препаратов
8.1.11.	[G44.4 или G44.83]	Головная боль, вызванная острым или длительным воздействием других веществ
8.2.	[G44.41 или G44.83]	Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)
8.2.1.	[G44.411]	Головная боль при избыточном применении эрготамина
8.2.2.	[G44.41]	Головная боль при избыточном применении триптанов

8.2.3.	[G44.410]	Головная боль при избыточном применении анальгетиков
8.2.4.	[G44.83]	Головная боль при избыточном применении опиатов
8.2.5.	[G44.410]	Головная боль при избыточном применении комбинации препаратов
8.2.6.	[G44.410]	Головные боли, связанные с избыточным применением других лекарственных препаратов
8.2.7.	[G44.41 или G44.83]	Головные боли, возможно связанные с избыточным применением лекарственных препаратов
8.3.	[G44.4]	Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов
8.3.1.	[G44.418]	Головная боль, вызванная приемом гормонов
8.4.	[G44.83]	Головная боль, связанная с отменой препаратов
8.4.1.	[G44.83]	Головная боль при отмене кофеина
8.4.2.	[G44.83]	Головная боль при отмене опиатов
8.4.3.	[G44.83]	Головная боль при отмене эстрогенов
8.4.4.	[G44.83]	Головная боль при отмене других веществ
9.		Головные боли, связанные с инфекциями
9.1.	[G44.821]	Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
9.1.1.	[G44.821]	Головная боль, связанная с бактериальным менингитом
9.1.2.	[G44.821]	Головная боль, связанная с лимфоцитарным менингитом
9.1.3.	[G44.821]	Головная боль, связанная с энцефалитом
9.1.4.	[G44.821]	Головная боль, связанная с мозговым абсцессом
9.1.5.	[G44.821]	Головная боль, связанная с субдуральной эмпиемой
9.2.	[G44.881]	Головные боли, связанные с системными инфекциями
9.2.1.	[G44.881]	Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
9.2.2.	[G44.881]	Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
9.2.3.	[G44.881]	Головная боль, связанная с другими системными инфекциями
9.3.	[G44.821]	Головная боль, связанная со СПИДом/ВИЧ-инфекцией
9.4.	[G44.821 или G44.881]	Хроническая постинфекционная головная боль
9.4.1.	[G44.821]	Хроническая головная боль после бактериального менингита
10.	[G44.882]	Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
10.1.	[G44.882]	Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией

10.1.1.	[G44.882]	Высотная головная боль
10.1.2.	[G44.882]	Головная боль ныряльщиков
10.1.3.	[G44.882]	Головная боль, связанная с сонными апноэ
10.2.	[G44.882]	Головная боль при гемодиализе
10.3.	[G44.813]	Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
10.3.1.	[G44.813]	Головная боль, связанная с феохромоцитомой
10.3.2.	[G44.813]	Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии
10.3.3.	[G44.813]	Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией
10.3.4.	[G44.813]	Головная боль, связанная с преэклампсией
10.3.5.	[G44.813]	Головная боль, связанная с эклампсией
10.3.6.	[G44.813]	Головная боль, связанная с острым повышением артериального давления в ответ на прием различных веществ
10.4.	G44.882]	Головная боль, связанная с гипотиреозом
10.5.	[G44.882]	Головная боль, связанная с голодом
10.6.	[G44.882]	Головная боль при заболеваниях сердца (ишемии миокарда)
10.7.	[G44.882]	Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза
11.	[G44.84]	Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица
11.1.	[G44.840]	Головная боль, связанная с патологией костей черепа
11.2.	[G44.841]	Головная боль, связанная с патологией в области шеи
11.2.1.	[G44.841]	Цевикогенная головная боль
11.2.2.	[G44.842]	Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом
11.2.3.	[G44.841]	Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией
11.3.	[G44.843]	Головная боль, связанная с патологией глаз
11.3.1.	[G44.843]	Головная боль, связанная с острой глаукомой
11.3.2.	[G44.843]	Головная боль, связанная с нарушениями рефракции
11.3.3.	[G44.843]	Головная боль, связанная с косоглазием (скрытым или явным)
11.3.4.	[G44.843]	Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз
11.4.	[G44.844]	Головная боль, связанная с патологией ушей
11.5.	[G44.845]	Головная боль, связанная с патологией носовых пазух
11.6.	[G44.846]	Головная боль, связанная с патологией зубов, челюстей и связанных с ними структур
11.7.	[G44.846]	Головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава

11.8.	[G44.84]	Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи
12.	[R51]	Головные боли, связанные с психическими заболеваниями
12.1.	[R51]	Головная боль, связанная с соматизированными расстройствами
12.2.	[R51]	Головная боль, связанная с психотическими нарушениями
13.	[G44.847, G44.848 или G44.85]	Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли
13.1.	[G44.847]	Тригеминальная невралгия
13.1.1.	[G44.847]	Классическая тригеминальная невралгия
13.1.2.	[G44.847]	Симптоматическая тригеминальная невралгия
13.2.	[G44.847]	Глоссофарингеальная невралгия
13.2.1.	[G44.847]	Классическая глоссофарингеальная невралгия
13.2.2.	[G44.847]	Симптоматическая глоссофарингеальная невралгия
13.3.	[G44.847]	Невралгия промежуточного нерва
13.4.	[G44.847]	Невралгия верхнего нерва гортани
13.5.	[G44.847]	Назоцилиарная невралгия
13.6.	[G44.847]	Супраорбитальная невралгия
13.7.	[G44.847]	Невралгии других ветвей тройничного нерва
13.8.	[G44.847]	Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия)
13.9.	[G44.851]	Шейно-язычный синдром
13.10.	[G44.801]	Головная боль, связанная с внешним сдавлением
13.11.	[G44.802]	Головная боль, связанная с холодowymi стимулами
13.11.1.	[G44.8020]	Головная боль, связанная с внешним воздействием холода
13.11.2.	[G44.8021]	Головная боль, связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание, прием внутрь охлажденных веществ)
13.12.	[G44.848]	Постоянная боль, вызванная компрессией, раздражением или растяжением краниальных нервов или верхних шейных корешков структурными повреждениями
13.13.	[G44.848]	Неврит зрительного нерва
13.14.	[G44.848]	Диабетическая нейропатия зрительного нерва
13.15.	[G44.881 или	Головная или лицевая боль, связанная с острой инфекцией опоясывающего герпеса (herpes zoster)

13.15.1.	G44.847]	Головная или лицевая боль при остром опоясывающем герпесе (herpes zoster)
13.15.2.	[G44.881]	Постгерпетическая невралгия
13.16.	[G44.847]	Синдром Толоса-Ханта
13.17.	[G44.850]	Офтальмоплегическая «мигрень»
13.18.	[G43.80]	Центральные лицевые боли
	[G44.810 или G44.847]	
13.18.1.	[G44.847]	Болезненная анестезия (anaesthesia dolorosa)
13.18.2.	[G44.810]	Центральная боль после инсульта
13.18.3.	[G44.847]	Лицевая боль при рассеянном склерозе
13.18.4.	[G44.847]	Персистирующая идиопатическая лицевая боль
13.18.5.	[G44.847]	Синдром «пылающего рта»
13.19.	[G44.847]	Другие краниальные невралгии или другие центральные лицевые боли
14.	[R51]	Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли
14.1.	[R51]	Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии
14.2.	[R51]	Неустановленные (неклассифицируемые) головные боли

Часть I

Первичные головные боли

- **Мигрень**
- **Головная боль напряжения**
- **Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии**
- **Другие первичные головные боли**

1. Мигрень

- 1.1. Мигрень без ауры
- 1.2. Мигрень с аурой
 - 1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью
 - 1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью
 - 1.2.3. Типичная аура без головной боли
 - 1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)
 - 1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень
 - 1.2.6. Мигрень базилярного типа
- 1.3. Периодические синдромы детства, обычно предшествующие мигрени
 - 1.3.1. Циклические рвоты
 - 1.3.2. Абдоминальная мигрень
 - 1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста
- 1.4. Ретинальная мигрень
- 1.5. Осложнения мигрени
 - 1.5.1. Хроническая мигрень
 - 1.5.2. Мигренозный статус
 - 1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта
 - 1.5.4. Мигренозный инфаркт
 - 1.5.5. Припадок, вызванный мигренью
- 1.6. Возможная мигрень
 - 1.6.1. Возможная мигрень без ауры
 - 1.6.2. Возможная мигрень с аурой
 - 1.6.3. Возможная хроническая мигрень

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): мигренеподобные головные боли, вторичные по отношению к другому заболеванию (*симптоматическая мигрень*) кодируются в соответствии с этим заболеванием.

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли мигрень первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если симптомы мигрени впервые появляются в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, мигренеподобные головные боли следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как вторичную головную боль. Если течение мигрени, существовавшей до начала заболевания, утяжеляется с появлением заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза мигрени, или использование двух кодировок - мигрени и вторичной головной боли. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения мигрени и началом заболевания, доказано, что заболевание может провоцировать приступы мигрени и если с уменьшением симптомов заболевания течение мигрени также облегчается.

Введение

Мигрень – распространенная форма первичной головной боли. Большая распространенность мигрени и связанные с ней значительные социально-экономические потери, доказаны рядом эпидемиологических исследований. Недавно мигрень внесена Всемирной организацией здравоохранения в список 19 заболеваний, в наибольшей степени нарушающих социальную адаптацию пациентов.

Мигрень можно разделить на две основные формы. *1.1. Мигрень без ауры* – клинический синдром, характеризующийся приступами головной боли со специфическими сопровождающими симптомами. *1.2. Мигрень с аурой* – характеризуется локальными неврологическими симптомами, которые обычно предшествуют или сопровождают головную боль. У некоторых пациентов за несколько часов или даже суток до приступа могут возникать предвестники головной боли (продромальная фаза), а также симптомы после приступа (послеприступная фаза). Продромальные

и после приступов симптомы включают гиперактивность или, напротив, снижение активности, депрессию, желание есть определенные продукты, повторную зевоту и другие.

Если головная боль у пациента отвечает нескольким типам мигрени, при постановке диагноза должны быть учтены и кодированы все эти типы. Например, пациент, у которого на фоне частых приступов мигрени без ауры возникают редкие приступы мигрени с аурой, должен быть кодирован как *1.1. Мигрень без ауры* и *1.2. Мигрень с аурой*.

1.1. Мигрень без ауры

Ранее используемые термины: простая мигрень, hemicrania simplex.

Описание: повторяющиеся головные боли, проявляющиеся приступами (атаками) цефалгии продолжительностью 4-72 часа. Типичными проявлениями являются односторонняя локализация боли, пульсирующий характер, средняя или значительная интенсивность, ухудшение головной боли от обычной физической активности и наличие таких сопровождающих симптомов, как тошнота и/или фотофобия и фонофобия.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 5 приступов¹, отвечающих критериям В-Д

В. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)^{2;3;4}

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. односторонняя локализация^{5;6}
2. пульсирующий характер⁷
3. интенсивность боли от средней до значительной
4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. тошнота и/или рвота
2. фотофобия или фонофобия⁸

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)⁹.

Примечания:

1. Дифференциальный диагноз между *1.1. Мигренью без ауры* и *2.1. Нечастыми эпизодическими головными болями напряжения* может представлять трудности. Поэтому в диагностических критериях упоминаются «по меньшей мере 5 приступов». Пациенты, отвечающие критериям *1.1. Мигрени без ауры*, но имеющие менее 5 приступов, должны кодироваться как *1.6.1. Возможная мигрень без ауры*.
2. Если пациент засыпает во время приступа мигрени и просыпается без головной боли, продолжительность приступа считается равной продолжительности сна.
3. У детей продолжительность приступов может составлять 1-72 часа (хотя возможность продолжительности не леченного приступа менее 2 часов у детей с мигренью нуждается в подтверждении проспективными исследованиями с использованием дневников головной боли).
4. При частоте атак не менее 15 дней в месяц на протяжении свыше 3 месяцев следует использовать кодировку *1.1. Мигрень без ауры* и *1.5.1. Хроническая мигрень*.
5. У детей младшего возраста мигренозные боли часто имеют двусторонний характер; односторонний паттерн боли, свойственный зрелому возрасту, обычно появляется в подростковом или юношеском возрасте.

6. Мигренозные боли обычно имеют лобно-височную локализацию. Односторонние или двусторонние затылочные боли у детей, наблюдаются редко и требуют диагностической настороженности, поскольку во многих случаях являются следствием структурных повреждений.
7. *Пульсирующий* означает изменение характера головной боли с биением сердца.
8. У маленьких детей о наличии фото- и фонофобии можно догадаться по их поведению.
9. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

1.1. Мигрень без ауры – самая распространенная форма мигрени, при которой отмечается большая средняя частота атак и более выраженная дезадаптация, чем при *1.2. Мигрени с аурой*.

Мигрень без ауры нередко имеет тесную связь с менструальным циклом. В отличие от 1-ого издания, в МКГБ-II представлены критерии A1.1.1. Истинно менструальной мигрени и A1.1.2. Мигрени, связанной с менструацией. Однако поскольку до сих пор нет единой точки зрения на то, следует ли рассматривать эти подтипы как обособленные нарушения, эти критерии изложены не в самой классификации, а в Приложении к ней.

Очень частые приступы мигрени теперь кодируются как *1.5.1. Хроническая мигрень*, при условии, что нет злоупотребления лекарственными препаратами (абузуса). Мигрень без ауры нередко ухудшается при частом использовании обезболивающих препаратов. В этом случае следует применить кодировку *8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)*.

Во время приступа мигрени без ауры не отмечается изменений регионального церебрального кровотока, характерных для распространяющейся депрессии, хотя могут возникать изменения кровотока в стволе мозга, как и корковые изменения вследствие болевой активации. Напротив, для мигрени с аурой патогномоничной является распространяющаяся олигемия. По всей вероятности при мигрени без ауры распространяющаяся депрессия не возникает. С другой стороны очевидно участие в патогенезе мигрени без ауры молекул оксида азота (NO) и пептида, связанного с геном кальцитонина (CGRP). Раньше мигрень рассматривалась как преимущественно сосудистое страдание. В последнее время все больше свидетельств того, что при мигрени имеется сенситизация периваскулярных нервных окончаний, и что приступы имеют центральный механизм. Получено подтверждение нейробиологической природы мигрени без ауры. Были получены важные факты о цикличности мигренозной боли и нейротрансмиттерах, участвующих в ее формировании. Значительным вкладом стало открытие триптанов, агонистов 5HT_{1B/D} рецепторов. Высокая степень селективности этого класса триптанов обуславливает их значительную эффективность при купировании приступов мигрени и проливает свет на механизм мигренозного приступа.

1.2. Мигрень с аурой

Ранее используемые термины:
классическая мигрень, ассоциированная мигрень, офтальмическая, гемипарестетическая или афатическая мигрень, осложненная мигрень.

Другие используемые кодировки:

13.17. Офтальмоплегическая «мигрень»

Описание: расстройство, проявляющееся повторяющимися эпизодами обратимых локальных неврологических симптомов (аурой), обычно нарастающих в течение 5-20 минут и продолжающихся не более 60 минут. Головная боль с характеристиками мигрени без ауры, как правило, следует, за симптомами ауры. В редких случаях головная боль может отсутствовать совсем или не иметь мигренозных черт.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критерию В

В. Мигренозная аура, отвечающая критериям В и С для одного из типов 1.2.1.-1.2.6.

С. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

Аура – комплекс неврологических симптомов, возникающих непосредственно перед или в самом начале мигренозной головной боли. Большинство пациентов с мигренью

имеют исключительно приступы мигрени без ауры. Многие пациенты с частыми приступами мигрени с аурой также имеют приступы мигрени без ауры (в этом случае используются две кодировки 1.2. Мигрень с аурой и 1.1. Мигрень без ауры).

Продромальные симптомы могут возникать за несколько часов или 1-2 суток до приступа мигрени (с аурой или без ауры). Продрома включает различные сочетания таких симптомов, как слабость, трудности концентрации внимания, напряжение в области мышц шеи, повышенная чувствительность к световым и звуковым раздражителям, тошнота, нечеткость зрения, зевота и бледность кожи. Не следует путать продромальные симптомы с мигренозной аурой.

В большинстве случаев мигренозная аура сочетается с головной болью, отвечающей диагностическим критериям 1.1. Мигрени без ауры. Поэтому ниже выделен подтип 1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью. Иногда мигренозная аура сочетается с головной болью, которая не отвечает критериям 1.1. Мигрени без ауры, или вообще не сопровождается головной болью. Эти два клинических варианта также выделены в отдельные подтипы.

Аура аналогичная мигренозной была описана и при других формах головной боли, например, при пучковой головной боли. Механизмы, объединяющие ауру и симптомы головной боли до конца не изучены.

Перед или одновременно с началом симптомов ауры отмечается снижение регионального церебрального кровотока в зоне коры головного мозга, совпадающей с зоной, «ответственной» за симптомы ауры или несколько большей по площади. Снижение кровотока, как правило, начинается с задних отделов и затем распространяется впереди обычно не достигая степени ишемии. Спустя один или несколько часов гипоперфузия сменяется

повышенным кровенаполнением в той же области.

Систематические исследования показали, что у многих пациентов наряду со зрительными симптомами возникают и симптомы в конечностях, и наоборот. Поэтому разделение мигрени со зрительной аурой от гемипарестетической мигрени представляется искусственным и в настоящей классификации не применяется. Пациенты с двигательными нарушениями (слабостью в конечностях) кодируются отдельно как подтип с доминантным типом наследования *1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень*, которая имеет специфические клинические проявления. Генетические механизмы, лежащие в основе мигрени без ауры и семейной гемиплегической мигрени не установлены.

Включенные в первое издание подтипы *мигрени с пролонгированной аурой* и *мигрени с внезапно начавшейся аурой* упрощены. У подавляющего большинства таких пациентов приступы соответствуют критериям диагноза одного из подтипов 1.2. Мигрени с аурой должны кодироваться в соответствии с этим диагнозом. Остальные клинические подтипы следует кодировать как 1.6.2. Возможная мигрень с аурой, в скобках указав атипичный характер ауры (пролонгированная или с внезапным началом).

1.2.1. Типичная аура с мигренозной головной болью

Описание: типичная аура, включающая зрительные и/или чувствительные симптомы и/или речевые нарушения с постепенным развитием симптомов, продолжительностью не более 1 часа, сочетанием позитивных и негативных симптомов, полной обратимостью симптоматики, и сочетающаяся с головной болью, которая отвечает критериям *1.1. Мигрени без ауры*.

Диагностические критерии:

A. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям B-D

B. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения)

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение)

3. полностью обратимые нарушения речи

C. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. гомонимные зрительные нарушения¹ и/или односторонние чувствительные симптомы

2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут

3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут

D. Головная боль, соответствующая критериям B-D для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)².

Примечания:

1. Дополнительно могут возникать нечеткость (размытость) или потеря центрального зрения

2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными

методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

Подтип 1.2.1. – наиболее распространенная разновидность мигрени с аурой. Для постановки диагноза обычно достаточно данных анамнеза, однако следует помнить, что аналогичные симптомы могут возникать при вторичных формах головной боли, например, при артериовенозных мальформациях и эпилептических припадках.

Зрительная аура является наиболее распространенным видом ауры и часто проявляется в виде *фортификационного спектра* – зигзагообразной светящейся линии, фронт которой постепенно распространяется в поле зрения вправо или влево, оставляя за собой различной степени абсолютную или относительную слепоту. В других случаях слепоты может иметь острое начало, не сопровождается позитивными симптомами и постепенно прогрессировать. Следующие по частоте за зрительными симптомами – чувствительные проявления в виде ощущения покалывания, которое медленно распространяется от места появления, захватывая более или менее обширную зону на одной половине тела и лица. В конце может возникать чувство онемения; в ряде случаев онемение может быть единственным симптомом чувствительной ауры. Несколько реже возникают нарушения речи по типу дисфазии. При наличии моторной слабости следует использовать кодировку 1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень или 1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень.

Симптомы, как правило, следуют последовательно один за другим. Сначала возникают зрительные симптомы, затем сенсорные и речевые, однако возможна и другая последовательность. Довольно часто пациенты не могут точно описать свою ауру; в этом случае следует обучить

пациентов регистрировать симптомы ауры и время их появления в дневнике. После такого проспективного наблюдения часто удается прояснить клиническую картину ауры. Наиболее частые ошибки интерпретации пациентами своих ощущений включают неверную трактовку локализации головной боли (односторонняя – двусторонняя), внезапности появления симптомов, которые в действительности возникают последовательно, жалобы на монокулярные зрительные расстройства, когда на самом деле имеют место гомонимные нарушения, неверную трактовку продолжительности ауры, а также когда сенсорные нарушения ошибочно трактуются пациентами как слабость. В связи с этим использование дневника имеет большое диагностическое значение.

1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью

Описание: типичная аура, включающая зрительные и/или чувствительные симптомы и/или речевые нарушения с постепенным развитием симптомов, продолжительностью не более 1 часа, сочетанием позитивных и негативных симптомов, полной обратимостью симптоматики, и сочетающаяся с головной болью, которая НЕ отвечает критериям 1.1. Мигрени без ауры.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-Д

В. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов и не включает двигательную слабость

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения)

2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение)

3. полностью обратимые нарушения речи
- С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:
1. гомонимные зрительные нарушения¹ и/или односторонние чувствительные симптомы
 2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут
 3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут
- Д. Головная боль, не соответствующая критериям В-Д для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала
- Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)².

Примечания:

1. Дополнительно могут возникать нечеткость (размытость) или потеря центрального зрения
2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

При отсутствии головной боли, соответствующей критериям *1.1. Мигрени без ауры*, чрезвычайно важным является точная характеристика ауры и дифференциальная диагностика с серьезными заболеваниями, которые могут сопровождаться похожими

симптомами (например, с транзиторной ишемической атакой).

1.2.3. Типичная аура без головной боли

Описание: типичная аура, включающая зрительные и/или чувствительные симптомы, с речевыми нарушениями или без них, с постепенным развитием симптомов, продолжительностью не более 1 часа, сочетанием позитивных и негативных симптомов, полной обратимостью симптоматики и не сочетающаяся с головной болью.

Диагностические критерии:

- А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-Д
- В. Аура включает по меньшей мере один из следующих симптомов с речевыми нарушениями или без них и без двигательной слабости
1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения)
 2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение)
 3. полностью обратимые нарушения речи
- С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:
1. гомонимные зрительные нарушения¹ и/или односторонние чувствительные симптомы
 2. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут
 3. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут
- Д. Ни во время ауры, ни в течение 60 минут после нее головная боль не возникает.

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)².

Примечания:

1. Дополнительно могут возникать нечеткость (размытость) или потеря центрального зрения
2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

У многих пациентов за типичной аурой следует мигренозная головная боль, но у некоторых пациентов аура сочетается с немигренозной головной болью или вообще не сопровождается ею. У небольшого числа пациентов встречается исключительно

1.2.3. Типичная аура без головной боли.
Нередко с годами у пациентов с *1.2.1. Типичной аурой с мигренозной головной болью* головная боль может утрачивать мигренозные черты или исчезать совсем. У некоторых пациентов, преимущественно мужчин, изначально имеется *1.2.3. Типичная аура без головной боли*.

При отсутствии головной боли, соответствующей критериям *1.1. Мигрени без ауры*, чрезвычайно важным является точная характеристика ауры и дифференциальная диагностика с серьезными заболеваниями, которые могут сопровождаться похожими симптомами (например, с транзиторной ишемической атакой). Такая диагностика, направленная на исключение других органических заболеваний, может потребовать дополнительных исследований, особенно в тех случаях,

когда аура впервые возникает после 40 лет, когда доминируют симптомы выпадения (например, гемианопсия) или в случае пролонгированной или, напротив, очень кратковременной ауры.

1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ, *Familial hemiplegic migraine (FHM)*)

Описание: мигрень с аурой, включающей моторную слабость, а также наличие по меньшей мере одного родственника первой или второй степени родства с аналогичной аурой, сочетающейся с моторной слабостью.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С

В. Аура включает полностью обратимую моторную слабость и по меньшей мере один из перечисленных ниже симптомов:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения)
2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение)
3. полностью обратимые нарушения речи

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут
2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут
3. головная боль, соответствующая критериям В-Д для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала

Д. По меньшей мере у одного родственника первой или второй степени родства имеются приступы, соответствующие настоящим критериям А-Е

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

Иногда представляет трудность дифференциальный диагноз между слабостью и чувствительными нарушениями.

Результаты недавних генетических исследований позволили дать более полную характеристику СГМ. Были выделены специфические генетические подтипы *1.2.4. Семейной гемиплегической мигрени*: СГМ1, при которой имеется мутация гена *CACNA1F* на 19-ой хромосоме и СГМ2 с мутацией гена *ATP1A2* на 1-ой хромосоме. При наличии результатов генетического исследования подтип генетического нарушения следует указать рядом с кодировкой диагноза.

Показано, что СГМ1 наряду с типичной аурой часто сопровождается симптомами базилярной мигрени и всегда сопровождается головной болью. Приступ СГМ1 может сопровождаться нарушением сознания (вплоть до комы), лихорадкой, плеоцитозом ликвора; провокатором приступа может быть легкая травма головы. Примерно у 50% пациентов с СГМ1 независимо от приступов мигрени развивается

хроническая прогрессирующая церебеллярная атаксия.

Симптомы СГМ нередко ошибочно принимаются (и лечатся) как эпилепсия.

1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень

Описание: мигрень с аурой, включающей моторную слабость, однако ни у одного из родственников первой или второй степени родства нет аналогичной ауры, сочетающейся с моторной слабостью.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С

В. Аура включает полностью обратимую моторную слабость и, по меньшей мере, один из перечисленных ниже симптомов:

1. полностью обратимые зрительные симптомы, в том числе позитивные (мерцающие пятна или полосы) и/или негативные (нарушение зрения)
2. полностью обратимые чувствительные симптомы, в том числе позитивные (ощущение покалывания) и/или негативные (онемение)
3. полностью обратимые нарушения речи

С. По меньшей мере два из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут
2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут
3. головная боль, соответствующая критериям В-Д для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала

Д. Ни у одного из родственников первой или второй степени родства нет

приступов, соответствующих настоящим критериям А-Е

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

По данным эпидемиологических исследований частота спорадической и семейной форм сопоставимы. Клинические проявления приступов спорадической гемиплегической мигрени и СГМ также схожи.

Наличие спорадической формы всегда является основанием для проведения нейровизуализационных исследований с целью исключения других причин клинических проявлений. Для исключения псевдомигрени с преходящими неврологическими симптомами и лимфоцитарного плеоцитоза целесообразно проведение люмбальной пункции.

1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень чаще встречается у мужчин и нередко сочетается с преходящим гемипарезом и афазией.

1.2.6. Мигрень базилярного типа

Ранее используемые термины: мигрень базилярной артерии, базилярная мигрень.

Описание: мигрень с симптомами ауры, происходящими из ствола мозга и/или обоих полушарий, и не сопровождающаяся моторной слабостью.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В-Д

В. Аура включает по меньшей мере, два из перечисленных ниже полностью обратимых симптомов, исключая моторную слабость:

1. дизартрия
2. головокружение
3. шум в ушах
4. гипоакузия
5. двоение
6. зрительные нарушения, возникающие одновременно, как в височных, так и носовых полях зрения обоих глаз
7. атаксия
8. нарушение сознания
9. двусторонние парестезии

С. По меньшей мере один из нижеперечисленных:

1. как минимум один симптом ауры постепенно развивается на протяжении не менее 5 минут и/или различные симптомы ауры возникают последовательно на протяжении не менее 5 минут
2. каждый симптом имеет продолжительность не менее 5 минут, но не более 60 минут

Д. Головная боль, соответствующая критериям В-Д для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время ауры или в течение 60 минут после ее начала

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли

впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

Приступы базилярного типа чаще возникают у молодых людей. У многих пациентов наряду с приступами мигрени базилярного типа отмечаются приступы с типичной аурой. В этом случае следует использовать обе кодировки.

При наличии моторной слабости используется кодировка *1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень* или *1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень*. Поскольку симптомы базилярного типа обнаруживаются у 60% пациентов с *1.2.4. Семейной гемиплегической мигренью*, диагноз *1.2.6. Мигрень базилярного типа* ставится только в том случае, если моторная слабость отсутствует.

Многие симптомы, относящиеся к критерию В, нередко являются спутниками тревоги и гипервентиляции, и могут создавать предпосылки для гипердиагностики мигрени базилярного типа.

В настоящее время термин *мигрень базилярного типа* является более предпочтительным, чем использовавшиеся ранее *мигрень базилярной артерии* или *базилярная мигрень*, поскольку участие базилярной артерии до сих пор нельзя считать доказанным.

1.3. Периодические синдромы детского возраста, часто предшествующие мигрени

1.3.1. Циклическая рвота

Описание: эпизодически повторяющиеся обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты. Приступы, как правило, сопровождаются бледностью кожных покровов и сонливостью. Между приступами состояние пациентов не нарушено.

Диагностические критерии:

- А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающие критериям В и С
- В. Эпизодические обычно стереотипные для каждого пациента приступы сильной тошноты и рвоты, продолжающиеся от 1 часа до 5 суток
- С. Приступ рвоты возникает, по меньшей мере, 4 раза в час на протяжении как минимум одного часа
- Д. Между приступами состояние не нарушено
- Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного заболевания.

Комментарии

Циклическая рвота – эпизодический синдром детского возраста, чередующийся с периодами совершенно нормального самочувствия. Этот нарушение было включено в число периодических синдромов детства еще в первом издании МКГБ. Клинические проявления при циклической рвоте напоминают сопутствующие симптомы приступа мигрени, и многочисленные исследования последних лет предполагают, что циклическая рвота и мигрень тесно связаны между собой.

1.3.2. Абдоминальная мигрень

Описание: повторяющееся идиопатическое расстройство, встречающееся преимущественно у детей и проявляющееся приступами срединной боли в животе продолжительностью 1-72 часа; между приступами состояние пациентов не нарушено. Боль имеет умеренную или выраженную интенсивность и сопровождается вазомоторными симптомами, тошнотой и рвотой.

Диагностические критерии:

- А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающие критериям В-Д

В. Приступы абдоминальной боли продолжительностью 1-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)

С. Абдоминальная боль сопровождается всеми из нижеперечисленных характеристик:

1. Локализация по средней линии, вокруг пупка или труднолокализуемая
2. тупой характер
3. умеренная или выраженная интенсивность

Д. Приступ абдоминальной боли сопровождается по меньшей мере 2-мя из нижеперечисленных симптомов:

1. анорексия
2. тошнота
3. рвота
4. бледность

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного или почечного заболевания или такое заболевание исключено в ходе соответствующего обследования.

Комментарий

Боль достаточно интенсивна, чтобы нарушить обычную ежедневную активность.

Дети не всегда могут отличить анорексию от тошноты. Бледность нередко сопровождается темными кругами под глазами. У некоторых пациентов основным вазомоторным симптомом является покраснение лица.

У подавляющего большинства детей с абдоминальной мигренью позднее развиваются мигренозные головные боли.

1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста

Описание: это, возможно, гетерогенное расстройство проявляется

повторяющимися кратковременными эпизодами головокружения, которые внезапно возникают у в целом здоровых детей и так же внезапно проходят.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающие критерию В

В. Множественные эпизоды интенсивного головокружения¹ продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, возникающие и проходящие внезапно.

С. Нормальные неврологический статус, вестибулярная функция и результаты аудиометрии и в межприступном периоде

Д. Нормальные результаты электроэнцефалограммы

Примечания:

1. Часто сочетается с нистагмом или рвотой; во время некоторых приступов может возникать пульсирующая головная боль.

1.4. Ретинальная мигрень

Описание: повторяющиеся приступы монокулярного расстройства зрения, включающие скинтиляции (мерцание), скотома или слепоту и сочетающиеся с мигренозной головной болью.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 2 приступа, отвечающие критериям В и С

В. Полностью обратимые позитивные и/или негативные зрительные симптомы на одном глазу (скинтиляции, скотома или слепота), подтвержденные данными объективного осмотра во время приступа или рисунками пациента, изображающими зрительный дефект.

С. Головная боль, соответствующая критериям В-Д для *1.1. Мигрени без ауры*, начинается во время или в течение 60 минут после начала зрительных симптомов

Д. Нормальные результаты офтальмологического исследования в межприступном периоде

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Соответствующие исследования исключают другие причины преходящей монокулярной слепоты

Комментарии

У некоторых пациентов, жалующихся на монокулярное нарушение зрения, в действительности имеется гемианопсия. Отмечалось несколько случаев монокулярных зрительных нарушений без головной боли, однако их мигренозная природа не была доказана. Необходимо также исключить другие причины преходящей монокулярной слепоты (*amaurosis fugax*) такие как невралгия зрительного нерва или расслоение сонной артерии.

1.5. Осложнения мигрени

Комментарий

Предшествующий клинический вариант мигрени и ее осложнение следует кодировать отдельно.

1.5.1. Хроническая мигрень

Описание: мигренозная головная боль, возникающая 15 или более дней в месяц в течение более чем 3 месяцев при отсутствии злоупотребления лекарственными препаратами (лекарственного злоупотребления).

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, отвечающая критериям С и D для *1.1. Мигрени без ауры* и возникающая не менее 15 дней в месяц в течение более 3 месяцев
- В. Не связана с другими причинами (нарушениями)^{1,2}.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие

расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

2. При наличии избыточного применения лекарственных препаратов, отвечающего критерию В любого из подтипов 8.2. *Головной боли при избыточном применении (злоупотреблении) лекарственных препаратов (абузусной головной боли)*, решение о соответствии головной боли критерию В для *1.5.1. Хронической мигрени* может быть принято, только если 2-х месячная отмена лекарственного препарата не вызвала облегчения головной боли.

Комментарий

Большинство случаев хронической мигрени начинаются как *1.1. Мигрень без ауры*, поэтому хронизация может рассматриваться как осложнение периодической мигрени.

По мере хронизации, головная боль утрачивает эпизодический характер, хотя в некоторых случаях периодичность приступов сохраняется, но они становятся чаще.

При наличии абузусного фактора (отвечающего критерию В любого из подтипов 8.2. *Головной боли при злоупотреблении лекарственных препаратов (абузусной головной боли)*), как правило, именно он является фактором хронизации головной боли. В этом случае следует применить тройную кодировку, обозначив сначала исходный тип головной боли *1.1. Мигрень без ауры*, затем *1.6.5. Возможная хроническая мигрень* и *8.2.7. Возможная абузусная головная боль*. Если спустя 2 месяца

после отмены препарата, предположительно вызвавшего абзус, головная боль по-прежнему соответствует критериям хронической мигрени, диагноз 8.2.7. *Возможная абзусная головная боль* следует отвергнуть и кодировать такого пациента как 1.5.1. *Хроническая мигрень* плюс исходный тип мигрени (чаще 1.1. *Мигрень без ауры*). Если на фоне отмены препарата в течение этих 2-х месяцев наступает улучшение, и критерии перестают выполняться, следует отказаться от кодировки 1.5.1. *Хронической мигрени* и применить кодировку 8.2. *Абзусная головная боль*.

Для уточнения диагностических критериев хронической мигрени необходимы дальнейшие исследования.

1.5.2. Мигренозный статус

Описание: изнуряющий приступ мигрени, длящийся более 72 часов.

Диагностические критерии:

А. Настоящий приступ у пациента с 1.1. *Мигренью без ауры* является типичным и отличается от предыдущих приступов только большей продолжительностью

В. Головная боль сопровождается обоими из следующих симптомов:

1. не прекращается в течение более 72 часов
2. имеет выраженную интенсивность

С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Прерывание боли на период сна, а также кратковременное облегчение после приема препаратов не исключают диагноза 1.5.2. *Мигренозного статуса*. Нередко мигренозный статус может вызываться лекарственным абзусом, что должно быть отражено в кодировке. Менее изнуряющие приступы продолжительностью свыше 72 часов, но соответствующие указанным

диагностическим критериям, кодируются как 1.6.1. *Возможная мигрень без ауры*.

1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта

Описание: симптомы ауры, персистирующие более 1 недели, без радиологических признаков инфаркта мозга.

Диагностические критерии:

А. Настоящий приступ у пациента с 1.1. *Мигренью с аурой* является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 1 недели

В. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Персистирующие симптомы ауры, хоть и встречаются очень редко, но хорошо описаны в литературе. Чаще всего они являются двусторонними и наблюдаются у пациентов эпизодически на протяжении многих месяцев или лет. Эффективное лечение до сих пор не найдено; в некоторых случаях положительный эффект оказывали ацетазоламид и вальпроевая кислота.

Для дифференциальной диагностики с лейкоэнцефалопатией и 1.5.4. *Мигренозным инфарктом* необходимо МРТ исследование.

1.5.4. Мигренозный инфаркт

Описание: сочетание одного или более симптомов мигренозной ауры с ишемическим повреждением мозга, подтвержденным адекватными нейровизуализационными методами исследованиями.

Диагностические критерии:

А. Настоящий приступ у пациента с 1.1. *Мигренью с аурой* является типичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 60 минут

В. Нейровизуализационные методы исследования выявили ишемический инфаркт в зоне, соответствующей клиническим симптомам ауры
С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Ишемический инсульт у больного мигренью может быть расценен как церебральный инфаркт другой этиологии, сочетающийся с мигренью, как церебральный инфаркт другой этиологии с симптомами, напоминающими мигрень с аурой, как церебральный инфаркт, развивающийся на фоне типичного приступа мигрени с аурой. Критериям *1.5.4. Мигренозного инфаркта* отвечает только последний вариант.

В нескольких исследованиях было показано, что женщины с мигренью до 45 лет имеют повышенный риск развития инсульта. Аналогичная связь мигрени и инсульта у женщин старшего возраста и у мужчин не подтверждена.

1.5.5. Припадок, вызванный мигренью

Описание: припадок, вызванный мигренозной аурой

Диагностические критерии:

А. Мигрень, отвечающая критериям *1.1. Мигрени с аурой*

В. Припадок, отвечающий диагностическим критериям одного из типов эпилептического припадка и возникающий во время или в течение 1 часа после мигренозной ауры.

Комментарий

Мигрень и эпилепсия рассматриваются как клинические проявления пароксизмального мозга. Мигренеподобные головные боли довольно часто наблюдаются после эпилептического припадка; припадки же могут возникать во время или после приступа мигрени. Последние были описаны у больных мигренью с аурой и иногда обозначаются как *мигрень-эпилепсия*.

1.6. Возможная мигрень

Ранее используемые термины: мигренозное расстройство.

Другие используемые кодовки: мигренеподобные головные боли, вторичные по отношению к другому заболеванию (*симптоматическая мигрень*) кодируются в соответствии с этим заболеванием.

Описание: приступы и/или головные боли, отвечающие всем кроме одного диагностическим критериям подтипов мигрени, изложенных выше (*1.6.3. Возможные периодические синдромы детского возраста, обычно предшествующие мигрени* и *1.6.4. Возможная ретинальная мигрень* пока не включены в классификацию).

1.6.1. Возможная мигрень без ауры

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие всем диагностическим критериям А-D *1.1. Мигрени без ауры*, кроме одного
В. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Если пациент соответствует критериям *1.5.1. Хроническая мигрень* или *1.5.2. Мигренозный статус*, не следует применять кодовку *1.6.1. Возможная мигрень без ауры*.

1.6.2. Возможная мигрень с аурой

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие всем кроме одного диагностическим критериям А-D *1.1. Мигрени с аурой* или любого из ее подтипов,
В. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Примечание переводчика: Разделы *1.6.3. Возможные периодические синдромы детства*, обычно

предшествующие мигрени и
1.6.4. *Возможная ретинальная мигрень*
пока не включены в классификацию.

1.6.5. Возможная хроническая мигрень

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D 1.1. *Мигрени без ауры* в течение не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев

В. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹, однако в настоящее время или в течение 2 последних месяцев имело место злоупотребление лекарственными препаратами, отвечающее критерию В одного из типов 8.2. *Абузусной головной боли*.

Примечание:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12 (помимо 8.2. *Абузусной головной боли*), или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Факторы, ухудшающие течение мигрени

Некоторые факторы могут ухудшать течение мигрени. Так, у пациента с мигренью такие факторы, как эмоциональный стресс, частое употребление алкогольных напитков, другие воздействия окружающей среды могут вызвать продолжительное (в течение нескольких месяцев или лет) ухудшение течения заболевания в виде увеличения частоты и/или интенсивности приступов.

Факторы, провоцирующие приступы мигрени (мигренозные триггеры)

У пациентов с мигренью провоцирующие факторы повышают вероятность приступов; обычно их воздействие проявляется в течение менее 48 часов. Несмотря на то, что мигренозные триггеры были хорошо изучены в ряде эпидемиологических (например, влияние менструации) и клинических (влияние аспартама, шоколада и др.) исследований, в каждом отдельном случае не всегда легко установить непосредственную причинную связь между провокатором и приступом мигрени.

2. Головная боль напряжения (ГБН)

2.1. Нечастая эпизодическая ГБН

2.1.1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц

2.1.2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.2. Частая эпизодическая ГБН

2.2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.2.2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.3. Хроническая ГБН

2.3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.3.2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.4. Возможная ГБН

2.4.1. Возможная нечастая эпизодическая ГБН

2.4.2. Возможная частая эпизодическая ГБН

2.4.3. Возможная хроническая ГБН

Ранее используемые термины: головная боль мышечного напряжения, психомиогенная головная боль, стрессовая головная боль, психогенная головная боль, идиопатическая головная боль.

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): головная боль типа головной боли напряжения, вызванная другим заболеванием (расстройством) кодируется в соответствии с этим заболеванием.

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли головная боль напряжения (ГБН) первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если головная боль с симптомами ГБН впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, эту цефалгию следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как вторичную цефалгию. Если течение ГБН, существовавшей до начала другого заболевания, утяжеляется с появлением заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза ГБН, или использование двух кодировок – ГБН и вторичной головной боли, связанной с другим заболеванием. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения ГБН и началом заболевания, доказано, что заболевание может провоцировать приступы ГБН и если с уменьшением симптомов заболевания течение ГБН также облегчается.

Введение

ГБН – преобладающая форма первичной головной боли; ее распространенность в течение жизни (life prevalence) в общей популяции по данным различных исследований варьирует от 30 до 78%. Однако, несмотря на то, что по сравнению с другими формами первичной головной боли ГБН приводит к самым значительным социально-экономическим последствиям, она остается недостаточно изученной.

Хотя изначально ГБН рассматривалась как преимущественно психогенное расстройство, результаты нескольких исследований, проведенных уже после опубликования 1-го издания МКГБ, подтвердили нейробиологическую природу ГБН.

Предложенное в 1-ом издании деление ГБН на *эпизодическую* и *хроническую* формы оказалось чрезвычайно полезным. Хроническая форма (ХГБН) отличается наиболее тяжелым течением и в значительной степени нарушает социальную адаптацию пациентов и качество жизни в

целом. В настоящем издании предлагается более детальное деление эпизодической формы (ЭГБН) на *нечастую* и *частую* ЭГБН. Нечастая ЭГБН представляет меньшую проблему, как для пациента, так и для врача. В то же время, частая ЭГБН у многих пациентов вызывает снижение работоспособности и качества жизни, что требует обязательного назначения препаратов, в том числе дорогостоящих, для профилактики головной боли. Хроническая форма всегда сопряжена с выраженной дезадаптацией пациентов, а, следовательно, со значительными индивидуальными и социально-экономическими потерями.

В 1-ом издании было также предложено разделять ГБН на подтипы с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц, что было клинически обосновано. В дальнейшем было показано, что из трех диагностических приемов – обычная пальпация, ЭМГ с поверхностными электродами и альгометрия – только обнаружение мышечной болезненности* при пальпации является наиболее чувствительным и диагностически точным методом выявления напряжения перикраниальных мышц у больных ГНБ. Поэтому во 2-м издании для дифференциальной диагностики подтипов с напряжением и без напряжения мышц предлагается только метод пальпации (с надавливанием на различные перикраниальные мышцы).

Точные механизмы, лежащие в основе ГБН, до конца не изучены. Предполагают, что в происхождении 2.1. *Нечастой ЭГБН* и 2.2. *Частой ЭГБН* принимают участие периферические, а при 2.3. *Хронической ГБН* – центральные ноцицептивные механизмы. Для уточнения патофизиологических механизмов и поисков эффективной терапии ГБН необходимы дальнейшие исследования.

Опыт использования диагностических критериев 1-го издания показал, что среди пациентов, расцененных как страдающие

эпизодической формой ГБН, могут встречаться пациенты с мигренью без ауры, а среди пациентов с хронической формой ГБН – пациенты с хронической формой мигрени. Клиническая практика подтвердила, что это верно, особенно для пациентов, имеющих наряду с ГБН приступы мигрени, а также имеющих при проведении различных исследований патофизиологические признаки мигрени (Schoenen et al., 1987). Во 2-м издании МКГБ классификационный комитет предпринял попытку изменить диагностические критерии ГБН таким образом, чтобы исключить «попадание» под эту вывеску пациентов с мигренозной головной болью, напоминающей ГБН. Однако поскольку при этом могли пострадать точность и чувствительность диагностических критериев ГБН, эксперты классификационного комитета пока не пришли к единому мнению на этот счет. Предложения по изменению критериев ГБН, которые могут иметь важное значение как для клинических целей, так и для дальнейшего понимания патофизиологических механизмов и поисков подходов к терапии, изложены в *аппендиксе А2. Головная боль напряжения*.

* Примечание переводчика: с целью сохранения привычной для Российских неврологов терминологии при обозначении форм ГБН (2.1.1. *Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц*, 2.2.1. *Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц* и др.) термин «tenderness» (буквальный перевод – «болезненность при пальпации или давлении») трактуется как «напряжение».

2.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения

Описание: нечастые эпизоды головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не

усиливается при обычной физической нагрузке; боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в год) и отвечающих критериям В-Д

В. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер
3. интенсивность боли от легкой до умеренной
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита)
2. только фотофобия или только фонофобия

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

2.1.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. *Нечастой ЭГБН*

В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

2.1.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. *Нечастой ЭГБН*

В. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц

Комментарии

Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации является наиболее заметным нарушением у пациентов с ГБН. Болезненность мышц нарастает по мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов головной боли, а также по мере увеличения силы боли во время самого эпизода. Другие методы исследования мышечной дисфункции - альгометрия и ЭМГ – были изъяты из 2-го издания классификации вследствие их недостаточной диагностической ценности. Чувствительность перикраниальных мышц легко выявляется при пальпации мелкими вращательными движениями вторым и третьим пальцами, а также при надавливании (желательно с помощью прессиорного альгометра) в области лобных, височных, жевательных, крылонебных, грудино-ключично-сосцевидных и трапециевидных мышц.

Чтобы получить общий балл болезненности (total tenderness score) для каждого пациента, необходимо суммировать баллы локальной болезненности, полученные при пальпации каждой отдельной мышцы и рассчитанные с помощью вербальной шкалы от 0 до 3 баллов. Клиническая практика подтвердила надежность и воспроизводимость пальпаторного метода с надавливанием на мышцы. Так

как пальпомеры не всегда доступны, метод мануальной пальпации можно рекомендовать как наиболее простой и надежный для использования во время традиционного клинического обследования.

Результаты пальпации необходимо учитывать при выборе стратегии лечения, а также использовать в разъяснительной беседе с пациентом.

2.2. Частая эпизодическая головная боль напряжения

Описание: частые эпизоды головной боли, продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток. Боль обычно двусторонняя, сжимающего или давящего характера, легкой или умеренной интенсивности, не усиливается при обычной физической нагрузке; боль не сопровождается тошнотой, однако может отмечаться фотофобия или фонофобия.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере 10 эпизодов, возникающих с частотой от 1 до 15 дней в месяц (от 12 до 180 дней в год) и отвечающих критериям В-Д.

В. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер
3. интенсивность боли от легкой до умеренной
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. отсутствие тошноты или рвоты (возможно снижение аппетита)
2. только фотофобия или только фонофобия

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹.

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

Частая ГБН нередко сочетается с мигренью без ауры. Наличие эпизодов ГБН у пациента с мигренью может быть выявлено с помощью дневника головной боли. Учитывая, что лечебные подходы при мигрени и ГБН существенно различаются, следует обучить пациентов отличать эти два типа головной боли и применять соответствующую для каждого типа тактику лечения, чтобы избежать лекарственного злоупотребления.

2.2.1. Частая эпизодическая головная боль напряжения, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. Частой ЭГБН

В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

2.2.2. Частая эпизодическая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением (болезненностью) перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям А-Е для 2.1. Частой ЭГБН

В. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц

2.3. Хроническая головная боль напряжения

Другие используемые кодировки:
4.8. Новая ежедневно персистирующая головная боль.

Описание: расстройство, происходящее из эпизодической ГБН и проявляющееся очень частыми или ежедневными эпизодами головной боли продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год)¹ и отвечающая критериям В-Д

В. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер
3. интенсивность боли от легкой до умеренной
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. только один симптом из трех: фотофобия или фонофобия или легкая тошнота
2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)^{2,3}.

Примечания:

1. Кодировка 2.3. Хроническая ГБН используется в том случае, если хроническая ГБН происходит из эпизодической ГБН (т.е. когда с течением времени ЭГБН переходит в ХГБН). В том случае, когда критерии А-Е выполняются, но головная боль

изначально не имеет ремиссий (т.е. приобретает хроническое течение в течение первых 3 дней после появления боли), следует использовать кодировку 4.8. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль. Если особенности дебюта головной боли установить не удастся, применяется кодировка 2.3. Хроническая ГБН.

2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.
3. При наличии избыточного применения лекарственных препаратов (лекарственного абузуса), отвечающего критерию В любого из подтипов 8.2. Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусной головной боли), решение о соответствии хронической ГБН критерию Е может быть принято, только если 2-х месячная отмена лекарственного препарата не вызвала облегчения головной боли.

Комментарии

Включение в настоящее издание МКГБ подтипа 1.5.1. Хроническая мигрень определяет необходимость дифференциальной диагностики хронической мигрени с 2.3. Хронической ГБН. Оба подтипа предполагают наличие головной боли (отвечающей диагностическим критериям мигрени или ГБН, соответственно) на протяжении, по

меньшей мере 15 дней в месяц. Теоретически пациент может иметь оба подтипа головной боли. У небольшого процента пациентов с частотой эпизодов головной боли 15 и более дней в месяц цефалгия отвечает как критериям *1.5.1. Хроническая мигрень*, так и критериям *2.3. Хронической ГБН*. Это возможно в том случае, когда присутствуют только две из четырех характеристик боли; кроме того, боль сопровождается легкой тошнотой. В этих случаях для постановки точного диагноза врач должен опираться и на другие клинические признаки, не относящиеся к диагностическим критериям. Если из расспроса пациента не удастся установить, сколько эпизодов головной боли соответствуют критериям хронической мигрени, а сколько хронической ГБН, следует предложить пациенту в течение определенного времени вести диагностический дневник головной боли, отмечая в нем клинические проявления каждого болевого эпизода.

Во многих неясных случаях имеет место лекарственный абзус. Если головная боль отвечает критерию В любого из подтипов *8.2. Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов (абзусной головной боли)*, следует использовать две кодировки *2.4.3. Возможная хроническая ГБН* и *8.2.7. Возможная абзусная головная боль*. Если спустя 2 месяца после отмены препарата, вызвавшего абзус, головная боль по-прежнему соответствует критериям хронической ГБН, диагноз *2.3. Возможная абзусная головная боль* следует отвергнуть и кодировать такого пациента как *2.3. Хроническая ГБН*. Если на фоне отмены препарата в течение этих 2-х месяцев наступает улучшение, и критерии перестают выполняться, следует отказаться от кодировки *2.3.4. Возможная хроническая ГБН* и применить кодировку *8.2. Абзусная головная боль*.

2.3.1. Хроническая головная боль напряжения, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям А-Е для *2.3. Хронической ГБН*

В. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации

2.3.2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям А-Е для *2.3. Хронической ГБН*

В. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц

2.4. Возможная головная боль напряжения

Комментарий

Пациенты, отвечающие диагностическим критериям одного из нижеперечисленных подтипов, также могут отвечать диагностическим критериям *1.6. Возможной мигрени*. В таких случаях для постановки окончательного диагноза следует использовать все другие возможные клинические признаки.

2.4.1. Возможная нечастая эпизодическая головная боль напряжения

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие всем кроме одного критерия А-Д для *2.1. Нечастой ЭГБН*

В. Эпизоды головной боли не отвечают критериям *1.1. Мигрени без ауры*

С. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

2.4.2. Возможная частая эпизодическая ГБН

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли, отвечающие всем кроме одного критерия А-D для 2.1. Частой ЭГБН

В. Эпизоды головной боли не отвечают критериям 1.1. Мигрени без ауры

С. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

2.4.3. Возможная хроническая ГБН

Диагностические критерии:

А. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (не менее 180 дней в год) и отвечающая критериям В-D

В. Головная боль продолжается в течение нескольких часов или имеет постоянный характер

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация
2. сжимающий / давящий (непульсирующий) характер
3. интенсивность боли от легкой до умеренной
4. головная боль не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. только один симптом из трех: фотофобия или фонофобия или легкая тошнота
2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями), однако в настоящее время имеет место или отмечался в течение последних 2 месяцев лекарственный абюзус, отвечающий критерию В для любого типа 8.2. Абузусной головной боли.

3. Кластерная головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ)

3.1. Кластерная головная боль

3.1.1. Эпизодическая кластерная головная боль

3.1.2. Хроническая кластерная головная боль

3.2. Пароксизмальная гемикрания

3.2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания

3.2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ)

3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с

инъекцией конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (SUNCT)*)

3.4. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия

3.4.1. Возможная кластерная головная боль

3.4.2. Возможная пароксизмальная гемикрания

3.4.3. Возможный SUNCT-синдром

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): 4.7. Гемикрания континуа (*hemicrania continua*)

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли тригеминальная вегетативная цефалгия (ТВЦ) первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если головная боль с симптомами ТВЦ впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, эту цефалгию следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как вторичную цефалгию. Если течение ТВЦ, существовавшей до начала другого

заболевания, утяжеляется с появлением заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза ТВЦ, или использование двух кодировок – ТВЦ и вторичной головной боли, вызванной другим заболеванием. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения ТВЦ и началом заболевания, доказано, что заболевание может провоцировать приступы ТВЦ и если с уменьшением симптомов заболевания течение ТВЦ также облегчается.

Введение

Тригеминальные вегетативные цефалгии сочетают в себе как черты головной боли, так и типичные черты краниальных парасимпатических невралгий. Экспериментальные и функциональные нейровизуализационные исследования показали, что ТВЦ сопровождаются активацией тригемино-парасимпатического рефлекса с клиническими признаками вторичной симпатической дисфункции.

Гемикрания континуа, которая характеризуется менее постоянными нарушениями со стороны краниальных вегетативных нервов, детально описывается в разделе 4. *Другие первичные головные боли.*

3.1. Пучковая (кластерная) головная боль

Ранее используемые термины: пучковая мигрень, гистаминная цефалгия, синдром Хортона, мигренозная невралгия Харриса, цилиарная невралгия, эритромелалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, невралгиподобная гемикрания и др.

Другие используемые кодировки: симптоматическая пучковая головная боль кодируется в соответствии с первичным заболеванием, вызвавшим ее.

Описание: приступы очень интенсивной строго односторонней боли орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15-180 минут, возникающей ежедневно с частотой от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки. Приступы на стороне боли сопровождаются одним или более из следующих симптомов: инъекции конъюнктивы, слезотечение, заложенность носа, ринорея, потливость лба и лица, миоз, птоз, отечность век. У большинства пациентов во время приступа отмечается двигательное беспокойство и ажитация

Диагностические критерии:

А. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям В-Д

В. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут без лечения¹

С. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. ипсилатеральное инъекции конъюнктивы и/или слезотечение
2. ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея
3. ипсилатеральная отечность век
4. ипсилатеральная потливость лба и лица
5. ипсилатеральный миоз и/или птоз
6. чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация

Д. Частота приступов - от 1 раза в два дня до 8 раз в сутки²

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)³

Примечание:

1. Иногда в течение заболевания пучковой головной болью (но менее чем в половине атак) приступы могут быть менее интенсивными и/или иметь

меньшую или большую продолжительность.

2. Иногда в течение заболевания пучковой головной болью (но менее чем в половине атак) частота приступов может уменьшаться.
3. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарии

Показано, что во время приступа пучковой головной боли имеется заинтересованность серого вещества задней гипоталамической области. В 5% случаев пучковая головная боль имеет наследственный (аутосомно-доминантный) характер.

Приступы обычно возникают сериями (*пучками*), продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев; болевые периоды сменяются ремиссиями, продолжительность которых может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. У 10-15% пациентов отмечается хроническое течение без ремиссий.

В крупном исследовании с большой выборкой и длительным периодом наблюдения было показано, что у 27% пациентов развивается лишь один эпизод кластерной головной боли. К этим пациентам также применима кодировка 3.1. *Пучковая головная боль*.

Во время кластерного периода (болевого пучка), а также при хронической форме приступы возникают регулярно и могут провоцироваться приемом алкоголя, гистамина или

нитроглицерина. Боль чаще локализуется вокруг глаза (наиболее интенсивная), в надбровной, височной области или в нескольких из этих областей, однако может распространяться в другие зоны головы. Во время болевого пучка боль всегда возникает с одной и той же стороны. Во время некоторых приступов боль может становиться непереносимой, так что пациенты, не находя себе покоя, постоянно пребывают в состоянии двигательного возбуждения.

Пучковая головная боль обычно начинается между 20 и 40 годами. Почему пучковая головная боль в 3-4 раза чаще встречается у мужчин – остается неясным.

Пучковая головная боль, сочетающаяся с тригеминальной невралгией (кластер-тик синдром):

У некоторых пациентов было описано сочетание 3.1. Пучковой головной боли и 13.1. Тригеминальной невралгии; при постановке диагноза следует использовать обе кодировки. В этом случае для того, чтобы избавить пациента от боли важно проводить лечение обоих заболеваний.

3.1.1. Эпизодическая пучковая головная боль

Описание: приступы пучковой головной боли, возникающие периодически в виде болевых пучков, продолжительностью от 7 дней до 1 года, которые перемежаются свободными от боли периодами (ремиссиями), продолжительностью 1 месяц и более.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Е для 3.1. Пучковой головной боли

В. По меньшей мере 2 кластерных (болевых) периода, продолжительностью 7-365 дней¹, разделенных свободными от боли периодами (ремиссиями) продолжительностью не менее 1 месяца

Примечание:

1. Кластерный период обычно продолжается от 2 недель до 3 месяцев.

Комментарий

В настоящем издании продолжительность периода ремиссий была увеличена до 1 месяца.

3.1.2. Хроническая пучковая головная боль

Описание: приступы пучковой головной боли, возникающие на протяжении более 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Е для 3.1. Пучковой головной боли

В. Приступы повторяются в течение 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца.

Комментарий

Хроническая пучковая головная боль может возникать *de novo* (ранее использовался термин первичная пучковая головная боль) или происходить из эпизодической формы (ранее использовался термин вторичная пучковая головная боль). У некоторых пациентов может отмечаться переход хронической формы в эпизодическую.

3.2. Пароксизмальная гемикрания (ПГ)

Описание: приступы с характеристиками боли и сопутствующими симптомами, аналогичными таковым при пучковой головной боли, но более кратковременные, возникающие с большей частотой, поражающие преимущественно женщин и отвечающие на терапию индометацином.

Диагностические критерии:

А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В-Д

В. Приступы интенсивной односторонней боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 2-30 минут

С. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:

1. ипсилатеральное инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение
2. ипсилатеральная заложенность носа и/или ринорея
3. ипсилатеральная отечность век
4. ипсилатеральная потливость лба и лица
5. ипсилатеральный миоз и/или птоз

Д. Преимущественная частота приступов более 5 раз в сутки, иногда несколько реже

Е. Приступы полностью предотвращаются приемом индометацина в терапевтической дозе¹

Ф. Не связана с другими причинами (нарушениями)²

Примечание:

1. Для того чтобы исключить неполный ответ на лечение, индометацин следует применять внутрь или ректально в дозе не менее 150 мг в сутки или не менее 100 мг в виде инъекции; для поддерживающей терапии эффективными нередко являются и меньшие дозы.
2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Пароксизмальная гемикрания чаще встречается у женщин. Заболевание обычно начинается во взрослом возрасте, однако описаны и детские случаи.

В 1-ом издании все пароксизмальные гемикрании были отнесены в группу *хронической пароксизмальной гемикрании*. После того, как клинические наблюдения подтвердили возможность эпизодического течения, было принято решение по аналогии с делением пучковой головной боли выделить эпизодическую форму пароксизмальной гемикрании отдельно.

Пароксизмальная гемикрания, сочетающаяся с тригеминальной невралгией (ПГ-тик синдром)

Если головные боли у пациента отвечают как критериям 3.2. Пароксизмальной гемикрании, так и критериям 13.1. Тригеминальной невралгии, следует использовать обе кодировки. В этом случае для того, чтобы избавить пациента от боли важно проводить лечение обоих заболеваний. Патофизиологические механизмы, лежащие в основе такого клинического сочетания пока не изучены.

3.2.1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания

Описание: приступы ПГ, возникающие периодами продолжительностью от 7 дней до 1 года, которые перемежаются свободными от боли периодами (ремиссиями), продолжительностью 1 месяц и более.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Ф для 3.2. Пароксизмальной гемикрании

В. По меньшей мере два болевых периода, продолжительностью 7-365 дней разделенных свободными от боли периодами (ремиссиями) продолжительностью не менее 1 месяца

3.2.2. Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ)

Описание: приступы ПГ, возникающие в течение 1 года без ремиссий которые перемежаются свободными от боли периодами (ремиссиями), продолжительностью 1 месяц и более.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Г для 3.2. Пароксизмальной гемикрании

В. Приступы повторяются в течение более 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца.

3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT-синдром)

Описание: синдром характеризуется кратковременными приступами односторонней боли, продолжительность которых значительно меньше, чем при других формах ТВЦ; часто приступы сопровождаются выраженным слезотечением и покраснением глаза на стороне боли.

Диагностические критерии:

А. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В-Д

В. Приступы односторонней пульсирующей боли орбитальной, супраорбитальной или височной локализации, продолжительностью 5-240 секунд

С. Боль сопровождается ипсилатеральным инъекированием конъюнктивы и слезотечением

Д. Приступы возникают с частотой от 3 до 200 раз в сутки

Е. Не связаны с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие

расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

КОНКС (SUNCT) - синдром был описан уже после выпуска 1-го издания МКГБ и в последнее 10-летие был более детально изучен.

Наряду с покраснением склеры и слезотечением на стороне боли у пациентов с КОНКС могут также отмечаться заложенность носа, ринорея и отечность века 3.3. SUNCT может рассматриваться как подтип А3.3. Кратковременных односторонних невралгических головных болей с краниальными вегетативными симптомами (SUNA), описанных в приложении.

По данным литературы симптомы 3.3. SUNCT могут отмечаться при поражениях, локализующихся в задней черепной ямке или вовлекающих гипофиз.

SUNCT, сочетающийся с тригеминальной невралгией

Описаны случаи, когда у пациентов наблюдалось сочетание симптомов 3.3. КОНКС и 13.1. Тригеминальной невралгии. В этом случае следует поставить оба диагноза. Дифференциальная диагностика нередко является трудной задачей.

3.4. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия

Описание: приступы головной боли, напоминающие ТВЦ, но полностью не отвечающие диагностическим критериям ни одного из подтипов, описанных выше.

Диагностические критерии:

- А. Приступы, отвечающие всем кроме одного критерия одного из подтипов тригеминальной вегетативной цефалгии
- В. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Кодировку 3.4. *Возможная ТВЦ* следует использовать и в том случае, когда число типичных атак, отвечающих всем критериям, недостаточно (т.е. менее 20).

3.4.1. Возможная пучковая головная боль

- А. Приступы, отвечающие всем кроме одного критерия А-Д для 3.1. *Пучковой головной боли*
- В. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

3.4.2. Возможная пароксизмальная гемикрания

- А. Приступы, отвечающие всем кроме одного критерия А-Е для 3.2. *Пароксизмальной гемикрании*
- В. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

3.4.3. Возможные кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT-синдром)

- А. Приступы, отвечающие всем кроме одного критерия А-Д для 3.3. *Возможных кратковременных односторонних невралгических головных болей с инъекированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT-синдром)*
- В. Не связаны с другими причинами (нарушениями)

4. Другие первичные головные боли

- 4.1. Первичная колющая (stabbing) головная боль
- 4.2. Первичная кашлевая головная боль
- 4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении
- 4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
 - 4.4.1. Преоргазмическая головная боль
 - 4.4.2.оргазмическая головная боль
- 4.5. Гипническая головная боль (hypnic headache)
- 4.6. Первичная громоподобная головная боль (thunderclap headache)
- 4.7. Гемикрания континуа (hemicrania continua)
- 4.8. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль (New daily-persistent headache (NDPH))

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если симптомы головной боли впервые появляются в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, такую головную боль следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как вторичную головную боль. Если течение первичной головной боли, существовавшей до начала заболевания, утяжеляется с появлением заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли. Установление двух диагнозов – более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и началом заболевания, доказано, что заболевание может провоцировать приступы первичной головной боли и если с уменьшением симптомов

заболевания течение первичной головной боли также облегчается.

Введение

Этот раздел включает клинически гетерогенные типы головной боли. Патогенез их остается до конца не изученным, а лечебные подходы пока не обоснованы контролируруемыми клиническими исследованиями.

Некоторые из описанных в разделе типов головной боли могут иметь симптоматический характер и, следовательно, требуют обязательного проведения дополнительных, в том числе нейровизуализационных, исследований.

Некоторые типы первичной головной боли, например 4.6. *Первичная громоподобная головная боль*, характеризуются острым началом, что обуславливает попадание пациентов в отделения экстренной помощи. В этих случаях также необходимо проведение полного обследования.

Раздел также включает 4.1. *Первичную колющую головную боль* и 4.5. *Гипническую головную боль*, которые, в большинстве случаев, являются первичными.

4.1. Первичная колющая головная боль

Ранее используемые термины: боль по типу «укола льдинкой» («ice-pick headache»), синдром «колющих ударов» («jabs and jolts syndrome»), периодическая офтальмодиния.

Диагностические критерии:

А. боль, возникающая как ощущение одного укола (прокола) или серии уколов в области головы и отвечающая критериям В-Д

В. Боль локализуется исключительно или преимущественно в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва (в области глаза, виска или темни)

С. Колющая боль длится в течение нескольких секунд и повторяется в течение дня с нерегулярной частотой от одного укола до нескольких серий уколов

- D. Боль не сопровождается сопутствующими симптомами
- E. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

В единственном опубликованном описательном исследовании 80% уколов имели продолжительность 3 секунды или менее. В редких случаях у пациентов на протяжении нескольких дней отмечались множественные повторные колющие боли; описан единственный эпизод *статуса* первичной колющей головной боли, который продолжался в течение 1 недели.

Уколы могут перемещаться из одной области головы в другую в пределах одной половины головы или переходить на другую сторону. Если колющие боли возникают строго в одной области головы, необходимо исключить структурные повреждения этой области и в зоне иннервации соответствующего нерва.

Колющие боли наиболее часто возникают у пациентов с мигренью (около 40%) или пучковой головной болью (около 30%), причем, как правило, в областях головы, где обычно локализуются мигренозные или пучковые боли.

В нескольких неконтролируемых исследованиях отмечен положительный эффект индометацина; другие исследования не

подтвердили его эффективность при первичной колющей головной боли.

4.2. Первичная кашлевая головная боль

Ранее используемые термины: доброкачественная кашлевая головная боль, головная боль феномена Вальсальвы.

Описание: головная боль, провоцирующаяся кашлем или напряжением (натуживанием) при отсутствии внутричерепного нарушения.

Диагностические критерии:

- A. Головная боль, отвечающая критериям В и С
- B. Внезапное начало, продолжительность боли от 1 секунды до 30 минут
- C. Боль возникает только в связи с кашлем, напряжением (натуживанием) или при пробе Вальсальвы
- D. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. В 40% случаев кашлевая головная боль является симптоматической (вторичной), причем у большинства из этих пациентов отмечается мальформация Арнольда-Киари I типа. Другие случаи симптоматической кашлевой боли могут быть обусловлены вертебробазилярными нарушениями или внутричерепной аневризмой. Большое значение для дифференциальной диагностики симптоматических кашлевых головных болей от 4.2. Первичной кашлевой головной боли имеют нейровизуализационные методы исследования.

Комментарий

Первичная кашлевая головная боль обычно бывает двусторонней и чаще возникает у лиц старше 40 лет. Как

правило при этой форме головной боли индометацин дает положительный эффект; однако отмечено несколько случаев ответа на индометацин и при симптоматических кашлевых головных болях.

4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении

Ранее используемые термины:
доброкачественная головная боль при физическом напряжении.

Другие используемые кодировки:
мигрень, вызванная физическим напряжением, кодируется как *1. Мигрень*.

Описание: головная боль, провоцирующаяся любым физическим напряжением. Отмечены такие подтипы как, например, головная боль грузчиков.

Диагностические критерии:

- А. Пульсирующая головная боль, отвечающая критериям В и С
- В. Продолжительность боли от 5 минут до 48 часов
- С. Боль возникает только во время или после физического напряжения
- Д. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. При первом появлении такой боли необходимо исключить субарахноидальное кровоизлияние или расслоение артерии.

Комментарий

Первичная головная боль при физическом напряжении нередко возникает в жаркую погоду или на высоте. Описаны случаи купирования этой боли после приема внутрь эрготамина тартрата. В большинстве случаев также эффективен индометацин.

Головная боль грузчиков рассматривалась как подтип *4.3. Первичной головной боли при физическом напряжении*. Однако из-за острого начала и предполагаемого

механизма головная боль грузчиков, вероятно, имеет больше сходства с *4.2. Первичной кашлевой головной болью*.

4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью

Ранее используемые термины:
доброкачественная головная боль, связанная с сексуальной активностью, коитальная головная боль, доброкачественная сосудистая головная боль, связанная с сексуальной активностью.

Описание: головная боль, провоцирующаяся сексуальной активностью, при отсутствии внутричерепного нарушения; обычно начинается как тупая двусторонняя боль, которая нарастает вместе с сексуальным возбуждением и достигает максимума во время оргазма.

4.4.1. Преоргазмическая головная боль

Диагностические критерии:

- А. Тупая боль в голове или шее, сочетающаяся с чувством напряжения шейных и/или жевательных мышц и отвечающая критерию В
- В. Боль возникает во время сексуальной активности и нарастает вместе с сексуальным возбуждением
- С. Не связана с другими причинами (нарушениями)

4.4.2.оргазмическая головная боль

Другие используемые кодировки:
описано возникновение после полового акта постуральной головной боли, напоминающей боль при низком давлении ликвора. Такую боль следует кодировать как *7.2.3. Головную боль, связанную со спонтанным (идопатическим) понижением ликворного давления*, поскольку она обусловлена просачиванием ликвора.

Диагностические критерии:

А. Внезапная интенсивная («взрывоподобная») головная боль, отвечающая критерию В

В. Боль возникает во время оргазма

С. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. При первом появлении оргазмической боли необходимо исключить субарахноидальное кровоизлияние или расслоение артерии.

Комментарии

Примерно в 50% случаев описано сочетание 4.4. Первичной головной боли, связанной с сексуальной активностью, 4.3. Первичной головной боли при физическом напряжении и мигрени. В 1-ое издание МКГБ были включены два подтипа: *тупой* и *взрывоподобный*. Исследований, уточняющих механизмы возникновения этих подтипов, проведено не было. В большинстве публикаций, посвященных головной боли, связанной с сексуальной активностью, упоминается только взрывоподобная боль (сосудистого типа). Возможно, тупой подтип является разновидностью головной боли напряжения, хотя это предположение не доказано.

Данные о продолжительности головной боли, связанной с сексуальной активностью, неоднородны; считается, что ее продолжительность может варьировать от 1 минуты до 3 часов.

4.5. Гипническая головная боль

Ранее используемые термины: синдром гипнической головной боли, «будильниковая» головная боль.

Описание: приступы тупой головной боли, которая всегда пробуждает пациента ото сна.

Диагностические критерии:

А. Тупая головная боль, отвечающая критериям В-D

В. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента

С. Как минимум две из следующих характеристик:

1. возникает больше 15 раз в месяц
2. продолжается в течение не менее 15 минут после пробуждения
3. впервые возникает после 50 лет

Д. Не сопровождается вегетативными симптомами; может отмечаться один из следующих симптомов: тошнота, фото- или фонофобия

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. Необходимо исключить внутричерепную патологию. Для выбора оптимального лечения следует проводить дифференциальную диагностику с тригеминальными вегетативными цефалгиями.

Комментарий

Боль при гипнической цефалгии чаще двусторонняя, обычно легкой или умеренной интенсивности; сильная боль отмечается у 20% пациентов. Приступы как правило продолжаются в течение 15-180 минут, иногда несколько дольше.

У нескольких пациентов эффективным было применение кофеина и лития.

4.6. Первичная громоподобная головная боль

Ранее используемые термины: доброкачественная громоподобная головная боль, «взрывная» головная боль.

Другие используемые кодировки:

4.2. Первичная кашлевая головная боль, 4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении и 4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью могут проявляться симптомами громоподобной боли и должны кодироваться как 4.2, 4.3. и 4.4.,

а не как 4.6. Первичная громоподобная головная боль.

Описание: интенсивная остро возникающая головная боль, напоминающая боль при разрыве аневризмы.

Диагностические критерии:

A. Интенсивная головная боль, отвечающая критериям B и C

B. Обе из следующих характеристик

1. внезапное начало с достижением максимальной интенсивности меньше чем через 1 минуту
2. продолжительность боли от 1 часа до 10 дней

C. Не повторяется регулярно в течение последующих недель или месяцев¹

D. Не связана с другими причинами (нарушениями)²

Примечания:

1. Головная боль может повториться в течение недели после первого возникновения.
2. Нормальные результаты исследования ликвора и нейровизуализационных исследований.

Комментарий

До сих пор недостаточно доказательств того, что громоподобная головная боль представляет собой первичное нарушение. Поэтому тщательное обследование, направленное на исключение других причин боли, является абсолютно обязательным. Громоподобная головная боль часто сочетается с внутричерепными сосудистыми нарушениями, в частности, с субарахноидальным кровоизлиянием. В связи с этим дополнительное обследование должно быть направлено, прежде всего, на исключение субарахноидального кровоизлияния, а также таких нарушений, как: церебральный венозный тромбоз, неразрывавшаяся сосудистая мальформация (чаще аневризма), расслоение артерий (интра- и

экстракраниальных), ангиит ЦНС, обратимая доброкачественная ангиопатия ЦНС и апоплексия гипофиза. Среди других органических причин громоподобной головной боли – коллоидная киста третьего желудочка, понижение ликворного давления и острые синуситы (в частности при баротравматических повреждениях). Кодировка 4.6. Первичная громоподобная головная боль может быть использована только после того, как будут исключены все органические причины боли.

4.7. Гемикрания континуа (hemicrania continua)

Описание: персистирующая строго односторонняя головная боль, облегчающаяся при приеме индометацина

Диагностические критерии:

A. Головная боль продолжительностью более 3 месяцев, отвечающая критериям B-D

B. Все из перечисленных характеристик:

1. односторонняя боль без смены стороны
2. ежедневная продолжительная боль без светлых промежутков
3. умеренная интенсивность с эпизодами усиления боли

C. Во время обострения (усиления) боли на стороне ее возникает как минимум один из следующих вегетативных симптомов:

1. инъекирование конъюнктивы и/или слезотечение
2. заложенность носа и/или ринорея
3. птоз и/или миоз

D. Эффективность терапевтических доз индометацина

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)¹

Примечание:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в

разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

Гемикрания континуа, как правило, протекает без ремиссий, однако описаны редкие случаи с ремитирующим течением. Возможность разделения этого типа головной боли на подтипы в зависимости от длительности заболевания и характера течения нуждается в уточнении.

4.8. Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль

Ранее используемые термины: *de novo* хроническая головная боль, хроническая головная боль с острым началом.

Описание: ежедневная головная боль, с самого начала протекающая без ремиссий (хронизация происходит не позднее 3-х дней от начала боли). Боль, как правило, двусторонняя, давящего или сжимающего характера, легкой или умеренной интенсивности. Может отмечаться фотофобия, фонофобия или легкая тошнота.

Диагностические критерии:

А. Головная боль продолжительностью более 3 месяцев, отвечающая критериям В и D

В. Головная боль возникает ежедневно, с самого начала протекает без ремиссий или хронизация происходит не позднее 3-х дней от начала боли¹

С. По меньшей мере две из следующих характеристик боли:

1. двусторонняя локализация
2. давящий/сжимающий (непульсирующий) характер

3. легкая или умеренная интенсивность

4. не усиливается от обычной физической нагрузки (например, ходьба, подъем по лестнице)

D. Оба симптома из нижеперечисленных:

1. не более чем один из следующих симптомов: фотофобия, фонофобия или легкая тошнота

2. отсутствие умеренной или сильной тошноты и рвоты

E. Не связана с другими причинами (нарушениями)²

Примечания:

1. Головная боль может с самого начала протекать без ремиссий, или очень быстро (в течение не более 3 дней) приобрести непрерывный характер. Такое начало боли хорошо запоминается и обычно четко описывается пациентами. Если пациент затрудняется в характеристике начального периода боли, следует использовать кодировку 2.3. *Хроническая головная боль напряжения.*

2. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12 (в том числе 8.2. *Абузусной головной боли* и ее подтипов), или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

Комментарий

В настоящем 2-ом издании МКГБ тип 4.8. *Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ)* выделена в самостоятельную форму отличную от 2.3. *Хронической ГБН.*

Несмотря на то, что у этих двух типов есть много общих черт, НЕПГБ является специфической клинической разновидностью, так как проявляется ежедневной головной болью без ремиссий с самого начала боли (или почти с начала) и возникает у лиц, не имевших до этого жалоб на головную боль. Способность пациента точно вспомнить начало своей боли, ее изначально хронический характер – важнейший фактор диагностики *4.8. Новой ежедневной (изначально) персистирующей головной боли.*

НЕПГБ может сопровождаться некоторыми симптомами, характерными для мигрени или ГБН. Симптомы НЕПГБ могут напоминать и некоторые вторичные формы головной боли, такие как головная боль при понижении ликворного давления, посттравматическая головная боль и головная боль, вызванная инфекционными поражениями (в частности, при вирусных инфекциях). Для исключения таких вторичных форм необходимы дополнительные исследования.

Если имеет место или отмечался в течение последних 2 месяцев лекарственный абюзус, отвечающий критерию В любого из подтипов *8.2. Абузусной головной боли*, следует придерживаться такого правила: использовать кодировку предшествующей первичной головной боли, а также кодировку *8.2.7. Возможная абузусная головная боль*, но не использовать кодировку *4.8. НЕПГБ*.

НЕПГБ может иметь два исхода. В первом случае головная боль может после нескольких недель самопроизвольно завершиться без лечения, во втором случае (рефрактерный тип течения) даже интенсивное лечение может оказаться бесполезным и боль надолго сохраняет хронический характер. Классификационный комитет считает необходимым проведение более детальных исследований рефрактерного к терапии течения НЕПГБ, в том числе исследований по сравнению *4.8. НЕПГБ* и *2.3. Хронической ГБН*.

Часть II

Вторичные головные боли

- **Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи**
- **Головные боли, связанные с сосудистыми поражениями черепа и шейного отдела позвоночника**
- **Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями**
- **Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой**
- **Головные боли, связанные с инфекциями**
- **Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза**
- **Головные и лицевые боли, связанные с нарушением структур черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица**
- **Головные боли, связанные с психическими заболеваниями**
- **Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли**

Введение к главе «Вторичные головные боли»

Если у пациента впервые возникает головная боль или новый тип головной боли, и одновременно развивается опухоль мозга, закономерно предположить, что в этом случае головная боль является вторичной по отношению к опухоли. Даже в тех случаях, когда феноменологически головная боль является мигренозной, пучковой или по типу ГБН, к таким пациентам применяют только одну кодировку – *7.4. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью*. Другими словами, любая цефалгия, возникающая *de novo* вместе с другим заболеванием, которое способно вызвать головную боль, будет расцениваться как вторичная по отношению к этому заболеванию.

Другое дело, когда исходно имевшаяся у пациента первичная головная боль, например мигрень, явно утяжеляется с появлением другого заболевания. После долгих дискуссий в 1-ом издании был

сделан вывод о том, что только вновь возникшая головная боль может считаться вторичной. В процессе работы над вторым изданием МКГБ стало очевидным, что это не совсем верно. В качестве примера можно привести пациентку, у которой на протяжении жизни было всего 10 приступов мигрени, а после черепно-мозговой травмы приступы участились до 3 раз в неделю, что привело к выраженному нарушению качества жизни пациентки. Если исходить из принципов 1-го издания, такую пациентку следует трактовать только как пациентку с мигренью. Другой пример – ухудшение течения головной боли напряжения при сохранении всех ее типичных характеристик у пациента с опухолью мозга. Согласно 1-ому изданию диагноз *7.4. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью* такому пациенту выставлен быть не мог. Наконец в соответствии с прошлыми рекомендациями невозможно было установить диагноз абузусной головной

боли, поскольку она всегда расценивалась как ухудшение течения первичной головной боли, чаще мигрени, которая и оставалась единственным диагнозом.

По этим причинам в настоящем издании мы вводим новый принцип диагностики и кодирования тех форм первичных головных болей, при которых имеется тесная временная связь между утяжелением их течения и началом другого (основного) заболевания, способного (по данным научных исследований) вызвать головную боль. Теперь такие пациенты могут иметь два диагноза или две кодировки: первичной и вторичной головной боли. Поэтому новая система классификации открывает больше возможностей для интерпретации цефалгий. В то же время встает вопрос, в каких случаях использовать только кодировку исходной первичной головной боли, а в каких дополнительно ставить диагноз вторичной боли. Основаниями для установления двух диагнозов являются следующие факторы: 1) если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и началом заболевания; 2) если доказано, что заболевание может провоцировать приступы первичной боли и 3) если с уменьшением симптомов заболевания течение первичной головной боли также облегчается.

В 1-ом издании МКГБ диагностические критерии вторичных головных болей были очень разнородными и часто не отражали клинические характеристики цефалгии. Во 2-ом издании предпринята попытка стандартизации критериев и, по возможности, более полно изложены характеристики головной боли. В связи с этим диагностические критерии вторичных головных болей в настоящем издании структурированы следующим образом:

Диагностические критерии вторичных головных болей:

А. Головная боль, имеющая одну (или более) из следующих характеристик^{1;2} и отвечающая критериям С и D

В. Доказано наличие другого заболевания, способного вызывать головную боль

С. Головная боль возникает в тесной временной связи с этим заболеванием и/или имеются другие доказательства их тесной связи

Д. Головная боль значительно облегчается или прекращается в течение 3 месяцев (или менее) после успешного лечения или спонтанной ремиссии заболевания, вызвавшего эту головную боль³

Примечания:

1. Для большинства вторичных головных болей характеристика боли в литературе представлена недостаточно. Даже для хорошо известных типов боли упоминаются лишь некоторые диагностически важные признаки. Поэтому критерий А оказывается не всегда определяющим в установлении причинной связи между головной болью и основным заболеванием. В то же время, критерии В, С и D являются более информативными. Поэтому критерий А более полезен для детального клинического описания болевого синдрома, чем для установления причинной связи. Уточнение клинических характеристик и особенностей течения вторичных головных болей должно стать одной из задач будущих исследований.
2. Когда информация о характере головной боли отсутствует, следует констатировать, что «типичные характеристики боли не известны»
3. Критерий D соблюдается далеко не всегда, поскольку некоторые заболевания не поддаются лечению или протекают без ремиссий. В этих случаях критерий D может быть заменен на: «Другие причины головной боли исключены соответствующими методами исследования».

Во многих случаях полноценное наблюдение за течением головной боли невозможно или диагноз необходимо

поставить до начала ремиссии или лечения. В большинстве таких случаев головную боль следует кодировать как «возможно связанную с другим заболеванием». Однозначная причинная связь может быть установлена, только если выполняется критерий D. Например, у большинства пациентов, отвечающих критериям *1.5.1. Хронической мигрени*, которые злоупотребляют обезболивающими или другими препаратами, после отмены препарата, вызвавшего абюзус, отмечается улучшение. В этом случае следует использовать кодировку для исходной первичной головной боли (обычно *1.1. Мигрень без ауры*), а также *1.6.5. Возможная хроническая мигрень* и *8.2.7. Возможная абюзусная головная боль*. Если в течение 2 месяцев после отмены препарата, предположительно вызвавшего абюзус, головная боль не облегчается, т.е. критерий D для абюзусной головной боли не выполняется, диагноз *8.2. Абюзусной головной боли* следует отвергнуть и использовать только кодировку *1.5.1. Хроническая мигрень*. Аналогичный принцип используется у пациентов с *2.3. Хронической ГБН*, злоупотребляющих лекарственными препаратами.

В большинстве случаев выполнение критерия D имеет ограничение во времени (т.е. для улучшения течения головной боли после лечения основного заболевания или спонтанной ремиссии). Для некоторых вторичных головных болей этот период времени значительно короче 3 месяцев. Если головная боль продолжается более 3 месяцев после успешного лечения или ремиссии основного заболевания, следует усомниться в причинной связи между ними. Для таких случаев в приложении предложена кодировка «*хроническая головная боль, связанная с тем или иным заболеванием*».

5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи

5.1. Острая посттравматическая головная боль

5.1.1. Острая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

5.1.2. Острая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы

5.2. Хроническая посттравматическая головная боль

5.2.1. Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

5.2.2. Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы

5.3. Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой

5.4. Хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой

5.5. Головная боль, связанная с травматической внутричерепной гематомой

5.5.1. Головная боль, связанная с эпидуральной гематомой

5.5.2. Головная боль, связанная с субдуральной гематомой

5.6. Головные боли, связанные с другими травмами головы и/или шеи

5.6.1. Острая головная боль, связанная с другими травмами головы и/или шеи

5.6.2. Хроническая головная боль, связанная с другими травмами головы и/или шеи

5.7. Головная боль после краниотомии

5.7.1. Острая головная боль после краниотомии

5.7.2. Хроническая головная боль после краниотомии

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с травмой головы, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с травмой головы. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до травмы головы, утяжеляется после травмы, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, вызванной травмой. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и травмой, доказано, что травма явилась провокатором приступов первичной головной боли и если с уменьшением симптомов травмы течение первичной головной боли также облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и основным заболеванием? Не является ли боль хронической?

Во многих случаях вторичной головной боли диагноз становится очевидным только после того, как болевой синдром уменьшается после успешного лечения или спонтанной ремиссии основного заболевания. В примере с травмой головы эта связь не так однозначна, поскольку известно, что после травмы головная боль нередко сохраняется и приобретает хроническое течение. В таких случаях диагностируется *5.2. Хроническая посттравматическая головная боль*. До окончания периода времени, необходимого для восстановления после травмы, следует использовать диагноз *5.1. Острая посттравматическая головная боль*, при условии выполнения всех критериев этого диагноза. Аналогичный подход применяется и при хлыстовой травме.

Введение

Головная боль может быть одним из проявлений травмы головы, шеи или головного мозга. Часто головная боль, связанная с травмой, сопровождается и другими симптомами, такими как головокружение, трудность концентрации внимания, нервозность, нарушения сна и личностные расстройства. Такой симптомокомплекс получил название посттравматического синдрома; как правило, головная боль является наиболее постоянным и значимым проявлением.

После травмы головы может возникать целый ряд болевых проявлений, некоторые из которых протекают по типу первичных головных болей, наиболее часто (у 80% пациентов) по типу головной боли напряжения. Были описаны случаи возникновения после травмы приступов мигрени с аурой или без ауры, а также кластероподобных головных болей.

Установление связи между головной болью и перенесенной травмой головы или шеи не представляет трудности, когда цефалгия развивается непосредственно после травмы. Напротив, при возникновении головной боли спустя несколько недель или даже месяцев после травмы, установление причинной связи не всегда возможно, особенно если головная боль имеет все признаки ГБН, а ее частота в популяции очень высока. Такие случаи отсроченной посттравматической головной боли пока не изучались в контролируемых исследованиях, но неоднократно описывались в литературе.

Установлены факторы, определяющие плохой прогноз восстановления после травмы головы и хлыстовой травмы. Так, женщины более предрасположены к развитию посттравматической головной боли, а у лиц старшего возраста восстановление проходит медленнее, и чаще наблюдаются остаточные явления. Механические факторы, такие как положение головы во время травмы – наклон или ротация – повышают риск развития головной боли в посттравматическом периоде. Прямой взаимосвязи между тяжестью травмы и интенсивностью посттравматического синдрома не существует. Показано,

например, что при *более тяжелых* травмах посттравматические головные боли отмечаются *реже*. С другой стороны, во многих случаях легких травм головы и шеи не всегда удается установить причинную связь между травмой и развившейся цефалгией.

Обсуждается значение рентных установок, как фактора, способствующего хронизации посттравматической головной боли. Показано, что в странах, где пострадавшие в автомобильных авариях получают денежную компенсацию, частота посттравматических головных болей ниже. *5.2. Хроническая посттравматическая головная боль и 5.4. Хроническая головная боль после хлыстовой травмы* нередко являются проявлениями посттравматического синдрома, при котором вклад органических и психосоциальных факторов в клиническую картину не всегда удается правильно оценить.

5.1. Острая посттравматическая головная боль

5.1.1. Острая посттравматическая головная боль, вызванная умеренной или тяжелой травмой головы

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
В. Травма головы, имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. потеря сознания в течение более 30 минут
2. показатель по Глазговской шкале комы - менее 13 баллов
3. посттравматическая амнезия в течение более 48 часов
4. травматический очаг в головном мозге (церебральная гематома, интрацеребральное и/или субарахноидальное кровоизлияние, контузия мозга и/или структурное повреждение костей черепа), подтвержденный методами нейровизуализации

С. Головная боль развивается в течение 7 дней после травмы или после восстановления сознания

D. Одна из следующих характеристик:

1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после травмы
2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после травмы еще не прошло

5.1.2. Острая посттравматическая головная боль, вызванная легкой травмой головы

Диагностические критерии:

A. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

B. Травма головы, имеющая следующие характеристики:

1. отсутствие потери сознания или потеря сознания, продолжительностью менее 30 минут
2. показатель по Глазговской шкале комы – не менее 13 баллов
3. симптомы и/или клинические признаки сотрясения мозга

С. Головная боль развивается в течение 7 дней после травмы

D. Одна из следующих характеристик:

1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после травмы
2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после травмы еще не прошло

Комментарий

Легкая травма головы может спровоцировать симптомокомплекс когнитивных, поведенческих расстройств и симптомы нарушения сознания; при этом показатели по Глазговской шкале комы составляют не менее 13 баллов. Легкая травма может протекать без или с органическими неврологическими нарушениями, сопровождаться или не сопровождаться патологическими находками при нейровизуализационных исследованиях (КТ, МРТ), изменениями ЭЭГ, вызванных потенциалов, исследования ликвора, нарушениями вестибулярных и нейропсихологических

тестов. Патологические результаты любых перечисленных методов исследования и тестов не являются предикторами течения, исхода травмы и эффективности терапии. Поэтому проведение этих исследований у пациентов с посттравматическими головными болями не является обязательным и может быть рекомендовано при наличии показаний или с исследовательскими целями.

5.2. Хроническая посттравматическая головная боль

Комментарий

Хроническая посттравматическая головная боль является частью посттравматического синдрома, который включает в себя целый ряд таких проявлений, как нарушение равновесия и концентрации внимания, снижение работоспособности, раздражительность, снижение настроения, нарушения сна и др. Прямая зависимость между продолжительностью посттравматической головной боли и получением компенсации в связи с травмой не может считаться установленной, тем не менее, рентные установки таких пациентов следует принимать во внимание.

5.2.1. Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

Диагностические критерии:

A. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

B. Травма головы, имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. потеря сознания в течение более 30 минут
2. показатель по Глазговской шкале комы – менее 13 баллов
3. посттравматическая амнезия в течение более 48 часов
4. травматический очаг в головном мозге (церебральная гематома, интрацеребральное и/или субарахноидальное кровоизлияние, контузия мозга и/или структурное повреждение костей черепа),

подтвержденный методами нейровизуализации
С. Головная боль развивается в течение 7 дней после травмы или после восстановления сознания
D. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после травмы

5.2.2. Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
В. Травма головы, имеющая следующие характеристики:
1. отсутствие потери сознания или потеря сознания, продолжительностью менее 30 минут
 2. показатель по Глазговской шкале комы – не менее 13 баллов
 3. симптомы и/или клинические признаки сотрясения мозга
- С. Головная боль развивается в течение 7 дней после травмы
D. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после травмы

Комментарий

Легкая травма головы может спровоцировать симптомокомплекс когнитивных, поведенческих расстройств и симптомы нарушения сознания; при этом показатели по Глазговской шкале комы составляют не менее 13 баллов. Легкая травма может протекать с органическими неврологическими нарушениями или без них, сопровождаться или не сопровождаться патологическими находками при нейровизуализационных исследованиях (КТ, МРТ), изменениями ЭЭГ, вызванных потенциалов, исследования ликвора, нарушениями вестибулярных и нейропсихологических тестов. Патологические результаты любых перечисленных методов исследования и тестов не являются предикторами течения, исхода травмы и эффективности терапии. Поэтому проведение этих исследований у пациентов с посттравматическими

головными болями не является обязательным и может быть рекомендовано при наличии показаний или с исследовательскими целями.

5.3. Острая головная боль, вызванная хлыстовой травмой

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
В. Хлыстовая травма в анамнезе (внезапное движение в шее большой амплитуды, приводящее к резкому сгибанию/разгибанию головы), сопровождавшаяся болью в шее
С. Головная боль развивается в течение 7 дней после хлыстовой травмы
D. Одна из следующих характеристик:
1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после травмы
 2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после травмы еще не прошло

Комментарий

Термин «хлыстовая травма» обычно применяют к резкому сгибанию-разгибанию в шейном отделе позвоночника, что в большинстве случаев наблюдается при автомобильных авариях. Клинические проявления включают симптомы со стороны шейного отдела позвоночника, а также соматические, нейросенсорные, поведенческие, когнитивные и аффективные расстройства, степень и характер которых могут с течением времени варьировать. Головная боль является частым проявлением у больных, перенесших хлыстовую травму. Для дальнейших проспективных исследований представляет интерес классификация, разработанная Квебекской рабочей группой по изучению последствий хлыстовых травм, включающая пять клинических категорий.

Между различными странами существуют заметные различия в частоте т.н. «хлыстового синдрома», что может быть связано с неодинаковыми правилами выплаты компенсаций перенесшим хлыстовую травму в этих странах.

5.4. Хроническая головная боль, вызванная хлыстовой травмой

Диагностические критерии

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Хлыстовая травма в анамнезе (внезапное движение в шее большой амплитуды, приводящее к резкому сгибанию/разгибанию головы), сопровождавшаяся болью в шее

С. Головная боль развивается в течение 7 дней после хлыстовой травмы

Д. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после травмы

Комментарий

Хроническая головная боль после хлыстовой травмы является частью посттравматического синдрома. Прямая зависимость между хронизацией «постхлыстовой» головной боли и неудовлетворенностью размером полученной компенсации не установлена. Тем не менее, пациенты, перенесшие хлыстовую травму и имеющие рентные установки, требуют особого подхода.

5.5. Головная боль, вызванная травматической внутричерепной гематомой

Другие используемые кодировки: головная боль, вызванная травматическим внутричерепным и/или субарахноидальным кровоизлиянием или травматической внутричерепной гематомой кодируется как 5.1.1. *Острая посттравматическая головная боль, вызванная умеренной или тяжелой травмой головы* или как 5.2.1. *Хроническая посттравматическая головная боль, вызванная умеренной или тяжелой травмой головы.*

5.5.1. Головная боль, вызванная эпидуральной гематомой

Диагностические критерии

А. Остро возникшая головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Эпидуральная гематома, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль возникает в промежутке времени от нескольких минут до 24 часов после развития гематомы

Д. Одна из следующих характеристик:

1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после удаления гематомы

2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после удаления гематомы еще не прошло

Комментарий

Эпидуральная гематома может возникнуть через несколько часов после умеренной черепно-мозговой травмы. Гематома всегда сопровождается локальными неврологическими знаками, нарушением сознания и требует хирургического вмешательства.

5.5.2. Головная боль, вызванная субдуральной гематомой

Диагностические критерии

А. Острая или прогрессирующая головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Субдуральная гематома, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль возникает через 24-72 часа после развития гематомы

Д. Одна из следующих характеристик:

1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после удаления гематомы

2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после удаления гематомы еще не прошло

Комментарий

Субдуральные гематомы классифицируются в зависимости от временного фактора. При острых и подострых гематомах, возникающих, как правило, после очевидных травм головы, головная боль является частым проявлением (в 11-53% случаев), но нередко перекрывается (маскируется) локальными неврологическими

проявлениями и нарушением сознания. При хронических субдуральных гематомах цефалгический синдром встречается значительно чаще (до 81% случаев) и, несмотря на то, что имеет умеренный характер, почти всегда является ведущим проявлением. Постановка диагноза в этом случае может представлять трудности, так как травма головы, как правило, является незначительной, и пациент может не помнить о ней. Всегда следует помнить о возможности хронической субдуральной гематомы у пожилых пациентов с прогрессирующей головной болью, особенно если цефалгический синдром сочетается с когнитивными нарушениями и/или незначительными неврологическими знаками.

Двусторонняя субдуральная гематома может быть осложнением снижения ликворного давления. В этих случаях головная боль сначала возникает в вертикальном положении, в последствии может оставаться преимущественно постуральной или приобретать постоянный характер.

5.6. Головные боли, вызванные другими травмами головы и/или шеи

5.6.1. Острая головная боль, вызванная другими травмами головы и/или шеи

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
- В. Явные признаки травмы головы и/или шеи, не описанные выше
- С. Головная боль возникает в тесной временной связи с травмой головы и/или шеи или существуют другие доказательства их причинной связи
- Д. Одна из следующих характеристик:
 1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после травмы головы и/или шеи
 2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после травмы головы и/или шеи еще не прошло

5.6.2. Хроническая головная боль, вызванная другими травмами головы и/или шеи

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
- В. Явные признаки травмы головы и/или шеи, не описанные выше
- С. Головная боль возникает в тесной временной связи с травмой головы и/или шеи или существуют другие доказательства их причинной связи
- Д. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после травмы головы и/или шеи

5.7. Головная боль после краниотомии

5.7.1. Острая головная боль после краниотомии

Диагностические критерии:

- А. Головная боль меняющейся интенсивности, максимально выраженная в зоне краниотомии, отвечающая критериям С и D
- В. Краниотомия, показания к которой не связаны с травмой головы¹
- С. Головная боль возникает в течение 7 дней после краниотомии
- Д. Одна из следующих характеристик:
 1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после краниотомии
 2. головная боль продолжается, но 3-х месяцев после краниотомии еще не прошло

Примечание:

1. Если краниотомия произведена в связи с травмой головы, следует использовать кодировку *5.1.1. Острая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы.*

5.7.2. Хроническая головная боль после краниотомии

Диагностические критерии:

А. Головная боль меняющейся интенсивности, максимально выраженная в зоне краниотомии, отвечающая критериям С и D

В. Краниотомия, показания к которой не связаны с травмой головы¹

С. Головная боль возникает в течение 7 дней после краниотомии

Д. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после краниотомии

Примечание:

1. Если краниотомия произведена в связи с травмой головы, следует использовать кодировку

5.2.1. Хроническая

посттравматическая головная боль, вызванная умеренной или тяжелой травмой головы.

Комментарий

У 80% пациентов головная боль может возникать сразу после краниотомии; в большинстве случаев она прекращается в течение 7 дней. Менее чем у четверти пациентов после операции развивается хроническая (более 3 месяцев) головная боль. Наиболее часто посткраниотомическая головная боль развивается после вмешательств в области задней черепной ямки, например, после субокципитальных краниотомий по поводу невриноме слухового нерва.

Патогенетические механизмы формирования хронической головной боли после краниотомии остаются неясными; обсуждается возможное участие таких процессов, как воспаление менингеальных оболочек, ущемление нервов, адгезия мышц с твердой мозговой оболочкой и другие. Применение щадящих хирургических методов, таких как остеопластическая краниопластика, может снижать вероятность развития посткраниотомических головных болей путем уменьшения частоты адгезии мышц и фасций к подлежащей твердой мозговой оболочке.

6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи

- 6.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой
 - 6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
 - 6.1.2. Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)
- 6.2. Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
 - 6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием
 - 6.2.2. Головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК)
- 6.3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
 - 6.3.1. Головная боль, связанная с мешотчатой аневризмой
 - 6.3.2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией (АВМ)
 - 6.3.3. Головная боль, связанная с артериовенозной фистулой твердой мозговой оболочки
 - 6.3.4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой
 - 6.3.5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)
- 6.4. Головные боли, связанные с артериитами
 - 6.4.1. Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом
 - 6.4.2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы
 - 6.3.3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы
- 6.5. Боли, связанные с каротидными или вертебральными артериями

6.5.1. Головная, лицевая или боль в шее, связанная с расслоением артерий

6.5.2. Головная боль после эндартерэктомии

6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой каротидных артерий

6.5.4. Головная боль, связанная с внутричерепными эндоваскулярными вмешательствами

6.5.5. Головная боль при ангиографии

6.6. Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен

6.7. Головные боли, связанные с другими внутричерепными сосудистыми процессами

6.7.1. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)*)

6.7.2. Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (*Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)*)

6.7.3. Головная боль, связанная с доброкачественной ангиопатией центральной нервной системы

6.7.4. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с сосудистым заболеванием, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, вызванную сосудистым заболеванием. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли,

существовавшей до сосудистого заболевания, утяжеляется после начала заболевания, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, связанной с сосудистым заболеванием. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и сосудистым заболеванием, доказано, что такое заболевание явилось провокатором приступов первичной головной боли и если с уменьшением симптомов сосудистого заболевания течение первичной головной боли также облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и сосудистым заболеванием? Не является ли боль хронической?

Диагноз головной боли, связанной с сосудистым заболеванием обычно становится очевидным только после того, как болевой синдром уменьшается после завершения острой фазы сосудистого заболевания. До периода улучшения головной боли следует использовать диагноз *головная боль, возможно связанная с сосудистым заболеванием*.

Если головная боль не проходит или заметно не облегчается спустя 3 месяца от начала сосудистого заболевания, возможно использование диагноза *Аб.8. Хроническая головная боль после сосудистого заболевания (хроническая поствазкулярная головная боль)*. Принимая во внимание, что такие головные боли изучены недостаточно, эта кодировка пока не использована в классификации и приводится только в приложении.

Введение

Диагностика головной боли и причинная связь между цефалгическим синдромом и сосудистым заболеванием в большинстве случаев не представляют трудностей, поскольку головная боль

сочетается с характерными неврологическими симптомами и часто прекращается с окончанием острой фазы сосудистого заболевания. Поэтому тесная временная связь между головной болью и другими неврологическими симптомами является основным фактором диагностики.

Во многих случаях, например, при ишемическом или геморрагическом инсультах головная боль как бы «маскируется» локальными неврологическими знаками и нарушением сознания; в других – при субарахноидальном кровоизлиянии – головная боль, напротив, является ведущим клиническим проявлением. При целом ряде сосудистых нарушений (расслоение артерий, церебральный венозный тромбоз, гигантоклеточный артериит и ангиит ЦНС), проявлениями которых могут быть как цефалгический синдром, так и инсульт, головная боль часто выступает в роли первого «предупреждающего» симптома.

Установление связи цефалгии с одним из перечисленных сосудистых заболеваний является чрезвычайно важным для правильной диагностики, выбора оптимального и своевременного лечения, а, следовательно, для предотвращения серьезных неврологических осложнений.

Все перечисленные сосудистые заболевания могут развиваться у пациентов, которые имели в прошлом первичную головную боль любого типа. Признаком, указывающим на присоединение вторичного сосудистого заболевания, является появление *нового незнакомого для пациента типа головной боли*. В этом случае следует как можно скорее обследовать пациента с целью выявления сосудистой причины этой головной боли.

Для всех типов сосудистых нарушений, перечисленных в классификации, диагностические критерии, по возможности, должны включать следующие характеристики:

А. Головная боль с одной (или более) установленными характеристиками (если таковые известны), отвечающая критериям С и D

В. Наличие сосудистого заболевания, отвечающего основным диагностическим критериям

С. Наличие временной связи и/или других доказательств причинной связи между головной болью и сосудистым заболеванием

Д. Исчезновение или облегчение головной боли в течение определенного периода времени¹ после начала, ремиссии или острой фазы сосудистого заболевания

Примечание:

1. Для некоторых подтипов головной боли, вызванных сосудистыми заболеваниями, критерий D не указывается, так как еще недостаточно данных о времени, необходимом для исчезновения или облегчения цефалгии, связанной с этими заболеваниями.

6.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой

6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критерию С

В. Неврологические или нейровизуализационные признаки недавно перенесенного ишемического инсульта

С. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с симптомами ишемического инсульта

Комментарий

Головная боль при ишемическом инсульте обычно сопровождается характерными локальными неврологическими знаками и/или признаками нарушения сознания, что облегчает дифференциальную диагностику этой цефалгии от первичной головной боли. Головная боль, сопровождающая ишемический инсульт, как правило, характеризуется умеренной

интенсивностью и не имеет специфических черт.

От 17 до 34% всех случаев ишемического инсульта сопровождаются цефалгическим синдромом, который чаще наблюдается при инсультах в бассейне основной артерии, чем в бассейне сонной артерии. Головная боль, как правило, не играет определяющей роли в установлении этиологии инсульта; однако следует иметь в виду, что цефалгии редко сопутствуют лакунарным инфарктам, и очень часто – расслоению артерий.

6.1.2. Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Локальные неврологические знаки ишемической природы продолжительностью менее 24 часов

С. Головная боль развивается одновременно с началом локальных неврологических симптомов

Д. Головная боль проходит в течение 24 часов

Комментарий

Хотя головная боль чаще сопутствует ТИА в базилярной системе, чем в системе сонных артерий, она редко является ведущим симптомом ТИА. В некоторых случаях дифференциальная диагностика головной боли, сопровождающей ТИА, и приступа мигрени с аурой может представлять трудности. Дифференциально-

диагностическим признаком является начало головной боли: при ТИА локальные признаки неврологического дефицита возникают остро, во время приступа мигрени с аурой – постепенно. Кроме того, для мигрени более характерны позитивные зрительные феномены (например, мерцающая скотома и фортификационный спектр), для ТИА – симптомы выпадения.

6.2. Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием

Другие используемые кодировки: головная боль, вызванная травматическим внутричерепным и/или субарахноидальным кровоизлиянием, кодируется как *5.1.1. Острая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы* или *5.2.1. Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы.*

Головная боль, связанная с травматической эпидуральной гематомой, кодируется как *5.5.1. Головная боль, связанная с эпидуральной гематомой;* головная боль, связанная с субдуральной гематомой - как *5.5.2. Головная боль, связанная с субдуральной гематомой.*

6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критерию С

В. Неврологические или нейровизуализационные признаки недавно перенесенного нетравматического внутричерепного кровоизлияния

С. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с симптомами внутричерепного кровоизлияния

Комментарий

Термин *внутричерепной* подразумевает и *внутри мозжечковой.*

Для геморрагических инсультов характерен более выраженный цефалгический синдром, чем для ишемических. При геморрагических повреждениях мозжечка головная боль, как правило, является наиболее заметным ранним проявлением и показанием к проведению неотложных хирургических мероприятий по декомпрессии, хотя нередко может маскироваться локальными неврологическими знаками или комой.

6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием, чаще обусловлена скоплением крови в субарахноидальном пространстве или локальной компрессией, а не внутричерепной гипертензией. Иногда она может иметь признаки громоподобной головной боли.

6.2.2. Головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК)

Диагностические критерии:

А. Интенсивная остро возникшая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Нейровизуализационные методы исследования (КТ или МРТ T2) или люмбальная пункция подтверждают наличие нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК), которое сопровождается или не сопровождается другими

неврологическими знаками

С. Головная боль развивается одновременно с симптомами кровоизлияния

D. Головная боль проходит в течение 1 месяца

Комментарий

САК является наиболее частой причиной внезапной интенсивной головной боли (по типу громоподобной), а также инвалидизации и смерти пациентов (50% случаев САК заканчиваются смертельным исходом еще до госпитализации, 50% выживших после САК остаются инвалидами).

За исключением травмы 80% случаев САК являются следствием разрыва мешотчатой аневризмы.

Головная боль при САК, как правило, сначала двусторонняя, сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением сознания, ригидностью шейных мышц, реже лихорадкой и нарушением сердечного ритма. В ряде случаев головная боль может быть менее интенсивной и не сопровождаться описанными симптомами. Главной характеристикой боли является ее внезапное начало, поэтому каждый

пациент с остро возникшей интенсивной головной болью, иногда по типу громоподобной, должен быть обязательно обследован на предмет САК. Диагноз подтверждается КТ-исследованием без контраста или МРТ, которые в первые 24 часа позволяют выявить до 90% случаев САК. При отрицательных результатах нейровизуализационных исследований или при их недоступности, следует провести люмбальную пункцию.

Субарахноидальное кровоизлияние всегда является показанием к неотложному хирургическому вмешательству.

6.3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией

Другие используемые кодировки: головная боль, связанная с разорвавшейся сосудистой мальформацией кодируется как 6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием или 6.2.2. Головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК).

6.3.1. Головная боль, связанная с мешотчатой аневризмой

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная боль, включая громоподобную и/или паралич третьего нерва, сопровождающийся болью, отвечающая критериям С и D

В. Разрыв аневризмы, подтвержденный нейровизуализационными методами исследования

С. Существуют доказательства причинной связи между головной болью и разрывом аневризмы

D. Головная боль проходит в течение 72 часов

Е. Субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепное кровоизлияние и другие причины головной боли исключены соответствующими исследованиями

Комментарий

Головная боль возникает примерно у 18% пациентов с неразорвавшейся аневризмой и обычно лишена специфических черт.

В то же время у 50% пациентов с подтвержденным САК аневризматической природы *первым симптомом* является громоподобная головная боль. Хотя громоподобная головная боль может быть не связана с сосудистой мальформацией, во всех случаях громоподобной боли необходимо провести тщательное обследование (МРТ или компьютерную ангиографию), а в спорных случаях ангиографию. Классическим вариантом головной боли, «предупреждающей об опасности» (например, при увеличивающейся аневризме), является ретроорбитальная боль и расширение зрачка при остром параличе третьего нерва, сопровождающем аневризму задней коммуникантной артерии или окончания сонной артерии.

6.3.2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией (АВМ)

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Артериовенозная мальформация, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования

С. Существуют доказательства причинной связи между головной болью и АВМ

D. Головная боль проходит в течение 72 часов

Е. Субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепное кровоизлияние и другие причины головной боли исключены соответствующими исследованиями

Комментарий

В литературе описано сочетание АВМ с различными типами головной боли, такими как пучковая головная боль, хроническая пароксизмальная гемикрания и КОНКС (SUNCT). Однозначная взаимосвязь этих типов цефалгий, если они имеют типичные проявления, и АВМ не доказана.

У 58% женщин с АВМ отмечалась мигрень с аурой. Важным аргументом в пользу существования такой причинной связи является совпадение стороны головной боли или ауры и стороны АВМ. При этом можно предположить, что АВМ может вызывать приступы мигрени с аурой (симптоматическую мигрень). В то же время, в многочисленных исследованиях пациентов с АВМ мигренозная головная боль, как симптом, наблюдалась значительно реже, чем у пациентов с внутричерепным кровоизлиянием и эпилепсией.

6.3.3. Головная боль, связанная с артериовенозной фистулой твердой мозговой оболочки

Диагностические критерии:

- А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критерию С
- В. Фистула твердой мозговой оболочки, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования
- С. Существуют доказательства причинной связи между головной болью и фистулой
- Д. Субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепное кровоизлияние и другие причины головной боли исключены соответствующими исследованиями

Комментарий

Исследования, посвященные головной боли при артериовенозной фистуле твердой мозговой оболочки, малочисленны. Головная боль, как правило, сопровождается симптомами внутричерепной гипертензии, возникающей вследствие снижения венозного кровотока и, возможно, тромбозом синуса твердой мозговой оболочки. Одним из проявлений также может быть пульсирующий шум в ушах. Каротидо-кавернозная фистула может проявляться болезненной офтальмоплегией.

6.3.4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой

Другие используемые кодировки: головная боль, связанная с церебральным кровоизлиянием или эпилептическим

припадком, обусловленными кавернозной ангиомой, кодируются как 6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием и 7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим припадком.

Диагностические критерии:

- А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критерию С
- В. Кавернозная ангиома, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования
- С. Существуют доказательства причинной связи между головной болью и кавернозной ангиомой
- Д. Субарахноидальное кровоизлияние, внутричерепное кровоизлияние и другие причины головной боли исключены соответствующими исследованиями

Комментарий

С применением МРТ кавернозные ангиомы диагностируются все чаще. Все еще не проведено исследований головной боли, сопровождающей кавернозные ангиомы. Головная боль нередко является следствием церебрального кровоизлияния или эпилептического припадка, возникающих на фоне кавернозной ангиомы; в этих случаях головную боль следует кодировать как вторичную в соответствии с этими заболеваниями.

6.3.5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)

Диагностические критерии:

- А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критерию С
- В. Менингеальная ангиома, сочетающаяся на той же стороне с ангиоматозом лица, эпилептиками и подтвержденная нейровизуализационными методами исследования
- С. Существуют доказательства причинной связи между головной болью и ангиомой
- Д. Другие причины головной боли исключены соответствующими исследованиями

Комментарий

Хотя головная боль является частым спутником менингеальной ангиомы, она недостаточно изучена и описана в литературе. В редких случаях энцефалотригеминальный или лептоменингеальный ангиоматоз может быть причиной мигреноподобных приступов (симптоматической мигрени), в частности, приступов с пролонгированной аурой (возможно обусловленных хронической олигемией).

6.4. Головные боли, связанные с артериитами

6.4.1. Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом (ГКА)

Ранее используемые термины: височный артериит, болезнь Хортона.

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая персистирующая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. По меньшей мере одна из следующих характеристик:

1. припухание и болезненность височной артерии, сочетающиеся с повышением СОЭ и С-реактивного белка

2. признаки гигантоклеточного артериита при биопсии височной артерии

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с другими симптомами и признаками гигантоклеточного артериита

D. Головная боль проходит или существенно облегчается в течение 3 дней после начала лечения высокими дозами кортикостероидов

Комментарий

Среди всего многообразия артериитов и коллагенозов гигантоклеточный артериит наиболее часто, если не облигатно, сопровождается головной болью, которая обусловлена воспалением артерий головы, преимущественно ветвей наружной сонной артерии. Необходимо отметить несколько важных моментов:

- любая недавно возникшая персистирующая головная боль у пациента старше 60 лет, сочетающаяся с другими характерными симптомами, является показанием для проведения соответствующих исследований с целью исключения ГКА;
- показанием для тщательного обследования пациента с целью исключения ГКА также является сочетание головной боли с недавними повторными эпизодами преходящей слепоты;
- большой риск представляет развитие слепоты вследствие ишемической невропатии зрительного нерва, которую можно предотвратить с помощью своевременного лечения кортикостероидами;
- интервал времени между потерей зрения на одном глазу и на другом обычно не превышает 1 недели;
- нельзя исключить риск развития церебральных ишемических эпизодов и деменции;
- при гистологическом исследовании поражение височной артерии может не обнаруживаться (в связи с локальностью процесса), что определяет необходимость исследования нескольких участков
- при дуплексном сканировании возможно обнаружение утолщений артериальной стенки, что может облегчить выбор участка для биопсии

6.4.2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы

Ранее используемые термины: изолированный ангиит ЦНС, гранулематозный ангиит ЦНС.

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая персистирующая головная боль, отвечающая критериям D и E

В. Любые признаки церебрального поражения (инсульт, эпилепсия, когнитивные нарушения, расстройства сознания)

С. Ангиит ЦНС, подтвержденный биопсией вещества головного мозга или менингеальных оболочек, или ангиографические признаки без ангиита симптомов системного артериита

Д. Головная боль развивается в тесной временной связи с признаками церебрального поражения

Е. Головная боль облегчается в течение 1 месяца после начала кортикостероидной и/или иммуносупрессивной терапии

Комментарий

Головная боль является основным проявлением ангиита ЦНС (как первичного, так и вторичного). Частота головной боли при ангиитах ЦНС, выявленных с помощью ангиографического и гистологического методов, составляет 50% и 80%, соответственно. Тем не менее, цефалгия при ангиитах ЦНС не обладает специфическими чертами и при отсутствии других характерных симптомов (локальный неврологический дефицит, припадки, когнитивные нарушения, расстройства сознания) имеет ограниченную диагностическую ценность. В то же время отсутствие головной боли и плеоцитоза ликвора делает диагноз ангиита маловероятным.

Патогенез цефалгии при ангиитах ЦНС – мультифакториальный: воспалительные процессы в ЦНС, ишемический и геморрагический инсульт, повышение внутричерепного давления, а также субарахноидальное кровоизлияние.

Эффект от лечения менее заметен, чем при *6.4.1. Головной боли, связанной с гигантоклеточным артериитом*. Гистологически подтвержденный первичный ангиит ЦНС характеризуется наиболее тяжелым течением с нередко смертельным исходом.

6.4.3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая персистирующая головная боль, отвечающая критериям D и E

В. Любые признаки церебрального поражения (инсульт, эпилепсия, когнитивные нарушения, расстройства сознания)

С. Очевидные признаки системного артериита

Д. Головная боль развивается в тесной временной связи с признаками церебрального поражения

Е. Головная боль облегчается в течение 1 месяца после начала кортикостероидной и/или иммуносупрессивной терапии

Комментарий

Головная боль является основным проявлением ангиита ЦНС (как первичного, так и вторичного). Частота головной боли при ангиитах ЦНС, выявленных с помощью ангиографического и гистологического методов, составляет 50% и 80%, соответственно. Тем не менее, цефалгия при ангиитах ЦНС не обладает специфическими чертами и при отсутствии других характерных симптомов (локальный неврологический дефицит, припадки, когнитивные нарушения, расстройства сознания) имеет ограниченную диагностическую ценность. В то же время отсутствие головной боли и плеоцитоза ликвора делает диагноз ангиита маловероятным.

При диагностике вторичного ангиита существуют две трудности: 1) собственно диагностика (подтверждение) ангиита и 2) выявление заболевания (воспалительного, инфекционного, опухолевого и др.), которое могло стать его причиной.

Патогенез цефалгии при ангиитах ЦНС – мультифакториальный: воспалительные процессы в ЦНС, ишемический и геморрагический инсульт, повышение внутричерепного давления, а также субарахноидальное кровоизлияние.

6.5. Боли, связанные с каротидными или вертебральными артериями

6.5.1. Головная, лицевая или боль в шее, связанная с расслоением артерий

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая острая головная, лицевая боль или боль в шее, сопровождающаяся или не сопровождающаяся неврологическими симптомами и отвечающая критериям С и D

В. Расслоение артерии, подтвержденное соответствующими сосудистыми и/или нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль развивается в тесной временной связи и с той же стороны, что и расслоение артерии

Д. Головная боль проходит в течение 1 месяца

Комментарий

Головная боль, сочетающаяся или не сочетающаяся с болью в шее, может быть единственным проявлением при расслоении шейных артерий. При расслоении артерий цефалгия является наиболее частым симптомом (встречается в 55-100% случаев) и нередко первым симптомом (в 33-86% случаев).

Головная боль, сочетающаяся или не сочетающаяся с болью в шее, обычно является односторонней (возникает на стороне расслоения артерии), интенсивной и продолжительной (в среднем до 4 суток). В то же время эта боль не имеет постоянных специфических черт и нередко имитирует другие типы головной боли, такие как мигрень, пучковая, первичная громкоподобная головная боль и боль при САК (тем более что расслоение интракраниальной части вертебральной артерии может сопровождаться САК). Сопутствующими симптомами нередко могут быть признаки церебральной и ретинальной ишемии, а также локальные неврологические знаки. Диагностическими признаками расслоения сонной артерии являются внезапно появившиеся и сопровождающиеся локальной болью синдром Горнера и шум в ушах.

Головная боль обычно предшествует появлению ишемических признаков, что делает возможными

раннюю диагностику расслоения артерий и своевременное лечение. Диагностика основывается на дуплексном сканировании, МРТ, МР ангиографии и/или КТ с гелием, а в сомнительных случаях – на обычной ангиографии. Поскольку некоторые из перечисленных исследований могут не выявлять патологических изменений, в большинстве случаев может потребоваться комплексное обследование с использованием нескольких методов диагностики. Хотя рандомизированные клинические исследования эффективности терапии при расслоении артерий не проводились, общепринятым является применение гепарина с последующей терапией варфарином в течение 3-6 месяцев (в зависимости от темпов заживления сосуда).

6.5.2. Головная боль после эндартерэктомии

Диагностические критерии:

А. Остро возникшая головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая одну их нижеперечисленных характеристик:

1. диффузная боль незначительной интенсивности

2. односторонняя кластероподобная боль, возникающая с частотой 1-2 раза в сутки в виде приступов продолжительностью 2-3 часа

3. односторонняя пульсирующая боль значительной интенсивности

В. Эндартерэктомия сонной артерии в анамнезе

С. Головная боль развивается в течение 1 недели после операции, при отсутствии расслоения артерии

Д. Головная боль проходит в течение 1 месяца после операции

Комментарий

После эндартерэктомии сонной артерии описаны три подтипа цефалгии. Наиболее часто (до 60% случаев) в первые дни после операции отмечается диффузная, незначительная ограниченная боль доброкачественного характера, которая вскоре проходит самостоятельно.

Второй подтип (до 38% случаев) - односторонняя кластероподобная боль, возникающая с частотой 1-2 раза в сутки в виде приступов продолжительностью 2-3 часа; обычно проходит в течение 2 недель. Третий подтип головной боли является частью редкого т.н. «гиперперфузионного синдрома» и характеризуется односторонней пульсирующей значительной интенсивности, которая возникает в течение первых 3 дней после операции. Такая боль нередко предшествует повышению артериального давления, появлению эпилептических припадков или других неврологических нарушений на 7 день после операции. В связи с тем, что эти неврологические проявления могут быть предвестниками церебрального кровоизлияния, при их появлении необходимо экстренное лечение.

6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой каротидных артерий

Диагностические критерии:

- А. Любая впервые возникшая острая головная боль, отвечающая критериям С и D
- В. Экстра- или интракраниальная ангиопластика в анамнезе
- С. Головная боль развивается в течение 1 недели после операции, при отсутствии расслоения артерии
- Д. Головная боль проходит в течение 1 месяца после операции

Комментарий

В настоящее время проводятся рандомизированные исследования эффективности черескожной транслюминальной ангиопластики (ЧТА) и реканализации по сравнению с традиционным хирургическим лечением. Данные о головной боли, сопровождающей реконструктивные операции на сосудах, немногочисленны; по данным литературы многочисленные случаи каротидной ЧТА не сопровождались цефалгией. В немногочисленной группе пациентов (53 человека), подвергшихся баллонной ангиопластике, боль в шее и головная боль

отмечались в 51% и в 33% случаев, соответственно. В большинстве наблюдений болевой синдром проходил в течение нескольких секунд после сдутия баллончика.

Головная боль после каротидной ЧТА также может быть проявлением гиперперфузионного синдрома (см. 6.5.2. *Головная боль после эндартерэктомии*).

6.5.4. Головная боль, связанная с внутричерепными эндоваскулярными вмешательствами

Диагностические критерии:

- А. Односторонняя остро начавшаяся головная боль значительной интенсивности, отвечающая критериям С и D
- В. Интракраниальная ангиопластика или эмболизация в анамнезе
- С. Головная боль развивается в течение нескольких секунд после вмешательства
- Д. Головная боль проходит в течение 24 часов после окончания операции

Комментарий

Специфическая разновидность головной боли была описана после надувания баллончика или эмболизации артериовенозной мальформации или аневризмы. Эта головная боль характеризовалась острым началом и значительной интенсивностью, локализовалась в зонах, соответствующих проекции вовлеченной артерии, возникала через несколько секунд после вмешательства и быстро проходила после окончания процедуры.

6.5.5. Головная боль при ангиографии

Диагностические критерии:

- А. Острая головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая одну их нижеперечисленных характеристик:
 1. жгучая диффузная боль выраженной интенсивности
 2. у пациента с мигренью боль имеет мигренозные черты

В. Внутриартериальная ангиография сонных или вертебральных артерий в анамнезе

С. Головная боль развивается во время процедуры ангиографии

Д. Головная боль проходит в течение 72 часов

Комментарий

Введение контрастного вещества в сонные или вертебральные артерии сопровождается интенсивной диффузной головной болью с ощущением жжения, которая проходит самопроизвольно. Введение контрастного вещества пациенту с мигренью может провоцировать приступ мигрени. В этом случае следует использовать кодировки *1. Мигрень* и *6.5.5. Головная боль при ангиографии*.

6.6. Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен (ТЦВ)

Диагностические критерии:

А. Любая впервые возникшая головная боль, сопровождающаяся или не сопровождающаяся неврологическими знаками и отвечающая критериям С и D

В. Тромбоз церебральных вен, подтвержденный нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль (и неврологические симптомы, если таковые обнаруживаются) возникает в тесной временной связи с ТЦВ

Д. Головная боль проходит в течение 1 месяца после адекватного лечения

Комментарий

При ТЦВ цефалгия является наиболее частым симптомом (встречается в 80-90% случаев), нередко первым симптомом и не имеет специфических черт. Чаще всего это - диффузная головная боль выраженной интенсивности, имеющая прогрессирующий характер и сопровождающаяся другими признаками внутричерепной гипертензии. Боль также может быть односторонней и начинаться внезапно, имитируя другие формы цефалгии (мигрень, громкоподобную головную боль, боль при САК или повышении ликворного давления). Хотя

цефалгия и может быть единственным проявлением ТЦВ, чаще она сопровождается локальными неврологическими симптомами (признаками неврологического дефицита или эпилептиками) и/или признаками внутричерепной гипертензии, подострой энцефалопатии или вовлечения кавернозного синуса.

Любая недавно появившаяся персистирующая головная боль, лишенная специфических черт, должна наводить на мысль о возможном ТЦВ, особенно у пациентов со склонностью к тромботическим нарушениям. Диагноз основывается на нейровизуализационных методах исследования (МРТ в сочетании с МР-ангиографией или КТ в сочетании с компьютерной ангиографией; в сомнительных случаях - на интраартериальной ангиографии). Лечение, которое следует начинать как можно раньше, должно включать симптоматическую терапию, с последующим на протяжении 6 месяцев назначением внутрь антикоагулянтов (гепарин), а также терапию основного заболевания.

6.7. Головные боли, связанные с другими внутричерепными сосудистыми процессами

6.7.1. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL))

Диагностические критерии

А. Приступы мигрени с аурой, сопровождающиеся или не сопровождающиеся неврологическими знаками

В. Типичные изменения белого вещества головного мозга, выявленные нейровизуализационными методами исследования (МРТ T2WI).

С. Диагноз подтверждается результатами кожной биопсии или генетическим

исследованием (выявляются мутации гена Notch 3)

Комментарий

CADASIL – недавно описанное аутосомно-доминантное (с единичными спорадическими случаями) заболевание мелких артерий головного мозга, характеризующееся повторными мелкоочаговыми инфарктами вещества мозга, подкорковой деменцией, расстройствами настроения и приступами мигрени с аурой.

Приступы мигрени с аурой наблюдаются в одной трети случаев CADASIL и обычно являются первым симптомом заболевания. Мигренозные приступы возникают в 30-летнем возрасте, примерно через 15 лет присоединяются ишемические инсульты; через 20-30 лет заболевание может закончиться летальным исходом. Приступы мигрени в целом отвечают диагностическим критериям *1.2. Мигрени с аурой*; единственной особенностью является большая частота пролонгированной ауры.

При МРТ всегда обнаруживаются патологические изменения, особенно выраженные при T2WI в белом веществе. Вследствие мутации гена Notch 3 в патологический процесс вовлекаются гладкомышечные клетки стенок мелких артерий. Диагноз основывается на результатах обычной кожной биопсии и обнаружении антител к гену Notch 3.

CADASIL – хорошая модель для изучения патофизиологии мигрени с аурой и взаимоотношений между мигренью и ишемическим инсультом.

6.7.2. Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (*Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)*)

Диагностические критерии:

- A. Приступы мигрени с аурой или без ауры
- B. Инсультоподобные эпизоды или эпилептические припадки
- C. Генетическая аномалия (митохондриальная мутация 3243 локуса

ДНК гена tPHK Leu или другого локуса ДНК MELAS)

Комментарий

В связи с тем, что мигренозные приступы являются частым проявлением при MELAS, была выдвинута гипотеза, что митохондриальные мутации могут играть роль в патогенезе мигрени с аурой. Однако позднее при исследовании двух групп пациентов мигренью с аурой мутация 3243 локуса обнаружена не была. Известно, что приступы мигрени с аурой нередко сопутствуют и другим митохондриальным расстройствам. Поэтому можно предположить, что в происхождении как мигрени с аурой, так и ишемического инсульта играют роль пока не идентифицированные мутации других генов.

6.7.3. Головная боль, связанная с доброкачественной (или обратимой) ангиопатией центральной нервной системы

Диагностические критерии:

- A. Диффузная интенсивная головная боль с острым или постепенным началом, сопровождающаяся или не сопровождающаяся неврологическими знаками и/или эпилептиками и отвечающая критериям C и D
- B. При ангиографии обнаруживается картина, напоминающая «веревки и нитки», а субарахноидальное кровоизлияние исключено соответствующими методами исследования
- C. Одна или обе из следующих характеристик:
 - 1. головная боль развивается одновременно с симптомами неврологического дефицита и/или эпилептиками
 - 2. головная боль требует проведения ангиографии, при которой обнаруживается картина «веревки и нитки»
- D. Головная боль (и, если есть, симптомы неврологического дефицита) проходят самопроизвольно в течение 2 месяцев

Комментарий

Описанный симптомокомплекс – недостаточно изученное расстройство, характеризующееся интенсивной диффузной головной болью с переменным началом: цефалгия может возникать внезапно, имитируя САК, прогрессировать быстро (в течение нескольких часов) или более медленно (в течение нескольких суток). Доброкачественная ангиопатия ЦНС может быть одной из причин громкоподобной головной боли. Громкоподобная головная боль может выступать в качестве единственного проявления, но чаще сопровождается «мерцающими» неврологическими симптомами, а иногда припадками. При ангиографии обнаруживаются патологические очаги в виде сужения и расширения мозговых артерий.

Описано несколько причин доброкачественной ангиопатии ЦНС. Наиболее хорошо изучена ангиопатия, связанная с избыточным применением бромкриптина и самостоятельно (без лечения) проходящая через 1-2 месяца; патологические сосудистые изменения также регрессируют. В связи с тем, что не всегда возможна дифференциальная диагностика с первичным ангиитом ЦНС, в некоторых случаях при ангиопатии ЦНС назначают терапию кортикостероидами.

6.7.4. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

Диагностические критерии:

А. Интенсивная острая диффузная головная боль в ретроорбитальной или лобной области, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. тошнота и рвота
2. лихорадка
3. снижения уровня сознания
3. гипопитуитаризм
4. офтальмоплегия или снижение остроты зрения

В. Острый геморрагический инфаркт гипофиза, подтвержденный нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль развивается одновременно с острым геморрагическим инфарктом гипофиза

Д. Головная боль и другие неврологические симптомы проходят в течение 1 месяца

Комментарий

Этот редкий клинический синдром представляет собой острое угрожающее жизни состояние, в основе которого лежит спонтанный геморрагический инфаркт гипофиза; может быть одной из причин громкоподобной головной боли.

По сравнению с КТ МРТ является более чувствительным методом в диагностике патологических процессов в области турецкого седла.

7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

7.1. Головная боль, связанная с высоким давлением ликвора

7.1.1. Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией

7.1.2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин

7.1.3. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии

7.2. Головная боль, связанная с низким давлением ликвора

7.2.1. Головная боль после люмбальной пункции

7.2.2. Головная боль при ликворной фистуле

7.2.3. Головная боль, связанная со спонтанным (идиопатическим) понижением ликворного давления

7.3. Головные боли, связанные неинфекционными воспалительными заболеваниями

7.3.1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом

7.3.2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом

7.3.3. Головные боли, связанные с другими неинфекционными воспалительными заболеваниями

7.3.4. Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом

7.4. Головные боли, связанные с внутричерепной опухолью

7.4.1. Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления или гидроцефалией вследствие опухоли

7.4.2. Головная боль, непосредственно связанная с опухолью

7.4.3. Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом

7.4.4. Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза (вследствие опухолевого поражения этих образований)

7.5. Головная боль, связанная с инъекцией в оболочечное пространство

7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим припадком

7.6.1. Эпилептическая гемикрания (*hemicrania epileptica*)

7.6.2. Головная боль, возникающая после эпилептического припадка

7.7. Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа

7.8. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (*Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)*)

7.9. Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с несосудистым внутричерепным поражением, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, вызванную этим поражением. Это также верно, если головная боль, имеет клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если утяжеление течения первичной головной боли, существовавшей до внутричерепного поражения, имеет тесную временную связь с этим поражением, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, вызванной внутричерепным поражением. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между

утяжелением течения первичной головной боли и внутричерепным поражением, доказано, что внутричерепное поражение явилось провокатором приступов первичной головной боли и если с уменьшением симптомов внутричерепного поражения течение первичной головной боли также облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и основным заболеванием? Не является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *головной боли, связанной с несосудистым внутричерепным поражением* становится очевидным только после того, как болевой синдром уменьшается или полностью проходит после успешного лечения или спонтанной ремиссии основного заболевания. Если успешное лечение или спонтанная ремиссия внутричерепного поражения невозможны, или прошло недостаточно времени для того, чтобы стали заметными результаты лечения, следует использовать кодировку: *Головная боль, возможно связанная с несосудистым внутричерепным поражением*.

Если спустя 3 месяца после успешного лечения или спонтанной ремиссии основного заболевания головная боль не проходит или существенно не облегчается, может быть выставлен диагноз *A7.10. Хроническая головная боль, связанная с внутричерепным поражением*. В связи с тем, что описания такого подтипа цефалгий малочисленны, эта кодировка, требующая уточнения диагностических критериев, пока приводится только в Приложении к классификации.

Введение

Настоящий раздел включает головные боли, связанные с изменениями внутричерепного давления. Причинами цефалгии могут быть как понижение, так и повышение ликворного давления. Другие причины головной боли, перечисленные в этом разделе, включают неинфекционные воспалительные заболевания, внутричерепные новообразования,

эпилептические припадки, более редкие причины, такие как инъекции в оболочечное пространство, мальформация Киари I типа, а также другие несосудистые внутричерепные поражения.

По сравнению с первичными головными болями, эпидемиологические аспекты которых хорошо изучены, эпидемиологические исследования цефалгий, связанных с несосудистыми внутричерепными поражениями, малочисленны; контролируемых клинических исследований эффективности терапии при этих формах цефалгий не проводилось.

Если головная боль продолжается более 1 месяца после успешного лечения или спонтанной ремиссии внутричерепного поражения, это, как правило, означает, что механизмы этой боли не связаны с основным заболеванием. Хронические головные боли, персистирующие в течение более 3 месяцев после лечения или ремиссии внутричерепного поражения, приведены в Приложении. Такие головные боли требуют более детального клинического описания и дальнейшего изучения.

7.1. Головная боль, связанная с высоким давлением ликвора

Другие используемые кодировки:

7.4.1. Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления или гидроцефалией вследствие опухоли.

7.1.1. Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией (ИВГ)

Ранее используемые термины: доброкачественная внутричерепная гипертензия, *pseudotumor cerebri*, водянка головного мозга, серозный менингит.

Диагностические критерии:

А. Прогрессирующая головная боль, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. возникает ежедневно

2. диффузный и/или постоянный (непульсирующий) характер
3. усиливается при кашле или натуживании

В. Внутричерепная гипертензия, отвечающая следующим критериям:

1. удовлетворительное состояние пациента с нормальным неврологическим статусом или в статусе обнаруживается один из следующих симптомов:

- а) отек зрительного нерва
- б) увеличение площади слепого пятна
- в) сужение поля зрения (прогрессирующий без лечения)
- г) паралич шестого черепно-мозгового нерва

2. повышение ликворного давления (более 200 мм водного столба у пациентов без ожирения, более 250 мм водного столба у пациентов с ожирением), по данным люмбальной пункции, произведенной в положении лежа или эпидурального или интравентрикулярного мониторинга ликворного давления

3. нормальный химический и клеточный состав ликвора (допускается снижение белка)

4. внутричерепные заболевания (в том числе тромбоз венозных синусов) исключены соответствующими методами исследования

5. отсутствуют метаболические, токсические и гормональные причины внутричерепной гипертензии

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с повышением внутричерепного давления

Д. Головная боль уменьшается после выпуска ликвора и достижения ликворного давления 120-170 мм водного столба и проходит в течение 72 часов при нормализации ликворного давления

Комментарий

ИВГ обычно возникает у молодых женщин, страдающих ожирением.

Хотя у большинства пациентов отмечается отек зрительного нерва, описаны случаи гипертензии без отека. Другие симптомы ИВГ включают: шум в голове, шум в ушах, преходящие нарушения зрения и двоение.

7.1.2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин

Другие используемые коды: головные боли, связанные с повышением внутричерепного давления вследствие травмы, сосудистых заболеваний или внутричерепных инфекций кодируются как вторичные цефалгии в соответствии с этими заболеваниями. Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления на фоне приема лекарственных препаратов, кодируется как 8.3. *Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов.*

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. возникает ежедневно
2. диффузный и/или постоянный (непульсирующий) характер
3. усиливается при кашле или натуживании

В. Внутричерепная гипертензия, отвечающая следующим критериям:

1. удовлетворительное состояние пациента с нормальным неврологическим статусом или в статусе обнаруживается один из следующих симптомов:

- а) отек зрительного нерва
- б) увеличение площади слепого пятна
- в) сужение поля зрения (прогрессирующее без лечения)
- г) паралич шестого черепно-мозгового нерва

2. повышение ликворного давления (свыше 200 мм водного столба у

пациентов без ожирения, свыше 250 мм водного столба у пациентов с ожирением), по данным люмбальной пункции, произведенной в положении лежа или эпидурального или интравентрикулярного мониторингования ликворного давления

3. нормальный химический и клеточный состав ликвора (допускается снижение белка)
4. внутричерепные заболевания (в том числе тромбоз венозных синусов) исключены соответствующими методами исследования

С. Головная боль развивается через несколько недель или месяцев после начала эндокринного заболевания, гипервитаминоза А или приема веществ (кроме лекарственных препаратов), которые могут вызывать повышение ликворного давления

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после устранения основной причины гипертензии

Комментарий

Нормотензивная гидроцефалия не вызывает головную боль.

7.1.3. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, двумя из следующих характеристик:

1. диффузный характер
2. максимально выражена в утренние часы
3. максимально выражена при пробе Вальсальвы
4. сопровождается рвотой
5. сочетается с отеком зрительного нерва, параличом шестого черепно-мозгового нерва, нарушением сознания, нестабильностью походки и/или увеличением объема головы (у детей младше 5 лет)

В. Гипертензивная гидроцефалия, отвечающая следующим критериям:

1. расширение желудочков по данным нейровизуализационных методов исследования
2. ликворное давление свыше 200 мм водного столба у пациентов без ожирения и свыше 250 мм водного столба у пациентов с ожирением
3. другие внутричерепные заболевания, которые могут быть причиной повышения ликворного давления, исключены

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с повышением ликворного давления

Д. Головная боль проходит в течение 72 часов после нормализации ликворного давления

7.2. Головная боль, связанная с низким давлением ликвора

7.2.1. Головная боль после люмбальной пункции

Диагностические критерии:

А. Головная боль, нарастающая в течение 15 минут после перехода в сидячее или вертикальное положение и уменьшается в течение 15 минут после перехода в горизонтальное положение, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. напряжение мышц шеи
2. шум в ушах
3. гипоакузия
4. фотофобия
5. тошнота

В. Появлению головной боли предшествовала люмбальная пункция

С. Головная боль развивается в течение 5 дней после люмбальной пункции

Д. Головная боль проходит¹:

1. самопроизвольно в течение 1 недели
2. в течение 48 часов после успешного лечения ликвореи

Примечание:

1. Критерий D верен в 95% случаев. Если головная боль персистирует, ее причинная связь с люмбальной пункцией должна быть подвергнута сомнению.

7.2.2. Головная боль при ликворной фистуле

Диагностические критерии:

А. Головная боль, нарастающая в течение 15 минут после перехода в сидячее или вертикальное положение, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. напряжение мышц шеи
2. шум в ушах
3. гипоакузия
4. фотофобия
5. тошнота

В. Определенная процедура или травма явились причиной постоянной ликвореи, которая имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. низкое ликворное давление, подтвержденное МРТ (утолщение мягкой мозговой оболочки)
2. ликворея, подтвержденная миелографией, КТ миелографией или цистернографией
3. давление ликвора в положении сидя менее 60 мм водного столба

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с ликвореей

Д. Головная боль проходит в течение 7 дней после купирования ликвореи

7.2.3. Головная боль, связанная со спонтанным (идопатическим) понижением ликворного давления

Ранее используемые термины: спонтанная внутричерепная гипотензия, первичная внутричерепная гипотензия, головная боль «низкого ликворного давления», гиполикворейная головная боль.

Диагностические критерии:

А. Диффузная и/или тупая головная боль, нарастающая в течение 15 минут после перехода в сидячее или вертикальное положение, отвечающая критерию D и

сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. напряжение мышц шеи
2. шум в ушах
3. гипоакузия
4. фотофобия
5. тошнота

В. По меньшей мере, одна из следующих характеристик:

1. низкое ликворное давление, подтвержденное МРТ (утолщение мягкой мозговой оболочки)
2. ликворея, подтвержденная миелографией, КТ миелографией или цистернографией
3. давление ликвора в положении сидя менее 60 мм водного столба

С. В анамнезе нет указаний на люмбальную пункцию или другие причины ликворной фистулы

Д. Головная боль проходит в течение 72 часов после купирования ликвореи (тампонада искусственной гематомой)

Комментарии

Одной из причин этого типа головной боли может быть низкий объем ликвора. Часто удается выявить причину повышения внутричерепного давления (например, интенсивный кашель). В других случаях причиной может быть внезапное понижение атмосферного давления.

Постуральная головная боль, напоминающая головную боль при снижении ликворного давления, описана после коитуса. Такую головную боль следует кодировать как 7.2.3., поскольку она обусловлена ликвореей.

У многих пациентов со спонтанным понижением ликворного давления головная боль облегчается после тампонады искусственной гематомой, эпидурального введения солевых растворов или фармакологического лечения, такого как внутривенное введение кофеина или обычных анальгетиков. У некоторых пациентов головная боль проходит спонтанно, у других – после лечения. Описаны случаи развития грыжи твердой мозговой оболочки, при которых эффективным было хирургическое лечение.

Не следует производить люмбальную пункцию пациентам с МТР признаками утолщения твердой мозговой оболочки.

7.3. Головные боли, связанные с неинфекционными воспалительными заболеваниями

7.3.1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, специфические характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
- В. Очевидные признаки нейросаркоидоза¹
- С. Головная боль развивается в тесной временной связи с нейросаркоидозом
- Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения нейросаркоидоза

Примечание:

1. Признаки нейросаркоидоза включают: поражение черепных нервов, интракраниальное объемное образование по данным МРТ, асептический менингит и/или перивентрикулярные воспалительные очаги, а также подтвержденные биопсией гомогенные массивные очаги (в виде неказеозных гранулем).

7.3.2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом

- А. Диффузная головная боль, отвечающая критерию D
- В. При исследовании ликвора обнаруживаются лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение белка, нормальное содержание глюкозы при отсутствии инфекционных возбудителей
- С. Применение одного из следующих препаратов: ибупрофен, иммуноглобулины, пенициллин или триметоприм в виде внутривенных инъекций или вдуваний

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после отмены препарата, вызвавшего асептический менингит

7.3.3. Головные боли, связанные с другими неинфекционными воспалительными заболеваниями

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, специфические характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
- В. Очевидные признаки одного из воспалительных заболеваний, которое может вызывать головную боль¹
- С. Головная боль развивается в тесной временной связи с воспалительным заболеванием
- Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения воспалительного заболевания

Примечание:

1. Головная боль может сопровождать, но не обязательно является ведущим симптомом острого демиелинизирующего энцефаломиелита, системного люпус-эритематоза, синдрома Бэхета, антифосфолипидного синдрома и синдрома Вогта-Коянаги-Харада.

7.3.4. Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, специфические характеристики которой неизвестны, отвечающая критерию С
- В. Гипопитуитаризм, отвечающий следующим критериям:
 1. симметричное увеличение гипофиза, подтвержденное МРТ, с гомогенным контрастным усилением
 2. лимфоцитарный гипофизит, подтвержденный биопсией
- С. Головная боль развивается в тесной временной связи с гипопитуитаризмом

Комментарий

Лимфоцитарный гипофизит часто сопровождается гиперпролактинемией (в 50% случаев) или наличием аутоантител к гипофизарному цитозоль протеину (20%).

Это нарушение обычно развивается в конце беременности или в послеродовом периоде, но может отмечаться и у мужчин.

7.4. Головные боли, связанные с внутричерепной опухолью

7.4.1. Головная боль, связанная с повышением внутричерепного давления или гидроцефалией вследствие опухоли

Диагностические критерии:

А. Диффузная непугливающая головная боль, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. сопровождается тошнотой и/или рвотой
2. усиливается во время физической активности и/или проб, приводящих к повышению внутричерепного давления (проба Вальсальвы, кашель и чихание)
3. возникает в виде приступоподобных эпизодов¹

В. Интракраниальное объемное образование, вызывающая гидроцефалию² и подтвержденное МРТ или КТ

С. Головная боль возникает и нарастает в тесной временной связи с гидроцефалией

D. Головная боль проходит в течение 7 дней после хирургического удаления или уменьшения объема опухоли

Примечания:

1. При внезапном начале головной боли (громоподобная головная боль), как правило, отмечается нарушение сознания
2. Например, коллоидная киста третьего желудочка.

7.4.2. Головная боль, непосредственно связанная с опухолью

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и сопровождающаяся, по меньшей мере, одной из следующих характеристик:

1. прогрессирующий характер
2. локальный характер
3. максимально выражена в утренние часы
4. усиливается во время кашля и наклона вперед

В. Интракраниальная опухоль, подтвержденная нейровизуализационными методами исследования

С. Головная боль возникает во временной (и обычно пространственной) связи с опухолью

D. Головная боль проходит в течение 7 дней после хирургического удаления или уменьшения объема опухоли или лечения кортикостероидами

7.4.3. Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом

Диагностические критерии:

А. Диффузная или локализованная головная боль, отвечающая критерию С

В. Карциноматозный менингит, подтвержденный повторными исследованиями ликвора и/или МРТ (выявляется утолщение твердой мозговой оболочки)

С. Головная боль развивается и усугубляется в зависимости от прогрессирования менингита

Комментарии

Головная боль может временно облегчаться при проведении подоболочечной химиотерапии или при лечении преднизолоном (преднизолоном)

7.4.4. Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза (вследствие опухолевого поражения этих образований)

Диагностические критерии:

А. Двусторонняя, лобно-височная и/или ретроорбитальная головная боль, отвечающая критериям С и D

В. По меньшей мере, одна из следующих характеристик:

1. гиперсекреция пролактина, соматотропного гормона и адренокортикотропного гормона

(АКТГ), сочетающаяся с микроаденомами диаметром менее 10 мм

2. нарушение терморегуляции, эмоциональные расстройства, нарушения аппетита и потребления жидкости, изменение уровня сознания, сочетающиеся с опухолью гипоталамической области

С. Головная боль развивается одновременно с эндокринными нарушениями

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после хирургического лечения или успешной специфической фармакотерапии

7.5. Головная боль, связанная с инъекцией в оболочечное пространство

Диагностические критерии:

А. Диффузная головная боль, сохраняющаяся в положении лежа и отвечающая критериям С и D

В. Была произведена инъекция в подоболочечное пространство

С. Головная боль развивается в течение 4 часов после инъекции в подоболочечное пространство

Д. Головная боль проходит в течение 14 дней¹

Примечание:

1. Если цефалгия сохраняется дольше 14 дней, более вероятен диагноз 7.2.2. *Головная боль при ликворной фистуле.*

7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим припадком

Комментарий

Взаимосвязь между мигренью и эпилепсией неоднозначна. Предполагают, что некоторые генетические и/или средовые факторы, повышающие возбудимость нейронов, могут снижать порог возбудимости, создавая тем самым предпосылки, как для эпилептического припадка, так и для приступа мигрени. Другая возможность: мигрень и эпилепсия развиваются у пациента независимо друг

от друга. Мигрень и эпилепсия могут быть коморбидно связанными друг с другом (например, при синдроме MELAS), что проявляется чередованием приступов эпилепсии и мигрени. Известно, что при некоторых формах эпилепсии (доброкачественная затылочная эпилепсия, доброкачественная эпилепсия роландовой борозды и кортикоретикулярная эпилепсия с абсансами) отмечается высокая частота мигрени. Кроме того, такие структурные повреждения, как артериовенозная мальформация могут проявляться клиническими симптомами мигренозной ауры и эпилептическими приступами, сопровождающимися головной болью. Описаны случаи развития припадка во время или непосредственно после мигренозной ауры. Термин *мигралепсия* ранее использовался для обозначения эпилептических приступов, возникающих в промежутке между мигренозной аурой и началом болевой фазы приступа мигрени. Логично предположить, что эпилептический пароксизм, такой чувствительный ко многим эндогенным и экзогенным провокаторам, также будет чувствителен к кортикальным изменениям, возникающим во время приступа мигрени. Тем не менее, несмотря на то, что эпилепсия и мигрень являются наиболее распространенными неврологическими заболеваниями, описаны лишь единичные случаи истинной мигралепсии. Наблюдения показывают, что большинство подобных случаев представляют собой генуинную затылочную эпилепсию с симптомами мигренозной ауры. Например, два из трех случаев мигралепсии, описанных Lennox и Lennox (1960), представляли собой симптоматическую и идиопатическую затылочную эпилепсию со зрительными галлюцинациями.

7.6.1. Эпилептическая гемикрания (*hemicrania epileptica*)

Диагностические критерии:

А. Головная боль с клиническими признаками мигрени, продолжающаяся от

нескольких секунд до нескольких минут и отвечающая критериям С и D

В. Пациент находится в состоянии парциального эпилептического припадка

С. Головная боль развивается одновременно с припадком, и сторона боли совпадает со стороной эпилептического разряда

Д. Головная боль проходит сразу после припадка

Комментарий

Очень редко мигренозная головная боль может быть первым проявлением эпилептического припадка, возникая синхронно с ним на стороне эпилептического разряда. Диагноз в этом случае подтверждается совпадением во времени головной боли и электроэнцефалографических признаков эпилептического разряда.

7.6.2. Головная боль, возникающая после эпилептического припадка (постиктальная головная боль)

Диагностические критерии:

А. Головная боль с клиническими признаками головной боли напряжения или головная боль с симптомами мигрени у пациента с мигренью, отвечающая критериям С и D

В. Пациент перенес парциальный или генерализованный эпилептический припадок

С. Головная боль развивается в течение 3 часов после эпилептического припадка

Д. Головная боль проходит в течение 72 часов после припадка

Комментарий

Постиктальная головная боль с мигренозными чертами нередко возникает после эпилептического припадка, сопровождается тошнотой и рвотой и ее не всегда можно отличить от типичной мигрени. Такая цефалгия может возникать как у лиц с семейной предрасположенностью к мигрени, так и у лиц без семейной предрасположенности. К общим чертам с мигренью также можно отнести ту особенность, что постиктальная головная боль иногда развивается спустя 3-15 минут после окончания зрительных

галлюцинаций (кроме того, после припадков, сопровождавшихся продолжительными зрительными видениями, отмечаются, как правило, более продолжительные и интенсивные цефалгии). Аналогичные постиктальные головные боли описаны у пациентов с симптоматической эпилепсией, преимущественно при идиопатических затылочных припадках. Возможно, что эпилептический разряд в затылочной коре является триггером приступа мигрени, вызывая активацию тригеминоvascularных и стволовых механизмов.

В исследовании 100 пациентов с эпилепсией постиктальная головная боль возникла у 51 пациента и в большинстве наблюдений продолжалась от 6 до 72 часов. Большие припадки чаще сопровождались цефалгией, чем малые. Девять пациентов с постиктальной головной болью наряду с эпилепсией имели мигрень, причем у 8 из них типичные мигренозные приступы провоцировались эпилептическими припадками. Из 43 пациентов без мигрени у 11 постиктальная головная боль сопровождалась рвотой, у 14 – фотофобией и у 4 – рвотой и фотофобией. Кроме того, постиктальная цефалгия усиливалась при кашле, сгибании и резких поворотах головы, а также проходила после сна. Таким образом, у 50% больных эпилепсией эпилептический припадок провоцирует симптомокомплекс, аналогичный болевой фазе мигренозного приступа.

7.7. Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критерию D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. провоцируется кашлем и/или пробой Вальсальвы
2. продолжительная (от нескольких часов до нескольких дней) затылочная и/или субокципитальная боль
3. сочетается с симптомами и неврологическими признаками

дисфункции на уровне ствола, мозжечка или шейного отдела спинного мозга

В. Один из нижеперечисленных МТР признаков грыжи миндалик мозжечка;

1. опущение миндалик мозжечка не менее 5 мм
2. опущение миндалик мозжечка не менее 3 мм в сочетании с, по меньшей мере, одним из нижеперечисленных признаков сужения субарахноидального пространства в области краниоцервикального сочленения:
 - а) компрессия ликворного пространства кзади и латерально от мозжечка
 - б) уменьшение объема супраокципитального пространства
 - в) увеличение изгиба тенториума
 - г) перегиб продолговатого мозга

С. По меньшей мере, два из нижеперечисленных признаков дисфункции задней черепной ямки:

1. отоневрологические симптомы и/или знаки (головокружение, нарушение равновесия, ощущения изменения ушного давления, гипоакузия или гиперакузия, вертикальный нистагм, осциллопсия)
2. преходящие зрительные симптомы (фотопсии в виде искр, туман в глазах, двоение или преходящие выпадения поля зрения)
3. неврологические признаки поражения шейного отдела спинного мозга, ствола, каудальной группы черепно-мозговых нервов или симптомы атаксии и дисметрии

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения мальформации Киари

Комментарий

Головная боль при мальформации Киари I типа (МК-1) напоминает первичную кашлевую, но отличается

несколько большей продолжительностью (в течение нескольких минут, а не секунд).

Цефалгия является наиболее частым симптомом при МК-1; в то же время у пациентов также могут отмечаться симптомы вестибулярной и зрительной дисфункции (74%), поражения каудальной группы нервов, ствольные, мозжечковые (50%) нарушения, а также признаки спинальной дисфункции с симптомами сирингомиелии (66%). Поскольку специфические признаки головной боли при МК-1 до сих пор не установлены, перед тем как принять решение о хирургическом вмешательстве, необходимо удостовериться, что цефалгия отвечает всем перечисленным выше диагностическим критериям. В то же время, очевидно, что эти критерии нуждаются в дальнейшем уточнении и, несомненно, будут дополнены при последующих пересмотрах МКГБ. Для этого необходимы проспективные исследования с длительным динамическим наблюдением за пациентами в послеоперационном периоде.

7.8. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (*Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)*)

Ранее используемые термины: мигрень с плеоцитозом ликвора, псевдомигрень с лимфоцитарным плеоцитозом.

Диагностические критерии:

А. Эпизоды головной боли легкой или умеренной интенсивности, продолжающиеся в течение нескольких часов вплоть до полного разрешения боли и отвечающие критериям С и D

В. Плеоцитоз ликвора с преобладанием лимфоцитов (более 15 клеток/μл) при нормальных результатах нейровизуализационных методов исследования, бактериологического исследования ликвора и других тестов

С. Эпизоды головной боли сопровождаются или следуют за преходящими симптомами

неврологического дефицита и возникают в тесной временной связи с развитием плеоцитоза ликвора

D. Эпизоды головной боли и симптомы неврологического дефицита проходят в течение менее 3 месяцев

Комментарий

Этот синдром, впервые описанный Bartleson et al. (1981), в литературе также обозначался, как мигренозный синдром с плеоцитозом ликвора, а также как псевдомигрень с преходящими неврологическими симптомами и лимфоцитарным плеоцитозом. Клиническая картина характеризуется преходящими эпизодами неврологического дефицита, сопровождающимися умеренной или интенсивной головной болью; частота таких эпизодов колеблется от 1 до 20 и более, продолжительность составляет несколько часов. Неврологические проявления, отражающие вовлечение одного полушария, мозжечка и/или ствола мозга, чаще всего включают: чувствительные нарушения (78%), афазию (66%) и двигательные расстройства (56%); реже отмечаются зрительные феномены, напоминающие мигренозную ауру (18%). Некоторые пациенты отмечают «маршевое» развитие симптомов, характерное для типичной мигренозной ауры. Между эпизодами состояние пациентов не нарушено.

Помимо лимфоцитоза (10-760 клеток/мл) в 90% наблюдений в ликворе отмечается повышение общего белка (20-250 мг/дл), в 50% наблюдений – повышение «открывающего» ликворного давления (100-400 мм H₂O). Иногда наблюдается отек диска зрительного нерва. Результаты КТ и МРТ (в внутривенным введением контрастного вещества или без него), а также ангиографии практически всегда бывают в пределах нормы. Микробиологические исследования также не выявляют патологии. При ЭЭГ и СПЕКТ могут обнаруживаться локальные изменения, соответствующие зонам неврологических проявлений.

При повторных исследованиях клеточный состав ликвора, как правило, нормализуется. У некоторых пациентов отмечаются рецидивы описанного синдрома.

Большинство пациентов с этим синдромом не имели в анамнезе мигрень. Дифференциальную диагностику следует проводить с такими нарушениями, как семейная гемиплегическая мигрень, нейроборрелиоз, нейросифилис, нейробруцеллез, микоплазмоз, менингит, грануломатоз и неопластический арахноидит, которые могут сопровождаться аналогичной симптоматикой.

7.9. Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями

Диагностические критерии:

A. Головная боль, отвечающая критериям C и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. ежедневный характер
2. диффузная боль
3. усиливается при пробе Вальсальвы

B. Признаки внутричерепного поражения, отличного от описанных выше

C. Головная боль возникает в тесной временной связи с этим внутричерепным поражением

D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии внутричерепного поражения

8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

8.1. Головная боль, вызванная острым или длительным воздействием веществ

8.1.1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)

8.1.1.1. Немедленная головная боль, вызванная донорами NO

8.1.1.2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами NO

8.1.2. Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ) (*PDE*)

8.1.3. Головная боль, вызванная монооксидом углерода

8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем

8.1.4.1. Немедленная головная боль, вызванная алкоголем

8.1.4.2. Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем

8.1.5. Головная боль, вызванная пищевыми продуктами и добавками

8.1.5.1. Головная боль, вызванная мононитратом глутамата

8.1.6. Головная боль, вызванная кокаином

8.1.7. Головная боль, вызванная гашишем

8.1.8. Головная боль, вызванная гистамином

8.1.8.1. Немедленная головная боль, вызванная гистамином

8.1.8.2. Отсроченная головная боль, вызванная гистамином

8.1.9. Головная боль, вызванная пептидом, родственным с геном кальцитонина (*PPGK, Calcitonin gene-related peptide (CGRP)*)

8.1.9.1. Немедленная головная боль, вызванная PPGK

8.1.9.2. Отсроченная головная боль, вызванная PPGK

8.1.10. Головная боль как острый побочный эффект на воздействие других лекарственных препаратов

8.1.11. Головная боль, вызванная острым или длительным воздействием других веществ

8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)

8.2.1. Головная боль при избыточном применении эрготамина

8.2.2. Головная боль при избыточном применении триптанов

8.2.3. Головная боль при избыточном применении анальгетиков

8.2.4. Головная боль при избыточном применении опиатов

8.2.5. Головная боль при избыточном применении

комбинированных препаратов

8.2.6. Головные боли, вызванные избыточным применением других лекарственных препаратов

8.2.7. Головные боли, возможно, вызванные избыточным применением лекарственных препаратов

8.3. Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов

8.3.1. Головная боль, вызванная приемом гормонов

8.4. Головная боль, связанная с отменой препаратов

8.4.1. Головная боль при отмене кофеина

8.4.2. Головная боль при отмене опиатов

8.4.3. Головная боль при отмене эстрогенов

8.4.4. Головная боль при отмене других веществ

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): 7.1.2. Головная боль, связанная со вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических

или гормональных причин, 7.3.2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом, 10.3.6. Головная боль, связанная с острым повышением артериального давления в ответ на прием различных веществ.

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с воздействием какого-либо вещества, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, вызванную этим веществом. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до воздействия вещества, утяжеляется после воздействия, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, вызванной воздействием вещества. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и воздействием вещества, доказано, что воздействие вещества явилось провокатором приступов первичной головной боли и если с прекращением воздействия вещества течение первичной головной боли облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и воздействием вещества? Является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *Головной боли, вызванной воздействием вещества* становится очевидным только после того, как болевой синдром уменьшается после прекращения воздействия этого вещества. В случае если головная боль не прекращается или заметно не облегчается в течение 3 месяцев после прекращения воздействия

вещества, может быть использована предложенная в Приложении кодировка *A8.5. Хроническая головная боль, вызванная воздействием вещества*. Однако описания случаев такой боли пока малочисленны и предложенные в Приложении диагностические критерии нуждаются в уточнении.

Для установления диагноза *8.2. Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)* в классификации установлен период 2 месяца после прекращения лекарственного абузуса, в течение которого головная боль должна прекратиться или заметно уменьшиться. До истечения 2-х месячного периода следует использовать кодировку (диагноз) *8.2.7. Головные боли, вызванные избыточным применением лекарственных препаратов*. В случае если цефалгия не уменьшается через 2 месяца после прекращения избыточного применения препарата, диагноз *8.2.* должен быть отвергнут.

Введение

Пациенты с мигренью обладают физиологической и, возможно, психологической гиперчувствительностью к различным эндогенным и экзогенным стимулам. Хорошо известны случаи провокации приступов и утяжеления течения мигрени при приеме алкоголя, определенных пищевых продуктов, пищевых добавок и лекарственных препаратов, а также при отмене некоторых веществ. Головная боль входит в перечень наиболее частых побочных эффектов многих веществ и лекарственных препаратов.

Тот факт, что перечисленные факторы могут сочетаться с головной болью не является прямым доказательством однозначной причинной связи между цефалгией и этими факторами, и не исключают вероятности другого происхождения головной боли. Никогда нельзя исключать фактор совпадения. Например, головная боль может быть клиническим проявлением системного заболевания, требующего обязательного лечения; в этом случае

может сложиться впечатление, что назначаемая фармакотерапия вызывает головную боль. В клинических исследованиях препаратов для купирования приступов мигрени головная боль, так же как и некоторые симптомы, сопровождающие приступ мигрени, перечислены в числе побочных эффектов терапии, хотя эти клинические проявления представляют собой симптомы основного заболевания (мигрени), а не последствия лечения. Некоторые заболевания могут предрасполагать к развитию цефалгии, вызванной приемом веществ, в то время как по отдельности заболевание и вещество не являются причиной головной боли. Так, у предрасположенных пациентов назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может вызывать развитие асептического менингита и сопровождаться головной болью.

Наконец, доказано, что однократный или длительный прием некоторых веществ может быть непосредственной причиной цефалгии.

8.1. Головная боль, вызванная острым или длительным воздействием веществ

Другие используемые кодировки:
10.3.6. Головная боль, связанная с острым повышением артериального давления в ответ на прием различных веществ.

Введение

Эта группа цефалгий может быть: 1) нежелательным эффектом токсического вещества, 2) нежелательным эффектом вещества (препарата), принимаемого в терапевтической дозе и 3) побочным эффектом препарата – объекта клинического исследования.

Поскольку вещества, вызывающие цефалгию посредством своих токсических свойств, как, например, монооксид углерода, не могут быть объектами экспериментальных исследований, о причинной связи между веществом и головной болью можно судить только по клиническим наблюдениям, когда вещество принималось случайно или с суицидальной целью.

Цефалгия описана в числе побочных эффектов многих лекарственных препаратов. Однако она может считаться побочным эффектом, только если частота цефалгии при приеме исследуемого препарата (по данным двойного слепого плацебоконтролируемого исследования) достоверно превышает частоту при приеме плацебо. Двойной слепой дизайн исследования также нередко используется в эксперименте, что позволяет более детально изучать взаимосвязь между эффектами лекарственных препаратов и головной болью. В некоторых случаях, такие исследования (например, доноров оксида азота (NO)), позволили глубже понять участие нейротрансмиттерных механизмов при первичных головных болях. Некоторые вещества, такие как доноры NO и гистамин, вызывают немедленное появление головной боли у здоровых индивидуумов и пациентов с мигренью. В то же время показано, что у последних спустя 1-3 часа после элиминации вещества из крови, повторно возникает отсроченная головная боль.

Очень важно знать какие вещества обладают способностью вызывать головную боль. Можно сказать, что в целом пациенты с мигренью в большей степени, чем лица без мигрени подвержены развитию цефалгии при приеме различных веществ; возможно, это верно и для пациентов с эпизодической и хронической головной болью напряжения (ГБН), а также для больных кластерной головной болью в период болевого пучка.

Парадоксально, но головную боль после интенсивного приема алкоголя можно расценить как позитивный симптом, поскольку похмельная цефалгия нередко является стимулом избегать алкогольных эксцессов.

Одновременный прием алкоголя и дисульфирама часто вызывает цефалгию, в то время как каждое из этих веществ в отдельности нет.

8.1.1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)

8.1.1.1. Немедленная головная боль, вызванная донорами NO

5-6 часов, приступ ПГБ – спустя 1-2 часа.

Ранее используемые термины:
нитроглицериновая головная боль, динамитная головная боль, «хот-дог» головная боль.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующая
4. усиливается при физической активности

В. Прием донора NO

С. Головная боль возникает в течение 10 минут после приема донора NO

D. Головная боль прекращается в течение 1 часа после того, как завершилась циркуляция донора NO в крови

8.1.1.2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами NO

Диагностические критерии:

А. Головная боль у пациента, страдающего первичной головной болью, имеющая характеристики этой боли¹ и отвечающая критериям С и D

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Прием донора NO

С. Головная боль возникает после элиминации NO из крови²

D. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного приема донора NO

Примечания:

1. У здоровых индивидуумов эта форма цефалгии развивается редко, в то время как у пациентов с мигренью развивается приступ мигрени без ауры, у больных ГБН – приступ ГБН, у больных пучковой головной болью – приступ ПГБ.
2. Приступы мигрени и ГБН обычно развиваются спустя в среднем

Комментарии

Боль, обычно двусторонняя, имеет пульсирующий характер и локализуется в лобно-височной области.

Все доноры NO (амил нитрат, эритритил тетранитрат, глицерил тринитрат [ГТН], изосорбид моно- или динитрат, нитропруссид натрия, гексанитрат маннитола, пентаэритритил тетранитрат) могут вызывать головную боль описанного типа, особенно у пациентов с мигренью. Наиболее хорошо изучен ГТН, который вызывает головную боль у большинства здоровых индивидуумов; у пациентов с мигренью головная боль развивается внезапно и имеет более выраженную интенсивность. ГТН также может вызывать отсроченную головную боль, отвечающую критериям 1.1. Мигрени без ауры, у больных мигренью с типичными приступами мигрени с аурой. Известно, что у пациентов с хронической головной болью напряжения (ГБН) ГТН провоцирует отсроченную головную боль с симптомами ГБН; не известно, отмечается ли аналогичный эффект у больных эпизодической ГБН. Вне болевых периодов у пациентов с пучковой головной болью ГТН не вызывает появления цефалгических приступов, однако в период болевого пучка ГТН спустя 1-2 часа после приема провоцирует типичную атаку. Отсроченные головные боли у пациентов с мигренью и ГБН как правило возникают в среднем спустя 5-6 часов после воздействия вещества.

Головная боль является частым побочным эффектом лечения нитроглицерином и другими донорами NO. При хроническом применении у большинства больных цефалгия, вызванная ГТН, прекращается примерно через неделю в связи с развитием привыкания. При периодическом применении цефалгия может возникать вновь и вновь и быть достаточно интенсивной, чтобы существенно ограничить (вплоть до отмены) прием доноров NO у больных стенокардией.

Однако, поскольку большинство пациентов со стенокардией составляют мужчины старше среднего возраста, вероятность такой головной боли у них не столь велика.

Другие доноры NO, хоть и изучены в меньшей степени, также могут вызывать описанную головную боль. В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании в связи с более медленным высвобождением NO, изосорбид мононитрат вызывал гораздо более продолжительную головную боль, чем ГТН.

8.1.2. Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ИФДЭ) (PDE)

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Однократный прием ингибитора фосфодиэстеразы

С. Головная боль возникает в течение 5 часов после приема ингибитора фосфодиэстеразы

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов

Комментарий

Фосфодиэстеразы (ФДЭ) – большая группа ферментов, которые расщепляют циклические нуклеотиды цГМФ и цАМФ. При ингибировании ФДЭ уровни цГМФ и цАМФ, соответственно, повышаются. Ингибиторы ФДЭ 5 типа (ФДЭ-5) силденафил и дипиридамола являются наиболее изученными представителями этой фармакологической группы. В отличие от цефалгии, возникающей при приеме ГТН, цефалгия при приеме ингибиторов ФДЭ является монофазной, т.е. не возникает повторно. У здоровых добровольцев такая головная боль имела признаки ГБН, у больных мигренью –

признаки мигрени без ауры. В клинических исследованиях силденафила головная боль наблюдалась как побочный эффект; недавно было установлено, что у молодых индивидуумов, особенно у женщин, цефалгия возникала почти в 100% наблюдений, а у тех, кто страдал мигренью, силденафил обычно провоцировал типичный мигренозный приступ. В связи с этим, пациенты с мигренью должны быть предупреждены о вероятном возникновении головной боли.

8.1.3. Головная боль, вызванная монооксидом углерода

Ранее используемые термины: головная боль складских работников.

Диагностические критерии:

А. Двусторонняя продолжительная головная боль, качественные характеристики и интенсивность которой определяются степенью интоксикации¹ монооксидом углерода, отвечающая критериям С и D

В. Воздействие монооксида углерода (CO)

С. Головная боль развивается в течение 12 часов после воздействия CO

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после прекращения воздействия CO

Примечание:

1. Типичные признаки: незначительная головная боль с желудочно-кишечными или неврологическими симптомами и уровнем карбоксигемоглобина от 10 до 20%; умеренная пульсирующая боль и раздражительность с уровнем карбоксигемоглобина 20-30%; интенсивная головная боль с тошнотой, рвотой, затуманиванием зрения и уровнем карбоксигемоглобина 30-40%.

Комментарии

При более высоких уровнях карбоксигемоглобина (более 40%) в связи с нарушением сознания пациент, как правило, не жалуется на головную боль.

Исследования долговременных эффектов интоксикации СО недостаточны. Единичные наблюдения позволяют предположить возможность хронической постинтоксикационной головной боли.

8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем

8.1.4.1. Немедленная головная боль, вызванная алкоголем

Ранее используемые термины:
«коктейльная» головная боль.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Употребление напитка, содержащего алкоголь¹

С. Головная боль развивается в течение 3 часов после употребления алкогольного напитка

D. Головная боль прекращается в течение 72 часов

Примечание:

1. Доза, необходимая для возникновения головной боли не установлена.

Комментарий

Лишь в единичных случаях головная боль развивается непосредственно после употребления спиртного напитка. Гораздо чаще наблюдается отсроченная головная боль, вызванная алкоголем.

8.1.4.2. Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем

Ранее используемые термины: похмельная головная боль.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Употребление незначительного количества спиртного (для пациента с мигренью) или избыточного (вызывающего интоксикацию) количества (для индивидуума, не страдающего мигренью)

С. Головная боль развивается после того, как уровень алкоголя в крови резко уменьшается или падает до нуля

D. Головная боль прекращается в течение 72 часов

Комментарий

Это – один из наиболее распространенных типов головной боли. Остается неясным, играют ли какую-либо роль в происхождении этой цефалгии другие компоненты (помимо алкоголя) спиртных напитков. Также не установлено, является ли головная боль отсроченной реакцией на токсическое воздействие алкоголя или в этом случае имеет место механизм, аналогичный таковому при отсроченной головной боли при воздействии доноров NO.

Различия в предрасположенности к развитию похмельной головной боли между пациентами с первичными головными болями и здоровыми индивидуумами не установлены. У пациентов с мигренью мигренозный приступ может развиваться на следующий день после употребления незначительного количества спиртного; лица без мигрени для развития 8.1.4.2. *Отсроченной головной боли, вызванной алкоголем* должны принять значительно большее количество алкоголя.

8.1.5. Головная боль, вызванная пищевыми продуктами и добавками

Ранее используемые термины: пищевая головная боль.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Употребление минимальной порции пищевого продукта или пищевой добавки¹

С. Головная боль развивается в течение 12 часов после употребления продукта

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного употребления продукта

Примечание:

1. В качестве основных провокаторов обсуждаются фенилэтиламин, тирамин и аспартам, однако их способность вызывать головную боль не вполне доказана.

8.1.5.1. Головная боль, вызванная мононитратом глутамата

Ранее используемые термины: синдром «китайского ресторана».

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. усиливается при физической активности

В. Употребление мононитрата глутамата

С. Головная боль развивается в течение 1 часа после употребления мононитрата глутамата

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного употребления мононитрата глутамата

Комментарий

Головная боль, вызванная мононитратом глутамата, обычно имеет тупой или жгучий неппульсирующий характер, однако у пациентов с мигренью боль может быть пульсирующей. Цефалгия обычно сопровождается

другими симптомами, например, чувством давления за грудиной, чувством давления и/или стягивания в лице, жжением в грудной клетке, шее или плечевой области, покраснением лица, головокружением и дискомфортом в области живота.

8.1.6. Головная боль, вызванная кокаином

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Употребление кокаина

С. Головная боль развивается в течение 1 часа после употребления кокаина

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного употребления кокаина

Комментарий

Головная боль часто упоминается среди частых побочных эффектов кокаина. Она развивается немедленно или в течение 1 часа после употребления кокаина и не сопровождается другими симптомами, при условии, если одновременно не развивается инсульт или ТИА.

8.1.7. Головная боль, вызванная гашишем

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. колющий или пульсирующий характер
3. чувство давления в голове
4. усиливается при физической активности

В. Употребление гашиша

С. Головная боль развивается в течение 12 часов после употребления гашиша

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного употребления гашиша

Комментарий

Головная боль при употреблении гашиша часто сочетается с сухостью во рту, парестезиями, ощущением тепла и гиперемией конъюнктивы.

8.1.8. Головная боль, вызванная гистамином

Комментарий

Гистамин вызывает немедленную головную боль у лиц, не страдающих головными болями, немедленную или отсроченную цефалгию по типу *1.1. Мигрени без ауры* у пациентов с мигренью. Цефалгический эффект гистамина изучали при его внутривенном, подкожном и ингаляционном введении: при любом пути введения эффект был одинаковым. Поскольку цефалгический эффект гистамина может быть полностью блокирован мепирамином, можно считать установленным, что в происхождении цефалгии принимают участие H_1 рецепторы.

8.1.8.1. Немедленная головная боль, вызванная гистамином

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Абсорбция гистамина

С. Головная боль развивается в течение 10 минут после абсорбции гистамина

D. Головная боль прекращается в течение 1 часа после завершения абсорбции гистамина

8.1.8.2. Отсроченная головная боль, вызванная гистамином

Диагностические критерии:

А. Головная боль у пациента с первичной головной болью, имеющая характеристики

этой головной боли¹ и отвечающая критериям С и D

В. Абсорбция гистамина

С. Головная боль развивается после элиминации гистамина из крови²

D. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного воздействия гистамина

Примечания:

1. У здоровых индивидуумов отсроченная головная боль, вызванная гистамином, развивается редко, в то время как у больных мигренью гистамин провоцирует развитие приступа мигрени без ауры, у пациентов с ГБН и ПГБ, соответственно, приступы ГБН и ПГБ.
2. Головные боли по типу мигрени и ГБН обычно развиваются спустя 5-6 часов, кластерная головная боль – спустя 1-2 часа.

8.1.9. Головная боль, вызванная пептидом, родственным с геном кальцитонина (ПРГК)

Комментарий

Лишь в одном двойном слепом контролируемом исследовании изучалась способность ПРГК вызывать головную боль. Тем не менее нет сомнений в том, что ПРГК вызывает немедленную головную боль. У 3 пациентов с мигренью из 10 возникали отставленные приступы мигрени. Недавно было показано, что антагонист ПРГК эффективен в купировании мигренозного приступа.

8.1.9.1. Немедленная головная боль, вызванная ПРГК

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобно-височная локализация
3. пульсирующий характер
4. усиливается при физической активности

В. Абсорбция ПРГК

С. Головная боль развивается в течение 10 минут после абсорбции ПРГК

Д. Головная боль прекращается в течение 1 часа после завершения абсорбции ПРГК

8.1.9.2. Отсроченная головная боль, вызванная ПРГК

Диагностические критерии:

А. Головная боль у пациента с первичной головной болью, имеющая характеристики этой головной боли¹ и отвечающая критериям С и D

В. Абсорбция ПРГК

С. Головная боль развивается после элиминации ПРГК из крови²

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного введения ПРГК

Примечания:

1. У здоровых индивидуумов отсроченная головная боль, вызванная ПРГК, развивается редко, в то время как у больных мигренью гистамин провоцирует развитие приступа мигрени без ауры, у пациентов с ГБН и ПГБ, соответственно, приступы ГБН и ПГБ.
2. Головные боли по типу мигрени и ГБН обычно развиваются спустя 5-6 часов, кластерная головная боль – спустя 1-2 часа.

8.1.10. Головная боль как острый побочный эффект на воздействие других лекарственных препаратов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Применение лекарственного препарата по терапевтическим показаниям, не связанным с головной болью

С. Головная боль развивается через несколько минут или часов после приема препарата

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после прекращения приема препарата

Комментарии

Отмечено появление головной боли после применения различных препаратов. Наиболее часто цефалгия возникает при применении: атропина, дигиталиса, дисульфирама, гидралазина, имипрамина, никотина, нифедипина, нимодипина. Более полный перечень препаратов приводится в Приложении (Табл. 1).

Характеристики цефалгии до конца не установлены, однако в большинстве случаев головная боль является диффузной и продолжительной, имеет тупой характер, умеренную или выраженную интенсивность.

8.1.11. Головная боль, вызванная острым или длительным воздействием других веществ

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Однократное применение или острое воздействие вещества, не относящегося к перечисленным выше

С. Головная боль развивается в течение 12 часов после применения или воздействия вещества

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после однократного применения или воздействия вещества

Комментарии

Появление головной боли регистрировалось после воздействия целого ряда органических и неорганических веществ. Наиболее часто цефалгию вызывают следующие группы веществ:

Неорганические соединения: мышьяк, бор, бром, хлор, медь, йод, свинец, литий, меркурий, толазолина гидрохлорид.

Органические соединения: спирты, анилин, бальзам, камфора, дисульфид углерода, тетрагидрид углерода, хлордекон, ЭДТА (EDTA), гетаклор, сульфид водорода, керосин, метиловый спирт, бромметил, хлорметил, йодметил, нафталин, фосфорорганические соединения.

Характеристики цефалгии до конца не установлены, однако в большинстве случаев головная боль является диффузной и продолжительной, имеет тупой характер, умеренную или выраженную интенсивность.

8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абзусная головная боль)

Ранее используемые термины:
«рикошетная» головная боль, лекарственная головная боль.

Введение

Настоящий раздел посвящен головным болям, связанным с длительным применением или воздействием лекарственных препаратов, или абзусным головным болям (АГБ). Типичным примером является развитие АГБ у больного мигренью при избыточном применении симптоматических (обезболивающих) средств.

Избыточное применение симптоматических противомигренозных средств и/или анальгетиков является наиболее частой причиной учащения мигренозной боли более 15 раз в месяц, а также развития смешанной головной боли, характеризующейся как мигренозными чертами, так и клиническими признаками ГБН, также возникающей с частотой более 15 раз в месяц. В целом *абзус* определяется числом дней в месяц, когда принимался препарат. Важными факторами являются как *частота*, так и *регулярность* приема препарата (-ов), например, несколько дней в неделю. Так, если в диагностических критериях упоминается применение препарата не менее 10 дней в месяц, это означает 2-3 дня с лечением в неделю. Чередование периодов частого применения препарата с относительно продолжительными периодами без лечения гораздо реже приводит к формированию АГБ.

Хроническая ГБН реже сочетается с лекарственным абзусом; в то же время избыточное применение обезболивающих препаратов является основным фактором

трансформации эпизодической ГБН в хроническую форму.

Тем пациентам с первичными головными болями, у которых развивается новый тип цефалгии или тем, у кого течение мигрени или ГБН существенно утяжеляется на фоне лекарственного абзуса, следует устанавливать как диагноз исходно существовавшей первичной головной боли, так и диагноз 8.2. *Абзусной головной боли*. Более того, цефалгия, сочетающаяся с абзусом, может довольно резко, иногда в течение одного дня, изменять свои характеристики (болевого паттерн); так, мигренозные боли могут приобрести типичные признаки ГБН (т.е. возникает новый тип головной боли).

Установление диагноза АГБ - чрезвычайно важно, так как пациенты будут плохо откликаться на профилактическую терапию до тех пор, пока не будет устранен абзусный фактор.

8.2.1. Головная боль при избыточном применении эрготамина

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. давящий/сжимающий характер
3. незначительная или умеренная интенсивность

В. Прием эрготамина в течение не менее 10 дней в месяц на протяжении не менее 3 месяцев

С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема эрготамина

D. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема эрготамина

Комментарий

В связи с тем, что биодоступность эрготамина очень вариабельна, установить минимальную дозу, необходимую для развития абзуса, невозможно.

8.2.2. Головная боль при избыточном применении триптанов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. преимущественно односторонняя
2. пульсирующий характер
3. незначительная или умеренная интенсивность
4. усиливается при обычной физической нагрузке (или вынуждает пациентов избегать этой нагрузки); например, ходьба или подъем по лестнице)
5. сопровождается, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:

- а) тошнота и/или рвота
- б) фотофобия и фонофобия

В. Прием триптана (в любой форме) в течение не менее 10 дней в месяц на протяжении не менее 3 месяцев

С. Частота головной боли значительно увеличилась во время избыточного приема триптана

Д. Головная боль возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема триптана

Комментарий

Избыточное применение триптанов может вызвать учащение приступов мигрени по типу хронической мигрени. Имеются доказательства, что при приеме триптанов такая хронизация происходит чаще, чем при приеме эрготамина.

8.2.3. Головная боль при избыточном применении анальгетиков

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. давящий/сжимающий (непульсирующий) характер

3. незначительная или умеренная интенсивность

В. Прием простых анальгетиков в течение не менее 15 дней в месяц¹ на протяжении более 3 месяцев

С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема анальгетиков

Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема анальгетиков

Примечание:

1. По мнению экспертов развитие этого вида цефалгии более вероятно при приеме анальгетиков на протяжении не менее 15 дней в месяц, чем не менее 10 дней в месяц.

8.2.4. Головная боль при избыточном применении опиатов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц и отвечающая критериям С и D

В. Прием опиатов в течение не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев

С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема опиатов

Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема опиатов

Комментарий

Перспективные исследования показывают, что пациенты с опиатным злоупотреблением имеют самый высокий риск рецидива головной боли после отмены терапии.

8.2.5. Головная боль при избыточном применении комбинированных препаратов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц, отвечающая критериям С и D и имеющая,

по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. давящий/сжимающий (непульсирующий) характер
3. незначительная или умеренная интенсивность

В. Прием комбинированных препаратов¹ в течение не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев

С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема комбинированных препаратов

Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема комбинированных препаратов

Примечание:

1. В состав комбинированных препаратов, вызывающих абюзус, чаще всего входят простые анальгетики плюс опиаты, буталбитал и/или кофеин.

8.2.6. Головные боли, вызванные избыточным применением других лекарственных препаратов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц и отвечающая критериям С и D

В. Избыточное применение на протяжении более 3 месяцев препаратов, не относящихся к упомянутым выше

С. Головная боль развилась или значительно ухудшилась во время избыточного приема лекарственного препарата

Д. Головная боль прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 2 месяцев после прекращения приема препарат, вызвавшего лекарственный абюзус

Примечание:

1. Количество препарата и продолжительность абюзуса варьируют в зависимости от вида препарата.

8.2.7. Головные боли, возможно, вызванные избыточным применением лекарственных препаратов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям А-С для любого из подтипов 8.2.1.-8.2.6., перечисленных выше

В. Одна из следующих характеристик:

1. препарат, вызвавший лекарственный абюзус, пока не был отменен
2. препарат, вызвавший лекарственный абюзус, в течение последних 2 месяцев был отменен, но головная боль до сих пор не прекратилась или не возвратилась к прежнему паттерну

Комментарий

К 8.2.7. Головным болям, возможно, вызванным избыточным применением лекарственных препаратов относятся следующие подтипы: 8.2.7.1. Головные боли, возможно вызванные избыточным применением эрготамина, 8.2.7.2. Головные боли, возможно вызванные избыточным применением триптанов, 8.2.7.3. Головные боли, возможно вызванные избыточным применением анальгетиков, 8.2.7.4. Головные боли, возможно вызванные избыточным применением опиатов, 8.2.7.5. Головные боли, возможно вызванные избыточным применением комбинированных препаратов и 8.2.7.6. Головные боли, возможно, вызванные избыточным применением других лекарственных препаратов.

Многие пациенты, отвечающие критериям 8.2.7. Головных болей, возможно, вызванных избыточным применением лекарственных препаратов, также отвечают критериям 1.6.5. Возможной хронической мигрени или 2.4.3. Возможной ГБН. До установления действительной причины после отмены абюзусного препарата, таким пациентам должны выставляться оба диагноза. Пациентов с 1.6.5. Возможной хронической мигренью дополнительно следует кодировать в зависимости от

исходной формы мигрени (обычно 1.1. Мигрень без ауры).

8.3. Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов

Диагностические критерии:

А. Головная боль, присутствующая на протяжении более 15 дней в месяц и отвечающая критериям С и D

В. Длительная медикаментозная терапия¹ по любому из медицинских показаний

С. Головная боль развивается во время терапии

Д. Головная боль прекращается после прекращения медикаментозной терапии²

Примечание:

1. Величина дозы и продолжительность терапии варьируют в зависимости от препарата.
2. Время, необходимое для прекращения головной боли варьируют в зависимости от препарата, но может достигать нескольких месяцев.

Комментарий

Головная боль может быть результатом прямого фармакологического действия препарата (например, вазоконстрикторы могут вызывать гипертензию и, следовательно, головную боль) или результатом вторичного действия препарата (например, цефалгия, как следствие лекарственной внутричерепной гипертензии). Последняя может возникать при длительном применении анаболических стероидов, амидарона, карбоната лития, налидиксовой кислоты, заместителей тиреоидного гормона, тетрациклина или миноциклина.

8.3.1. Головная боль, вызванная приемом гормонов

Диагностические критерии:

А. Головная боль или мигрень, отвечающая критериям С и D

В. Регулярный прием экзогенных гормонов

С. Головная боль или мигрень развивается или значительно ухудшается в течение 3 месяцев после начала гормональной терапии

Д. Головная боль или мигрень прекращается или возвращается к прежнему паттерну в течение 3 месяцев после полного прекращения гормональной терапии

Комментарии

Регулярный прием экзогенных гормонов, чаще всего с целью контрацепции или заместительной терапии, может сопровождаться учащением привычной цефалгии или появлением новой головной боли или мигрени.

Если у женщины отмечается головная боль или мигрень в ответ на отмену терапии эстрогенами, следует использовать как кодировку 8.3.1. Головная боль, вызванная приемом гормонов, так и 8.4.3. Головная боль при отмене эстрогенов.

8.4. Головная боль, связанная с отменой препаратов

8.4.1. Головная боль при отмене кофеина

Диагностические критерии:

А. Двусторонняя и/или пульсирующая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Прерывание или прекращение более чем 2-х недельного приема кофеина в дозе не менее 200 мг/сут

С. Головная боль развивается в течение 24 часов после приема последней дозы кофеина и облегчается через 1 час после приема 100 мг кофеина

Д. Головная боль прекращается в течение 7 дней после полной отмены кофеина

8.4.2. Головная боль при отмене опиатов

Диагностические критерии:

А. Двусторонняя и/или пульсирующая головная боль, отвечающая критериям С и D

- В. Прерывание более чем 3-х месячного ежедневного приема опиата
- С. Головная боль развивается в течение 24 часов после приема последней дозы опиата
- Д. Головная боль прекращается в течение 7 дней после полной отмены опиата

отмене следующих препаратов: кортикостероиды, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

8.4.3. Головная боль при отмене эстрогенов

Диагностические критерии:

- А. Головная боль или мигрень, отвечающая критериям С и D
- В. Прерывание более чем 3-х недельного ежедневного приема экзогенного эстрогена
- С. Головная боль или мигрень развивается в течение 5 дней после приема последней дозы эстрогена
- Д. Головная боль или мигрень прекращается в течение 3 дней

Комментарий

Отмена эстрогенов после запланированного интервала в курсовом лечении экзогенными эстрогенами (например, после недельного перерыва в курсовом приеме комбинированных оральных контрацептивов или после курса заместительной терапии эстрогенами) может спровоцировать головную боль или приступ мигрени.

8.4.4. Головная боль при отмене других веществ

Диагностические критерии:

- А. Двусторонняя и/или пульсирующая головная боль, отвечающая критериям С и D
- В. Прерывание более чем 3-х месячного ежедневного приема препаратов, отличных от перечисленных выше
- С. Головная боль развивается в тесной временной связи с отменой препарата
- Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после отмены препарата

Комментарий

Есть предположение, требующее, однако, дополнительных доказательств, что головная боль может возникать при

9. Головные боли, связанные с инфекциями

9.1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

9.1.1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом

9.1.2. Головная боль, связанная с лимфоцитарным менингитом

9.1.3. Головная боль, связанная с энцефалитом

9.1.4. Головная боль, связанная с мозговым абсцессом

9.1.5. Головная боль, связанная с субдуральной эмпиемой

9.2. Головные боли, связанные с системными инфекциями

9.2.1. Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией

9.2.2. Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией

9.2.3. Головная боль, связанная с другими системными инфекциями

9.3. Головная боль, связанная со СПИДом/ВИЧ-инфекцией

9.4. Хроническая постинфекционная головная боль

9.4.1. Хроническая головная боль после бактериального менингита

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, связанные с внечерепными инфекциями структур головы (таких как уши, глаза и пазухи) кодируются как *11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица.*

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с инфекционным заболеванием, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с

инфекцией. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до развития инфекционного заболевания, утяжеляется после инфекции, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, связанной с инфекционным поражением. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и возникшей инфекцией, доказано, что инфекционное заболевание явилось провокатором приступов первичной головной боли и если с излечением от инфекции течение первичной головной боли облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и инфекцией? Является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *Головной боли, связанной с инфекцией* становится очевидным только после того, как болевой синдром прекращается или существенно уменьшается после успешного лечения инфекции или спонтанной ремиссии инфекционного заболевания. В случае если эффективное лечение инфекционного заболевания или ремиссия невозможны или если прошло недостаточно времени для появления положительных сдвигов, может быть использована кодировка *Головная боль, возможно связанная с инфекцией.*

Это не совсем верно для подтипа *9.1.1. Головной боли, связанной с бактериальным менингитом*, поскольку известно, что эта цефалгия нередко может приобретать хронический характер. В случае если даже после успешного лечения или спонтанной ремиссии инфекционного заболевания головная боль персистирует более 3 месяцев, диагноз должен быть изменен на *9.4.1. Хроническую головную боль после*

бактериального менингита. В других случаях, когда излечение от инфекции в течение 3 месяцев не сопровождается прекращением или существенным уменьшением цефалгии, может быть использована предложенная в Приложении кодировка *A9.4.2. Хроническая головная боль после небактериальной инфекции (Chronic post-non-bacterial infection headache)*. Однако описания случаев такой боли пока малочисленны и предложенные в Приложении диагностические критерии нуждаются в уточнении.

Введение

Головная боль – частый симптом системных вирусных инфекций, таких как грипп; нередко отмечается во время сепсиса, реже при других инфекциях.

При внутричерепных инфекциях цефалгия как правило является первым и наиболее частым проявлением. Появление нового типа диффузной пульсирующей головной боли, сочетающейся с чувством разбитости и/или лихорадкой, даже при отсутствии ригидности затылочных мышц указывает на возможность внутричерепной инфекции. К сожалению, крупных проспективных исследований головной боли, вызванной внутричерепными инфекциями, не проводилось, так что диагностические критерии подтипов этой цефалгии требуют дальнейшего изучения.

9.1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

9.1.1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. диффузная
2. нарастающая интенсивность (до очень выраженной)
3. сочетается с тошнотой, фотофобией и/или фонофобией

В. Очевидные признаки бактериального менингита при исследовании ликвора

С. Головная боль развивается во время менингита

Д. Один из следующих признаков:

1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после излечения от менингита
2. головная боль продолжается, но 3 месяца после излечения от менингита еще не прошли

Комментарии

Головная боль является наиболее распространенным и нередко первым симптомом бактериального менингита. Цефалгия – основной симптом менингеального синдрома или менингизма, который обычно наряду с цефалгией включает ригидность затылочных мышц и фотофобию.

Причинами первичного или вторичного менингита могут быть различные возбудители. В основе головной боли лежит прямое раздражение чувствительных окончаний менингеальных оболочек, вызванное бактериальной инфекцией. Бактериальные токсины, медиаторы воспаления, такие как брадикинин, простагландины и цитокины, а также другие субстанции, образующиеся в процессе воспаления, не только непосредственно вызывают боль, но приводят к болевой сенситизации и высвобождению нейропептидов.

Если головная боль персистирует более 3 месяцев, следует использовать кодировку *9.4.1. Хроническая головная боль после бактериального менингита*.

9.1.2. Головная боль, связанная с лимфоцитарным менингитом

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. острое начало
2. выраженная интенсивность
3. сочетается с ригидностью затылочных мышц, лихорадкой, тошнотой, фотофобией и/или фонофобией

В. При исследовании ликвора – лимфоцитарный плеоцитоз,

незначительное повышение белка и нормальный уровень глюкозы¹

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с менингитом

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев² после успешного лечения или спонтанной ремиссии менингита

Примечания:

1. Возбудители лимфоцитарного менингита (вирусы, боррелии, листерии, грибы, возбудители туберкулеза и другие) могут быть выявлены соответствующими методами.
2. Головная боль обычно прекращается в течение 1 недели.

Комментарии

Головная боль, лихорадка, фотофобия и ригидность затылочных мышц являются основными проявлениями лимфоцитарного или небактериального менингита, причем цефалгия может сохраняться на протяжении всего заболевания. Головная боль может быть спутником не только внутричерепных инфекций, но и заболеваний, сопровождающихся системным воспалением. Поскольку сочетание признаков системного воспаления и цефалгии не всегда свидетельствует о наличии менингита или энцефалита, диагноз лимфоцитарного менингита обязательно должен быть подтвержден исследованием ликвора.

Большинство случаев вирусного менингита обусловлено энтеровирусами, несколько реже – вирусом простого герпеса, эпидемического паротита и аденовирусами.

9.1.3. Головная боль, связанная с энцефалитом

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. диффузный характер
2. нарастающая интенсивность (до очень выраженной)

3. сочетается с тошнотой, фотофобией и/или фонофобией

В. Неврологические симптомы и признаки острого энцефалита плюс диагноз подтверждается исследованием ликвора, ЭЭГ, нейровизуализационными и/или другими лабораторными методами исследования¹

С. Головная боль развивается во время энцефалита

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии энцефалита

Примечания:

1. Специфический диагноз подтверждается полимеразно-цепной реакцией

Комментарии

Причинами цефалгии является как раздражение менингеальных оболочек, так и повышение внутричерепного давления. Головная боль также может быть системным проявлением токсического действия инфекционного возбудителя (-лей). Цефалгия может быть самым ранним и нередко единственным проявлением энцефалита.

К энцефалиту могут приводить вирус простого герпеса, эпидемического паротита и арбовирусы. Более чем в половине случаев вирусный агент остается неизвестным. Исключение составляет энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса, при котором полимеразно-цепная реакция подтверждает специфический диагноз в 95% наблюдений.

9.1.4. Головная боль, связанная с мозговым абсцессом

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. постоянный характер боли
3. постепенное нарастание интенсивности боли до умеренной или значительной
4. боль усиливается при напряжении и натуживании

5. сопровождается тошнотой
- В. Абсцесс головного мозга подтверждается нейровизуализационными и/или лабораторными методами исследования
- С. Головная боль развивается во время активной фазы инфекции
- Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения абсцесса

Комментарии

Среди механизмов, вызывающих появление головной боли – прямая компрессия и раздражение менингеальных или сосудистых структур головного мозга, а также повышение внутричерепного давления.

Наиболее частыми возбудителями мозгового абсцесса являются стрептококк, золотистый стафилококк, бактероиды и энтеробактер. К предрасполагающим факторам относят инфекционные поражения носовых пазух, ушей, челюстной системы, зубов и легких.

9.1.5. Головная боль, связанная с субдуральной эмпиемой

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. односторонняя или значительно более интенсивная с одной стороны
2. сочетается с болезненностью поверхности черепа
3. сопровождается лихорадкой
4. сопровождается ригидностью затылочных мышц

В. Эмпиема субдурального пространства, подтвержденная нейровизуализационными и/или лабораторными методами исследования

С. Головная боль развивается во время активной фазы инфекции и локализуется или максимально выражена в проекции эмпиемы

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения эмпиемы

Комментарии

Причинами цефалгии является раздражение менингеальных оболочек, повышение внутричерепного давления и/или лихорадка.

Субдуральная эмпиема часто является вторичной по отношению к синуситу или среднему отиту; также может быть осложнением менингита. Особую ценность в ранней диагностике имеют КТ и МРТ.

9.2. Головные боли, связанные с системными инфекциями

Другие используемые коды (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, вызванные менингитом и энцефалитом, возникающими на фоне системных инфекций, следует кодировать как *9.1. Головные боли, связанные с внутричерепной инфекцией.*

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. односторонняя или значительно более интенсивная с одной стороны
2. сочетается с болезненностью поверхности черепа
3. сопровождается лихорадкой
4. сопровождается ригидностью затылочных мышц

В. Эмпиема субдурального пространства, подтвержденная нейровизуализационными и/или лабораторными методами исследования

С. Головная боль развивается во время активной фазы инфекции и локализуется или максимально выражена в проекции эмпиемы

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения эмпиемы

Комментарии

Головная боль при системных инфекциях не является диагностически ценным симптомом, так как нередко перекрывается другими инфекционными проявлениями (лихорадка, общая слабость и др.). В то же время, при некоторых

инфекциях, например, при гриппе, головная боль наряду с лихорадкой и другими проявлениями является ведущим симптомом. В других случаях, когда системная инфекция осложняется менингитом или энцефалитом, головную боль следует кодировать как вторичную - следствие этих заболеваний.

Большая вариабельность способности различных инфекций вызывать головную боль означает, что цефалгию в этом случае нельзя рассматривать как простое следствие лихорадки; возбудители также играют непосредственную роль в механизме головной боли при системных инфекциях. Обычно цефалгия соседствует с лихорадкой, нарастая с увеличением температуры тела, однако может возникать и независимо от лихорадки. Наличие или отсутствие лихорадки может использоваться как фактор дифференциальной диагностики головной боли при системных инфекциях. Точный механизм возникновения цефалгии при лихорадке не установлен. Некоторые инфекционные агенты могут оказывать влияние на ядра ствола, вызывая выделение алгогенных (болевых) субстанций и, как следствие, головной боли. Кроме того, выделяемые возбудителями эндотоксины могут активировать NO-синтазу (NOS), тем самым, вызывая продукцию оксида азота (NO). Механизмы головной боли при системных инфекциях требуют дальнейшего изучения.

9.2.1. Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией

А. Головная боль, отвечающая критериям *9.2. Головной боли, связанной с системными инфекциями*

В. Лабораторные методы исследования подтверждают наличие воспалительного процесса и выявляют специфический возбудитель

Комментарий

Некоторые инфекционные возбудители, обладая тропностью к центральной нервной системе, могут

активировать ядра ствола, а выделение токсинов вызывает появление головной боли.

9.2.2. Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией

А. Головная боль, отвечающая критериям *9.2. Головной боли, связанной с системными инфекциями*

В. Диагноз вирусной инфекции подтвержден клиническими и лабораторными (серология и/или молекулярная полимеразно-цепная реакция) методами исследования

9.2.3. Головная боль, связанная с другими системными инфекциями

А. Головная боль, отвечающая критериям *9.2. Головной боли, связанной с системными инфекциями*

В. Диагноз инфекции, отличной от бактериальной или вирусной подтвержден клиническими и лабораторными (серология, микроскопия, посев культур и/или молекулярная полимеразно-цепная реакция) методами исследования

9.3. Головная боль, связанная со СПИДом/ВИЧ-инфекцией

Другие используемые кодоировки (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, связанные со специфическими инфекциями, кодируются в соответствии с этими инфекциями.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, с различными вариантами начала, различной локализацией и интенсивностью¹, отвечающая критериям С и D

В. Наличие ВИЧ-инфекции и/или диагноз СПИДа, а также связь головной боли с ВИЧ² подтверждаются исследованиями ликвора, ЭЭГ, нейровизуализационными и/или лабораторными методами исследования

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с ВИЧ-инфекцией/СПИДом

D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после уменьшения инфекционных проявлений

Примечания:

1. Головная боль, сопровождающая ВИЧ-инфекцию, обычно двусторонняя и имеет тупой характер. В то же время особенности начала, локализации и интенсивность головной боли определяются имеющимися клиническими проявлениями ВИЧ-инфекции (менингит, энцефалит, системная инфекция).
2. См. *Комментарии*

Комментарии

Тупая двусторонняя головная боль может быть одним из проявлений ВИЧ-инфекции. Цефалгия также может быть связана с асептическим менингитом, сопровождающим ВИЧ-инфекцию (но не на развернутых стадиях СПИДа), вторичным менингитом или энцефалитом, вызванными оппортунистическими инфекциями или новообразованиями (что часто наблюдается на поздних стадиях СПИДа). Наиболее частыми внутричерепными инфекциями при ВИЧ-инфекции/СПИДе являются токсоплазмоз и криптококковый менингит.

9.4. Хроническая постинфекционная головная боль

9.4.1. Хроническая головная боль после бактериального менингита

Диагностические критерии:

A. Головная боль, отвечающая критериям C и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. диффузная продолжительная боль
2. сочетается с головокружением
3. сочетается с трудностями концентрации внимания и/или нарушениями памяти

B. Признаки перенесенной внутричерепной бактериальной инфекции при исследовании ликвора и подтвержденные

нейровизуализационными методами исследования

C. Головная боль является непосредственным продолжением 9.1.1. Головной боли, связанной с бактериальным менингитом

D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после разрешения инфекции

Комментарии

Более 30% всех выживших после бактериального менингита страдают от постоянной головной боли (Bohr et al. 1983).

В литературе нет сведений о том, что после других инфекций могут возникать хронические головные боли. Тем не менее, в Приложении приведены диагностические критерии A9.4.2. Хронической головной боли после небактериальной инфекции.

10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

10.1. Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией

10.1.1. Высотная головная боль

10.1.2. Головная боль ныряльщиков

10.1.3. Головная боль, связанная с сонными апноэ

10.2. Головная боль при гемодиализе

10.3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией

10.3.1. Головная боль, связанная с феохромоцитомой

10.3.2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии

10.3.3. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией

10.3.4. Головная боль, связанная с преэклампсией

10.3.5. Головная боль, связанная с эклампсией

10.3.6. Головная боль, связанная с острым повышением артериального давления в ответ на прием различных веществ

10.4. Головная боль, связанная с гипотиреозом

10.5. Головная боль, связанная с голодом

10.6. Головная боль при заболеваниях сердца (ишемии миокарда)

10.7. Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом):

7.1.2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с нарушением гомеостаза, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с этим нарушением. Это также верно для

головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до развития нарушения гомеостаза, утяжеляется после появления нарушения, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, связанной с нарушением гомеостаза. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и возникшим нарушением, доказано, что нарушение гомеостаза явилось провокатором приступов первичной головной боли и если после коррекции нарушения гомеостаза течение первичной головной боли облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и нарушением гомеостаза? Является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *Головной боли, связанной с нарушением гомеостаза* становится очевидным только после того, как болевой синдром прекращается или существенно уменьшается после успешной коррекции или спонтанной ремиссии нарушения гомеостаза. В случае если эффективная коррекция или ремиссия такого нарушения невозможны или если прошло недостаточно времени для появления положительных сдвигов, может быть использована кодировка *Головная боль, возможно связанная с нарушением гомеостаза*.

В случае если в течение 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии нарушения гомеостаза головная боль не проходит или существенно не облегчается, может быть поставлен диагноз *A10.8. Хронической головной боли, связанной с нарушением гомеостаза*. Однако в связи с тем, что описания случаев такой боли пока малочисленны, предложенные в Приложении

диагностические критерии нуждаются в уточнении.

Введение

Цефалгии, описываемые в настоящем разделе, ранее относились к *Головным болям, сочетающимся с метаболическими или системными заболеваниями*. Раздел *Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза*, позволяет более точно охарактеризовать цефалгии, связанные с гомеостатическими нарушениями. Теперь в этот раздел включены и головные боли, связанные с нарушениями артериального давления и ишемией миокарда, а также цефалгии, сопровождающие расстройства гомеостаза в различных системах организма, в том числе в регуляции артериального давления, нарушения объема циркулирующей крови, как при гемодиализе и эндокринные нарушения.

10.1. Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией

Комментарии

Цефалгия развивается в течение 24 часов после острой гипоксии с PaO_2 менее 70 мм рт. ст. или при хронической гипоксии, когда PaO_2 постоянно ниже этого уровня.

Не всегда легко отличить проявления гипоксии и гиперкапнии.

10.1.1. Высотная головная боль

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. лобная или лобно-височная локализация
3. тупой или сжимающий характер
4. незначительная или умеренная интенсивность
5. усиливается при напряжении, натуживании, движениях, кашле или наклонах

В. Подъем на высоту более 2500 м

С. Головная боль развивается в течение 24 часов после подъема на высоту

D. Головная боль прекращается в течение 8 часов после спуска с высоты

Комментарии

Головная боль является частым осложнением при подъеме на высоту (развивается в более 80% случаев). Полагают, что *10.1.1. Высотная головная боль* возникает независимо от наличия первичной головной боли, хотя есть наблюдения, что у больных мигренью высотная головная боль имеет более значительную интенсивность и может напоминать типичный мигренозный приступ.

Острый высотный синдром наряду с умеренной цефалгией включает один или несколько из следующих проявлений: тошнота, анорексия, утомляемость, головокружение и расстройства сна. Ацетазолamid (125 мг 2 или 3 раза в сутки) может предотвратить возникновения этого синдрома. Профилактика включает прием ацетазоламида в течение 2 дней перед подъемом на высоту, исключение употребления алкоголя и повышенное потребление жидкости. Большинство высотных цефалгий откликаются на терапию простыми анальгетиками, такими как парацетамол (ацетаминофен) или ибупрофен.

10.1.2. Головная боль ныряльщиков

Другие используемые кодоировки (упоминание в классификации с другим кодом): 1. Мигрень, 2. ГБН, 4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении, 11.2.1. Цервикогенная головная боль, 13.6. Супраорбитальная невралгия, 13.10. Головная боль, связанная с внешним сдавлением, а также 13.11. Головная боль, связанная с холодовыми стимулами, провоцирующиеся погружением на глубину, кодируются в соответствии с перечисленными расстройствами.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
В. Погружение на глубину более 10 м

С. Головная боль развивается во время погружения и сопровождается, по меньшей мере, одним из следующих симптомов интоксикации CO_2 при отсутствии декомпрессионного заболевания (кессонной болезни):

1. чувство легкости в голове
2. нарушение мыслительных процессов
3. диспноэ
4. чувство жжения в лице
5. дискоординация

Д. Головная боль прекращается в течение 1 часа после терапии 100% O_2

Комментарии

Хорошо известно, что гиперкапния (PCO_2 более 50 мм рт. ст.) вызывает расслабление гладких мышц стенки сосудов и приводит к повышению внутричерепного давления. Показано, что при отсутствии гипоксии гиперкапния сопровождается головной болью. Самый распространенный клинический пример такой цефалгии – головная боль ныряльщиков. При задержке дыхания во время погружения под воду или поверхностных вдохах во время короткого нахождения в воздушном пространстве происходит накопление диоксида углерода.

Непроизвольная гипервентиляции также может быть следствием ограничения движения грудной клетки тесным водолазным костюмом или может возникать при несоответствии вентиляции легких и затрачиваемых физических усилий. Интенсивная нагрузка повышает скорость образования CO_2 более чем в 10 раз, приводя к преходящему повышению PCO_2 до 60 мм рт. ст и выше. Головная боль ныряльщиков обычно усиливается во время фазы декомпрессии или при всплытии на поверхность.

Незначительная неспецифическая головная боль нередко отмечается у ныряльщиков с кессонной болезнью и может сочетаться с мышечными болями, а в более тяжелых случаях – с локальными неврологическими и/или дыхательными симптомами, потерей сознания и/или когнитивными нарушениями.

Головная боль ныряльщиков также может быть следствием интоксикации монооксидом углерода, который иногда при повреждении системы воздушного обеспечения ныряльщиков может проникать в баллон со сжатым воздухом. Такую головную боль следует кодировать как 8.1.3. *Головную боль, вызванную монооксидом углерода.*

Мигрень, ГБН, первичная головная боль при физическом напряжении, цервикогенная головная боль, супраорбитальная невралгия, головная боль внешнего сдавления и головная боль при воздействии Холодовых стимулов также могут возникать во время ныряния, однако фактор погружения под воду в этом случае следует рассматривать не как причину цефалгии, а как провокатор первичной головной боли.

10.1.3. Головная боль, связанная с сонными апноэ

Диагностические критерии:

А. Повторяющаяся головная боль, отвечающая критериям С и D имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. возникает с частотой более 15 дней в месяц
2. двусторонняя, сжимающая, не сопровождается тошнотой, фото- или фонофобией
3. головная боль прекращается в течение 30 минут

В. Сонные апноэ (индекс дыхательных расстройств не менее 5), выявленные при ночной полисомнографии

С. Головная боль присутствует при пробуждении

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов и при успешном лечении сонных апноэ не возобновляется

Комментарии

Хотя утренние головные боли достоверно чаще встречаются у пациентов с синдромом апноэ во сне, чем в общей популяции, головная боль при пробуждении может отмечаться при целом ряде первичных и вторичных цефалгий, при других дыхательных расстройствах,

связанных с ночным сном (например, при синдроме Пиквика и хронических обструктивных заболеваний легких), а также при других первичных нарушениях сна, таких как синдром периодических движений ног. Для установления диагноза *10.1.3. Головной боли, связанной с сонными апноэ*, необходимо проведение ночной полисомнографии.

В качестве механизмов цефалгии при синдроме апноэ во сне обсуждаются гипоксия, гиперкапния, а также нарушения сна.

10.2. Головная боль при гемодиализе

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере, 3 приступа острой головной боли, отвечающей критериям С и D

В. Пациент находится на гемодиализе

С. Головная боль развивается в течение последних 30 минут процедуры

D. Головная боль прекращается в течение 72 часов после каждой процедуры гемодиализа и после успешной трансплантации не возобновляется

Комментарии

Цефалгия при гемодиализе обычно сочетается с артериальной гипотонией и характерным для диализа синдромом неустойчивости, который может начинаться с головной боли, затем развивается заторможенность и, наконец, кома с эпилептиками или без них. Этот редкий синдром можно предотвратить изменением параметров диализа.

Поскольку кофеин быстро выводится при диализе, у пациентов, постоянно принимающих большие дозы кофеина и находящихся на гемодиализе, может возникнуть *8.4.1. Головная боль при отмене кофеина*.

10.3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией

Комментарий

Легкая (140-159/90-99 мм рт. ст.) или умеренная (160-179/100-109 мм рт. ст.) хроническая артериальная гипертензия *не вызывает* головную боль. Более того,

очень мало доказательств и того, что умеренная гипертензия *предрасполагает* к развитию головной боли. Мониторирование артериального давления (АД) у пациентов с легкой и умеренной гипертензией не выявило взаимосвязи между суточными колебаниями АД и наличием или отсутствием головной боли.

10.3.1. Головная боль, связанная с феохромоцитомой

Диагностические критерии:

А. Повторяющиеся приступы головной боли, отвечающей критериям С и D и сопровождающейся, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:

1. потливость
2. сердцебиение
3. тревога
4. бледность

В. Феохромоцитома, подтвержденная биохимическими, нейровизуализационными методами или при хирургическом вмешательстве

С. Головная боль развивается одновременно с резким повышением АД

D. Головная боль прекращается или значительно уменьшается в течение 1 часа после нормализации АД

Комментарии

Пароксизмальные головные боли отмечаются у 51-80% больных феохромоцитомой. Головная боль, чаще всего значительной интенсивности, локализуется в лобной или затылочной области и описывается пациентами как пульсирующая или, напротив, равномерная. Важной чертой этой цефалгии является ее кратковременность: у 50% пациентов продолжительность приступа не превышает 15 минут, у 70% - 60 минут. Другие симптомы включают тревогу, чувство приближающейся смерти, тремор, зрительные расстройства, боли в животе или грудной клетке, тошноту, рвоту и иногда парестезии; во время приступа может отмечаться побледнение или покраснение лица.

Диагноз базируется на выявлении повышенного содержания катехоламинов или их метаболитов в суточной моче,

взятой во время гипертонического эпизода.

При наличии гипертонической энцефалопатии цефалгию следует кодировать как *10.3.3. Головную боль, связанную с гипертонической энцефалопатией*. Если диагноз феохромоцитомы не установлен, а гипертоническая энцефалопатия отсутствует, может быть использована кодировка *10.3.2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии*.

10.3.2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. пульсирующая
3. провоцируется физической активностью

В. Гипертонический криз (пароксизмальное повышение систолического АД более 160 мм рт. ст. и диастолического АД более 120 мм рт. ст.) без клинических признаков гипертонической энцефалопатии.

С. Головная боль развивается во время гипертонического криза

Д. Головная боль прекращается в течение 1 часа после нормализации АД

Е. Соответствующие исследования исключили возможность вазопрессорных эффектов токсинов и лекарственных препаратов

Комментарий

Пароксизмальная гипертензия может быть следствием нарушения барорецепторных рефлексов (после эндартерэктомии каротидных артерий или облучения области шеи), а также у пациентов с карциноидом из энтерохромаффинных клеток.

10.3.3. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. диффузная
2. пульсирующая
3. усиливается при физической активности

В. Постоянное повышение АД более 160/100 мм рт. ст., сопровождающееся, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:

1. дезориентация
2. изменение уровня сознания
3. зрительные расстройства (отличающиеся от проявлений мигренозной ауры), в том числе слепота
4. эпилептиформные приступы

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с повышением АД

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после эффективного лечения (достижения контроля) АД

Е. Другие причины неврологических симптомов были исключены

Комментарий

Полагают, что гипертоническая энцефалопатия развивается, когда компенсаторные вазоконстрикторные механизмы уже не могут препятствовать церебральной гиперперфузии при повышении АД. По мере того как перестают работать церебральные механизмы регуляции кровотока, происходит увеличение проницаемости эндотелия и развивается отек головного мозга. При МРТ эти изменения особенно выражены в белом веществе теменно-затылочной области.

В то время как гипертоническая энцефалопатия у пациентов с хронической артериальной гипертензией обычно сопровождается повышением диастолического АД более 120 мм рт. ст., а также гипертонической ретинопатией 3 или 4 степени (по классификации Кейта-Вагнера), у лиц с нормальным АД признаки энцефалопатии могут возникать при повышении АД до 160/100 мм рт. ст., причем признаки ретинопатии могут отсутствовать.

Причинами гипертонической энцефалопатии могут быть любые формы артериальной гипертензии, включая феохромоцитому, а также прием вазопрессорных веществ.

10.3.4. Головная боль, связанная с преэклампсией

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. пульсирующая
3. усиливается при физической активности

В. Оба из перечисленных ниже симптома преэклампсии во время беременности или в послеродовом периоде (до 7 суток после родов):

1. гипертензия (выше 140/90 мм рт. ст.), зарегистрированная при двух измерениях АД с интервалом, по меньшей мере, 4 часа
2. повышенное экскреция (выше 0.3 г/сут) белка в моче

С. Головная боль развивается во время периодов повышения АД

Д. Головная боль прекращается в течение 7 дней после эффективного лечения гипертензии

Е. Соответствующие исследования исключили наличие феохромоцитомы, а также возможность вазопрессорных эффектов токсинов и лекарственных препаратов

Комментарий

Показано, что большое значение в развитии преэклампсии имеет плацента. Преэклампсия – мультисистемное нарушение, проявляющееся в различных клинических формах. Наряду с артериальной гипертензией и протеинурией могут возникать отеки тканей, тромбоцитопения и нарушение функции печени. Предполагают, что в основе эклампсии лежит выраженная воспалительная реакция и активация иммунной системы женщины.

10.3.5. Головная боль, связанная с эклампсией

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. пульсирующая
3. усиливается при физической активности

В. Все перечисленные ниже симптомы эклампсии во время беременности или в послеродовом периоде (до 4 недель после родов):

1. гипертензия (выше 140/90 мм рт. ст.), зарегистрированная при двух измерениях АД с интервалом, по меньшей мере, 4 часа
2. повышенное экскреция (более 0.3 г/сут) белка в моче
3. отмечался эпилептический приступ

С. Головная боль развивается во время периодов повышения АД

Д. Головная боль прекращается в течение 7 дней после эффективного лечения гипертензии

Е. Соответствующие исследования исключили наличие феохромоцитомы, а также возможность вазопрессорных эффектов токсинов и лекарственных препаратов

Ф. Инсульт был также исключен

Комментарий

Клиническая документация свидетельствует о том, что эклампсия может развиваться как в послеродовом периоде, так и во время беременности.

10.3.6. Головная боль, связанная с острым повышением артериального давления в ответ на прием различных веществ

Другие используемые кодофикации (упоминание в классификации с другим кодом): 8.1.6. Головная боль, вызванная кокаином.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Введение или прием внутрь известного вещества или токсина вызвало острое повышение АД

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с острым повышением АД

Д. Головная боль прекращается в течение 24 часов после нормализации АД

Е. Другие механизмы головной боли были исключены

Комментарий

Помимо кокаина острое повышение АД могут вызывать также симпатомиметики и амфетамин, а также комбинация ингибиторов моноаминоксидазы и тирамин-содержащих пищевых продуктов.

До сих пор не установлено, какая степень повышения АД необходима для развития цефалгии; кроме того, эта величина у различных пациентов варьирует.

10.4. Головная боль, связанная с гипотиреозом

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. двусторонняя
2. неппульсирующая
3. продолжительная

В. Гипотиреоз, подтвержденный соответствующими методами исследования

С. Головная боль развивается в течение 2 месяцев после появления очевидных симптомов гипотиреоза

Д. Головная боль прекращается в течение 2 месяцев после эффективного лечения гипотиреоза

Комментарий

Установлено, что на головную боль жалуются около 30% пациентов с гипотиреозом; механизм этой цефалгии остается неясным. Типичными чертами являются преобладание женщин и мигрень

в детском возрасте. Головная боль, вызванная гипотиреозом, не сопровождается тошнотой и рвотой.

10.5. Головная боль, связанная с голодом

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): мигрень, связанная с гипогликемией, кодируется в соответствии с типом мигрени как *1. Мигрень*, при этом гипогликемия рассматривается как провоцирующий фактор.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. лобная локализация
2. диффузный характер
3. неппульсирующая
4. легкая или умеренная интенсивность

В. Пациент не принимал пищу в течение более 16 часов

С. Головная боль развивается в период голодания

Д. Головная боль прекращается в течение 72 часов после возобновления приема пищи

Комментарий

Цефалгии голодания чаще наблюдаются у лиц, имеющих в анамнезе головную боль. У пациентов с мигренью эти цефалгии могут протекать по типу *1.1. Мигрени без аурь*.

Вероятность цефалгии, вызванной голодом, повышается с увеличением продолжительности периода голодания.

Механизм этих цефалгий не связан с продолжительностью сна, прекращением употребления кофеина или с гипогликемией. Связь с последней нельзя считать установленной, даже несмотря на то, что при голодании развивается гипогликемическая дисфункция мозга. Цефалгия голодания может возникать и при отсутствии гипогликемии, у пациентов с мигренью гипогликемия, вызванная инсулином, не сопровождается головной болью; кроме того, пациенты,

доставленные в отделения неотложной помощи с острой гипогликемией, не жалуются на головную боль. Для уточнения связи (если таковая существует) между головной болью, вызванной голодом, и гипогликемией, необходимы дополнительные исследования.

10.6. Головная боль при заболеваниях сердца (ишемии миокарда)

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, которая может достигать значительной интенсивности, усиливающаяся при физическом напряжении, сопровождающаяся тошнотой и отвечающая критериям С и D
- В. Наличие острой ишемии миокарда
- С. Головная боль развивается одновременно с острой ишемией миокарда
- D. Головная боль прекращается и не возобновляется после успешной медикаментозной терапии острой ишемии миокарда или после реваскуляризации коронарных артерий

Комментарий

Для диагностики этого типа головной боли необходима документальная констатация факта одновременного появления цефалгии и сердечной ишемии с использованием тредмила или стресс-теста. Правильная диагностика *10.6. Головной боли при заболеваниях сердца* и особенно дифференциальный диагноз с *1.1. Мигренью без ауры* является чрезвычайно важным. Прежде всего, потому, что вазоконстрикторы (триптаны, эрготамин), эффективные при купировании приступа мигрени противопоказаны больным с ИБС. Оба типа головной боли могут сопровождаться тошнотой и усиливаться при физическом напряжении. Мигренозные головные боли можно спровоцировать приемом антиангинальных препаратов, например, нитроглицерином.

10.7. Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, отвечающая критериям С и D
- В. Очевидные признаки нарушения гомеостаза, отличного от описанных выше
- С. Головная боль развивается в течение 2 месяцев после начала нарушения гомеостаза, кроме того, имеются доказательства того, что это нарушение может вызывать цефалгию
- D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после устранения нарушения гомеостаза

11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица

11.1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа

11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи

11.2.1. Цевикогенная головная боль

11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом

11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией

11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

11.3.1. Головная боль, связанная с острой глаукомой

11.3.2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции

11.3.3. Головная боль, связанная с косоглазием (скрытым или явным)

11.3.4. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз

11.4. Головная боль, связанная с патологией ушей

11.5. Головная боль, связанная с патологией носовых пазух

11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов, челюстей и связанных с ними структур

11.7. Головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава

11.8. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, связанные с травмой головы или шеи кодируются как *5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи*, невралгиподобные цефалгии – как *13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли*.

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с патологией краниоцервикальной области, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с этой патологией. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до краниоцервикальной патологии, утяжеляется после ее появления, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, связанной с краниоцервикальной патологией. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и возникшей патологией, доказано, что краниоцервикальная патология явилась провокатором приступов первичной головной боли и если с устранением этой патологии течение первичной головной боли облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между головной болью и патологией краниоцервикальной области? Является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *Головной или лицевой боли, связанной с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица* становится очевидным только после того, как болевой синдром прекращается или существенно уменьшается после успешного лечения или спонтанной ремиссии краниоцервикальной патологии. В случае если эффективное лечение или спонтанная ремиссия краниоцервикального нарушения невозможны или если прошло недостаточно времени для появления

положительных сдвигов, может быть использована кодировка *Головная боль, возможно связанная с краниоцервикальной патологией*.

Если в течение 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии краниоцервикального нарушения головная боль, тем не менее, не прекращается или существенно не уменьшается, можно предположить, что цефалгия имеет другое происхождение. Для этих случаев в Приложении предложена кодировка *A11.9. Хроническая головная боль, связанная с краниоцервикальной патологией*. Однако такие описания пока малочисленны и предложенные в Приложении диагностические критерии и механизмы этой головной боли нуждаются в уточнении.

Введение

Многие виды головной боли происходят или локализуются в области шеи или затылка. Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника обнаруживаются у большинства людей старше 40 лет. Локализация боли в области головы и шеи, а также большая частота дегенеративных изменений, выявленных при рентгенографии, объясняют тот факт, что шейный отдел позвоночника рассматривается как один из наиболее частых источников цефалгии. В то же время крупные контролируемые исследования показали, что аналогичные изменения в позвоночнике широко распространены и у индивидуумов, не страдающих головной болью, что не позволяет считать спондилез и остеохондроз непосредственными причинами цефалгии. Аналогичный вывод можно сделать и для таких нарушений, как хронический синусит, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и нарушения рефракции.

В связи с тем, что выделить типичные характеристики головной боли для каждого из подтипов, перечисленных в разделе *11* невозможно, целью предложенных диагностических критериев является не описание подтипов головной

боли, а установление специфической взаимосвязи между цефалгией или лицевой болью и обнаруженной патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица. Для этой цели были разработаны жесткие операционные критерии для цервикогенной головной боли и некоторых других цефалгий. К сожалению, не всегда было возможно включить в критерии диагностические тесты, подтверждающие диагноз. Поэтому разработка и правильное применение таких тестов имеет большое значение для установления взаимосвязи между цефалгией и краниоцервикальной патологией.

В настоящее издание впервые включены такие подтипы как *11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией* и *11.3.4. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз*.

11.1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа

Диагностические критерии:

- A. Боль в одной или нескольких зонах головы или лица, отвечающая критериям C и D
- B. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки повреждения костей черепа, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли¹
- C. Головная боль развивается в тесной временной связи с повреждением костей и максимально выражена над зоной поражения
- D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения костного повреждения

Примечание:

1. Большинство костных нарушений (наследственные деформации, переломы, опухоли, метастазы) не сопровождаются головной болью. Исключение составляют остеомиелит, множественная миелома и болезнь Педжета.

Цефалгия также может сопровождать повреждение сосцевидного отростка и петрозит (воспаление клеток верхушки височной кости).

11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи

Комментарий

Головная боль, вызванная патологией в области шеи, но не отвечающая критериям ни одного из описываемых подтипов (11.2.1. Цервикогенная головная боль, 11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом и 11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией), пока не определена.

11.2.1. Цервикогенная головная боль

Ранее используемые термины:
цервикальная головная боль.

Другие используемые кодоировки (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, имеющие причинную связь с миофасциальными болезненными точками (myofascial tender spots) в области шеи, кодируются как 2.1.1. *Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц*, 2.2.1. *Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц* или как 2.3.1. *Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц*.

Диагностические критерии:

А. Боль, исходящая из источника в области шеи и ощущаемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям С и D

В. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли¹

С. Причинная связь головной боли с патологией шейной области основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:

1. клинические признаки подтверждают тот факт, что источник боли располагается в области шеи²
2. прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований (при адекватном сравнительном исследовании с плацебо³)

D. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения нарушения или повреждения, вызвавшего болевой синдром

Примечания:

1. Не смотря на то, что опухоли, переломы, инфекционные поражения и ревматоидный артрит нельзя считать установленными причинами головной боли, в ряде наблюдений такая связь была доказана. Шейный спондилез и остеохондроз не являются установленными причинами цефалгии, то есть не отвечают критерию В. Если причиной головной боли являются миофасциальные болезненные точки, такую головную боль следует кодировать как 2. *Головную боль напряжения*.
2. Клинические признаки, упомянутые в критерии С1, должны быть надежными и воспроизводимыми. Разработка таких валидных тестов является важной задачей будущих исследований. Такие клинические проявления, как боль в шее, локальная болезненность в области шеи, травма шеи в анамнезе, усиление боли в ответ на механическое раздражение, односторонний характер боли, сочетание с болью в плечевой области, ограничение объема движений в шее, начало боли с шейной области, тошнота, рвота, фотофобия и др. нельзя считать

патогномоничными для цервикогенной головной боли (т.е. эти симптомы могут встречаться и при других формах головной боли). Эти симптомы могут быть проявлениями цервикогенной головной боли, однако нельзя однозначно утверждать, что причина боли кроется именно в шейной области.

3. Прекращение цефалгии означает полное освобождение от боли, что соответствует 0 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Однако, может быть принята и формулировка, не противоречащая критерию С2, уменьшение интенсивности боли не менее 90% до менее 5% по 100 бальной ВАШ.

11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом

Диагностические критерии:

- А. Односторонняя или двусторонняя непульсирующая боль в области задней поверхности шеи, иррадиирующая в затылочную область головы или распространяющаяся по всей голове, и отвечающая критериям С и D
- В. Припухание превертебральных мягких тканей у взрослых более 7 мм на уровне С1-С4 (может потребоваться специальная рентгенологическая технология)
- С. Боль резко нарастает при наклонах головы назад
- Д. Головная боль облегчается в течение 2 недель лечения НПВС в терапевтических дозах

Комментарии

Обычно отмечается повышение температуры тела и СОЭ. Боль может усиливаться не только при наклонах головы назад, но также при поворотах головы и глотательных движениях. Поперечные отростки трех верхних шейных позвонков обычно болезненны при пальпации. Иногда при КТ обнаруживаются очаги кальцификации в превертебральных тканях.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику с расслоением каротидной артерии.

11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией

Диагностические критерии:

- А. Ощущения сведения (крампи), напряжения или боли в области шеи с иррадиацией в затылочную область головы или распространяющиеся по всей голове, и отвечающие критериям С и D
- В. Патологические (навязчивые) движения и/или нарушение положения шеи и головы, вызванные мышечной гиперактивностью
- С. Причинная связь боли с мышечной гиперактивностью основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:

1. клинические признаки подтверждают связь боли с мышечной гиперактивностью (например, боль возникает или усиливается при сокращении мышц, движениях, вынужденной позе или при внешнем давлении на мышцы)
2. одновременное начало боли и мышечной гиперактивности
- Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения основного заболевания

Комментарии

Боль чаще всего отмечается при следующих видах фокальных дистоний головы и шеи: фарингеальная дистония, тортиколис, мандибулярная дистония, дистония языка, а также сочетание краниальной и цервикальной дистоний (сегментарная краниоцервикальная дистония). Боль обусловлена локальным сокращением мышц и вторичными изменениями в них.

11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

11.3.1. Головная боль, связанная с острой глаукомой

Диагностические критерии:

А. Боль в области глаза, за глазным яблоком или над ним, отвечающая критериям С и D

В. Повышенное внутриглазное давление, сопровождающееся, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:

1. инъекцированность конъюнктивы
2. помутнение роговицы
3. расстройства зрения

С. Боль развивается одновременно с глаукомой

Д. Боль проходит в течение 72 часов после эффективного лечения глаукомы

11.3.2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции

Диагностические критерии:

А. Повторяющаяся легкая головная боль в области лба и глазных яблок, отвечающая критериям С и D

В. Некорректированные или недостаточно скорректированные нарушения рефракции (гиперметропия, астигматизм, пресбиопия, ношение неправильно подобранных очков)

С. Головная боль и боль в глазах впервые развиваются в тесной временной связи с нарушениями рефракции, отсутствуют при пробуждении утром и усиливаются при длительном рассматривании предметов на длительном расстоянии или под углом

Д. Головная боль и боль в глазах проходят в течение 7 дней и не возобновляются после полной коррекции нарушения рефракции

11.3.3. Головная боль, связанная с косоглазием (скрытым или явным)

Диагностические критерии:

А. Повторяющаяся непугливающаяся легкая или умеренная головная боль лобной локализации, отвечающая критериям С и D

В. По меньшей мере, один из следующих симптомов косоглазия:

1. перемежающееся двоение или затуманивание зрения
2. трудности фокусировки при чередовании рассматривания близкорасположенных и удаленных предметов (и наоборот)

С. По меньшей мере, один из следующих симптомов:

1. головная боль возникает или усиливается во время зрительной нагрузки, особенно вызывающей утомление глаз

2. головная боль проходит или улучшается при закрытии одного глаза

Д. Головная боль проходит в течение 7 дней и не возобновляется после соответствующей коррекции зрения

11.3.4. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз

Диагностические критерии:

А. Боль в области глазного яблока, вокруг или за ним, отвечающая критериям С и D

В. Воспалительное заболевание глаз, выявленное соответствующими методами исследования

С. Головная боль развивается во время воспаления

Д. Головная боль проходит в течение 7 дней после устранения воспаления

Комментарий

Существующие формы воспалительных заболеваний глаз могут быть подразделены в зависимости от анатомической области поражения (ириты, циклиты, хориоидиты), от течения заболевания (острые, подострые, хронические), от предполагаемой причины воспаления (вызванные эндогенными или экзогенными инфекционными возбудителями, ношением контактных линз, травмой), а также от вида воспаления (гранулематозное, негранулематозное).

11.4. Головная боль, связанная с патологией ушей

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): головную боль, связанную с акустической невромой, следует кодировать как 7.4.2. *Головную боль, непосредственно связанную с опухолью.* Головная боль, связанная не с патологией ушей, а другим нарушением, но irradiрующая в область уха, должна

кодироваться в соответствии с локализацией и характером нарушения.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, сопровождающаяся болью в ухе (оталгией), отвечающая критериям С и D

В. Структурное повреждение уха, выявленное соответствующими методами исследования

С. Головная боль и оталгия развиваются в тесной временной связи со структурным повреждением уха

Д. Головная боль и оталгия проходят одновременно с ремиссией или после успешного лечения структурного повреждения

Комментарий

Нет данных о том, что патология ушей может вызывать *изолированную головную боль* без оталгии. Структурные повреждения наружного уха, слухового прохода, барабанной перепонки или внутреннего уха могут стать причиной *первичной оталгии*, сочетающейся с головной болью.

Лишь 50% всех случаев оталгии обусловлены структурными повреждениями наружного или внутреннего уха. Поражения других областей, не связанных с ушной областью, могут сопровождаться отраженными оталгиями вследствие иррадиации боли в околоушную область. Чувствительные волокна 5, 7, 9 и 10 черепно-мозговых нервов проецируются в область уха, наружного слухового прохода, барабанной перепонки и внутреннего уха. Поэтому повреждение в любой анатомической области, получающей иннервацию этих нервов, может сопровождаться болевыми ощущениями в области уха (отраженной оталгией). Поскольку эти повреждения не являются повреждениями собственно области уха, их следует кодировать в соответствии с зоной и/или природой поражения.

11.5. Головная боль, связанная с патологией носовых пазух

Ранее используемые термины:
«синуситная головная боль».

Диагностические критерии:

А. Головная боль лобной локализации, сопровождающаяся болью в одной или нескольких областях лица, ушей или зубов и отвечающая критериям С и D

В. Острый или подостро-хронический риносинусит^{1;2}, подтвержденный клиническими данными, назальной эндоскопией, КТ, МРТ и/или лабораторными методами исследования

С. Головная и лицевая боль развиваются одновременно с началом или обострением риносинусита

Д. Головная и/или лицевая боль проходят в течение 7 дней после ремиссии или успешного лечения риносинусита

Примечания:

1. Клинические признаки включают гнойное воспаление в носовой полости, заложенность носа, гипосмию/аносмию и/или лихорадку.
2. Хронический синусит может рассматриваться как причина головной боли только в период обострения.

Комментарии

Вероятность того, что другие нарушения в носовой области могут быть причиной головной боли, очень мала. Это такие нарушения, как искривление носовой перегородки, гипертрофия носовых раковин, атрофия мембран и слизистых носовых пазух. Последнее нарушение приводится в Приложении под кодом *A11.5.1. Головная боль, связанная со спайками слизистых оболочек*.

Из-за сходной локализации мигрень и ГБН нередко путают с *11.5. Головной болью, связанной с риносинуситом*. У некоторых пациентов наряду с типичными симптомами *1.1. Мигрени без ауры* отмечаются такие сопутствующие признаки, как боль в лице, заложенность носа, и провокация головной боли погодными изменениями. Ни у одного из этих пациентов не обнаруживались признаки гнойного воспаления в носовой

полости или другие типичные симптомы риносинусита. Поэтому необходимо проводить дифференциальную диагностику между 11.5. Головной болью, связанной с риносинуситом и т.н. «синуситной головной болью» - часто диагностируемой, но не специфической формой цефалгии. Большинство пациентов с этой цефалгией отвечают диагностическим критериям 1.1. Мигрени без ауры с головной болью, которая сопровождается выраженными вегетативными симптомами в области носа или провоцируется нарушениями в носовой полости.

11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов, челюстей и связанных с ними структур

Диагностические критерии:

А. Головная боль, сопровождающаяся болью в зубах и/или челюсти (-ях) и отвечающая критериям С и D

В. Очевидные признаки заболевания зубов, челюстей или связанных с ними структур

С. Головная боль и боль в зубах и/или челюсти (-ях) развиваются в тесной временной связи с заболеванием

Д. Головная боль и боль в зубах и/или челюсти (-ях) проходят в течение 3 месяцев после успешного лечения заболевания зубов

Комментарий

Заболевания зубов обычно являются причиной зубной и/или лицевой боли и редко - причиной головной боли. В то же время боль, исходящая из зубов, может по типу отраженной боли вызывать цефалгию. Наиболее частыми причинами отраженной боли являются периодонтит или перикоронит, как результат инфекции или травматического раздражения вокруг частично прорезавшегося зуба мудрости.

11.7. Головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)

Диагностические критерии:

А. Повторяющаяся боль в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям С и D

В. Патология ВНЧС, подтвержденная рентгенографией, МРТ и/или скинтиграфией костей

С. Связь боли с патологией ВНЧС, подтвержденная, по меньшей мере, одним из следующих симптомов:

1. боль провоцируется движениями челюсти и/или жеванием твердой пищи

2. ограничение открывания рта

3. специфический звук в зоне ВНЧС с одной или обеих сторон при открывании рта

4. болезненность при пальпации суставных капсул одного или обоих ВНЧС

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев и не возобновляется после успешного лечения патологии ВНЧС

Комментарий

Типичным проявлением является боль в области ВНЧС или окружающих тканей, причинами которой могут быть различные нарушения ВНЧС (смещение суставных дисков, остеоартрит, гиперподвижность сустава) или ревматоидный артрит, которые могут сопровождаться миофасциальным болевым синдромом и головной болью.

11.8. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи

Диагностические критерии:

А. Головная боль, сопровождающаяся или не сопровождающаяся болью в одной или нескольких зонах лица, отвечающая критериям С и D

В. Очевидные признаки патологического процесса в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи, отличного от описанных выше

С. Головная боль развивается в тесной временной связи с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов,

ротовой полости или других структур черепа и шеи или имеются другие доказательства такой связи

D. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения патологического процесса

12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

12.1. Головная боль, связанная с соматизированным расстройством

12.2. Головная боль, связанная с психотическим нарушением

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, связанные с зависимостью, абюзом или отменой вещества/лекарственного средства следует кодировать как 8. *Головные боли, вызванные различными веществами или их отменой.*

Общий комментарий

Первый вопрос, который необходимо разрешить: Является ли цефалгия первичной, вторичной или имеет смешанный характер?

В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с психическим заболеванием, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с этим заболеванием. Это также верно для головной боли, имеющей клинические характеристики мигрени, ГБН или пучковой головной боли. Если течение первичной головной боли, существовавшей до психического заболевания, утяжеляется после его появления, возможны две интерпретации: установление только диагноза первичной головной боли, или использование двух кодировок – как первичной, так и вторичной головной боли, связанной с психическим заболеванием. Установление двух диагнозов - более правильно, если имеется тесная временная связь между утяжелением течения первичной головной боли и возникновением заболевания, доказано, что психическое заболевание явилось провокатором приступов первичной головной боли и если после успешного лечения заболевания течение первичной головной боли облегчается.

Второй вопрос – о степени вероятности диагноза: определенная или возможная связь существует между

головной болью и психическим заболеванием? Является ли боль хронической?

Во многих случаях диагноз *Головной боли, связанной с психическим заболеванием* становится очевидным только после того, как болевой синдром прекращается или существенно уменьшается после успешного лечения или спонтанной ремиссии психического заболевания. В случае если эффективное лечение или спонтанная ремиссия заболевания невозможны или если прошло недостаточно времени для появления положительных сдвигов, может быть использована кодировка *Головная боль, возможно связанная с психическим заболеванием.*

Хронические формы цефалгий, вызванные психическим заболеванием и персистирующие после окончания заболевания, пока не описаны.

Введение

В настоящее время данных, подтверждающих роль психических заболеваний в происхождении головной боли, недостаточно. В связи с этим в классификацию включены только те редкие случаи, когда головная боль возникает на фоне психического заболевания, которое может проявляться цефалгическим синдромом. Примерами могут быть пациент с бредовыми идеями о металлической тарелке, якобы тайно внедренной внутрь его головы, и предъявляющий жалобы на постоянные головные боли, а также пациент, у которого головная боль является проявлением соматизированного расстройства. В большинстве случаев головная боль, возникающая на фоне психического заболевания, не имеет причинной связи с этим заболеванием, а является коморбидным ему нарушением (т.е., возможно, имеет с этим заболеванием единую биологическую основу). Из литературы известно, что головная боль является коморбидным нарушением при целом ряде психических расстройств, таких как депрессия, дистимия, панические, соматоформные и генерализованные тревожные

расстройства, а также нарушения адаптации. В этих случаях необходимо устанавливать как диагноз первичной головной боли, так и коморбидного психического расстройства.

В то же время, клинические наблюдения показали, что в ряде случаев цефалгия, возникающая исключительно во время некоторых широко распространенных психических нарушений, таких как депрессия, паническое или генерализованное тревожное расстройство или недифференцированное соматоформное расстройство, скорее всего, вызвана непосредственно этими нарушениями. Предложенные в Приложении диагностические критерии такой головной боли должны послужить дальнейшим исследованиям в этой области.

В связи с этим, головная боль должна наводить на мысль о возможном наличии у пациента депрессии, панического или тревожного расстройства, и наоборот. Более того, получены факты, что коморбидные психические нарушения, в первую очередь депрессия, утяжеляют течение мигрени и ГБН (в виде учащения и увеличения интенсивности приступов, а также снижения эффективности традиционной терапии). Следовательно, во многих случаях своевременное выявление и лечение коморбидных психических расстройств является важным условием успешной терапии головной боли. У детей и подростков первичные формы головной боли (мигрень, эпизодическая и особенно хроническая ГБН) особенно часто являются коморбидными психическим расстройствам. Наиболее частыми нарушениями, которые диагностируются в детстве и юности, являются нарушения сна, тревожные расстройства, боязнь школы, трудности адаптации (в частности, синдром дефицита внимания и гиперактивности (ADHD), расстройства поведения, трудности обучения, энурез, энкопрез, тики). Своевременная диагностика и лечение этих нарушений позволяет предотвратить их негативное влияние на социальную адаптацию детей и подростков и существенно облегчить течение детских цефалгий.

Первостепенной задачей является уточнение характера психического расстройства, на фоне которого возникла головная боль. Для этого в идеальном случае следует провести полное психиатрическое обследование пациента; как минимум – подробно расспросить пациента о наличии у него симптомов наиболее распространенных нарушений, таких как депрессия, тревога и панические атаки.

12.1. Головная боль, связанная с соматизированным расстройством

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критерию С

В. Наличие соматизированного расстройства, отвечающего критериям DSM-IV:

1. указание в анамнезе на многочисленные соматические жалобы в возрасте до 30 лет, которые сохранялись на протяжении нескольких лет, заставляя пациента неоднократно обращаться за лечением, и в результате привели к существенному нарушению в социальной, профессиональной и других сферах жизни пациента
2. по меньшей мере, 4 болевых симптома, 2 не болевых желудочно-кишечных симптома, 1 симптом, связанный с сексуальной или репродуктивной сферой и 1 псевдоневрологический симптом
3. даже после полного обследования ни один из этих симптомов не может быть полностью объяснен существующим заболеванием/нарушением или непосредственным воздействием принимаемых веществ или лекарственных препаратов; или имеющиеся проявления и жалобы значительно превосходят клинические, объективные и лабораторные проявления, которые

можно ожидать при существующем заболевании/нарушении

С. Головная боль не связана с другими причинами

Комментарий

Соматизированное расстройство, согласно классификации DSM-IV, - полисимптомное нарушение, характеризующееся множественными повторяющимися болями, желудочно-кишечными, сексуальными и псевдоневрологическими симптомами, которые возникают впервые до 30 летнего возраста и сохраняются на протяжении нескольких лет. По определению эти симптомы расцениваются как *соматоформные*, т.е. представляют собой соматические жалобы, предположительно связанные с медицинской патологией или эффектами веществ или лекарственных препаратов, которые, однако, нельзя полностью объяснить этой патологией или эффектами веществ. В США такие расстройства чаще обнаруживаются у женщин. Риск развития такого расстройства в течение жизни – 2.0%, соотношение женщин к мужчинам, примерно 10 : 1; в других странах это соотношение не столь велико.

Необходимо подчеркнуть, что требования к симптомам, предусмотренным в DSM-IV и необходимым для установления диагноза, довольно жесткие. Так, на протяжении жизни пациент должен иметь минимум 8 соматоформных симптомов, причем интенсивность каждого из них должна быть достаточной для того, чтобы заставить пациента обратиться за медицинской помощью или принимать лекарственные препараты (рецептурные или безрецептурные) и вызвать заметное нарушение адаптации и качества жизни пациента (пропуск рабочих дней и др.). Такие жесткие требования к критериям диагностики установлены DSM-IV с целью уменьшить вероятность гипердиагностики соматоформных расстройств, учитывая то обстоятельство, что «необъяснимые» симптомы могут быть частью клинической картины некоторых трудно диагностируемых заболеваний, таких как,

например, рассеянный склероз и системный волчаночный эритематоз. Соматоформные расстройства с числом симптомов меньше 8 классифицируются в DSM-IV как *Недифференцированные соматоформные расстройства*. В связи с тем, что установление этого диагноза представляет трудности, в Приложение включены *A12.6. Головные боли, связанные с недифференцированными соматоформными расстройствами*.

Для того чтобы удостовериться, что головная боль является проявлением соматоформного расстройства, при расспросе больного важно выявить наличие в анамнезе множественных жалоб, поскольку в момент расспроса больной может ставить на первое место только одну жалобу. Ниже приведен клинический пример (Yutzzy, 2003).

Пациентка 35 лет предъявляла жалобы на мучительные головные боли, которые она описывала так: «Я чувствую, как будто сзади в мою голову воткнули нож и он прошел в глаз», а также другие головные боли, беспокоившие ее практически каждый день. После того, как общее клиническое и неврологическое обследования исключили специфические причины цефалгии, был проведен тщательный анализ анамнеза заболевания и всех симптомов, которые отмечались в прошлом. Оказалось, что несколько лет отмечались другие болевые синдромы, а именно: 1) боли в животе, сопровождавшиеся тошнотой, рвотой и периодическими запорами, сменявшимися приступами диареи, что послужило поводом к обследованию; патология желчного пузыря и язвенная болезнь были исключены; 2) диффузные боли во всех суставах, особенно в коленных и в области спины; по словам пациентки в возрасте 27 лет ей был установлен диагноз дегенеративного артрита, однако до настоящего времени при обследовании никакой деформации

суставов обнаружено не было. Кроме того, с самого начала пубертата у пациентки отмечались болезненные менструации с обильными выделениями, так что 1-2 дня она проводила в постели; эти жалобы прекратились 3 года назад после гистерэктомии. У пациентки 4 детей, однако всю жизнь она отмечала различные сексуальные проблемы, в том числе боли во время полового акта, неудовлетворенность оргазмом и сексуальной жизнью в целом. Наряду с этим, в анамнезе отмечались эпизоды зрительных нарушений в виде размытости зрения, пятен перед глазами, эпизоды нарушения слуха «как будто кто-то закрыл уши руками», а также приступы беспричинного дрожания и ощущений, что она теряет контроль над своим телом, в связи с чем пациентка была обследована на предмет эпилепсии. Пациентка также отмечала, что временами была уверена в том, что страдает серьезным заболеванием, которое обязательно будет в скором времени обнаружено.

Таким образом, анализ анамнестических сведений показал, что головная боль является одним из симптомов *соматизированного расстройства*, возникшего впервые в возрасте 22-23 лет и проявлявшегося в течение многих лет множественными соматическими и болевыми жалобами со стороны нескольких систем организма, что послужило поводом для многочисленных инструментальных обследований. В данном случае диагноз *соматизированного расстройства* полностью отвечает критериям DSM-IV (по меньшей мере 4 болевых синдрома [головная боль, боль в животе, боль в коленных суставах и боли в спине], по меньшей мере 2 неболевых желудочно-кишечных симптома [тошнота, рвота, запоры, диарея], по меньшей мере 1 симптом, связанный с сексуальной или репродуктивной сферой [боль во время

полового акта, обильные менструальные выделения, отсутствие удовольствия в сексуальной жизни] и по меньшей мере 1 псевдоневрологический симптом [нарушение слуха, нечеткость зрения, эпизоды дрожания]. Следовательно, головные боли в этом случае следует кодировать как *12.1. Головную боль, связанную с соматизированными расстройствами*.

12.2. Головная боль, связанная с психотическими нарушениями

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е
- В. Бредовая идея о наличии/или происхождении головной боли¹, которая возникает в контексте бредового расстройства, шизофрении, большого депрессивного эпизода с психотическими чертами, маниакального эпизода с психотическими чертами или другого психотического расстройства, отвечающего критериям DSM-IV
- С. Головная боль возникает только в период обострения бреда
- Д. Головная боль прекращается в период ремиссии бредового расстройства
- Е. Головная боль не связана с другими причинами

Примечание:

1. Например, ложная убежденность пациента в том, что он страдает опухолью головного мозга, может привести к возникновению головной боли, которая в соответствии с критериями DSM-IV должна кодироваться, как *Бредовое расстройство, соматический тип*.

Комментарий

Бред, по определению DSM-IV представляет собой стойкую ложную убежденность (идею), основывающуюся на неверном заключении о реальности этой идеи, которая сохраняется в сознании пациента несмотря на существование очевидных доказательств противного. В случае с *12.2. Головной болью, связанной с*

соматизированными расстройствами бредовая идея состоит в убежденности существования головной боли. В некоторых случаях бред может состоять в ложной убежденности в наличии серьезного заболевания, например, опухоли головного мозга, которое является причиной головной боли, несмотря на повторные объективные доказательства отсутствия такого заболевания. Иногда содержание бреда может быть более причудливым, например, что головная боль вызвана устройством, хирургически имплантированным в головной мозг.

Головные боли, вызванные бредом, встречаются довольно редко и поэтому описаны недостаточно.

Часть III

Краниальные невралгии, центральные и первичные лицевые боли и другие головные боли

13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

- 13.1. Тригеминальная невралгия
 - 13.1.1. Классическая тригеминальная невралгия
 - 13.1.2. Симптоматическая тригеминальная невралгия
- 13.2. Глоссофарингеальная невралгия
 - 13.2.1. Классическая глоссофарингеальная невралгия
 - 13.2.2. Симптоматическая глоссофарингеальная невралгия
- 13.3. Невралгия промежуточного нерва
- 13.4. Невралгия верхнего нерва гортани
- 13.5. Назоцилиарная невралгия
- 13.6. Супраорбитальная невралгия
- 13.7. Невралгии других ветвей тройничного нерва
- 13.8. Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия)
- 13.9. Шейно-язычный синдром
- 13.10. Головная боль, связанная с внешним сдавлением
- 13.11. Головная боль, связанная с холодowymi стимулами
 - 13.11.1. Головная боль, связанная с внешним воздействием холода
 - 13.11.2. Головная боль, связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание, прием внутрь охлажденных веществ)
- 13.12. Постоянная боль, вызванная компрессией, раздражением или растяжением краниальных нервов или верхних шейных корешков структурными повреждениями
- 13.13. Неврит зрительного нерва
- 13.14. Диабетическая нейропатия зрительного нерва
- 13.15. Головная или лицевая боль, связанная с вирусом опоясывающего герпеса (*herpes zoster*)
 - 13.15.1. Головная или лицевая боль при остром *herpes zoster*
 - 13.15.2. Постгерпетическая невралгия
- 13.16. Синдром Толоса-Ханта
- 13.17. Офтальмоплегическая «мигрень»
- 13.18. Центральные лицевые боли
 - 13.18.1. Анестезия долороза

13.18.2. Центральная боль после инсульта

13.18.3. Лицевая боль при рассеянном склерозе

13.18.4. Персистирующая идиопатическая лицевая боль

13.18.5. Синдром «пылающего рта»

13.19. Другие краниальные невралгии или другие центральные лицевые боли

Введение

В механизме передачи боли к голове и области лица принимают участие афферентные волокна тройничного, промежуточного, языкоглоточного и блуждающего нервов, а также верхние шейные корешки, идущие в составе затылочных нервов. Раздражение этих нервов при их сдавлении, растяжении, воздействии холода и других воздействиях или при повреждении центральных проводников может стать причиной колющей или постоянной боли в зоне иннервации нервов.

В ряде случаев причина боли может быть очевидной, например, при поражении *herpes zoster* (вирус опоясывающего герпеса) или структурном повреждении, подтвержденном нейровизуализационными методами, но иногда невралгическая боль может возникать и без видимой причины.

Необходимо остановиться на терминологии таких невралгий как тригеминальная и глоссофарингеальная (языкоглоточная). Если в ходе хирургического вмешательства выясняется, что боль является результатом компрессии нерва сосудистой петлей, такую невралгию следует рассматривать как вторичную. Однако в связи с тем, что большинство пациентов не подвергаются хирургическому вмешательству, характер невралгии – первичный или вторичный – остается неустановленным. Именно поэтому чаще всего при наименовании невралгии используется термин *классическая*, а не *первичная*, несмотря на

то, что при хирургическом вмешательстве могла бы быть выявлена компрессионная причина невралгии. Термин *вторичная невралгия* может быть применен к пациентам, у которых удалось подтвердить наличие невриномы или других аналогичных патологических процессов.

Другая трудность касается так называемой *атипичной лицевой боли* – термина, объединяющего несколько болевых синдромов со схожим паттерном боли. Тот факт, что в ряде случаев этот синдром возникает после хирургического вмешательства или травмы в области лица, зубов или десен, свидетельствует о возможности инфекционного или травматического происхождения лицевой боли. До тех пор, пока истинный механизм не установлен, наиболее приемлемым является термин *персистирующая идиопатическая лицевая боль*.

13.1. Тригеминальная невралгия

Ранее используемые термины: тик долороза.

13.1.1. Классическая тригеминальная невралгия

Описание: тригеминальная невралгия предоставляет собой односторонний синдром, характеризующийся короткими простреливающими болями, внезапно начинающимися и так же внезапно заканчивающимися, и ограничивающимися зоной иннервации одной или более ветвей тройничного нерва. В большинстве случаев боль провоцируется обычными стимулами (триггерами), такими как умывание, бритье, курение, чистка зубов и обычный разговор и возникает спонтанно. Особо чувствительными к воздействию триггеров являются носогубная складка и/или подбородок (т.н. триггерные точки). Светлые промежутки (ремиссии) могут иметь различную продолжительность.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва, отвечающие критериям В и С

В. Боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. интенсивная, острая, поверхностная, колющая

2. провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер

Д. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита

Е. Боль не связана с другими причинами

Комментарии

Классическая тригеминальная невралгия обычно возникает в зоне иннервации второй или третьей ветвей тройничного нерва и захватывает область щеки и подбородка; у 5% пациентов вовлекается первая ветвь. Боль никогда не переходит на другую сторону лица, однако может возникать билатерально, что должно послужить поводом для исключения центральной причины невралгии, например, рассеянного склероза. Между приступами никаких проявлений как правило не отмечается, однако у пациентов с большой длительностью заболевания даже вне приступов могут сохраняться тупые болевые ощущения в привычной зоне. После болевого пароксизма нередко следует рефрактерный период, во время которого даже типичные триггеры не вызывают боли. В некоторых случаях болевой приступ может быть спровоцирован соматосенсорными стимулами вне зоны иннервации тройничного нерва, такими как яркий свет, громкий шум, вкусовые раздражители, воздействия в области руки.

Нередко боль провоцирует спазм мышц лица на стороне боли, так называемый болевой тик (*tic douloureux*).

Многочисленные

МРТ-исследования и ревизии задней черепной ямки во время хирургических вмешательств показали, что у многих, если не у большинства пациентов с классической тригеминальной невралгией имеется компрессия тригеминального корешка извилистыми или патологически измененными сосудами.

Как правило, при классической тригеминальной невралгии, по крайней мере, в начале эффективной является фармакотерапия.

13.1.2. Симптоматическая тригеминальная невралгия

Описание: боль аналогичная *13.1.1. Классической тригеминальной невралгии*, но вызванная доказанным структурным повреждением тройничного нерва, отличным от сосудистой компрессии.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмальные приступы боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут в зоне иннервации одной или более ветвей тройничного нерва, отвечающие критериям В и С

В. Боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. интенсивная, острая, поверхностная, колющая
2. провоцируется воздействием на триггерные точки или при воздействии триггерных факторов

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер

Д. Повреждение, вызвавшее невралгию и отличное от сосудистой компрессии, подтвержденное специальными исследованиями и/или ревизией задней черепной ямки

Комментарии

В зоне иннервации соответствующей ветви могут также отмечаться чувствительные нарушения. В отличие от *13.1.1. Классической тригеминальной невралгии* при *13.1.2. Симптоматической*

тригеминальной невралгии рефрактерного периода после болевого пароксизма не отмечается.

13.2. Глоссофарингеальная невралгия

13.2.1. Классическая глоссофарингеальная невралгия

Описание: глоссофарингеальная невралгия проявляется приступами интенсивной колющей боли в области уха, основания языка, глоточных миндалин и кзади от угла нижней челюсти. Таким образом, боль ощущается в зонах иннервации аурикулярной и фарингеальной ветвей блуждающего и глоссофарингеального нервов. Боль обычно провоцируется при глотании, разговоре, кашле. Так же как при тригеминальной невралгии ремиссии имеют различную продолжительность.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмальные приступы лицевой боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут, отвечающие критериям В и С

В. Боль имеет все из перечисленных характеристик:

1. односторонний характер
2. боль локализуется в задней части языка, в области небных миндалин, глотки и кзади от угла нижней челюсти и/или в области уха
3. острая, колющая и интенсивная
4. провоцируется при глотании, жевании, разговоре, кашле и/или зевании

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер

Д. Отсутствуют клинические признаки явного неврологического дефицита

Е. Боль не связана с другими причинами¹

Примечание:

1. Другие причины лицевой боли исключены данными анамнеза, физикального осмотра и/или результатами дополнительных методов исследования.

13.2.2. Симптоматическая глоссофарингеальная невралгия

Описание: боль аналогичная *13.2.1. Классической глоссофарингеальной невралгии* с двумя дополнениями: а) ноющая боль может сохраняться и в межприступном периоде и б) в зоне иннервации глоссофарингеального нерва могут обнаруживаться чувствительные нарушения.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмальные приступы лицевой боли продолжительностью от доли секунды до 2 минут с тупой болью в межприступном периоде или без нее, отвечающие критериям В и С

В. Боль имеет все из перечисленных характеристик:

1. односторонний характер
2. боль локализуется в задней части языка, в области небных миндалин, глотки и кзади от угла нижней челюсти и/или в области уха
3. острая, колющая и интенсивная
4. провоцируется при глотании, жевании, разговоре, кашле и/или зевании

С. У одного и того же пациента приступы имеют стереотипный характер

Д. Повреждение, вызвавшее невралгию, подтвержденное специальными исследованиями и/или в ходе хирургического вмешательства

13.3. Невралгия промежуточного нерва

Описание: редкое расстройство, характеризующееся короткими пароксизмами боли в глубине ушного прохода.

Диагностические критерии:

А. Периодически возникающие пароксизмы боли в глубине ушного прохода продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут

В. Имеется триггерная зона на задней стенке ушного прохода

С. Боль не связана с другими причинами¹

Примечание:

1. Другие причины боли, в частности, структурное повреждение исключены данными анамнеза, физикального осмотра и дополнительных методов исследования.

Комментарий

Иногда боль может сопровождаться нарушениями слезо-, слюноотделения и/или нарушениями вкуса; часто обнаруживается связь с *herpes zoster*. В связи с разветвленным характером иннервации промежуточного нерва, у некоторых пациентов отмечается оталгический вариант глоссофарингеальной невралгии.

13.4. Невралгия верхнего нерва гортани

Описание: редкое расстройство, характеризующееся интенсивной болью в области латеральной стенки глотки, подчелюстной области и ниже уха, провоцирующееся глотательными движениями, криком или поворотами головы.

Диагностические критерии:

А. Пароксизмы боли в области глотки, подчелюстной области и ниже уха продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, отвечающие критериям В-Д

В. Болевые пароксизмы провоцируются глотательными движениями, напряжением голоса (криком) или поворотами головы.

С. Имеется триггерная зона на латеральной стенке глотки над мембраной щитовидной железы

Д. Пароксизмы облегчаются после местной анестезирующей блокады и полностью устраняются после пересечения верхнего нерва гортани

Е. Боль не связана с другими причинами¹

Примечание:

1. Другие причины боли, в частности, структурное повреждение исключены данными анамнеза, физикального осмотра и дополнительных методов исследования.

13.5. Назоцилиарная невралгия

Ранее используемые термины: невралгия Шарлена (Charlin's neuralgia)

Описание: редкое расстройство, при котором прикосновение к наружной поверхности ноздри с одной стороны вызывает колющую боль с иррадиацией в центральную область лба.

Диагностические критерии:

- А. Односторонняя колющая боль в области наружной поверхности ноздри, иррадирующая в центральную область лба, отвечающая критериям В и С
- В. Боль провоцируется прикосновением к наружной части ноздри
- С. Боль прекращается после блокады или пересечения назоцилиарного нерва или после аппликации кокаина в полость носа на стороне боли

13.6. Супраорбитальная невралгия

Описание: редкое расстройство, характеризующееся болью в области супраорбитальной выемки и медиальной части лба, т.е. в зоне иннервации супраорбитального нерва.

Диагностические критерии:

- А. Пароксизмальная или постоянная боль в области супраорбитальной выемки и медиальной части лба, т.е. в зоне иннервации супраорбитального нерва
- В. Болезненность над нервом в области супраорбитальной выемки
- С. Боль прекращается после местной анестезирующей блокады или иссечения супраорбитального нерва

13.7. Невралгии других ветвей тройничного нерва

Описание: повреждение или деформация других ветвей тройничного нерва помимо назоцилиарного и супраорбитального нервов может стать причиной боли в зоне иннервации соответствующей ветви. Примерами могут служить невралгии инфраорбитального, язычного, альвеолярного и подбородочного нервов.

Диагностические критерии:

- А. Боль в зоне иннервации периферической ветви тройничного нерва (кроме назоцилиарной и супраорбитальной)
- В. Болезненность над нервом, вовлеченным в патологический процесс
- С. Боль прекращается после местной анестезирующей блокады или иссечения нерва

Комментарий

Описанная в Приложении А13.7.1. Монетовидная головная боль, возможно, представляет собой строго локализованную невралгию терминальной ветви тройничного нерва.

13.8. Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия)

Описание: окципитальная невралгия – пароксизмальная колющая боль повреждение в зоне иннервации большого или малого затылочных нервов или третьего затылочного нерва, иногда сопровождающаяся снижением чувствительности или дизестезией в пораженной зоне; нередко сочетается с болезненностью при пальпации области над пораженным нервом.

Диагностические критерии:

- А. Пароксизмальная колющая боль, сопровождающаяся или не сопровождающаяся в межприступном периоде постоянной ноющей болью, в зоне иннервации большого, малого и/или третьего затылочных нервов

В. Болезненность над поврежденным нервом

С. Боль временно прекращается после местной анестезирующей блокады поврежденного нерва

Комментарий

Окципитальную невралгию следует дифференцировать от отраженной боли, возникающей в затылочной области при поражении атлантаксиального или верхнего зигапофизияльного сочленений, а также от боли, возникающей от триггерных точек, расположенных в шейных мышцах.

13.9. Шейно-язычный синдром

Описание: внезапная боль в затылочной или верхнешейной области, сопровождающаяся патологическими ощущениями в половине языка, совпадающей со стороной боли.

Диагностические критерии:

А. Боль продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, сопровождающаяся или не сопровождающаяся дизестезией в зоне иннервации язычного нерва и второго шейного корешка, отвечающая критериям В и С

В. Боль имеет острое начало

С. Боль обычно провоцируется внезапным поворотом головы

Комментарий

Проприоцептивные волокна от языка входят в ЦНС в составе второго дорзального шейного корешка и связей между язычным и подъязычным нервами, а также между последним и вторым шейным корешком. Клинические данные и результаты оперативных вмешательств свидетельствуют о том, что корешок С2 может сдавливаться при внезапном вращении шеи, что часто возникает при подвывихе атлантаксиального сочленения. Патологические ощущения в половине языка, совпадающей со стороной боли, могут включать

онемение, парестезии и чувство произвольного движения в языке.

13.10. Головная боль, связанная с внешним сдавлением

Описание: головная боль, возникающая вследствие продолжительного раздражения поверхностных нервов головы при воздействии на них факторов внешнего давления, например, тугой повязки, обруча, тесного головного убора или очков для подводного плавания.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, имеющая все из нижеперечисленных характеристик и отвечающая критериям С и D

1. неппульсирующий характер

2. боль нарастает в течение нескольких минут

3. сопутствующие симптомы отсутствуют

В. Имело место продолжительное давление извне на область лба или скальп

С. Головная боль прекращается после устранения фактора внешнего давления

Комментарий

Слишком продолжительное внешнее сдавление головы может также привести к появлению интенсивной мигренозной боли.

13.11. Головная боль, связанная с холодowymi стимулами

13.11.1. Головная боль, связанная с внешним воздействием холода

Описание: диффузная головная боль, возникающая при воздействии на голову низких температур при нахождении на сильном морозе или погружении в холодную воду.

Диагностические критерии:

А. Диффузная неппульсирующая головная боль, отвечающая критериям С и D

В. Имеется внешнее воздействие холода на голову

- С. Головная боль развивается во время воздействия холодного стимула
D. Головная боль прекращается после устранения холодного стимула

13.11.2. Головная боль, связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание, прием внутрь охлажденных веществ)

Ранее используемые термины: головная боль от мороженого (ice-cream headache)

Описание: кратковременные боли, иногда значительной интенсивности, у предрасположенных пациентов, вызванные воздействием холодных веществ (твердых, жидких или газообразных) на область неба и/или заднюю стенку глотки.

Диагностические критерии:

- A. Острая непульсирующая головная боль лобной¹ локализации, отвечающая критериям С и D
B. Имело место воздействие холодного стимула (проглатывание холодной пищи, жидкости или вдыхание холодного воздуха) на небо и/или заднюю стенку глотки
C. Головная боль возникает немедленно и только после воздействия холодного стимула
D. Головная боль прекращается в течение 5 минут после устранения холодного стимула

Примечание:

1. У больных мигренью боль может иметь типичную для приступа мигрени локализацию.

13.12. Постоянная боль, вызванная компрессией, раздражением или растяжением краниальных нервов или верхних шейных корешков структурными повреждениями

Описание: постоянная головная или лицевая боль, вызванная нарушением, непосредственно приводящим к повреждению афферентных волокон

нервов, осуществляющих передачу боли в области головы и/или шеи. В зоне иннервации нерва могут обнаруживаться чувствительные нарушения.

Диагностические критерии:

- A. Постоянная и/или колющая боль в зоне иннервации краниального чувствительного нерва, отвечающая критериям С и D
B. Очевидные признаки компрессии, раздражения или растяжения соответствующего краниального нерва
C. Боль возникает одновременно с компрессией, раздражением или растяжением и по локализации совпадает с этими нарушениями
D. Головная боль прекращается после устранения причины компрессии, раздражения или растяжения краниального нерва

Комментарий

Структурные повреждения могут иметь объемный характер (например, опухоль или аневризма) или располагаться внутри анатомических образований (например, при остеомиелите костей черепа). При отсутствии чувствительных нарушений и позитивных результатов нейровизуализационных методов исследования диагноз является сомнительным.

Боль в лице, вокруг уха или виска может возникать при прорастании блуждающего нерва карциномой легких.

13.13. Неврит зрительного нерва

Описание: боль за одним или обоими глазными яблоками, сопровождающаяся нарушением центрального зрения и вызванная демиелинизацией зрительного нерва.

Диагностические критерии:

- A. Тупая боль за одним или обоими глазными яблоками, ухудшающаяся при движениях глаз и отвечающая критериям С и D

В. Зрительные нарушения, обусловленные центральной или парацентральной скотомой

С. Зрительные нарушения возникают не позднее 4 недель¹ после появления боли

Д. Головная боль прекращается в течение 4 недель

Е. Компрессия зрительного нерва исключена соответствующими методами исследования

Примечание:

1. Боль возникает не более чем за 4 недели до появлению зрительных нарушений. Поскольку в течение этого времени критерий В не может быть установлен, следует использовать диагноз *Возможного неврита зрительного нерва*.

Комментарий

Зрение обычно восстанавливается в течение 4 недель. Неврит зрительного нерва нередко является первым проявлением рассеянного склероза.

13.14. Диабетическая нейропатия зрительного нерва

Описание: боль вокруг глаза и в области лба, сочетающаяся с парезом одного или нескольких краниальных нервов, участвующих в иннервации глаза (обычно третьей пары), у пациента с сахарным диабетом.

Диагностические критерии:

А. Боль, развивающаяся в течение нескольких часов вокруг одного глаза, у пациента с сахарным диабетом

В. Паралич третьей пары краниальных нервов, часто сочетающийся с нарушением функции зрачка и/или парезами четвертой и шестой пар краниальных нервов

С. Нейропатия развивается в течение 7 дней после появления боли¹

Д. Другие причины боли исключены

Примечание:

1. Признаки нейропатии обычно возникают не позднее чем через 7 дней после появления боли. Поскольку в течение этого времени критерий В не может быть установлен, следует использовать диагноз *Возможной диабетической нейропатии зрительного нерва*.

13.15. Головная или лицевая боль, связанная с острой инфекцией опоясывающего герпеса (herpes zoster)

13.15.1. Головная или лицевая боль при остром herpes zoster

Описание: головная или лицевая боль, вызванная *herpes zoster*.

Диагностические критерии:

А. Головная или лицевая боль в зоне иннервации нерва или разветвления нерва, отвечающая критериям С и D

В. Герпетические кожные высыпания в зоне иннервации этого нерва

С. Герпетические высыпания возникают не позднее чем через 7 дней после появления боли¹

Д. Боль прекращается в течение 3 месяцев

Примечание:

1. Признаки нейропатии обычно возникают не позднее чем через 7 дней после появления боли. Поскольку в течение этого времени критерий В не может быть установлен, следует использовать диагноз *Возможной головной или лицевой боли, связанной с острой инфекцией опоясывающего герпеса (herpes zoster)*.

Комментарий

Поражение тригеминального ганглия возникает у 15% пациентов с опоясывающим герпесом; у 80% из них отмечается вовлечение зрительной ветви. *Herpes zoster* также может поражать коленчатый ганглий, что проявляется

высыпаниями в наружном слуховом проходе. У некоторых пациентов в процесс вовлекаются мягкое небо и участки, иннервирующиеся верхними шейными корешками.

Глазная форма герпетической инфекции может сочетаться с поражением третьей, четвертой и/или шестой пар краниальных нервов, а инфекционное поражение коленчатого ганглия – с поражением лицевого нерва и/или слуховыми симптомами. *Herpes zoster* обнаруживается у 10% больных лимфомой и у 25% пациентов с болезнью Ходжкина.

13.15.2. Постгерпетическая невралгия

Описание: лицевая боль персистирующая или периодически возникающая в течение не менее 3 месяцев после начала инфекции *herpes zoster*.

Диагностические критерии:

- А. Головная или лицевая боль в зоне иннервации нерва или разветвления нерва, отвечающая критериям С и D
- В. Герпетические кожные высыпания в зоне иннервации этого нерва
- С. Герпетические высыпания возникают не позднее чем через 7 дней после появления боли
- Д. Боль сохраняется в течение более 3 месяцев

Комментарий

Постгерпетическая невралгия чаще всего является следствием перенесенной инфекции *herpes zoster*; 50% пациентов с этой формой невралгии - люди пожилого возраста, перенесшие герпетическую инфекцию после 60 лет. В зоне поражения нередко обнаруживаются гипестезия или гипералгезия, а также аллодиния.

13.16. Синдром Толоса-Ханта

Описание: периодические боли в области орбиты, сопровождающиеся параличом одного или нескольких краниальных нервов (третьего, четвертого и/или

шестого), обычно проходящие самостоятельно; иногда имеется чередование ремиссий и обострений.

Диагностические критерии:

- А. Один или более приступов односторонней боли в области орбиты, при отсутствии лечения персистирующей в течение нескольких недель
- В. Парез одного или нескольких краниальных нервов (третьего, четвертого и/или шестого), а также обнаружение гранулемы с помощью МРТ или биопсии
- С. Парез совпадает по времени с появлением боли или возникает в течение 2 недель после нее
- Д. Парез и боль прекращаются в течение 72 часов после адекватного лечения кортикостероидами
- Е. Другие причины боли исключены соответствующими методами исследования¹

Примечание:

1. Другие причины болезненной офтальмоплегии включают: опухолевые поражения, васкулиты, базальный менингит, саркоид, сахарный диабет и офтальмоплегическую «мигрень».

Комментарий

При некоторых клинических описаниях синдрома Толоса-Ханта дополнительно отмечалось поражение тройничного (обычно первой ветви), зрительного, лицевого или слухового нервов. Иногда наблюдается нарушение симпатической иннервации зрачка.

Причиной описываемого синдрома по данным биопсии является разрастание гранулематозной ткани в кавернозном синусе, верхней глазничной щели или полости орбиты.

Для исключения других причин болезненной офтальмоплегии необходимо тщательное наблюдение за больным.

13.17. Офтальмоплегическая «мигрень»

Описание: повторные приступы головной боли, имеющей мигренозные черты и сопровождающейся парезом одного или нескольких краниальных нервов (чаще третьего) в отсутствие объективных признаков интракраниального повреждения нервов (кроме МРТ признаков поражения соответствующих нервов).

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере, два приступа, отвечающих критерию В

В. Мигренеподобная головная боль, сопровождающаяся парезом одного или нескольких краниальных нервов (третьего, четвертого и/или шестого), или нарушения со стороны краниальных нервов возникают не позднее 4 дней после начала боли

С. Патологические процессы в параселлярной области, верхней глазничной щели и задней черепной ямке исключены соответствующими методами исследования

Комментарий

Этот синдром встречается очень редко. Предполагают, что 13.17. Офтальмоплегическую «мигрень» нельзя рассматривать как вариант мигрени, поскольку головная боль при этом синдроме обычно не прекращается в течение более 1 недели. Типичным симптомом является наличие светлого промежутка (латентного периода) от 1 до 4 дней между началом головной боли и появлением офтальмоплегии. Более того в ряде случаев при МРТ с контрастным усилением обнаруживается накопление контрастного вещества в цистернальной части пораженного нерва, что может указывать на то, что описываемый синдром представляет собой рецидивирующую демиелинизирующую нейропатию.

13.18. Центральные лицевые боли

13.18.1. Болезненная анестезия (anaesthesia dolorosa)

Описание: персистирующая болезненная анестезия или гипестезия в зоне иннервации тройничного нерва, одной из его ветвей или затылочных нервов.

Диагностические критерии:

А. Персистирующая боль и дизестезия в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного или затылочных нервов

В. Снижение чувствительности к кожным уколам или другие чувствительные нарушения в зоне поражения

С. Имеется повреждение соответствующего нерва или его центральных проводников

Комментарий

Болезненная анестезия часто возникает после оперативных вмешательств на затылочных нервах или тригеминальном ганглии, например, после ризотомии или термокоагуляции, произведенных по поводу 13.1.1. Классической тригеминальной невралгии.

13.18.2. Центральная боль после инсульта

Описание: односторонняя боль и дизестезия, сопровождающиеся нарушением чувствительности в лице или части лица и которые не могут быть объяснены патологией тройничного нерва.

Диагностические критерии:

А. Боль и дизестезия в одной половине лица, сопровождающиеся потерей чувствительности к кожным уколам, температурным воздействиям и прикосновениям, отвечающие критериям С и D

В. Один или оба из перечисленных симптомов:

1. указание в анамнезе на острое начало, типичное для сосудистых поражений (инсульт)

2. сосудистый очаг в соответствующей зоне, подтвержденный КТ или МРТ

С. Боль и дизестезия развиваются в течение 6 месяцев после инсульта

Д. Боль и дизестезия не могут быть объяснены патологией тройничного нерва

Комментарий

Лицевая боль, возникающая после поражения на уровне таламуса, является составной частью гемисиндрома. При латеральных медуллярных повреждениях боль в одной половине лица может быть единственным симптомом, но чаще сочетается с гемидизестезией на противоположной стороне.

13.18.3. Лицевая боль при рассеянном склерозе

Другие используемые кодировки (упоминание в классификации с другим кодом): боль, возникающую при неврите зрительного нерва, как манифестации рассеянного склероза следует кодировать как *13.13. Неврит зрительного нерва*.

Описание: односторонняя или двусторонняя боль сопровождающаяся или не сопровождающаяся дизестезией, вызванная демиелинизацией центральных проводников тройничного нерва и протекающая с ремиссиями и обострениями.

Диагностические критерии:

А. Боль, сопровождающаяся или не сопровождающаяся дизестезией, в одной или обеих половинах лица

В. Явные признаки рассеянного склероза у пациента

С. Боль и дизестезия развиваются в тесной временной связи с появлением очагов демиелинизации в мосту или тригеминоталамических путях, причем наличие этих очагов подтверждено МРТ

Д. Другие причины лицевой боли исключены соответствующими методами исследования

Комментарий

Боль может быть тикоподобной, как при *13.1. Тригеминальной невралгии*

или иметь постоянный характер. При возникновении тригеминальной невралгии у молодого пациента, или если тригеминальная невралгия меняет сторону, следует исключить рассеянный склероз.

13.18.4. Персистирующая идиопатическая лицевая боль

Ранее используемые термины: атипичная лицевая боль.

Описание: персистирующая боль в лице, не отвечающая диагностическим критериям ни одной из описанных форм краниальных невралгий и не связанная с другой патологией.

Диагностические критерии:

А. Боль в лице, присутствующая ежедневно и на протяжении почти всего дня и отвечающая критериям В и С

В. В начале боль захватывает ограниченную зону на одной половине лица¹, ощущается глубоко и плохо локализуется пациентами

С. Боль не сопровождается чувствительными и другими нарушениями

Д. Исследования, в том числе рентгенография лица и челюстей, не обнаруживают никакой клинически значимой патологии

Примечание:

1. В начале боль обычно локализуется в области носогубной складки или одной стороны подбородка, но может распространяться в область верхней или нижней челюсти или охватывать более обширные зоны лица и шеи.

Комментарий

Боль может быть спровоцирована или хирургическим вмешательством на лице, травмой лица, зубов или десен, однако ее постоянство нельзя связать ни с одной локальной причиной.

Лицевая боль вокруг уха или виска может быть первым проявлением карциномы легкого на ипсилатеральной стороне, при которой отраженная боль обусловлена прорастанием блуждающего нерва растущей карциномой.

Термин *атипичная одонталгия* используется для обозначения продолжительной боли в зубах или ложе после удаления зуба при отсутствии какой-либо объективной патологии со стороны зубов.

13.18.5. Синдром «пылающего рта»

Описание: ощущение сильного жжения в полости рта без какой либо медицинской или стоматологической причины.

Диагностические критерии:

- A. Боль в полости рта, присутствующая ежедневно и на протяжении почти всего дня
- B. Слизистая полости рта не изменена
- C. Локальные и системные причины боли исключены

Комментарий

Боль может ограничиваться языком (*глоссодиния*). Среди сопровождающих симптомов – ощущение сухости во рту, парестезии и нарушение вкуса.

13.19. Другие краниальные невралгии или другие центральные лицевые боли

Клиническая достоверность таких невралгий как невралгия Vail's Vidian и сфенопалатинная невралгия Сладера (Sluder's neuralgia) сомнительна. Требуется уточнения и синдром Игла (Eagle's syndrome) (Montalbetti et al., 1995).

14. Другие головные боли, краниальные невралгии, центральные или первичные лицевые боли

14.1. Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии

14.2. Неустановленные (неклассифицируемые) головные боли

Введение

Для того, чтобы настоящая классификация была исчерпывающей после основных разделов приведена категория головных болей, которые отвечают всем диагностическим критериям какой-либо формы цефалгии кроме одного. Это связано с тем, что некоторые формы головной боли описываются впервые или клиническое описание их пока недостаточно полно.

14.1. Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии

Ранее используемые термины:
неклассифицируемые головные боли.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, характеристики которой указывают на то, что это совершенно новая клиническая разновидность

В. Головная боль не отвечает диагностическим критериям ни одной из форм, описанных выше

Комментарий

За время, прошедшее между выходом в свет первого и настоящего,

второго издания классификации было описано несколько новых форм головной боли. Можно ожидать, что вскоре будут описаны и другие новые разновидности цефалгий, которые и следует кодировать как *14.1. Головные боли, полностью не подпадающие под диагностические критерии*.

14.2. Неустановленные (неклассифицируемые) головные боли

Ранее используемые термины:
неклассифицируемые головные боли.

Диагностические критерии:

А. Головная боль имеется в настоящее время или была в прошлом

В. Недостаточно информации для того, чтобы причислить головную боль ни к одному из разделов настоящей классификации

Комментарий

В некоторых случаях, когда из анамнеза известно, что в какое-то время пациент страдал головной болью но характеристики ее установить невозможно, следует использовать кодировку *14.2. Неустановленные (неклассифицируемые) головные боли*. В то же время не следует прибегать к такому диагнозу, когда есть возможность собрать более детальную информацию о характере цефалгии и более точно определить природу головной боли. Кодировку *14.2.* следует использовать только в том случае, когда сбор информации невозможен в связи со смертью пациента или трудностями получения от него информации.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Введение

Первое издание *Международной классификации головных болей* не содержало Приложения. Добавление к настоящему изданию Приложения должно служить нескольким целям.

Во-первых, в Приложении излагаются предположительные, т.е. до конца не подтвержденные клиническими наблюдениями и научными исследованиями диагностические критерии нескольких впервые описываемых форм головной боли. По мнению экспертов Классификационного комитета, эти формы цефалгии действительно встречаются в клинической практике, но требуют более детального изучения до включения в основные разделы классификации. Следовательно, можно ожидать, что к моменту следующего пересмотра классификации некоторые описываемые в Приложении разновидности переместятся в ее основные разделы.

В некоторых разделах Приложения приведены диагностические критерии, представляющие собой альтернативу критериям, изложенным в основном тексте классификации. Эти альтернативные критерии основываются на достаточном количестве опубликованных наблюдений, однако эксперты Классификационного комитета пока не сочли возможным внести изменения в критерии, представленные в основных разделах МКГБ-II. Это, например, касается описания сопутствующих симптомов мигрени без ауры. Альтернативный критерий D, представленный в Приложении и пока недостаточно валидизированный, является более понятным и легким в применении, чем тот же критерий в основной части классификации.

Наконец, приложение может стать первым шагом к исключению из классификации некоторых клинических разновидностей, включенных в 1-ое издание по традиции, но существование которых сомнительно.

A1. Мигрень

A1.1. Мигрень без ауры

Альтернативные диагностические критерии:

А. По меньшей мере 5 приступов, отвечающих критериям В-D

В. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)

С. Головная боль имеет как минимум две из следующих характеристик:

1. односторонняя локализация
2. пульсирующий характер
3. интенсивность боли от средней до значительной
4. головная боль ухудшается от обычной физической активности или требует прекращения обычной физической активности (например, ходьба, подъем по лестнице)

Д. Головная боль сопровождается по меньшей мере двумя из следующих симптомов:

1. тошнота
2. рвота
3. фотофобия
4. фонофобия
5. осмофобия

Е. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Комментарий

Отличие от основных диагностических критериев касается только критерия D. Хотя предлагаемые альтернативные критерии представляются более легкими и удобными в использовании, они еще нуждаются в уточнении.

A1.1.1. Истинная менструальная мигрень без ауры

Диагностические критерии:

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины, отвечающие критериям *1.1. Мигрени без ауры*

В. Приступы возникают исключительно на 1±2 день менструации¹ (в пределах от

-2 до +3 дней)² по меньшей мере в двух из трех менструальных циклов и не возникают в другие периоды цикла

Примечания:

1. В настоящей классификации под менструацией понимается кровотечение из эндометрия во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестогенов (как в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии).
2. Первый день менструации – день 1, предшествующий день – день -1; не существует дня 0.

A1.1.2. Мигрень без ауры, связанная с менструацией

Диагностические критерии:

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины, отвечающие критериям *1.1. Мигрени без ауры*

В. Приступы возникают на 1±2 день менструации (в пределах от -2 до +3 дней)¹ по меньшей мере в двух из трех менструальных циклов, а кроме того и в другие периоды цикла

Примечания:

1. Первый день менструации – день 1, предшествующий день – день -1; не существует дня 0.
2. В настоящей классификации под (пропущено слово, возможно, «менструацией») понимается кровотечение из эндометрия во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестогенов (как в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии).

A1.1.3. Неменструальная мигрень без ауры

Диагностические критерии:

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины, отвечающие критериям *1.1. Мигрени без ауры*

В. Приступы не связаны с менструацией¹

Примечания:

1. Таким образом, приступы не отвечают критерию В для *A1.1.1. Истинной менструальной мигрени без ауры* и *A1.1.2. Мигрени без ауры, связанной с менструацией*.

Комментарий

Предложенное подразделение *1.1. Мигрени без ауры* применимо только к менструирующим женщинам.

Значение выделения подтипов *A1.1.1. Истинной менструальной мигрени без ауры* и *A1.1.2. Мигрени без ауры, связанной с менструацией* определяется тем, что профилактическое применение гормонов с большей долей вероятности будет эффективным при истинной менструальной мигрени. Для постановки диагноза необходима проспективная регистрация приступов на протяжении как минимум трех циклов, поскольку многие женщины склонны переоценивать связь приступов мигрени и менструации.

Большинство приступов, связанных с менструацией, представляют собой приступы мигрени без ауры. Наблюдения показывают, что у пациенток с сочетанием двух типов мигрени (с аурой и без ауры) приступы мигрени с аурой не имеют связи с менструацией.

Скорее всего, механизмы мигренозной головной боли, связанной с менструацией, не одинаковы при нормальном менструальном цикле и в случае, когда менструальное кровотечение является следствием отмены экзогенных прогестагенов (т.е. при применении комбинированных оральных контрацептивов или

циклической заместительной гормональной терапией). Так эндогенный менструальный цикл является результатом комплекса гормональных изменений в гипоталамо-гипофизарно-овариальной системе, приводящих к овуляции, которая, напротив, подавляется при приеме оральных контрацептивов. Поэтому в классификации предложено разделять эти типы; стратегии лечения также могут быть различны.

Получены доказательства того, что, по меньшей мере, у некоторых женщин приступы менструальной мигрени являются следствием отмены эстрогенов, хотя нельзя исключить роль других гормональных и биохимических изменений, происходящих во время менструации. В тех случаях, когда предполагается, что истинная менструальная мигрень без ауры или мигрень без ауры, связанная с менструацией вызваны отменой эстрогенов, следует использовать две кодировки: A1.1.1. Истинная менструальная мигрень без ауры (или A1.1.2. Мигрень без ауры, связанная с менструацией) и 8.4.3. Головная боль, вызванная отменой эстрогенов.

A1.2.7. Статус мигренозной ауры

Диагностические критерии:

А. Мигренозная аура, отвечающая критериям *1.2. Мигрени с аурой* или одного из ее подтипов

В. По меньшей мере 2 ауры в день на протяжении 5 или более последовательных дней

A1.3.4. Альтернирующая гемиплегия детского возраста

Описание: приступы гемиплегии у детей, вовлекающие то одну, то другую сторону тела и сопровождающиеся прогрессирующей энцефалопатией, другими пароксизмальными феноменами и психическими нарушениями.

Диагностические критерии:

- А. Повторяющиеся приступы гемиплегии с чередованием сторон гемиплегии
- В. Начало заболевания в возрасте до 18 месяцев
- С. По меньшей мере, один из пароксизмальных феноменов, сочетающийся с приступом гемиплегии или возникающий независимо от него, например, приступы тонического напряжения, дистонические позы, хореоатетойдные движения, нистагм или другие глазодвигательные нарушения или вегетативные расстройства
- Д. Очевидные признаки психического и/или неврологического дефицита
- Е. Не связана с другими причинами

Комментарий

Альтернирующая гемиплегия детского возраста – гетерогенное нарушение, включающее несколько нейродегенеративных расстройств. Клинические наблюдения свидетельствуют о наличии взаимосвязи с мигренью. Нельзя исключить, что оба состояния являются одной из особых форм эпилепсии.

А1.3.5. Доброкачественный пароксизмальный тортиколиз

Описание: повторяющиеся эпизоды наклона головы в одну сторону, возможно с незначительным поворотом головы, со спонтанными ремиссиями. Это состояние возникает у младенцев и маленьких детей на первом году жизни; в дальнейшем может проходить бесследно или трансформироваться в *1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста* или *1.2. Мигрень с аурой*.

Диагностические критерии:

- А. Периодические приступы у детей раннего возраста, отвечающие критерию В и сопровождающиеся следующими ниже перечисленными характеристиками:
 1. наклон головы в одну сторону (возможно чередование сторон) с

- незначительным поворотом головы или без него
- 2. продолжительность эпизода от нескольких минут до нескольких суток
- 3. течение со спонтанными ремиссиями и ежемесячным повторением эпизодов тортиколиса
- В. Приступы тортиколиса сопровождаются одним или несколькими из следующих симптомов и/или знаков:

1. бледность
2. повышенная раздражимость
3. недомогание
4. рвота
5. атаксия¹

- С. Нормальный неврологический статус между приступами
- Д. Приступы не связаны с другими причинами

Примечание:

1. В пределах указанной возрастной группы атаксия чаще возникает у детей более старшего возраста.

Комментарий

Во время приступа голова ребенка может быть возвращена в срединное положение; при этом может ощущаться некоторое сопротивление.

А1.3.5. Доброкачественный пароксизмальный тортиколиз, по видимому, может переходить в *1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста* или *1.2. Мигрень с аурой* (в частности, *1.2.б. Мигрень базилярного типа*).

Эти клинические впечатления требуют дальнейших наблюдений с использованием дневниковых записей, детальных интервью родителей и лонгитудинальных исследований. Дифференциальный диагноз следует проводить с гастроэзофагальным рефлюксом, идиопатической торсионной дистонией и парциальными припадками; необходимо также исключить наследственную и приобретенную патологию задней черепной ямки и краниоцервикального сочленения,

которые могут проявляться тортиколисом.

A2. Головная боль напряжения (ГБН)

Комментарий

Изложенные ниже альтернативные критерии могут быть применены к *A2.1. Нечастой эпизодической ГБН*, *A2.2. Частой эпизодической ГБН* и *2.3. Хронической ГБН* и описывают основные клинические проявления ГБН.

Альтернативные диагностические критерии:

А. Головные боли, в том числе и приступообразные, отвечающие критерию А одной из форм ГБН [*A2.1. Нечастой эпизодической ГБН*, *A2.2. Частой эпизодической ГБН* или *2.3. Хронической ГБН*] а также нижеперечисленным критериям В-D

В. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 суток

С. По меньшей мере, одна из следующих характеристик:

1. двусторонняя локализация
2. давящий/сжимающий (непульсирующий) характер
3. незначительная или умеренная интенсивность
4. не усиливается от обычной физической нагрузки (ходьба или подъем по лестнице)

Д. Не сопровождается тошнотой (может возникать анорексия), рвотой, фотофобией или фонофобией

Е. Не связана с другими причинами^{1,2}

Примечания:

1. Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует,

однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним.

2. В случае, когда *A2.3. Хроническая ГБН* сочетается с лекарственным злоупотреблением, отвечающим критерию В любого из подтипов *8.2. Абузусной головной боли*, соответствие критерию Е может быть установлено только если спустя 2 месяца после отмены препарата, вызвавшего злоупотребление, головная боль уменьшилась или прекратилась.

Комментарий

Во многих неясных случаях хронической ГБН присутствует злоупотребление лекарственными препаратами. В случае, когда выполняется критерий В для любого из подтипов *8.2. Абузусной головной боли*, следует использовать кодировки *2.4.3. Возможная хроническая ГБН*, а также *8.2.7. Возможная абузусная головная боль*. Если даже спустя 2 месяца после отмены препарата, вызвавшего злоупотребление, критерии А-Е по-прежнему выполняются, следует использовать кодировку *A2.3. Хроническая ГБН*, а диагноз *8.2.7. Возможная абузусная головная боль* должен быть отвергнут. Точно также, если в любое время на протяжении этих двух месяцев после отмены препарата критерии А-Е перестают выполняться, следует остановиться на диагнозе *8.2. Абузусная головная боль* и отказаться от диагноза *2.4.3. Возможная хроническая ГБН*.

A3. Пучковая головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

A3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами (*Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms (SUNA)*)

Комментарий

Существующее представление о 3.3. *Кратковременных односторонних невралгических головных болях с инъекцированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС или SUNCT)* порождает некоторые проблемы. Во-первых, название предполагает, что у всех пациентов цефалгические приступы должны сопровождаться инъекцированием конъюнктивы и слезотечением. Возможно, что 3.3. *SUNCT* должен рассматриваться как подтип *A3.3. SUNA*, поскольку *SUNA* является более широким понятием. Во-вторых, кратковременные атаки при *SUNCT* не всегда легко отличить от приступов *13.1. Невралгии тройничного нерва* с вовлечением офтальмической ветви. Одним из различий может быть отсутствие при *A3.3. SUNA* рефрактерного периода при кожной стимуляции. В-третьих, критерий частоты приступов при 3.3. *SUNCT* нельзя считать специфическим, так как разброс частоты атак очень велик.

Представленные ниже критерии *A3.3. SUNA* (как формы, альтернативной 3.3. *SUNCT*) открыты для обсуждения и нуждаются в дальнейшем уточнении. Краниальные вегетативные симптомы являются определяющими в дифференциальной диагностике *SUNA* от невралгии первой ветви тройничного нерва.

Диагностические критерии:

А. По меньшей мере, 20 приступов, отвечающие критериям В-Е

В. Приступы односторонней колющей или пульсирующей орбитальной, супраорбитальной или височной боли, продолжительностью от нескольких секунд до 10 минут

С. Боль сопровождается одним из следующих симптомов:

1. инъекцирование конъюнктивы и/или слезотечение
2. заложенность носа и/или ринорея
3. незначительная или умеренная интенсивность
4. отек век

Д. Более чем в половине случаев приступы возникают с частотой не менее 1 раза в сутки

Е. Отсутствие рефрактерного периода после приступов, спровоцированных воздействием на триггерные зоны

Ф. Приступы не связаны с другими причинами

A3.3.1. Эпизодические SUNA

Описание: приступы *SUNA*, возникающие периодами продолжительностью от 7 суток до 1 года, которые чередуются со светлыми (безболевыми) промежутками от 1 месяца и более.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Ф для *A3.3. SUNA*

В. По меньшей мере, 2 болевых периода продолжительностью (без лечения) от 7 суток до 1 года, перемежающихся с безболевыми промежутками продолжительностью не менее 1 месяца

A3.3.2. Хронические SUNA

Описание: приступы *SUNA*, возникающие в течение более 1 года без ремиссий или с ремиссиями, продолжительность которых менее 1 месяца.

Диагностические критерии:

А. Приступы, отвечающие критериям А-Ф для *A3.3. SUNA*

В. Приступы повторяются в течение 1 года без ремиссий или продолжительность ремиссий менее 1 месяца

A6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи

A6.5.6. Каротидиния

Каротидиния исключена из второго издания МКГБ и перемещена в Приложение в связи с тем, что по

многочисленным данным литературы она не может рассматриваться как самостоятельная клиническая форма, а представляет собой синдром, объединяющий несколько вариантов боли в области сонных артерий. В частности, каротидиния, описываемая в первом издании классификации как «боль в области шеи продолжительностью менее 2 недель с болезненностью при пальпации в зоне бифуркации сонных артерий» может быть следствием расслоения сонной артерии, что должно кодироваться как *б.5.1. Головная, лицевая или боль в шее, связанная с расслоением артерий*. Недавно были описаны случаи каротидинии с патологическими МРТ изменениями тканей, окружающих пораженную сонную артерию. До уточнения природы этого нарушения будет правильнее рассматривать каротидинию не как самостоятельное заболевание, а как синдром.

А6.8. Хроническая головная боль после перенесенного сосудистого заболевания (постваскулярная головная боль)

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающие критериям С и D
- В. Пациент перенес сосудистое заболевание, которое было успешно вылечено или спонтанно ремитировало
- С. Головная боль была вызвана сосудистым заболеванием
- Д. Головная боль персистирует более 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии сосудистого заболевания

А7. Головная боль, вызванная несосудистыми внутричерепными поражениями

А7.9.1. Головная боль после радиохирургического вмешательства

Диагностические критерии:

- А. Диффузная головная боль, отвечающая критериям С и D
- В. Было произведено радиохирургическое вмешательство на мозге
- С. Головная боль развивается в течение 7 дней после радиохирургического вмешательства
- Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после радиохирургического вмешательства

Комментарий

Случаи головной боли, впервые возникшей после радиохирургических вмешательств, описаны в литературе, однако точная их характеристика отсутствует; кроме того не ясно, являются ли эти случаи начальными проявлениями одного из подтипов первичной головной боли или цефалгиями, возникшими *de novo*. В тех случаях, когда цефалгия возникла у пациента, не имевшего в прошлом головных болей, болевой синдром мог сохраняться на протяжении 1 года после радиохирургического вмешательства и напоминать мигрень или громкоподобную головную боль. Остается сомнительным, что радиохирургическое вмешательство явилось непосредственной причиной цефалгии. Для того чтобы подтвердить, что такое вмешательство может вызвать появление специфической головной боли, необходимы тщательные контролируемые проспективные исследования. Если такая зависимость будет доказана, дальнейшим шагом будет установление связи головной боли с локализацией и характером очага, подвергавшегося облучению и дозой облучения.

А7.9.2. Головная боль после электрошоковой терапии (ЭШТ)

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающие критериям С и D
- В. Была произведена электрошоковая терапия (ЭШТ)

С. Головная боль развивается в течение 4 часов после ЭШТ и после, по меньшей мере, 50% сеансов

Д. Головная боль проходит в течение 72 часов после ЭШТ

Комментарий

Имеющиеся описания головной боли связанной с ЭШТ, к сожалению, не позволяют дать точную характеристику этим цефалгиям.

Существует несколько описаний клинических проявлений головной боли, возникшей после ЭШТ. Так, Hawken et al. (2001) описали пациента, у которого после произведенной ЭШТ каждые 7-10 дней возникали приступы «интенсивной мигрени» и каждые 2-3 дня – приступы «легкой мигрени» (описываемые симптомы соответствовали диагностическим критериям *1.1. Мигрени без ауры*). Головная боль возникала сразу после того, как пациент приходил в сознание после очередного сеанса ЭШТ. Один из шести эпизодов цефалгии сопровождался тошнотой; другие мигренозные симптомы не описаны. Головная боль не откликнулась на терапию суматриптаном, однако существенно облегчалась после приема комбинации пропранолола и напроксена. Кроме того цефалгический эпизод не развивался, если перед сеансом ЭШТ пациент принимал пропранолол. В другом описании (De Battista и Mueller, 1995) у пациента после сеанса ЭШТ возникали интенсивные односторонние головные боли, сопровождающиеся тошнотой/рвотой и фотофобией; аналогичные приступы, но меньшей интенсивности отмечались у больного и в прошлом. Головные боли удавалось предотвратить профилактическим приемом суматриптана, но не бета-блокаторов. Ghoname et al. (1999) описал 5 пациентов, у которых сразу после ЭШТ возникали интенсивные двусторонние головные боли. В двух

наблюдениях боли имели пульсирующий характер, однако других мигренозных симптомов не отмечалось. В нескольких других описаниях сообщается о приступах интенсивной головной боли (сопровождавшихся симптомами мигрени или описываемых как «мигреноподобные»), возникающих после ЭШТ у пациентов, имевших в анамнезе мигрень (Folkerts, 1995; Oms et al., 1998). По наблюдениям Markowitz et al. (2001) 6 из 13-ти случаев умеренной или сильной головной боли после ЭШТ сопровождались фотофобией, 4 случая - гиперактузией, 3 – тошнотой и 1 – рвотой. Во всех случаях кроме одного головная боль регрессировала в течение 1.5 часов после интраназального введения суматриптана в дозе 20 мг.

A7.10. Хроническая головная боль после внутричерепных поражений

Диагностические критерии:

А. А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающие критериям С и D

В. Пациент перенес внутричерепное заболевание, которое было успешно вылечено или спонтанно ремитировало

С. Головная боль была вызвана внутричерепным поражением

Д. Головная боль персистирует более 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии внутричерепного заболевания

A8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

8.1.10. Головная боль как острый побочный эффект на воздействие других лекарственных препаратов

В Таблице 1 перечислены препараты, способные вызывать головную боль, как побочный эффект.

Таблица 1 Лекарственные препараты, которые могут вызывать или усиливать существующую головную боль

Аджмалин	Диданозин	Налидиксовая кислота	Ранитидин
Амантадин	Дизопирамид	Нитраты	Рифампицин
Антагонисты кальция	Дипиридамол	Нитрофурантоин	Силденафил
Антигистаминные	Дисульфирам	Нифедипин	Теофиллин и его дериваты
Ацетазоламид	Изониазид	НПВС	Тиамазол
Барбитураты	Иммуноглобулины	Октреотид	Триметоприм + сульфаметоксазол
Бета-интерферон	Интерфероны	Омепразол	Триптаны
Бромкриптин	Карбимазол	Ондансетрон	Хинидин
Витамин А	Клофибрат	Пароксетин	Циметидин
Гестагены	Кодеин	Пентоксифиллин	Эрготамин
Гликозиды	Кофеин	Пергексиллин	Эстрогены
Гризеофульвин	Мепробамат	Примидон	Этофибрат
Гуанетидин	Метаквалон	Простациклины	
Дигидралазин	Метронидазол		
Дигидроэрготамин	Морфин и его дериваты		

А8.5. Хроническая головная боль, связанная с приемом лекарственных препаратов

Диагностические критерии:

- А. А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающие критериям С и D
- В. Имел место прием лекарственного препарата, который в настоящее время прекращен
- С. Головная боль была вызвана приемом лекарственного препарата
- Д. Головная боль персистирует более 3 месяцев после окончания приема препарата

А9. Головные боли, вызванные инфекциями

А9.1.6. Головные боли, связанные с объемными внутричерепными инфекционными или паразитарными поражениями

Комментарий

Головная боль может быть следствием не только абсцесса мозга или субдуральной эмпиемы; нередко цефалгии отмечаются при других объемных внутричерепных поражениях инфекционной природы. Поскольку патофизиологические механизмы таких

головных болей имеют смешанную природу, а существующие данные единичных исследований пока недостаточны, предложенные ниже диагностические критерии являются предварительными и требуют дальнейшего уточнения.

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, отвечающая критериям С и D и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:
1. диффузная продолжительная боль
 2. провоцируется напряжением
 3. сопровождается тошнотой и/или локальными неврологическими симптомами/знаками
- В. Очевидные признаки объемного внутричерепного инфекционного или паразитарного поражения, подтвержденные нейровизуализационными и/или лабораторными методами исследования
- С. Головная боль совпадает по времени с объемным внутричерепным инфекционным или паразитарным поражением
- Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев¹ после успешного лечения заболевания

Примечание:

1. Головная боль обычно прекращается в течение 1 месяца.

Комментарий

В качестве механизмов этого типа цефалгии обсуждаются прямой эффект «объемного образования», приводящий к повышению внутричерепного давления, а также раздражение менингеальных или сосудистых структур.

Наиболее частыми возбудителями, вызывающими появление объемных гранулематозных или кистозных образований ЦНС, являются микобактерии, грибы (*Cryptococcus neoformans* и другие), *Toxoplasma gondii*, амёбы, цестоды (*Cysticercus cellulosae*, *Coenurus cerebralis*, а также различные виды *Sparganum*), нематоды (*Toxocara canis*, *lymphatic filarie*, *Onchocerca volvulus*, а также различные виды *Anisakis*) и трематоды (различные виды *Schistosoma*, особенно *Schistosoma japonicum* и различные виды *Paragonimus*).

A9.1.7. Головные боли, связанные с внутричерепными паразитарными инвазиями

Другие используемые кодировки: головные боли, в большей степени связанные с «объемным эффектом» паразитарного поражения, чем прямым эффектом паразитарного поражения следует кодировать как *A9.1.6. Головные боли, связанные с объемными внутричерепными инфекционными или паразитарными поражениями.*

Комментарий

Паразитарные поражения характеризуются острой и хронической фазой. Во время острой фазы головная боль обычно обусловлена сопутствующим менингитом, во время хронической – возможно связана с энцефалитическими и нейропсихологическими изменениями. Поскольку систематические исследования этого типа цефалгий не проводились, предложенные ниже

диагностические критерии нуждаются в дальнейшем уточнении.

Диагностические критерии:

А. Головная боль, отвечающая критериям С и D, сопровождающаяся или не сопровождающаяся локальными неврологическими симптомами и имеющая, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:

1. головная боль с острым началом, по типу *9.1.1. Головной боли, связанной с бактериальным менингитом*
2. головная боль с постепенным началом и признаками хронического менингоэнцефалита
2. провоцируется напряжением

В. Очевидные признаки внутричерепного паразитарного поражения, подтвержденные исследованием ликвора, нейровизуализационными и/или серологическими методами исследования

С. Головная боль развивается одновременно с паразитарным поражением

Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения паразитарной инвазии

Комментарий

Головная боль часто отмечается при паразитарных поражениях, причем нередко является первым симптомом. Перечень паразитов, которые могут вызывать прямое или не прямое повреждение ЦНС, довольно широк. Так, *Trypanosoma cruzi* (американский трипаносоматоз, болезнь Чага) может приводить к острому менингиту, *T. brucei gambiense* (западно-африканский трипаносоматоз, «гамбийская слабость с сонливостью») и *T. brucei rhodesiense* (восточно-африканский трипаносоматоз, «восточно-африканская слабость с сонливостью») - к хроническому менингоэнцефалиту.

Факторами риска являются пребывание в тропических и субтропических областях, где распространены эти паразиты, а также недостаточность иммунитета.

A9.4.2. Хроническая головная боль после небактериальной инфекции

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Пациент перенес небактериальную инфекцию, которая была успешно вылечена или спонтанно ремитировала

С. Головная боль была вызвана инфекцией

Д. Головная боль персистирует в течение более 3 месяцев после успешного лечения или спонтанной ремиссии небактериальной инфекции

Комментарий

На сегодняшний день доказательства возможности развития хронической головной боли после небактериальной инфекции малочисленны; для подтверждения этого предположения необходимы дальнейшие исследования.

A10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

A10.7.1. Головные боли, связанные с другими метаболическими или системными нарушениями

До сих пор не установлен характер головной боли, связанной со следующими

заболеваниями/нарушениями: анемия, гиперкапния, недостаточность коры надпочечников, минералокортикоидная недостаточность, гиперальдостеронизм, полицитемия, синдром повышенной вязкости крови, тромбоцитопеническая пурпура, болезнь Кушинга, гипонатриемия, гипертиреозидизм, гипергликемия, гиперкальциемия, системный волчаночный эритематоз, синдром хронической усталости, фибромиалгия, а также головной боли, связанной с плазмаферезом. Для уточнения частоты и клинических характеристик цефалгических синдромов,

связанных с перечисленными нарушениями, необходимы контролируемые проспективные исследования.

A10.8. Хронические головные боли, связанные с нарушениями гомеостаза

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D

В. Имело место заболевание, связанное с нарушением гомеостаза, которое было успешно вылечено или спонтанно ремитировало

С. Головная боль была вызвана нарушением гомеостаза

Д. Головная боль персистирует в течение более 3 месяцев после лечения или спонтанной ремиссии нарушения гомеостаза

Комментарий

У некоторых пациентов головная боль сохраняется в течение длительного времени после того, как нарушение гомеостаза было устранено; такие головные боли никогда не являлись предметом изучения.

A11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и лица

A11.5.1. Головная боль, связанная со спайками слизистых оболочек (Mucosal contact point headache)

Диагностические критерии:

А. Периодически возникающая головная боль, локализующаяся в периорбитальной, височно-скуловой области или медиальном углу глаза, отвечающая критериям С и D

В. Клинические, эндоскопические (назальная эндоскопия) и/или КТ-признаки сращения слизистых оболочек без признаков острого риносинусита

С. Связь головной боли и сращения слизистых оболочек подтверждается, по меньшей мере, одним из ниже перечисленных признаков:

1. боль совпадает с гравитационными изменениями в слизистой при перемене положения тела, например, при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное, и наоборот
2. боль купируется в течение 5 минут после диагностического теста с местным нанесением анестезирующего вещества вглубь носовой раковины¹

Д. Головная боль прекращается в течение 7 дней после хирургического устранения сращения и впредь не возобновляется

Примечание:

1. Прекращение боли означает ее полное отсутствие, соответствующее «0» баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Комментарий

A11.5.1. Головная боль, связанная со спайками слизистых оболочек является новой разновидностью в классификации; дальнейшие исследования должны уточнить правильность предложенных диагностических критериев.

A11.9. Хроническая головная боль, связанная с патологией краниоцервикальной области

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С и D
- В. Имело место заболевание/нарушение краниоцервикальной области, которое было успешно устранено или спонтанно ремитировало
- С. Головная боль была вызвана патологией краниоцервикальной области
- Д. Головная боль персистирует в течение более 3 месяцев после успешного

лечения или спонтанной ремиссии патологии краниоцервикальной области

A12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

Головные боли нередко сопровождают психические заболевания, однако причинная связь между ними не всегда очевидна и в каждом случае должна быть предметом исследования. Предложенные ниже критерии могут помочь в установлении такой связи. Во многих случаях цефалгия, сочетающаяся с психическим заболеванием, является отражением возможных общих патогенетических механизмов или факторов риска.

Следует обратить внимание на то, что в процессе диагностирования перечисленных ниже подтипов головной боли необходимо, прежде всего, выявить совпадение во времени психического заболевания и развития цефалгии. Это означает, что головная боль появляется только во время клинической манифестации психического заболевания. Например, у ребенка с тревогой разобщения (при разлучении с родителями) головная боль будет считаться связанной с тревогой разлучения только в том случае, когда головная боль возникает исключительно во время периода разлуки или угрозы разлуки. Аналогично, у пациента с паническим расстройством цефалгия будет считаться связанной с паническим расстройством только в том случае, когда головная боль возникает во время паники, т.е. является одним из ее симптомов.

A12.3. Головная боль, связанная с большим депрессивным эпизодом

Диагностические критерии:

- А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е
- В. Наличие большого депрессивного эпизода, отвечающего критериям DSM-IV:

1. один или более эпизодов, во время которых на протяжении 2-х недель отмечаются, по меньшей мере, 5 симптомов из ниже перечисленных:

- а) подавленное настроение
- б) выраженная утрата интересов или чувства удовольствия
- в) изменение аппетита или массы тела
- г) бессонница или сонливость
- д) психомоторное возбуждение или заторможенность
- е) утомляемость или снижение активности
- ж) чувство собственной бесполезности или необоснованной вины
- з) снижение умственных способностей, концентрации внимания и принятию решений
- и) повторяющиеся мысли о смерти, суицидальные намерения и попытки

2. симптомы возникают вне связи с маниакальным или гипоманиакальным эпизодами

3. симптомы не связаны с потерей близкого человека, приемом лекарственных веществ и не являются психологической реакцией на тяжелое соматическое заболевание

С. Головная боль возникает исключительно во время большого депрессивного эпизода

Д. Головная боль проходит или значительно облегчается в течение 3 месяцев после ремиссии большого депрессивного эпизода

Е. Не связана с другими причинами

Комментарий

Учитывая, что трициклические антидепрессанты (ТЦА) эффективны при лечении некоторых видов цефалгий, связь головной боли с психическим фактором (т.е. прекращение цефалгии во

время ремиссии депрессивного эпизода) более очевидна в том случае, когда для лечения большого депрессивного эпизода применяются антидепрессанты других фармакологических групп.

A12.4. Головная боль, связанная с паническим расстройством

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е

В. Наличие панического расстройства, отвечающего критериям DSM-IV:

1. повторяющиеся внезапные панические атаки, после которых на протяжении 1 месяца или более сохраняется страх их неизбежного повторения и изменения поведения под влиянием атак
2. паническая атака определяется как период интенсивного страха или дискомфорта, во время которого внезапно появляются и быстро (в течение 10 минут) нарастают, по меньшей мере, 4 из следующих симптомов:

- а) усиленное сердцебиение
- б) учащение сердечного ритма
- в) ощущение нехватки воздуха или удушья
- г) боль или дискомфорт в грудной клетке
- д) тошнота или желудочно-кишечный дискомфорт
- е) ощущение дурноты, неустойчивости, или обморочное состояние
- ж) чувство дереализации или деперсонализации
- з) страх потерять контроль над собой или сойти с ума
- и) страх смерти
- к) парестезии
- л) озноб или приливы жара

3. панические атаки не являются психологической реакцией на тяжелое соматическое заболевание и не связаны с приемом лекарственных веществ

- С. Головная боль возникает исключительно во время панических атак
D. Головная боль проходит и не возобновляется после ремиссии панического расстройства
E. Не связана с другими причинами

A12.5. Головная боль, связанная с генерализованным тревожным расстройством

Диагностические критерии:

- A. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е
B. Наличие генерализованного тревожного расстройства, отвечающего следующим критериям DSM-IV:

1. выраженная тревога и беспокойство, возникающие почти постоянно на протяжении, по меньшей мере, 6 месяцев и которые с трудом контролируются пациентом
2. эпизоды тревоги сочетаются, по меньшей мере, с 3 из следующих симптомов:
 - а) сильное беспокойство или «взвинченное» состояние
 - б) быстрая утомляемость
 - в) трудности концентрации внимания или «пустота в голове»
 - г) раздражительность, возбудимость
 - д) мышечное напряжение
 - е) нарушения сна
3. тревога не связана с нарушениями настроения
4. тревога не является психологической реакцией на тяжелое соматическое заболевание и не связана с приемом лекарственных веществ

С. Головная боль возникает исключительно во время генерализованного тревожного расстройства

D. Головная боль проходит и не возобновляется после ремиссии

генерализованного тревожного расстройства
E. Не связана с другими причинами

A12.6. Головная боль, связанная с недифференцированным соматоформным расстройством

Диагностические критерии:

- A. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е
B. Наличие недифференцированного соматоформного расстройства, определяющегося соматоформным симптомом, который отвечает следующим критериям DSM-IV *недифференцированного соматоформного расстройства:*

1. наличие физической жалобы и головной боли, которые после проведения адекватных исследований не могут быть полностью объяснены существующим заболеванием/нарушением или непосредственным воздействием принимаемых веществ или лекарственных препаратов; или имеющиеся проявления и жалобы значительно превосходят клинические, объективные и/или лабораторные проявления, которые можно ожидать при существующем заболевании/нарушении
2. физическая жалоба и головная боль вызывают дезадаптацию пациента и продолжаются, по меньшей мере, в течение 6 месяцев

С. Головная боль возникает исключительно во время появления физической жалобы

D. Головная боль проходит после ремиссии недифференцированного соматоформного расстройства

E. Не связана с другими причинами

A12.7. Головная боль, связанная с социальной фобией

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е

В. Наличие социальной фобии, которая отвечает критериям DSM-IV:

1. постоянный и выраженный страх одного или нескольких видов социальных контактов или публичных выступлений, в том числе в школе, в ситуациях, когда пациент сталкивается с незнакомыми людьми или подвергается внешней оценке и испытывает страх предстать в невыгодном или смешном виде

2. пациент или избегает социальных контактов или переносит их с большим внутренним напряжением

3. фобия приводит к выраженному психологическому дискомфорту или существенно нарушает социальную и профессиональную активность пациента

С. Головная боль возникает исключительно во время социальной фобии

Д. Головная боль проходит после ремиссии социальной фобии

Е. Не связана с другими причинами

A12.8. Головная боль, связанная с тревогой разлучения

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е

В. Наличие тревоги разлучения, которая начинается до 18 лет, продолжается не менее 6 месяцев и отвечает, по меньшей мере, трем из ниже перечисленных критериев DSM-IV:

1. повторяющиеся эпизоды выраженного психологического дискомфорта при отлучении от дома или разлучении со значимыми близкими людьми или при угрозе возможного разлучения

2. постоянные и интенсивные опасения возможной потери

значимых близких людей или возможного вреда в связи с такой потерей

3. постоянные и интенсивные опасения, что неблагоприятное событие может привести к разлуке со значимыми близкими людьми (например, страх потерять или быть похищенным)

4. постоянное нежелание или отказ от посещения школы или других мест в связи со страхом быть разлученным с близкими

5. постоянный интенсивный страх или нежелание оставаться дома в одиночестве или без значимых близких людей, или в других местах без сопровождения взрослых

6. постоянное нежелание или отказ ложиться спать без значимого близкого человека рядом или спать в незнакомом месте

7. повторные кошмарные сновидения, сюжет которых связан с разлукой или одиночеством

8. повторяющиеся физические жалобы (например, на головные боли, боли в животе, тошноту или рвоту) при расставании со значимыми близкими людьми или при угрозе возможного расставания

С. Головная боль возникает исключительно во время тревоги разлучения

Д. Головная боль проходит после ремиссии тревоги разлучения

Е. Не связана с другими причинами

A12.9. Головная боль, связанная с посттравматическим стрессорным расстройством

Диагностические критерии:

А. Головная боль, типичные характеристики которой неизвестны, отвечающая критериям С-Е

В. Наличие посттравматического стрессорного расстройства, отвечающего критериям DSM-IV:

1. пациент подвергся травмирующему воздействию, которое имело обе из ниже перечисленных характеристик:

- а) пациент испытал или был непосредственным свидетелем события или событий, которые повлекли за собой или сопровождалась угрозой смерти или серьезного физического повреждения собственного организма пациента или организма других лиц
- б) реакция пациента на травмирующее событие включала выраженный страх, беспомощность или ужас

2. травмирующее событие вновь и вновь переживается пациентом в одной из следующих форм:

- а) повторяющиеся навязчивые и мучительные воспроизведения в памяти перенесенного события, в том числе зрительные образы, мысли и ощущения
- б) повторяющиеся мучительные сновидения о случившемся
- в) пациент ведет или чувствует себя так, как будто травмирующее событие возобновляется (в том числе ощущения повторного переживания случившегося, иллюзии, галлюцинации и диссоциативные эпизоды возвращения в прошлое, включая те, которые возникают при пробуждении утром или под воздействием токсических веществ)
- г) выраженный психологический дискомфорт при воздействии внутренних или внешних стимулов,

символизирующих или напоминающих обстоятельства травмирующего события

3. настойчивое избегание стимулов, связанных с травмой и ограничения в сфере привычных видов деятельности (чего не отмечалось до травмы), характеризующиеся, по меньшей мере, тремя признаками из ниже перечисленных:

- а) попытки отогнать от себя мысли и чувства, а также избегать разговоров, связанных с перенесенной травмой
- б) попытки избегать видов деятельности, мест или людей, которые порождают воспоминания о травме
- в) неспособность вспомнить наиболее важные моменты травматического события
- г) заметно сниженный интерес к участию в значимых видах деятельности
- д) чувство обособленности от окружающих
- е) ограничение чувственных переживаний (например, невозможность испытывать чувство любви к близким)
- ж) чувство неполноценного будущего (например, потеря веры в возможность успешной карьеры, брака, деторождения и нормальной жизни в целом)

4. постоянные симптомы повышенного возбуждения (отсутствовавшие до травмы), характеризующиеся, по меньшей мере, двумя признаками из ниже перечисленных:

- а) трудности засыпания и поддержания сна
- б) раздражительность или приступы гнева

- в) трудности концентрации внимания
- г) излишняя бдительность
- д) повышенный стартл-рефлекс

5. симптомы, перечисленные в В2, В3 и В4 сохраняются в течение более 1 месяца

С. Головная боль возникает исключительно во время посттравматического стрессового расстройства

Д. Головная боль проходит после ремиссии посттравматического стрессового расстройства

Е. Не связана с другими причинами

А13. Краниальные невралгии и центральные причины лицевой боли

А13.7.1. Монетовидная головная боль

Ранее используемые термины: пяточковая цефалгия

Описание: боль, ограничивающаяся маленькой округлой зоной в области головы, не сопровождающаяся какими-либо признаками повреждения близлежащих структур.

Диагностические критерии:

А. Легкая или умеренная головная боль, отвечающая критериям В и С

В. Боль локализуется исключительно в округлой или эллипсовидной зоне, диаметром 2-6 см

С. Боль имеет хронический характер, присутствует постоянно или болевые периоды чередуются со спонтанными ремиссиями продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев

Д. Не связана с другими причинами

Комментарий

Женщины подвержены этой разновидности цефалгий несколько чаще, чем мужчины.

Монетовидная головная боль, возможно, представляет собой невралгию одной из конечных ветвей тройничного нерва.

Болезненная зона может располагаться в любой части головы, но чаще – в теменной области. Локализация, очертание и размер болевой зоны со временем не изменяются. На фоне тупой постоянной боли могут возникать эпизоды острой боли продолжительностью несколько секунд или нарастающие на протяжении от 10 минут до 2 часов. Во время и вне болевых периодов в вовлеченной зоне может отмечаться чередование гиперестезии, дизестезии, парестезии, болезненности и/или дискомфорта.

У 38% пациентов наблюдались спонтанные ремиссии продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев, после которых боль возобновлялась.

Определение терминов

Анорексия: снижение аппетита, нежелание принимать пищу.

Аура: ранние симптомы приступа мигрени с аурой, являющиеся отражением локальной мозговой дисфункции. Симптомы ауры обычно предшествуют приступу и продолжаются 20-30 минут. См. также: *предшествующие симптомы, продрома, фокальные симптомы*.

Болевые дни: число дней за определенный период наблюдения (обычно 1 месяц), во время которых на протяжении части дня или всего дня пациент испытывает головную боль.

Болезненность: состояние, при котором давление на определенную область (чаще мышцы), обычно недостаточное для того, чтобы вызвать эти ощущения, вызывает чувство дискомфорта или боли в зоне пальпации («повышенная чувствительность к пальпации»)*.

* Примечание переводчика: с целью сохранения привычной для Российских неврологов терминологии при обозначении форм ГБН (2.1.1. *Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц*, 2.2.1. *Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц* и др.) термин «tenderness» (буквальный перевод – «болезненность при пальпации или давлении») трактуется как «напряжение».

Вазоспазм: сужение артерий или артериол до степени снижения перфузии тканей.

ВАШ – Визуальная аналоговая шкала боли

Вещество (а): лекарства, химические вещества, алкоголь, уксус и т.д.

Гетеротропия: скрытое косоглазие.

Гетерофория: явное косоглазие.

Головная боль: боль, локализуемая выше линии, проведенной по верхнему краю глазниц.

Интенсивность боли: степень боли, обычно оцениваемая по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) или вербальной 4-бальной шкале, отражающей степень нарушения функциональной активности пациента: 0 – боли нет; 1 – легкая боль, не нарушающая обычную активность; 2 – умеренная боль, ограничивающая, но полностью не нарушающая обычную активность; 3 – сильная боль, полностью нарушающая все виды активности пациента.

Колющая боль: см. *Прокалывающая боль*.

Лицевая боль: боль, локализуемая ниже линии, проведенной по верхнему краю глазниц, выше области шеи и впереди от ушной области.

Не установленного характера головная боль: клиническая разновидность, достоверность которой, по мнению классификационного комитета и/или из-за противоречивости литературных данных вызывает сомнение.

Нейровизуализационные методы: КТ, МРТ, ПЭТ, СПЕКТ или сцинтиграфия мозга.

Новая (впервые возникшая, de novo) головная боль: любой тип головной боли, ранее у пациента не отмечавшийся.

Односторонняя боль: боль с правой или левой стороны головы, не переходящая за срединную линию. Односторонняя боль не обязательно вовлекает всю правую или левую половину головы, а может захватывать одну половину лба, один висок или затылочную область с одной стороны. При мигрени с аурой односторонние двигательные или чувствительные нарушения могут захватывать часть или всю половину тела.

Отраженная боль: боль, ощущаемая не в той области, где располагается ноцицептивный очаг.

Перикраниальные мышцы: шейные, жевательные мышцы, мышцы, принимающие участие в речевой активности и мимике, а также мышцы внутреннего уха (tensor tympani, stapedius).

Приступ пучковой (кластерной) головной боли: один эпизод боли продолжительностью 15-180 минут.

Пучковая (кластерная) головная боль (период ремиссии): период времени, когда приступы самопроизвольно прекращаются и не могут быть спровоцированы приемом алкоголя или нитроглицерина. Ремиссией может считаться безболевого период, продолжительностью более 1 месяца.

Пучковая (кластерная) головная боль (болевого пучок): период времени, во время которого приступы ПГБ возникают регулярно с частотой, по меньшей мере, 1 раз в 2 дня.

Предшественники приступа мигрени: симптомы, возникающие за 2-48 часов до начала мигренозного приступа, т.е. до симптомов ауры при мигрени с аурой или до начала боли при мигрени без ауры. Наиболее частыми предшественниками приступа являются: чувство усталости, эйфория, депрессия, необычное чувство голода, например, желание есть определенные продукты.

Прессорный альгометр: техническое устройство, позволяющее измерять пороги чувствительности к боли, вызванной давлением на ткани.

Приступ (атака) головной боли: боль в области головы, которая, постепенно нарастая, достигает определенного уровня, остается на этом уровне от нескольких минут до 72 часов, а затем, постепенно уменьшается и, в конце концов, сходит на нет.

Продолжительность приступа: время от начала до конца приступа головной боли. После приступа мигрени или ПГБ на протяжении некоторого времени может сохраняться непугливая боль легкой интенсивности без сопровождающих симптомов. Эта боль не является частью приступа, а ее продолжительность не включается в общую продолжительность приступа. Если во время приступа пациент засыпает и просыпается уже без головной боли, окончание приступа соответствует времени пробуждения. В случае, когда после успешного купирования приступа симптомы мигрени в течение 48 часов возобновляются, это расценивается как рецидив приступа или как новая атака.

Продрома: см. «предшественники приступа».

Прокальывающая боль: внезапная боль, продолжительностью не более 1 минуты (чаще не более 1 секунды).

Пульсирующая боль: боль, изменяющаяся с биением сердца.

Пучковый период: см. пучковая (кластерная) головная боль.

Ранее используемые термины: диагностические термины, использовавшиеся в прошлом для обозначения той же клинической разновидности, которая представлена в настоящей классификации. Ранее используемые термины нередко могли быть истолкованы неоднозначно, поэтому в разных странах они могли использоваться в различных значениях.

Рефракционные нарушения: миопия, гиперметропия или астигматизм.

Сжимающий/давящий характер: постоянная боль, по типу «обруча или каски».

Скотомы: выпадение части (частей) поля зрения на одном или обоих глазах; скотома может быть абсолютной (зрение отсутствует) или относительной (нечеткость или снижение зрения).

Сопровождающие (сопутствующие) симптомы: симптомы, которые наиболее часто сопровождают приступ головной боли. Для мигрени это тошнота, рвота, фоно- и фотофобия; реже – осмофобия, диарея и другие симптомы.

Стреляющая боль: ощущение короткого прострела вдоль корешка или нерва по типу прохождения эклектического тока.

Сцинтилляции: зрительные ощущения (галлюцинации) в виде ярких мерцающих вспышек света продолжительностью 8-10 секунд; типичны для мигрени с аурой.

Тесная временная связь: термин используется для описания связи между возникновением органического заболевания и началом головной боли. Тесная специфическая взаимосвязь может быть установлена для заболеваний/нарушений, характеризующихся острым началом, хотя не всегда удается установить факт совпадения во времени начала заболевания и цефалгии. Для хронических заболеваний установление такой временной связи нередко представляет большие трудности.

Фокальные симптомы: локальные мозговые (обычно церебральные) симптомы; часто наблюдаются при мигрени с аурой.

Фонофобия: повышенная чувствительность к звукам, обычно заставляющая пациента избегать звуковых раздражителей.

Фортификационный спектр: зрительная галлюцинация в виде постепенно увеличивающейся в радиусе зигзагообразной полукруглой нередко светящейся линии; обычно возникает на одном глазу, типична для мигрени с аурой.

Фотофобия: повышенная чувствительность к свету, обычно заставляющая пациента избегать световых раздражителей.

Хронический характер боли: применительно к болевым синдромам термин «хронический» означает персистирование боли на протяжении более 3 месяцев; это также верно для вторичных головных болей. Для первичных головных болей, которые обычно характеризуются эпизодическим течением, термин «хронический» используется, когда на протяжении более 3 месяцев количество болевых дней превышает количество дней без боли. Исключение составляют тригеминальные вегетативные цефалгии, для которых «хроническое течение» означает отсутствие ремиссий на протяжении более 1 года.

Цефалгия: см. Головная боль.

Частота приступов: число приступов (головной) боли на протяжении определенного промежутка времени, обычно 1 месяца. Известно, что после успешного купирования приступа мигрени в течение 48 часов симптомы могут возобновиться (рецидив приступа). Поэтому во 2-м издании *Правил контролируемых клинических исследований препаратов для лечения мигрени* Международное Общество головной боли рекомендует считать самостоятельными приступами только те атаки, продолжительность безболевого периода между которыми составляет не менее 24 часов.

Шейная область: верхне-дорзальная (задняя) поверхность шеи, включая место прикрепления шейных мышц к черепу.

Эпизодический характер боли: регулярно или нерегулярно повторяющиеся приступы (головной) боли одинаковой или изменяющейся продолжительности перемежающиеся безболевыми периодами (ремиссиями). При кластерной (пучковой) головной боли, а также при пароксизмальной гемикрании термин «эпизодическая ПГБ (ПГ)» относится не к единичным атакам, а означает чередование болевых пучков с периодами ремиссий.

Указатель

(убедительная просьба проверить правильность написания терминов, а также соответствие номерам разделов)

Номер раздела, номер подраздела, А – искать в приложении

- Абдоминальная мигрень – 1, 1.3.2.
Абсцесс головного мозга – 9, 9.1.4.
Абузусная головная боль (головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов) – 8, 8.2.3.
Агонисты серотониновых рецепторов типа 5-НТ_{1B/D} – см. *Триптаны*.
Агорафобия, см. *Социальная фобия*
Алкогольная головная боль – 8, 8.1.4.
Альгометр – 2, 2.1.1.
Альтернирующая гемиплегия детского возраста – А1.3.4.
Анальгетики - 8, 8.2.3.
Анальгетики комбинированные – 8, 8.2.5.
Ангиит ЦНС – 6, 6.4.2. и 6.4.3.
Ангиография – 6, 6.5.5.
Ангиома менингеальная – 6.
Ангиопатия центральной нервной системы – 6, 6.7.3.
Ангиопластика каротидная – 6, 6.5.3.
Аневризма – 6, 6.3.1.
Апноэ – 10, 10.1.3.
Арахноидит опухолевый – 7.4.
Арнольда-Киари мальформация – 7, 7.7.
Артериальная гипертензия – см. *Гипертензия артериальная*
Артериит – 6, 6.4.
Артерий расслоение – 6, 6.5.1.
Артерио-венозная мальформация – 6, 6.3.2.
Артериовенозная фистула твердой мозговой оболочки – 6, 6.3.3.
Асептический (неинфекционный) менингит – 7, 7.3.2.
Ассоциированная мигрень, см. *Мигрень с аурой*
Атипичная лицевая боль, см. *Персистирующая идиопатическая лицевая боль*
Атипичная одонталгия (зубная боль) – 11, 11.6.
Аура – 1, 1.2.
Аура с острым началом – 1, 1.2.
Афатическая мигрень, см. *Мигрень с аурой*
Базиллярная мигрень см. *Мигрень базилярного типа*
Бактериальный менингит – 9, 9.1.1.
Болезненность мышц, см. *Напряжение и болезненность мышц* и *Перикраниальные мышцы*
Большого каменистого нерва невралгия – см. *Пучковая головная боль*
«Будильниковая» головная боль, см. *Гипническая головная боль*
Большой депрессивный эпизод – А12.3.
Вальсальвы феномен, см. *Первичная кашлевая головная боль*
Верхнего нерва гортани невралгия – 13, 13.4.
Вещества – 8, А8.
Взрывная головная боль – 4, 4.6.
Видиана невралгия, см. *Пучковая головная боль*
Вирус опоясывающего герпеса – 13, 13.15.
Височно-нижнечелюстной сустав – 11, 11.7.
Височный артериит – 6, 6.4.1.
ВИЧ – 9, 9.3.
Внешнего сдавления головная боль – 13, 13.10.
Внутричерепная гипертензия – 7, 7.1.1., 7.4.1.
Внутричерепная инфекция – 9, 9.1.
Внутричерепная опухоль – 7, 7.4.
Внутричерепное кровоизлияние – 6, 6.2.1.
Внутричерепное сосудистое заболевание – 9.
Возможная абузусная головная боль – 8, 8.2.7.
Возможная головная боль напряжения – 2, 2.4., 1.6.
Возможная мигрень – 1, 1.6.
Возможная пароксизмальная гемикрания – 3, 3.4.2.
Возможная пучковая головная боль – 3, 3.4.1.
Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия – 3, 3.4.
Возможная хроническая головная боль напряжения – 2, 2.4.3.
Возможная хроническая мигрень – 1, 1.5.1.

- Возможный КОНКС (SUNCT) – 3, 3.4.3.
Восточно-африканская сонная слабость – 9.1., А9.1.7.
Впервые возникшая (de novo) головная боль – см. *Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НПГБ, NDPH)*
Вторичные головные боли – 5-12, А5-12.
Вторичный ангиит ЦНС – 6, 6.4.3.
Высотная головная боль – 10, 10.1.1.
Гарднера невралгия - см. *Пучковая головная боль*
Гарриса невралгия - см. *Пучковая головная боль*
Гашиш – 8, 8.1.7.
ГБН (головная боль напряжения) – 2, А2.
Гематома – см. *Внутричерепное кровоизлияние*
Гемианопсия – 1, 1.2.
Гемикрания континуа – 4, 4.7.
Гемикрания эпилептика, см. *Эпилептическая головная боль*
Гемипарестетическая мигрень, см. *Мигрень с аурой*
Гемиплегическая мигрень, см. *Мигрень с аурой*
Гемодиализ – 10, 10.2.
Геморрагический инфаркт – 6, 6.2.
Генерализованное тревожное расстройство – 12, А12.5.
Герпес опоясывающий – 13.15.
Гетеротропия, см. *Косоглазие*
Гетерофория, см. *Косоглазие*
Гигантоклеточный артериит – 6, 6.4.1.
Гидроцефалия – 7, 7.4.1.
Гиперальдостеронизм – 7, 7.4.4.
Гипергликемия – А10.7.1.
Гиперкапния – 10, 10.1., А10.7.1.
Гиперметропия – 11, 11.3.
Гиперпролактинемия - А10.7.1.
Гиперсомния – А9.1.7.
Гипертензия артериальная – 10, 10.3.
Гипертиреоидизм – А10.7.1.
Гипертоническая энцефалопатия – 10, 10.3.3.
Гипертонический криз – 10, 10.3.2.
Гипническая головная боль – 4, 4.5.
Гипоакузия – 1, 1.2.6.
Гипогликемия - А10.7.1.
Гипоксия – 10, 10.1.
Гипомания – 12, А12.
Гипопитуитаризм - А10.7.1.
Гипотиреоз – 10, 10.4.
Гипофиз, апоплексия – 6, 6.7.4.
Гипофизит лимфоцитарный – 7, 7.3.4.
Гистамин – 8, 8.1.8.
Гистаминовая головная боль, см. *Пучковая головная боль*
Глаза – 11, 11.3.
Глаза, воспалительные заболевания – 11, 11.3.4.
Глазодвигательные нарушения – 13, 13.17.
Глаукома - 11, 11.3.1.
Глоссодиния – 13, 13.2.
Глоссофарингеальная невралгия - 13, 13.2.
Головная боль как побочный эффект, связанный с длительным приемом лекарственного препарата – 8, 8.3.
Головная боль напряжения – 2, А2.
Головная боль при избыточном применении комбинированных препаратов -8, 8.2.5.
Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов – см. *Абузусная головная боль*
Головная боль с острым началом – см. *Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль*
Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой – 8.
Головокружение, см. *Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста*
Голод – 10, 10.5.
Гомеостаз, нарушения – 10, А10.
Горнера синдром – 3, 3.1.
Грипп – 9, 9.2.2.
Громоподобная головная боль, см. *Первичная громоподобная головная боль*
Грузчиков головная боль - 4, 4.3.
Дети, головные боли у детей – 1, 1.3.
Диабетическая нейропатия зрительного нерва – 13, 13.14.
Диализная головная боль – см. *Гемодиализ*
Динамитная головная боль – 8, 8.1.1.1.
Дистония оромандибулярная, см. *Оромандибулярная дистония*
Дистония торсионная – 11, 11.2.3.
Дистония языка – 11, 11.2.3.
Доброкачественная внутричерепная гипертензия – 7, 7.1.1.
Доброкачественная головная боль при физическом напряжении, см. *Первичная головная боль при физическом напряжении*

Доброкачественная громоподобная головная боль, см. *Первичная громоподобная головная боль*

Доброкачественная кашлевая головная боль, см. *Первичная кашлевая головная боль*

Доброкачественная сексуальная головная боль, см. *Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью*

Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста – 1, 1.3.

Доброкачественный пароксизмальный тортиколис, см. *Дистония торсионная*

Доноры оксида азота – 8, 8.1.1.

Заложенность носа – 3.

Заместительная гормональная терапия – 8, 8.3.1.

Затылочного нерва невралгия – 13, 13.8.

Злокачественная гипертензия 10, 10.3.

Зрительная аура – 1, 1.2.

Зрительного нерва нейропатия – 13, 13.14.

Зубы – 11, 11.6.

Идиопатическая внутричерепная гипертензия – 7, 7.1.1.

Идиопатическая головная боль, см. *Головная боль напряжения*

Имигран, см. *Триптаны*

Ингибиторы фосфодиэстеразы (ФДЭ) – 8, 8.1.2.

Инсомния - 4, 4.5., А9.1.7.

Инфекции – 9, А9.

Инъецирование конъюнктивы – 3.

Истинная менструальная мигрень – А1.1.1.

Ишемическая болезнь сердца – 10, 10.6.

Ишемический инсульт – см. *Ишемическая болезнь сердца*

Кавернозная ангиома – 6, 6.3.4.

Каротидиния – А6.5.6.

Карциноматозный менингит – 7, 7.4.3.

Кашлевая головная боль, см. *Первичная кашлевая головная боль*

Киари мальформация I типа – 7, 7.7.

Китайского ресторана синдром – 8, 8.1.5.1.

Классическая мигрень, см. *Мигрень с аурой*

Кластерная головная боль, см. *Пучковая головная боль*

Кластерный период (болевого пучок) – 3, 3.1.

Коитальная головная боль, см. *Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью*

Кокаин – 8, 8.1.6.

Коктейльная головная боль – 8, 8.1.4.

Колющая боль, см. *Первичная колющая (stabbing) головная боль*

Косоглазие – 11, 11.3.3.

Кофеин – 8, 8.4.1.

Краниальные невралгии – 13, А13.

Краниотомия – 5, 5.7.

Краниоцервикальная дистония – 11, 11.2.3.

Кратковременная односторонняя невралгическая головная боль с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС, SUNCT) – см. *САНКТ-синдром*

Кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms (SUNA) – А3.3.

Лекарственная головная боль, см. *Абузусная головная*

Лекарственные препараты – 8., А8.1.10.

Лептоменингеальный ангиоматоз, см. *Штурге-Вебера синдром*

Ликворная фистула – 7, 7.2.2.

Ликворного давления снижение – 7, 7.2.

Лицевая боль – 13, 13.18.,

Люмбальная пункция – 7, 7.2.1.

MELAS-синдром – 6, 6.7.2.

Мальформация сосудистая – см. *Сосудистая мальформация*

Мания – 12.

Менингит карциноматозный – см. *Карциноматозный менингит*

Менингит лимфоцитарный – 9, 9.1.2.

Менингит – 9, 9.1.

Менструальная мигрень – А1.1.1., А1.1.2.

Мерцающая скотома – см. *Мигрень с аурой*

Метаболические нарушения – 10, А10.

Мешотчатая аневризма – 6, 6.3.1.

Мигренозная невралгия - см. *Пучковая головная боль*

Мигренозное расстройство, см. *Возможная мигрень*

Мигренозный инсульт – см. *Мигренозный инфаркт*

Мигренозный инфаркт - 1, 1.5.4.

Мигренозный статус – 1, 1.5.2., А1.2.7.

Мигрень базилярного типа – 1, 1.2.6.

Мигрень без ауры – 1, 1.1., А1.

Мигрень с аурой – 1, 1.2., А1.

- Мигрень с цереброспинальным плеоцитозом, см. *Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL)*)
- Мигрень-эпилепсия – А1.1.1., А1.1.2., А1.1.3.
- Миоз – 3.
- Миопия – 11, 11.3.
- Миофасциальные боли - см. *Напряжение и болезненность мышц*
- Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами – см. *MELAS-синдром*
- Монетовидная головная боль - А13.7.1.
- Моноксид углерода – 8, 8.1.3.
- Мононитрат глутамата - 8, 8.1.5.1.
- Мороженое - см. *Холодовая головная боль*
- Мышечного сокращения головная боль, см. *Головная боль напряжения*
- Мышечно-тонический синдром, см. *ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц* -
- Назоцилиарная невралгия – 13, 13.5.
- Напряжение и болезненность мышц – 2, 2.1.1., 2.2.1., 2.3.1.
- Невралгии краниальные – 13, А13.
- Невралгические боли - см. *Невралгии краниальные*
- Невралгия тройничного нерва – см. *Тригеминальная невралгия*
- Недифференцированное соматоформное расстройство – 12, А12.6.
- Неинфекционные воспалительные заболевания – 7, 7.3.
- Нейроборрелиоз – А9.1.7.
- Нейробруцеллез – А9.1.7.
- Нейросаркоидоз – 7, 7.3.1.
- Неклассифицируемая головная боль – 14, 14.2.
- Несосудистые внутричерепные поражения – 7, А7.
- Неустановленная головная боль – 14, 14.2.
- Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2, 2.1.2.
- Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2., 2.1.1.
- Нижней челюсти клаудикация – 11, 11.7.
- Низкое ликворное давление – 7, 7.2.
- Нитроглицериновая головная боль – см. *Доноры оксида азота*
- Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ, NDPH) – 4, 4.8.
- Носовые пазухи – см. *Синусит*
- Ныряльщиков головная боль – 10, 10.1.2.
- Оксид азота (NO) - см. *Доноры оксида азота*
- Операционные диагностические критерии – см. *Вступление к классификации*
- Опиаты – 8, 8.2.4.
- Опухоли – 7, 7.4.
- Оргазмическая головная боль - 4, 4.4.
- Оромандибулярная дистония – 11, 11.2.3.
- Осложнения мигрени – 1, 1.5., А1.
- Осложненная мигрень см. *Мигрень с аурой*
- Осмофобия – 1, 1.1.
- Остеохондроз – 11, 11.2.
- Острая посттравматическая головная боль – 5, 5.1.
- Острая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы – 5, 5.1.2.
- Острая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы – 5, 5.1.1.
- Острое или длительное воздействие веществ – 8, А8.
- Острое побочное действие, связанное с лекарственным препаратом, принимаемым по другому показанию – 8, 8.1.10.
- Острый прессорный ответ на экзогенный стимул – 10, 10.3.6.
- Отек век – 3, 3.3.
- Отмены синдром – 8, 8.4.
- Офтальмическая мигрень, см. *Мигрень с аурой*
- Офтальмоплегическая мигрень – 13, 13.17.
- Офтальмоплегия, см. *Офтальмоплегическая мигрень*
- Пазухи носовые – см. *Синусы*
- Пальпация мышц, см. *Напряжение и болезненность мышц*
- Паническое расстройство – А12.4.
- Паразитарная инвазия – А9.1.6., А9.1.7.
- Пароксизмальная гемикрания – 3, 3.2.
- Пароксизмальный тортиколис - А1.3.5.
- Пептид, связанный с геном кальцитонина (ПСГК, CGRP) – 8, 8.1.9.
- Первичная головная боль при физическом напряжении – 4, 4.3.

- Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью – 4, 4.4.
- Первичная громоподобная головная боль – 4, 4.6.
- Первичная кашлевая головная боль – 4, 4.2.
- Первичная колющая (stabbing) головная боль – 4, 4.1.
- Первичные головные боли – 1-4, A1-4.
- Первичный ангиит ЦНС – см. *Ангиит ЦНС*
- Перикраниальные мышцы – см. *Напряжение и болезненность мышц*
- Периодические синдромы детского возраста, предшествующие мигрени – 1, 1.3.
- Периодонтит – 11, 11.6.
- Персистирующая аура без инфаркта – 1, 1.5.3.
- Персистирующая идиопатическая лицевая боль – 13, 13.18.4.
- Пиквика синдром – 10, 10.1.3.
- Пищевая головная боль – 8, 8.1.5.
- Плеоцитоз лимфоцитарный, см. *Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL)*
- Повышение внутричерепного давления, вызванное опухолью – 7, 7.4.1.
- Поствазкулярная головная боль - A6.8.
- Постгерпетическая невралгия – 13, 13.15., 13.15.2.
- Посттравматическая головная боль – 5.
- Посттравматический синдром - 5.2.
- Посттравматическое стрессорное расстройство – A12.9.
- Потливость лба и лица – 3, 3.1., 3.2., 3.3.
- Похмельный синдром – 8, 8.1.4.2.
- Преоргазмическая головная боль – 4, 4.4.1.
- Пресбиопия – 11, 11.3.
- Презклампсия – 10, 10.3.4.
- Припадок, вызванный мигренью – 7, 7.6.
- Припадок, см. *Эпилептический припадок*
- Промежуточного нерва невралгия – 13.3.
- Простая гемикрания, см. *Мигрень без ауры*
- Простая мигрень, см. *Мигрень без ауры*
- Псевдомигрень, см. *Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL)*
- Психические заболевания – 12., A12.
- Психогенная головная боль – 2, 12., A12.
- Психомоторное возбуждение – 3, 3.1.
- Психотические расстройства 12, A12.
- Птоз – 3.
- Пучковая (кластерная) головная боль – 3, A3.
- Пучок, см. *Кластерный период*
- Пылающего рта синдром – 13.19.
- Рассеянный склероз – 13, 13.18.4.
- Расслоение артерий – см. *Артерий расслоение*
- Ремиссия пучковой головной боли – 3.1.
- Ретинальная мигрень – 1, 1.4.
- Ретрофарингеальный тендинит – 11, 11.2.2.
- Рефракции нарушения – 11, 11.3.
- Речевые нарушения, см. *Мигрень с аурой*
- Ринорея – 3.
- Риносинусит – 11, 11.5.
- Ротовая полость – 11, 11.6.
- САНКТ-синдром – 3, 3.3.
- Саркоидоз – 7, 7.3.1.
- Светящийся зигзаг, см. *Зрительная аура*
- Сексуальная головная боль - см. *Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью*
- Семейная гемиплегическая мигрень – 1, 1.2.4.
- Сепсис – 9, 9.2.
- Серозный менингит, см. *Идиопатическая внутричерепная гипертензия*
- Сжимающая головная боль, см. *Головная боль напряжения*
- Сигналы опасности – 5, 6.
- Симптоматические головные боли, см. *Вторичные головные боли*
- Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL) – 7, 7.8.
- Синусит – см. *Синусы*
- Синусы – 11, 11.5.
- Системная бактериальная инфекция – 9.2., 9.2.1.
- Системная вирусная инфекция – 9.2., 9.2.2.
- Системные инфекции – 9.2.
- Системный артериит – 6, 6.4.
- Скотомы, см. *Мигрень с аурой*
- Сладера невралгия, см. *Пучковая головная боль*
- Слезотечение – 3, 3.1., 3.3.
- Слизистые оболочки – A11.5.1.
- Соматизированное расстройство – 12, 12.1., A12.6.
- Сон – 4, 4.5.

- Сонные апное – 10, 10.1.3.
 Сосудистая мальформация – 6, 6.3.
 Сосудистое заболевание – 6.
 Социальная фобия – А12.7.
 СПИД/ВИЧ – 9, 9.3.
 Спинномозговая пункция - см.
Люмбальная пункция
 Статус мигренозной ауры – А1.2.7.
 Стрессовые головные боли, см. *Головная боль напряжения*
 Субарахноидальное кровоизлияние – 6, 6.2.2.
 Субдуральная гематома – 5, 5.5.2.
 Суматриптан – 8, 8.2.2.
 Супраорбитальная невралгия – 13, 13.6.
 Сфенопалатинная невралгия Сладера, см.
Пучковая головная боль
 Сцинтилляции – 1, 1.2., 1.4.
 Темпоромандибулярная дисфункция – см.
Височно-нижнечелюстной сустав
 Тесная временная связь, см. *Вторичные головные боли*
 Тик долороза - см. *Тригеминальная невралгия*
 Типичная аура без головной боли – 1, 1.2.3., А1.
 Типичная аура с мигренозной головной болью – 1, 1.2.1.
 Типичная аура с немигренозной головной болью – 1, 1.2.2.
 Токсоплазмоз – 9, А9.1.6.
 Толоса-Ханта синдром – 13, 13.16.
 Торсионная дистония – см. *Дистония торсионная*
 Тортиколис пароксизмальный – см.
Пароксизмальный тортиколис
 Травма головы и шеи – 5, А5.
 Травма головы и шеи, острая боль – 5, 5.1., 5.3.
 Травма головы и шеи, хроническая боль – 5, 5.2., 5.4.
 Травматическая внутричерепная гематома – 5, 5.5.
 Травматическая субдуральная гематома – 5, 5.5.2.
 Травматическая эпидуральная гематома – 5, 5.5.1.
 Транзиторная ишемическая атака – 6, 6.1.2.
 Тревога разлучения – А12.8.
 Тригеминальная невралгия – 13, 13.1., А13.
 Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ) – 3, А3.
 Трипаносоматоз – А9.1.7.
 Триптаны - 8, 8.2.2.
 Тромбоз венозного синуса – 6, 6.6.
 Уши – 11, 11.4.
 Феохромоцитома – 10, 10.3.1.
 Физическая нагрузка - 4, 4.3.
 Фобии – 12, А12.7.
 Фонофобия – 1.
 Фортификационный спектр, см.
Зрительная аура
 Фотофобия – 1.
 Химические вещества – 8, А8, А8.1.10.
 Хлыстовая травма – 5, 5.3.
 Холодовая головная боль – 13, 13.11.2.
 Холодовые стимулы - см. *Холодовая головная боль*
 Хортона болезнь – см. *Гигантоклеточный артериит*
 Хортона синдром, см. *Пучковая головная боль*
 Хот-дог головная боль - см. *Доноры оксида азота*
 Хроническая головная боль напряжения – 2, 2.3., А2.
 Хроническая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2, 2.3.2.
 Хроническая головная боль напряжения, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2, 2.3.1.
 Хроническая головная боль после внутричерепного заболевания – А7.10.
 Хроническая головная боль после воздействия вещества – А8.5.
 Хроническая головная боль после заболевания, связанного с нарушением гомеостаза – А10.8.
 Хроническая головная боль после краниотомии – 5.7., 5.7.2
 Хроническая головная боль после краниоцервикальной патологии – А11.9.
 Хроническая головная боль после небактериальной инфекции – А9.4.2.
 Хроническая головная боль после сосудистого заболевания – А6.8.
 Хроническая головная боль после хлыстовой травмы – 5, 5.4.
 Хроническая головная боль с острым началом, см. *Новая ежедневная*

(изначально) персистирующая головная боль

Хроническая головная боль, связанная с другими травмами головы и/или шеи – 5.6., 5.6.2.

Хроническая мигрень – 1.5., 1.5.1.

Хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ) – 3, 3.2.2.

Хроническая постинфекционная головная боль – 9, 9.4.

Хроническая посттравматическая головная боль – 5, 5.2.

Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с легкой травмой головы – 5, 5.2.2.

Хроническая посттравматическая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы – 5, 5.2.1.

Хроническая пучковая (кластерная) головная боль – 3, 3.1.2.

Хроническая с момента начала, см. *Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль*

Центральная боль после инсульта – 13.18., 13.18.3.

Центральная или первичная лицевая боль – 13.18.

Центральные причины лицевой боли – 13.18.

Цервикальная головная боль, см. *Цервикогенная головная боль*

Цервикогенная головная боль – 11, 11.2.1.

Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) – 6.7., 6.7.1.

Церебральный венозный тромбоз – 6, 6.6.

Циклическая рвота – 1.3., 1.3.1.

Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2.2., 2.2.2.

Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц – 2.2., 2.2.1.

Частая эпизодическая головная боль напряжения – 2.2.

Челюсти – 11, 11.6.

Череп – 11, 11.1.

Черепные нервы – 13.

Шарлена неврагия, см. *Назоцилиарная невралгия*

Шейно-язычный синдром – 13, 13.9.

Шея – 5, 5.3., 5.6., 11, 11.2.

Шизофрения – 12, 12.2.

Штурге-Вебера синдром – 6, 6.3.5.

Эклампсия – 10, 10.3.5.

Электрошок – А7.9.2.

Эмпиема субдуральная – 9, 9.1.5.

Эндартерэктомия – 6.5.2.

Эндокринные нарушения – 8.3., 8.3.1., 8.4., 8.4.3.

Энцефалит – 9, 9.1.3., А13.

Эпидуральная гематома – 5, 5.5.1.

Эпизодическая головная боль напряжения – 2, 2.1.1. – 2.2.2.

Эпизодическая пароксизмальная гемикрания – 3, 3.2.1.

Эпизодическая пучковая головная боль – 3, 3.1.1.

Эпизодический SUNA – А3.3.

Эпилептическая головная боль – 1.5.5., 7, 7.6.1.

Эпилептический припадок – 1.5.5., 7, 7.6.

Эрготамин – 8.2., 8.2.1.

Эритромелалгия головы, см. *Пучковая (кластерная) головная боль*

Эритропрозопагия Бинга, см. *Пучковая (кластерная) головная боль*

Эстрогены – 8.4., 8.4.3.

Распространенные англоязычные термины и аббревиатуры

Alarm-clock headache («будильниковая» головная боль, см. *Гипническая головная боль*) - 4, 4.5., 75.

Anaesthesia dolorosa (болезненная анестезия) – 13.18., 13.18.1.

CADASIL - Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией) – 6.7., 6.7.1.

CGRP - Calcitonin gene-related peptide (пептид, связанный (родственный) с геном кальцитонина) – 8.1.9.

CH – Cluster Headache (пучковая (кластерная) головная боль) – 3.

CPH – Chronic Paroxysmal Hemiplegia (хроническая пароксизмальная гемиплегия) – 3.2., 3.2.2.

De novo headache (впервые возникшая головная боль, см. *Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (HEПГБ, NDPH)*) – 4, 4.8.

FHM – Familial Hemiplegic Migraine (семейная гемиплегическая мигрень) – 1, 1.2.4.

HaNDL - Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора) – 7.8.

Hemicrania continua – 4, 4.7.

Hemicrania epileptica (эпилептическая гемиплегия) – 7.6., 7.6.1.

Hypnic headache (гипническая головная боль) – 4, 4.5.

Ice pick headache (головная боль по типу «укола льдинкой») - 4, 4.1.

Ice-cream headache (головная боль от мороженого) – 13, 13.11.2.

Jabs and jolts (синдром «колющих ударов») – 4, 4.1.

MELAS - Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами) – 6.7., 6.7.2.

MOH – Medication Overuse Headache (абузусная головная боль) -8, 8.2.

NDPH - New daily-persistent headache (Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль) – 4, 4.8.

NO (оксид азота) – 8, 8.1.1.

Stabbing headache (колющая головная боль) – 4, 4.1.

SUNA - Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with cranial Autonomic symptoms (Кратковременная односторонняя невралгическая головная боль с краниальными вегетативными симптомами) – А3.3.

SUNCT - Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing (Кратковременная односторонняя невралгическая головная боль с инъекцией конъюнктивы и слезотечением (КОНКС)) – 3, 3.3.

Tic douloureux (см. *Тригеминальная невралгия*) – 13, 13.1.

TTH – Tension-type Headache (головная боль напряжения) – 2.

Библиография

1. Мигрень в целом

- Bille B. Migraine in childhood and its prognosis. *Cephalalgia* 1991; 1:71-5.
- Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *BMJ* 1980; 281:658-60.
- Diener HC, Tfelt-Hansen P. Headaches associated with chronic use of substances. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM A (eds). *The Headaches*. New York, Haven Press; 1993: pp. 721-7.
- Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine - current understanding and treatment. *New Engl J Med* 2002; 346:257-70.
- Lance JW, Anthony M. Some clinical aspects of migraine. A prospective survey of 500 patients. *Arch Neurol* 1966; 15:356-61.
- Olesen J, Lipton RB. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society criteria. *Neurology* 1994; 44(Suppl 4):6-10.
- Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 15:45-68.

1.1. Мигрень без ауры

- Bille B. A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia* 1997; 17:488-91.
- Friedman AP, Storch TJC, Merritt HH. Migraine and tension headaches. A clinical study of 2000 cases. *Neurology* 1954; 4:773-8.
- Guidetti V, Galli R Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia*. 1998; 18:449-54.
- Lance JW, Anthony M. Some clinical aspects of migraine. *Arch Neurol* 1966; 15:356-61.
- Lewis DW, Ashwal S, Dahl G et al. Practice parameter: evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59:490-8.
- Maytal J, Young M, Shechter A et al. Pediatric migraine and the International Headache Society (IHS) criteria. *Neurology* 1997; 48:602-7.
- Olesen J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 1978; 18:268-71.
- Olesen J, Lipton RB. Migraine classification and diagnosis. International Headache Society criteria. *Neurology* 1994; 44(Suppl 4):6-10.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society *Cephalalgia* 1991; 11:129-34.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M et al. Interrelations between migraine and tension-type headache in the general population. *Arch Neurol* 1992; 49:914-8.
- Rothner AD, Winner P. Headaches in children and adolescents. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. *Wolff's Headache and other Head Pain*. New York, Oxford University Press 2001: pp. 539-61.
- Silberstein SD, Lipton RB. Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology* 1994; 44(Suppl 7):6-16.
- Silberstein SD. Migraine symptoms: results of a survey of self-reported migraineurs. *Headache* 1995; 35:387-96.
- Solomon S. Migraine diagnosis and clinical symptomatology. *Headache* 1994; 34:S8-12.

1.2. Мигрень с аурой

- Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: complete migraine. *BMJ* 1980; 281:658-60.
- Blau JN. Resolution of migraine attacks: sleep and the recovery phase. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1982; 45:223-6.
- Diamond S, Freitag FG, Prager J et al. Olfactory aura in migraine. *N Engl J Med* 1985; 312:1390-1.
- Goadsby PJ, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine-current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002; 346:257-70.
- Goadsby PJ. Migraine, aura, and cortical spreading depression: why are we still talking about it? *Ann Neurol* 2001; 49:4-6.
- Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine, a prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73:359-62.

- Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117:199-210.
- Leao AA. Spreading depression of activity in cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7:359-90.
- Manzoni G, Farina S, Lanfranchi M et al. Classic migraine: clinical findings in 164 patients. *Eur Neurol* 1985; 24:163-9.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28:791-8.
- Podoll K, Robinson D. Illusory splitting as visual aura symptom in migraine. *Cephalalgia* 2000; 20:228-32.
- Queiroz LP, Rapoport AM, Weeks RE et al. Characteristics of migraine visual aura. *Headache* 1997; 37:137-41.
- Rasmussen BK, Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12:221-8.
- Russell MB, Iversen HK, Olesen J. Improved description of the migraine aura by a diagnostic aura diary. *Cephalalgia* 1994; 14:107-17.
- Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996; 119:355-61.
- Selby G, Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1960; 23:23-32.
- Silberstein SD, Young WB. Migraine aura and prodrome. *Semin Neurol* 1995; 15:175-82.

1.2.2. Типичная аура с немигренозной головной болью

- Matharu MJ, Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56:273-5.
- Peres ME, Siow HC, Rozen TD. Hemicrania continua with aura. *Cephalalgia* 2002; 22:246-8.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54:219-21.

1.2.3. Типичная аура без головной боли

- Evans RW, Tietjen GE. Migrainous aura versus transient ischemic attack in an elderly migraineur. *Headache* 2001; 41:201-3.
- Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7:9-17.
- Lipton RB, Pfeffer D, Newman LC et al. Headaches in the elderly. *J Pain Symptom Manage* 1993; 8:87-97.
- Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996; 119:355-61. Whitty CVM. Migraine without headache. *Lancet* 1967; ii:283-85.
- Willey RG. The scintillating scotoma without headache. *Ann Ophthalmol* 1979; 11:581-5.
- Ziegler DK, Hanassein RS. Specific headache phenomena: their frequency and coincidence. *Headache* 1990; 30:152-60.

1.2.4. Семейная гемиплегическая мигрень и 1.2.5. Спорадическая гемиплегическая мигрень

- Carrera P, Stenirri S, Ferrari M et al. Familial hemiplegic migraine: a ion channel disorder. *Brain Res Bull* 2001; 56:239-41.
- De Fusco M, Marconi R, Silvestri L et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na/K pump $\alpha 2$ subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; advance online publication.
- Ducros A, Denier C, Joutel A et al. The clinical spectrum of familial hemiplegic migraine associated with mutations in a neuronal calcium channel. *N Engl J Med* 2001; 345:17-24.
- Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. *Brain* 1997; 120:1105-13.
- Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. A report of 50 cases. *Brain* 1997; 120:1105-13.
- Haan J, Terwindt GM, Ferrari MD. Genetics of migraine. *Neurol Clin* 1997; 15:43-60.

- Kors EE, Terwindt GM, Vermeulen PL, Fitzsimons RB, Jardine PE, Heywood P, Love S, van den Maagdenberg AM, Hdan, Frants RR, Ferrari MD. Delayed cerebral edema and fatal coma after minor head trauma: role of the CACNA1A calcium channel subunit gene and relationship with familial hemiplegic migraine. *Ann Neurol* 2001; 49:753-60.
- Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN et al. Familial hemi-siegetic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca²⁺ channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996;--52.
- Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, Russell MB. Evidence for separate type of migraine with aura: Sporadic hemi-migraine. *Neurology* 2003; 60:595-601.
- Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF et al. A population-study of familial hemiplegic migraine suggests (diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125:1379-91.

1.2.6. Мигрень базилярного типа

- Kuhn WF, Daylida L. Basilar artery migraine. A commonly misdiag-Asocder. *Postgrad Med* 1987; 81:45-6.
- Mamoli B. Prolonged impaired consciousness ry migraine. *Headache* 1994; 34:282-5.
- Panayiotopoulos CP. Basilar migraine. *Neurology* 1991; 41:1707.
- Sturzenegger MH, Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25:408-15.
- Sudo K, Tashiro K. Psychogenic basilar migraine. *Neurology* 1996; 46:1786-7.
- Swanson JW, Vick NA. Basilar artery migraine. *Neurology* 1978; 28:782-6.
- Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, Andersen I, Olesen J, Russell MB. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125:1379-91.

1.3.1. Циклическая рвота

- Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134:533-5.
- Haan J, Kors EE, Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome [In Process Citation]. *Cephalalgia* 2002; 22:552-4. Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8:13-21.
- Rashed H, Abell TL, FAMILONI BO et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44(8 Suppl):74S-78S.
- Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999; 44(8 Suppl):26-30.

1.3.2. Абдоминальная мигрень

- Abu-Arafeh I, Russel G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of mjgraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72:413-7.
- Al-Twajjri WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26:365-8.
- Dignan F, Abu-Arafeh I, Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001; 84:415-8.
- Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; 1082-5.
- Russell G, Abu-Arafeh I, Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4:1-8.

1.3.3. Доброкачественное пароксизмальное головокружение детского возраста

- Drigo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev (Netherlands)* 2001; 23:38-41.
- Dunn DW, Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child* 1976; 130:1099-100.
- Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. *J Pediatr* 1967; 71:114-5.

1.4. Ретинальная мигрень

- Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10:9-13.
- Chronicle EP, Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16:525-35.
- Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7:379-81
- Martin TJ, Corbett JJ. Disorders of the eye. In Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. *Wolff's Headache and other Head Pain*. New York, Oxford University Press; 2001:459-74.

Troost T, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM A. The Headaches. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: pp 511-6.

1.5.1. Хроническая мигрень

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB, Tepper SJ. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22:432-8.

Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Quarterly* 2000; 11:177.

Mathew NT, Stubits E, Nigam MR. Transformation of migraine into daily headache: analysis of factors. *Headache*. 1982; 22:66-8.

Mathew NT, Stubits E, Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27:102-6.

Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38:497-506.

Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47:871-5.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew N. Classification of daily and near-daily headaches in the headache clinic. Proposed revision to the International Headache Society Criteria. In: Olesen J. *Frontiers in Headache Research, vol 4: Headache Classification and Epidemiology*. New York: Raven Press, 1994: pp 117-26.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34:1-7.

Stewart WF, Scher AI, Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21:279.

1.5.2. Мигренозный статус

Couch JR, Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23:94-101.

Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience. *Headache* 1990; 30(Suppl 2):550-3.

1.5.3. Персистирующая аура без инфаркта

Ambrosini A, de Noordhout AM, Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 2001; 101:166-70.

Bento MS, Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40:52-3.

Evans RW, Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40:696-8.

Haan J, Sluis P, Sluis IH, Ferrari MD. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55:1588-9.

Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11:197-9.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45:664-8.

Luda E, Bo E, Sicuro L et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine. *Headache* 1991; 31:582-3.

Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48:261-2.

Smith M, Cros D, Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58:1308-10.

1.5.4. Мигренозный инфаркт

Boussier MG, Conard J, Kittner S et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000; 20:155-6.

Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318:13-8.

Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet* 1962; ii:1072-5.

- MacGregor EA, Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischaemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. Br J Fam Plann 1998; 24:55-60.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, Andersen AR, Lassen NA, Hansen PE et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine-induced ischaemic insults. Brain 1993; 116:187-202.
- Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR et al. Migrainous stroke. Arch Neurol 1988; 45:63-7.
- Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. Neuroepidemiology 2000; 19:13-9.
- Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG et al. Migraine and stroke in young women. Cephalalgia 2000; 20:190-9.

1.5.5. Мигрень – триггер эпилептического припадка

- Friedenberg S, Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. Headache 2000; 40:487-90.
- Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. Neurology. 1993; 43:2476-83.
- Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. Headache 2001; 41:326-8.
- Velioglu SK, Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. Cephalalgia 1999; 19:797-801.

1.6. Возможная мигрень

- Granello F, Alessandro RD, Manzoni GC et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. Cephalalgia 1994; 14:16-20.
- Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. Cephalalgia 2001, 21:584-95.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. Cephalalgia 1991; 11:129-34.
- Russell MB, Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine with aura. A genetic epidemiological study. Cephalalgia 1996; 16:431-5.

2.4.3. Головная боль напряжения

- Ad hoc committee on classification of headache. Classification of headache. JAMA 1962; 179:127-8.
- Andersson HI, Ejlertsson G, Leden I, Rosenberg C. Chronic pain in a geographically defined general population: lies. Clin J Pain 1993; 9:174-82.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Ekran R, Olesen J. Plasma levels of substance P, neuropeptide Y and vasoactive intestinal polypeptide in patients with chronic tension-type headache. Pain 1999; 83:541-7.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. Brain 2000; 23:1830-7.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Muscle blood flow in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state. Pain 1999; 79:201-5.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Possible mechanisms of glyceryl trinitrate induced headache in patients with chronic tension-type headache. Cephalalgia 2000; 20:919-24.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Schifter S, Janssen-Olesen I, Jensen J. Plasma levels of calcitonin gene-related peptide in chronic tension-type headache. Neurology 2000; 55:1335-9.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Schifter S, Janssen-Olesen I, Jensen J. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) in chronic tension-type headache. Adv Stud Med 2001; 1:54-5.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Schifter S, Olesen J. Evidence of increased plasma levels of calcitonin gene-related peptide in migraine outside of attacks. Pain 2000; 86:133-8.
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-headache: a randomised crossover trial. Lancet 1999; 354:227-9.
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, Jensen R, Sakai F, Olesen J. Possible mechanisms of action of nitric oxide synthase inhibitors in chronic tension-type headache. Brain 1999; 122:1629-35.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. Brain 2002; 125:320-6.

- Bach F, Langemark M, Secher NH, Olesen J. Plasma and cerebrospinal fluid (5-endorphin in chronic tension-type headache. *Pain* 1992; 51:163-8.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache - possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20:486-508.
- Bendtsen L, Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20:603-10.
- Bendtsen L, Jensen R, Brennum J, Arendt-Nielsen L, Olesen J. Exteroceptive suppression of temporal muscle activity is normal in chronic tension-type headache and not related to actual headache state. *Cephalalgia* 1996; 16:251-6.
- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15:205-10.
- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53:373-6.
- Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65:259-64.
- Bovim G. Cervicogenic headache, migraine and tension headache. Pressure pain thresholds measurements. *Pain* 1992; 51:169-73.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, Flack VF, McCreary C. Cross-correlation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15:511-8.
- Diehr P, Wood RW, Barr V, Wolcott B, Slay L, Tompkins RK. Acute headaches: presenting symptoms and diagnostic rules to identify patients with tension and migraine headache. *J Chron Dis* 1981; 34:147-58.
- Drummond PD. Scalp tenderness and sensitivity to pain in migraine and tension headache. *Headache* 1987; 27:45-50.
- Friedman AP. Characteristics of tension-type headache. A profile of 1420 cases. *Psychosomatics* 1979; 20:451-61.
- Friedman AP, von Storch TJC, Merritt HH. Migraine and tension headaches: a clinical study of two thousand cases. *Neurology* 1954; 4:773-8.
- Gobel H, Petersen-Braun M, Soyka D. The epidemiology of headache in Germany: a nationwide survey of a representative sample on the basis of the headache classification of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1994; 14:97-106.
- Gobel H, Weigle L, Kropp P, Soyka D. Pain sensitivity and pain reactivity of pericranial muscles in migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 1992; 12:142-51.
- Hatch JP, Moore PJ, Cyr-Provost M, Boutros NN, Seleshi E, Borcharding S. The use of electromyography and muscle palpation in the diagnosis of tension-type headache with and without pericranial muscle involvement. *Pain* 1992; 49:175-8.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and Diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8(suppl 7):1-96.
- Jensen K. Quantification of tenderness by palpation and use of pressure algometer. *Adv Pain Res Ther* 1990; 17:165-81.
- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: an analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64:251-6.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: a review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19:602-21.
- Jensen R. The tension-type headache alternative. Peripheral pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 1999; 19(suppl 25):9-10.
- Jensen R. Tension-type headache. *Cur Treat Opt Neurol* 2001;3:169-80.
- Jensen R. Mechanisms of tension-type headache. *Cephalalgia* 2001; 21:786-9.
- Jensen R. Chronic tension-type headache. *Adv Stud Med* 2001; 1(11):449-50.
- Jensen R, Bendtsen L, Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38:10-17.
- Jensen R, Fuglsang-Frederiksen A. Quantitative surface EMG of pericranial muscles. Relation to age and sex in a general population. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 93:175-83.
- Jensen R, Fuglsang-Frederiksen A, Olesen J. Quantitative surface EMG of pericranial muscles in headache. A population study. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 93:335-4.
- Jensen R, Olesen J. Initiating mechanisms of experimentally induced tension-type headache. *Cephalalgia* 1996; 16:175-82.

- Jensen R, Olesen J. Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment. *Cur Opin Neurol* 2000; 13:285-9.
- Jensen R, Rasmussen BK. Muscular disorders in tension-type headache. *Cephalalgia* 1996; 16:97-103.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Lous I, Olesen J. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992; 48:197-203.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52:193-9.
- Kunkel RS. Diagnosis and treatment of muscle contraction (tension-type) headaches. *Med Clin North Am* 1991;75:595-603.
- Langemark M, Bach FW, Ekman R, Olesen J. Increased cere-brospinal fluid met-enkephalin immunoreactivity in patients with chronic tension-type headache. *Pain* 1995;63:103-7.
- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, Olesen J. Decreased noci-ceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50:1061^.
- Langemark M, Jensen K. Myofascial mechanisms of pain. In: Olesen J, Edvinson EL (Eds). *Basic Mechanisms of Headache*. Elsevier, Amsterdam 1988, 331-341.
- Langemark M, Jensen K, Jensen TS, Olesen J. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38:203-10.
- Langemark M, Jensen K, Olesen J. Temporal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1990; 47:654-8.
- Langemark M, Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. *Cephalalgia* 1987; 7:249-55.
- Langemark M, Olesen J, Poulsen DL, Bech P. Clinical characteristics of patients with tension-type headache. *Headache* 1988; 28:590-6.
- Lipchik GL, Holroyd KA, France CR, Kvaal SA, Segal D, Cord-ingley GE, Rokicki LA, McCool HR. Central and peripheral mechanisms in chronic tension-type headache. *Pain* 1996; 64:467-75.
- Lipton RB, Schwartz BS, Stewart WF. Epidemiology of tension-type headache. *Cephalalgia* 1997; 17:233.
- Lous I, Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and combination headache. *Pain* 1982; 12:385-93.
- Marcus DA. Serotonin and its role in headache pathogenesis and treatment. *Clin J Pain* 1993; 9:159-67.
- Martin PR, Mathews AM. Tension headaches: psychosocio-logical investigation and treatment. *J Psychosom Res* 1978; 22:389-99.
- Mennel J. Myofascial trigger points as a cause of headaches. *J Manipulative Physiol Therap* 1989; 12:308-13.
- Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993; 54:241-89.
- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46:125-32.
- Olesen J, Jensen R. Getting away from simple muscle contraction as a mechanism of tensipn-type headache. *Pain* 1991; 46:123.
- Ostergaard S, Russell MB, Bendtsen L, Olesen J. Increased familial risk of chronic tension-type headache. *BMJ* 1997; 314:1092-3.
- Passchier J, Van der Helm-Hylkema H, Orlebeke JF. Psy-chophysiological characteristics of migraine and tension headache patients. Differential effects of sex and pain state. *Headache* 1984; 24:131-9.
- Peterson AL, Talcott GW, Kelleher WJ, Haddock CK. Site specificity of pain and tension in tension-type headaches. *Headache* 1995; 35:89-92.
- Pikoff H. Is the muscular model of headache still viable? A review of conflicting data. *Headache* 1984; 24:186-98.
- Quinter JL, Cohen ML. Referred pain of peripheral nerve origin: An alternative to the myofascial pain construct. *Clin J Pain* 1994; 10:243-51.
- Rasmussen BK. Migraine and tension-type headache in a general population: precipitating factors, female hormones, sleep pattern and relation to lifestyle. *Pain* 1993; 53:65-72.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. A population-based analysis of the criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11:129-34.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Questionnaire versus clinical interview in the diagnosis of headache. *Headache* 1991; 31:290-5.
- Rasmussen BK, Jensen R, Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilisation of medical services: a Danish population study. *J Epidemiol Community Health* 1992; 46:443-6.

- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population. A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44:1147-57.
- Sakai F, Ebihara S, Akiyama M, Horikawa M. Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application. *Brain* 1995; 118:523-31.
- Sandrini G, Antonaci F, Pucci E, Bono G, Nappi G. Comparative study with EMG, pressure algometry and manual palpation in tension-type headache and migraine. *Cephalalgia* 1994; 14:451-7.
- Sandrini G, Ruiz L, Alfonsi E, Cravera, Nappi G. Antinoci-ceptive system in primary headache disorders: A neuro-physiological approach. In: Nappi G et al.(Eds.) *Headache and Depression: Serotonin pathways as a common clue*. Raven Press, New York 1991; pp 67-78.
- Simons DG. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger points. *J Musculoskeletal Pain* 1996; 4:93-121.
- Schoenen J, Bottin D, Hardy F, Gerard P. Cephalic and extra-cephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47:145-9.
- Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, Juprelle M. EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension-type headache. *Headache* 1991; 31:321-4.
- Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, Sianard-Gainko J. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11:135-9.
- Schoenen J, Jamart B, Gerard P, Lenarduzzi P, Delwaide PJ. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity in chronic headache. *Neurology* 1987; 37:1834-6.
- Solomon S, Lipton RB, Newman LC. Clinical features of chronic daily headache. *Headache* 1992; 32:325-9.
- Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Williams & Wilkins, Baltimore 1983.
- Ulrich V, Russel MB, Jensen R, Olesen J. A comparison of tension-type headache in migraineurs and in non-migraineurs: a population-based study. *Pain* 1996; 67:501-6.
- Wang W, Schoenen J. Reduction of temporalis exteroceptive suppression by peripheral electrical stimulation in migraine and tension-type headaches. *Pain* 1994; 59:327-34.
- Zwart JA, Sand T. Exteroceptive suppression of temporalis muscle activity: a blind study of tension-type headache, migraine and cervicogenic headache. *Headache* 1995; 5:338-43.

3.1. Пучковая головная боль

- Alberca R, Ochoa JJ. Cluster tic syndrome. *Neurology* 1994; 44:996-9.
- Bahra A, May A, Goadsby PJ. Diagnostic patterns in cluster headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, editors. *Cluster Headache and Related Conditions*. Oxford: Oxford University Press 1999; pp. 61-65.
- Bahra A, May A, Goadsby PJ. Cluster headache: a prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58:354-61.
- Bing R. Uber traumatische Erythromelalgie und Erthro-prosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3:506-12.
- de Fine Olivarius B. Hemicrania neuralgiformis chronica (Chronic migrainous neuralgia). Quoted by Sjaastad O, ed. *Proceedings of the Scandinavian Migraine Society Annual Meeting 1971*: p. 8.
- Ekbom K. Ergotamine tartrate orally in Horton's 'histaminic cephalgia' (also called Harris's ciliary neuralgia). *Acta Psychiatrica Scandinavia* 1947; 46:106.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Archives of Neurology* 1968; 19:487-93.
- Eulenberg A. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 2nd edn. Berlin: Hirschwald 1878.
- Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *British Medical Journal* 1936; 1:457-60.
- Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet* 1952; ii:92-8.
- Kudrow L. *Cluster headache: Mechanisms and Management*. Oxford: Oxford University Press 1980.
- Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: a possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998;18:138-42.
- Manzoni GC, Micieli G, Granella F, Tassorelli C, Zanferrari C, Cavallini A. Cluster headache-course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11:169-74.
- Manzoni GC, G.Terzano M, Bono G, Micieli G, Martucci N, Nappi G. Cluster headache - clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3:21-30.
- May A, Bahra A, Buchel C, Frackowiak RSJ, Goadsby PJ. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 351:275-8.

- Mulleners WM, Verhagen WIM. Cluster-tic syndrome. *Neurology* 1996; 47:302.
- Pascual J, Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13:205-6.
- Romberg MH. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin: Dunker 1840.
- Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, Iselius L. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: a complex segregation analysis. *Journal of Medical Genetics* 1995; 32:954-6.
- Sjostrand C, Waldenlind E, Ekblom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20:653-7.
- Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *American Journal of Medicine* 1910; 140:868-78.
- Solomon S, Apfelbaum RI, Guglielmo KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5:83-9.
- Torelli P, Colonne D, Cademartiri C, Manzoni GC. Application of the International Headache Society classification criteria in 652 cluster headache patients. *Cephalalgia* 2001; 21:145-50.
- Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann -Otol Rhinol Laryngol'* 1932; 41:837-56.
- Watson P, Evans R. Cluster-tic syndrome, *FHeadache* 1985; 25:123-6.

3.2. Пароксизмальная гемикрания

- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Par-entheral indomethacin: the Tndotest'. *Headache* 1998; 38:122-8.
- Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of the clinical manifestations. *Headache* 1989; 29:648-56.
- Broeske D, Lenn NJ, Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: possible relation to ipsilateral occipital infarction. *Journal of Child Neurology* 1993; 8:235-6.
- Caminero AB, Pareja JA, Dobato JL. Chronic paroxysmal hem-icrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18:159-61.
- Harmerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial Comment]. *Cephalalgia* 1998; 18:124.
- Kudrow DB, Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29:280-1.
- Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?) treatable headache entity. *Headache* 1974;14:105-108.
- Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, Monzillo PH, Costa AR. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54:1524-6.

3.3. САHKT (SUNCT)

- Benoliel R, Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 1998; 18:85-90.
- Bouhassira D, Attal N, Esteve M, Chauvin M. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14:168-70.
- Bussone G, Leone M, Volta GD, Strada L, Gasparotti R. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: the first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11:123-7.
- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16:503-6.
- Ferrari MD, Haan J, van Seters AP. Bromocriptine-induced trigeminal neuralgia attacks in a patient with pituitary tumor. *Neurology* 1988; 38:1482^.
- Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120:193-209.
- Goadsby PJ, Matharu MS, Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21:82-3.
- Levy MJ, Matharu MS, Goadsby PJ. Prolactinomas, dopamine agonist and headache: two case reports. *European Journal of Neurology* 2003; 10:169-74.
- Massiou H, Launay JM, Levy C, El Amran M, Emperauger B, Bousser M-G. SUNCT syndrome in two patients with pro-lactinomas and bromocriptine-induced attacks. *Neurology* 2002; 58:1698-9.
- Matharu MS, Levy MJ, Merry RT, Goadsby PJ. SUNCT syndrome secondary to prolactinoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003; in press.

- Morales F, Mostacero E, Marta J, Sanchez S. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14:301-2.
- Moris G, Ribacoba R, Solar DN, Vidal JA. SUNCT syndrome and seborrheic dermatitis associated with cranesynostosis. *Cephalalgia* 2001; 21:157-9.
- Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome. A clinical review. *Headache* 1997; 37:195-202.
- Penart A, Firth M, Bowen JRC. Short-lasting unilateral neuralgiform headache with conjunctival injection and tearing (SUNCT) following presumed dorsolateral brainstem infarction. *Cephalalgia* 2001; 21:236-9.
- Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, Fredriksen TA, Seim A, Roe OD et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9:147-56.
- ter Berg HWM, Goadsby PJ. Significance of atypical presentation of symptomatic SUNCT: a case report. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2001; 70:244-46.

4.1. Первичная колющая (stabbing) головная боль

- Ammache Z, Graber M, Davis P. Idiopathic stabbing headache associated with mononuclear visual loss. *Arch Neurol* 2000; 57:745-6.
- Dangond F, Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33:257-8.
- Martins IP, Parreira B, Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. *Headache* 1995; 35:107-10.
- Pareja JA, Kruszewski P, Caminero AB. SUNCT syndrome versus idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1999; 19(Suppl 25):46-8.
- Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, al-Sabbab H, Espejo J. Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1996; 16:93-6.
- Sjaastad O, Barnes J, Haugen S. The Vaga Study: an outline of the design. *Cephalalgia* 1999; 19(Suppl 25):24-30.
- Soriani G, Battistella PA, Arnaldi C, De Carlo L, Cemetti R, Corra S, Tosato G. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36:565-7.

4.2. Первичная кашлевая головная боль

- Calandre L, Hernandez-Lain A, Lopez-Valdes E. Benign Val-salva's maneuver-related headache: an MRI study of six cases. *Headache* 1996; 36:251-3.
- Ertsey C, Jelencsik I. Cough headache associated with Chiari type-I malformation: responsiveness to indomethacin. *Cephalalgia* 2000; 20:518-20.
- Pascual J, Berciano J. Experience in the diagnosis of headaches that start in elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1255-7.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano I. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 2 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46:4.
- Perini F, Toso V. Benign cough 'cluster' headache. *Cephalalgia* 1998; 18:493-4.
- Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. *Neurology* 1995; 45:1784.
- Smith WS, Messing RO. Cerebral aneurysm presenting as cough headache. *Headache* 1993; 33:203-4.

4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении

- Edis RH, Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). *Lancet* 1988; 30: 993.
- Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Headache* 2001; 4:1085-92.
- Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, Neundorfer B. Benign exertional headache/benign sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular autoregulation? *Headache* 1997; 37:597-8.
- Lance JW, Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. *Headache* 1998; 38:315-6.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, Greenberg MA. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49:813-6.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-4.

Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, Gubbay SS. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54:417-21.

4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью

D'Andrea G, Granella F, Verdelli F. Migraine with aura triggered by orgasm. *Cephalalgia* 2002; 22:485-6.

Jacome DE. Masturbatory-orgasmic extracephalic pain. *Headache* 1998; 38:138-41.

Kumar KL, Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. *J Gen Int Med* 1993; 8:333-41.

Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1976; 39:1226—30.

Lundberg PO, Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, Martignoni E (eds). *Pain and reproduction*. Parthenon Publishing 1988: pp 149-53.

Maliszewski M, Diamond S, Freitag FG. Sexual headache occurring in cluster headache patients. *Clinical J Pain* 1989; 5:45-7.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520-4.

Robbins L. Masturbatory-orgasmic extracephalic pain. *Headache* 1994; 34:214-16.

4.5. Гипническая головная боль

Arjona JA, Jimenez-Jimenez FJ, Vela-Bueno A, Tallon-Barranco A. Hypnic Headache associated with stage 3 slow wave sleep. *Headache* 2000; 40:753-4.

Bruni O, Galli F, Guidetti V. Sleep hygiene and migraine in children and adolescents. *Cephalalgia* 1999; 19(Suppl 25):57-9.

Centonze V, D'Amico D, Usai S, Causarano V, Bassi A, Bussone G. First Italian case of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. *Cephalalgia* 2001; 21:71-4.

Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. *Headache* 2000; 40:748-52.

Dodick DW, Jones JM, Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000; 40:830-5.

Dodick DW, Mosek AC, Campbell IK. The hypnic ('alarm clock') headache syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18:152-6.

Ghiotto N, Sances G, Di Lorenzo G, Trucco M, Loi M, Sandrini G, Nappi G. Report of eight new cases of hypnic headache and a mini-review of the literature. *Funct Neurol* 2002; 17:211-9.

Gould JD, Silberstein SD. Unilateral hypnic headache: a case study. *Neurology* 1997; 49:1749-51.

Ivanez V, Soler R, Barreiro P. Hypnic headache syndrome: a case with good response to indomethacin. *Cephalalgia* 1998; 18:225-6.

Martins IP, Gouveia RG. Hypnic headache and travel across time zones: a case report. *Cephalalgia* 2001; 21:928-31.

Morales-Asin F, Mauri JA, Iniguez C, Espada F, Mostacero E. The hypnic headache syndrome: report of three new cases. *Cephalalgia* 1998; 18:157-8.

Newman LC, Lipton RB, Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40:1904-5.

Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28:534-6.

Ravishankar K. Hypnic headache syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18:358-9.

4.6. Первичная громоподобная головная боль (*thunderclap headache*)

Bassi P, Bandera R, Loiero M, Tognoni G, Mangoni A. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84:277-81.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, Huston J. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19:118-23.

Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2001; 21:78-9.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, Hillman J, Johansson G, Johansson I. Sudden onset headache: a prospective study of features incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22:354-60.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1998; 65:791-3.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Follow-up of idio-pathic thunderclap headache in general practice. *J Neurol* 1999; 246:946-8.

- Linn FHH, Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *The Neurologist* 2002; 8:279-89.
- Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991; 54:1117-25.
- Maurino J, Saposnik G, Lepera S, Rey RC, Ska RE. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58:629-32.
- Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, Zinner J, Schreiner R, Fuchs H-H, Topka H. Reversible segmental cerebral vaso-constriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23:218-22.
- Sturm JW, Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000; 20:132-5.
- Slivka A, Philbrook B. Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35:1-6.
- Wijdicks EFM, Kerkhoff H, van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. *Lancet* 1988; ii:1020.
- Witham TF, Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emergency Med* 2000; 1:88-90.

4.7. Гемикрания континуа (Hemicrania continua)

- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua: anaesthetic blockades of pericranial nerves. *Funct Neurol* 1997; 1:11-5.
- Antonaci F, Pareja JA, Caminero AB, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. Par-enteral indomethacin: the 'Indotest'. *Headache* 1998; 8:235-6.
- Sordini C, Antonaci F, Stovner LJ, Schrader H, Sjaastad O. 'Hemicrania continua': a clinical review. *Headache* 1991; 31: 20-6.
- Newman LC, Lipton RB, Solomon S. Hemicrania continua: ten new cases and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44:2111-4.
- Pareja J, Antonaci F, Vincent M. The hemicrania continua diagnosis. *Cephalalgia* 2002; 7:563-4.
- Pareja J, Vincent M, Antonaci F, Sjaastad O. Hemicrania continua: diagnostic criteria and nosologic status. *Cephalalgia* 2001; 9:874-7.
- Sjaastad O, Antonaci F. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH) and hemicrania continua: transition from one stage to another. *Headache* 1993; 33:551-4.
- Sjaastad O, Antonaci F. A piroxicam derivative partly effective in chronic paroxysmal hemicrania and hemicrania continua. *Headache* 1995; 35:549-50.
- Sjaastad O, Spierings EL. Hemicrania continua: another headache absolutely responsive to indomethacin. *Cephalalgia* 1984; 4:65-70.

4.8. Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (New daily-persistent headache (NDPH))

- Evans RW, Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 4:830-2.
- Goadsby PJ, Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2002; 72(Suppl 2):ii6-ii9.
- Li D, Rozen TD. The clinical characterisation of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22:66-9.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS-criteria. *Headache* 1994; 34:1-7.

5.1., 5.2. Острая и хроническая посттравматическая головная боль

- Branca B, Giordani B, Lutz T, Saper JR. Self-report of cognition and objective test performance in posttraumatic headache. *Headache* 1996; 36:300-6.
- Duckro PN, Chibnall JT, Tomazic TJ. Anger, depression, and disability: a path analysis of relationships in a sample of chronic posttraumatic headache patients. *Headache* 1995; 35:7-9.
- Editorial. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993; 6:86-7.
- Elkind AH. Headache and head trauma. *Clin J Pain* 1989; 5:77-87.
- Evans RW. Some observations on whiplash injuries. *Neurol Clin* 1992; 10:975-98.

- Gfeller JD, Chibnall JT, Duckro PN. Postconcussion symptoms and cognitive functioning in posttraumatic headache patients. *Headache* 1994; 34:503-7.
- Gilkey SJ, Ramadan NM, Aurora TK, Welch KM. Cerebral blood flow in chronic posttraumatic headache. *Headache* 1997; 37:583-7.
- Haas DC. Chronic posttraumatic headaches classified and compared with natural headaches. *Cephalalgia* 1996; 16:486-93.
- Hachinski VV. Posttraumatic headache. *Arch Neurol* 2000; 57:1780.
- Jimenez MD. Cefalea posttraumatica. In: Cefaleas secundarias. F. Titus. C. Targa, JM Lainez, eds. Ediciones Ergon. Madrid. 1995: pp 17-36.
- Keidel M, Ramadan N. Acute posttraumatic headache. In: *The Headaches*. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). Lippincott & Wilkins. Philadelphia 2000: pp 765-70.
- Kelly JP, Rosenberg JH. Diagnosis and management of concussion in sports. *Neurology* 1997; 48:575-80.
- Landy PJB. Neurological sequelae of minor head and neck injuries. *Injury* 1998; 29:129-206.
- Lanzi G, Balottin U, Borgatti R, De Agostini G, Pezzota S, Spanu G. Late post-traumatic headache in pediatric age. *Cephalalgia* 1985; 5:211-5.
- Martelli MF, Grayson RL, Zasler ND. Posttraumatic headache: neuropsychological and psychological effects and treatment implications. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14:49-69.
- Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14:9-21.
- Packard RC. Treatment of chronic daily posttraumatic headache with divalproex sodium. *Headache* 2000; 40:736-9.
- Packard RC, Ham LP. Posttraumatic headache: determining chronicity. *Headache* 1993; 33:133-1.
- Packard RC, Ham LP. Pathogenesis of posttraumatic headache and migraine: a common headache pathway? *Headache* 1997; 37:142-52.
- Packard RC, Weaver R, Ham LP. Cognitive symptoms in patients with posttraumatic headache. *Headache* 1993; 33:365-8.
- Ramadan N, Keidel M. Chronic posttraumatic headache. In: *The Headaches*. Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds). Lippincott & Wilkins. Philadelphia 2000: pp 771-80.
- Weiss HD, Stern BJ, Goldberg J. Posttraumatic migraine: chronic migraine precipitated by minor head and neck trauma. *Headache* 1991; 31:451-6.
- Yagamuchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32:427-31.
- Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14:1-8.

5.3., 5.4. Острая и хроническая головная боль, связанная с хлыстовой травмой

- Bono G, Antonaci F, Ghirmai S, D'Angelo F, Berger M, Nappi G. Whiplash injuries: clinical picture and diagnosis work-up. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(S19):S23-S28.
- Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, Stiles TC, Haraldseth O, Lereim I. Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. *Spine* 1998; 23:25-31.
- Cassidy J (ed). Scientific Monograph of the Quebec Task Force on Whiplash Associated Disorders: redefining 'whiplash' and its management. *Spine* 1995; 20:S8.
- Cassidy JD, Carrol LJ, Cote P, Lemstra M, Berglund A, Nygren A. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury. *N Engl J Med* 2000; 342:1179-86.
- Cote P, Cassidy JD, Carroll L. Is a lifetime history of neck injury in a traffic collision associated with prevalent neck pain, headache and depressive symptomatology? *Accid Anal Prev* 2000; 32:151-9.
- Evans RW. Some observations on whiplash injuries. *Neurol Clin* 1992; 10:975-98.
- Evans RW, Evans RI, Sharp MJ. The physician survey on the postconcussion and whiplash syndromes. *Headache* 1994; 34:268-74.
- Hagstrom Y, Carlsson J. Prolonged functional impairments after whiplash injury. *Scand J Rehabil Med* 1996; 28:139-16.
- Karlsborg M, Smed A, Jespersen H, Stephensen S, Cortsen M, Jennum P, Herning M, Korfitsen E, Werdelin L. A prospective study of 39 patients with whiplash injury. *Acta Neurol Scand* 1997; 95:65-72.
- Keidel M, Rieschke P, Stude P, Eisentraut R, van Schayck R, Diener H. Antinociceptive reflex alteration in acute post-traumatic headache following whiplash injury. *Pain* 2001; 92:319-26.

- Kolbinson DA, Epstein JB, Burgess JA. Temporomandibular disorders, headaches, and neck pain following motor vehicle accidents and the effect of litigation: review of the literature. *J Orofac Pain* 1996; 10:101-25.
- Magnusson T. Extracervical symptoms after whiplash trauma. *Cephalalgia* 1994; 14:223-7.
- Obelieniene D, Bovim G, Schrader H, Surkiene D, Mickevi-ciene D, Miseviciene I, Sand T. Headache after whiplash: a historical cohort study outside the medico-legal context. *Cephalalgia* 1998; 18:559-64.
- Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, Miseviciene I, Sand T. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1999; 66:279-83.
- Pettersson K, Hildingsson C, Toolanen G, Fagerlund M, Bjornebrink J. MRI and neurology in acute whiplash trauma. No correlation in prospective examination of 39 cases. *Acta Orthop Scand* 1994; 65:525-8.
- Radanov BP, Sturzenegger M, Di Stefano G, Schnidrig A, Alji-novic M. Factors influencing recovery from headache after common whiplash. *BMJ* 1993; 307:652-5.
- Radanov BP, Begre S, Sturzenegger M, Augustiny KF. Course of psychological variables in whiplash injury - a 2-year follow-up with age, gender and education pair-matched patients. *Pain* 1996; 64:429-34.
- Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickevi-ciene D, Miseviciene I, Sand T. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996; 347:1207-11.
- Sturzenegger M, Radanov BP, Di Stefano G. The effect of accident mechanisms and initial findings on the long-term course of whiplash injury. *J Neurol* 1995; 242:443-9.
- Wallis BJ, Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. The psychological profiles of patients with whiplash-associated headache. *Cephalalgia* 1998; 18:101-5.

5.7. Головная боль после краниотомии

- Feghali JG, Elowitz EH. Split calvarial graft cranioplasty for the prevention of headache after retrosigmoid resection of acoustic neuromas. *Laryngoscope*. 1998; 108:1450-2.
- Ferber J, Juniewicz H, Glogowska E, Wronski J, Abraszko R, Mierzwa J. Tramadol for postoperative analgesia in intracranial surgery. Its effect on ICP and CPP. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2000; 34(6 Suppl):70-9.
- Fetterman BL, Lanman TH, House JW. Relief of headache by cranioplasty after skull base surgery. *Skull Base Surg* 1997; 7:1-4.
- Hanson MB, Glasscock ME, Brandes JL, Jackson CG. Medical treatment of headache after suboccipital acoustic tumour removal. *Laryngoscope* 1998; 108:1111-4.
- Hagell P. Postoperative pain control after craniotomy. *J Neu-rosience Nursing* 1999; 31:47-9.
- Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otol* 1993; 14:552-5.
- Harner SG, Beatty CW, Ebersold MJ. Impact of cranioplasty on headache after acoustic neuroma removal. *Neuro-surgery* 1995; 36:1097-9.
- Jackler R, Pitts L. Acoustic neuroma. *Neurosurg Clin North Am* 1990; 1:199-223.
- Kaur A, Selwa L, Fromes G, Ross DA. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47:633-6.
- Koperer H, Deinsberger W, Jodicke A, Boker DK. Postoperative headache after suboccipital approach: craniotomy versus craniectomy. *Minimally Invasive Neurosurgery* 1999; 42:175-8.
- Leith BA. Pharmacological management of pain after intracranial surgery. *J Neurosci Nursing* 1998; 30:220-1.
- Leith BA. Pain assessment and management. *Axone* 1999; 21:4-9.
- Lovely TJ, Lowry DW, Jannetta PJ. Functional outcome and the effect of cranioplasty after retromastoid craniectomy for microvascular decompression. *Surg-Neurol* 1999; 51:191-7.
- Mosek AC, Dodick DW, Ebersold MJ, Swanson JW. Headache after resection of acoustic neuroma. *Headache* 1999; 39:89-94.
- Nguyen A, Girard F, Boudreault D, Fugere F, Ruel M, Mound-jian R, Bouthilier A, Caron JL, Bojanowski MW and Girard DC. Scalp nerve blocks decrease the severity of pain after craniotomy. *Anesthesia & Analgesia* 2001; 93:1272-6.
- Parving A, Mirko T, Thomsen J, Moller H, Buchwald C. Some aspect of life after surgery for acoustic neuroma. *Arch Oto-laryngol Head Neck Surg* 1992; 118:1061-4.

- Pedrosa CA, Ahern DK, McKenna MJ, Ojemann RG, Aquadro MA. Determinants and impact of headache after acoustic neuroma surgery. *Am J Otol* 1994; 15:793-7.
- Schessel DA, Nedzelski JM, Rowed D, Feghali JG. Pain after surgery for acoustic neuroma. *Otolaryngol Head Neck surgery* 1992; 107:424-9.
- Schessel DA, Rowed D, Nedzelski JM, Feghali JG. Postoperative pain following excision of acoustic neuroma by the sub-occipital approach: observations of possible cause and potential amelioration. *Am J Otol* 1993; 14:491-4.
- Soumekh B, Levine SC, Haines SJ, Wulf JA. Retrospective study of postcraniotomy headaches in suboccipital approach: diagnosis and management. *Am J Otol* 1996; 17:617-9.
- Tanskanen P, Kytta J, Randell T. Patient-controlled analgesia with oxycodone in the treatment of postcraniotomy pain. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43:42-5.
- Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 35:98-100.
- Wazen JJ, Sisti M and Lam SM. Cranioplasty in acoustic neuroma surgery. *Laryngoscope* 2000; 110:1294-7.
- Weigand DA, Ojemann RG, Fickel V. Surgical treatment of acoustic neuroma (vestibular schwannoma) in the United States: Report of the acoustic neuroma registry. *Laryngoscope* 1996; 106:58-66.
- Wiegand DA, Fickel V. Acoustic neuroma - the patient's perspective: subjective assessment of symptoms, diagnosis, therapy, and outcome in 541 patients. *Laryngoscope* 1989; 99:179-87.

6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом

- Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Canhao P, Pinto AN. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995; 35:315-9.
- Fisher CM. Headache in acute cerebrovascular disease. In: Vinken PH, Bruyn GW eds. *Headache and cranial neuralgias. Handbook of clinical neurology*. Amsterdam; Elsevier 1968; 5:124-56.
- Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg D. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445-50.
- Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, Berger AR, Mebler MF, Baglivo J, Solomon S. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15:1009-12.

6.1.2. Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)

- Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41:55-61.
- Ferro JM, Costa I, Melo TP, Canhao P, Oliveira V, Salgado AV, Crespo M, Pinto AN. Headache associated with transient ischemic attacks. *Headache* 1995; 35:544-8.
- Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1968; 93:211-3.
- Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. *Clin Neu-rosurg* 1971; 18:267-336.
- Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Med Sci* 1980; 7:9-17.
- Martsen BH, Sorensen PS, Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A ten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53:1029-33.

6.2.1. Головная боль, связанная с внутричерепным кровоизлиянием

- Ferro JM, Melo TP, Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology* 1998; 50:203-7.
- Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36:1445-0.
- Jensen TS, Gorrellick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: *The Headaches*. 2nd edition. J Olesen, P Telt-Hansen, KMA Welch eds. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2000, pp 781-7.
- Melo TP, Pinto AN, Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47:494-500.
- Schuaib A, Metz L, and Hing T. Migraine and intra-cerebral hemorrhage. *Cephalalgia* 1989; 9:59-61.

6.2.2. Головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием

- Bassi P, Bandera R, Loiero M, Togoni G, Mangoni. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta \urol Scand* 1991; 84:277-81.
- Edlow JA, Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *NEJM* 2000; 342:29-36.
- Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurology Clinics* 1996; 14:1-26.

- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psych* 1998; 65: 1-3.
- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP, Feinberg W, Thies W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke international Headache Society 2003 Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25:2315-28.
- Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, Johnston KL, Cipolle RJ, Barber DL. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54:1506-9.
- Seymour JJ, Moscati RM, Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13:43-5.
- Sidman R, Vconnolly E, Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3:827-31.
- Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1995; 58:357-9.
- Verweij RD, Wijdicks EFM, van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45:1019-20.
- Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B. Subarachnoid hemorrhage: causes and cures. New York: Oxford University Press 1998, pp 144-76.

6.3.1. Головная боль, связанная с мешотчатой аневризмой

- Day JW, Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; 2:1247-8.
- Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet FAC, Bartelds A, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344:590-3.
- Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psych* 1991; 54:1117-25.
- Mas JL, Baron JC, Bousser MG, Chiras J. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke* 1986; 17:1019-21.
- Ostergard JR, Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In *The Headaches* 2nd edition. J Olesen, P Tfelt-Hansen, KMA Welch eds. Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins 2000: pp 789-96.
- Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, Fink ME. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50:265-8.
- Schievink WI. Intracranial aneurysms. *NEJM* 1997; 336:28-40.
- Wijdicks EFM, Kerkhoff H, van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking sub-arachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; ii:68-70.

6.3.2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией

- Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4:191-207.
- Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine: case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31:509-13.
- Troost BT, Mark LE, Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol* 1979; 5:199-201.

6.3.3. Головная боль, связанная с артериовенозной фистулой твердой мозговой оболочки

- Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, Higashida RT. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimag-ing Clin N Am* 1998; 8:445-68.

6.3.4/ Headache attributed to cavernous angioma

- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16:503-6.
- Epstein MA, Beerman PH, Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *J Child Neurol* 1990; 5:27-30.
- Robinson JR, Awad IA, Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; 75:709-14.

6.3.5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)

Chabriat H, Pappata S, Traykoy L, Kurtz A, Bousser MG. Angiomatose de Sturge Weber responsable d'une hémiplegie sans infarctus cérébral en fin de grossesse. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152:536-41.

Klapper J. Headache in Sturge-Weber syndrome. *Headache* 1994; 34:521-2.

6.4.1 Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом

Caselli RJ, Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19:941-53.

Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16:399-109.

Lee AG, Brazis PW. Temporal arteritis: a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47:1364-70.

Solomon S, Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35:163-5.

Swannell AJ. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management. *BMJ* 1997; 314:1329-32.

Thielen KR, Wydicks EFM, Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:444-6.

6.4.2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы и

6.4.3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы

Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, Ropos TH. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve J Med* 1992; 59:293-306.

Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system; *Arthritis Rheum* 1997; 40:1189-201.

Chu CT, Gray L, Goldstein LB, Hulette CM. Diagnosis of intracranial vasculitis: a multidisciplinary approach. *J Neuropath Exp Neurol* 1998; 57:30-8.

Hankey GJ. Necrotizing and granulomatous angiitis of the CNS. In *Cerebrovascular disease. Pathophysiology, diagnosis and management, vol 2.* MD Ginsberg, J Bogousslavsky eds. New York: Blackwell Science 1998: 1647-83.

Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, Cornell SH, Yuh WTC. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15:317-30.

Kumar R, Wijdicks EFM, Brown RD, Paris JE, Hammond CA. Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psych* 1997; 62:649-51.

Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23:164-71.

Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313-9.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, Adu D, Howie AJ. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000; 320:1325-8.

6.5.1. Расслоение артерий

Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Massiou H, Bousser MG. Head pain in non traumatic artery dissection: a series of 65 patients. *Cephalalgia* 1994; 14:33-6.

Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Bousser MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26:235-9.

Biousse V, Woimant F, Amarenco P, Touboul PJ, Bousser MG. Pain as the only manifestation of extracranial internal carotid artery dissection. *Cephalalgia* 1992; 12:314-7.

D'Anglejan Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Bousser MG. Migraine - a risk factor for dissection of cervical arteries. *Headache* 1989; 29:560-1.

De la Sayette V, Leproux F, Letellier Ph. Cervical cord and dorsal medullary infarction presenting with retro-orbital pain. *Neurology* 1999; 53:632-1.

Duyff RF, Snidjers CJ, Vanneste JAL. Spontaneous bilateral internal carotid artery dissection and migraine: a potential diagnostic delay. *Headache* 1997; 37:109-12.

Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982; 22:60-5.

Guillon B, Biousse V, Massiou H, Bousser MG. Orbital pain as an isolated sign of internal carotid artery dissection. A diagnostic pitfall. *Cephalalgia* 1998; 18:222-4.

Guillon B, Levy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153:146-58.

Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, Shiokawa Y. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28:1278-82.

Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, Welch KMA. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41:1084-7.

Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45:1517-22.

Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34:187-93.

6.5.2. Головная боль после эндартерэктомии

Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, Belkin M, Mackey WC, Donnell TP. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46:175-81.

De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, Fiorani P, Maira G, Agnoli A. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psych* 1991; 54:314-7.

Ille O, Woimant F, Pruna A, Corabianu O, Idatte JM, Hague- nau M. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26:488-91.

Leviton A, Caplan L, Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975; 15:207-9.

Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, Boussier MG. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11(suppl 11):353.

6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой каротидных артерий

Dietrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery. Experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996; 3:42-62.

Gil-Peralta A, Mayol A, Gonzalez Marcos JR, Gonzalez A, Ruano J, Boza F, Duran F. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries; Results, complications and follow-up. *Stroke* 1996; 27: 2271-3.

McCabe DJH, Brown MM, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30:2483-6.

Munari LM, Belloni G, Moschmi L, Mauro A, Pezzuoli G, Porta M. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14:127-31.

Schoser BG, Heesen C, Eckert B, Thie A. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244:101-4.

6.5.4. Головная боль, связанная с внутрочерепными эндоваскулярными вмешательствами

Martins IP, Baeta E, Paiva T, Campos J, Gomes L. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23:227-33.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, Hilal S, Adams RJ. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33:87-9.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, Stein B, Hilal S, Michelsen WJ. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21:555-9.

6.5.5. Головная боль при ангиографии

Shuaib A, Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988; 45:911-2.

6.6. Головная боль, связанная с тромбозом церебральных вен

Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, Boussier MG. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. *Headache* 1999; 39:559-64.

Ameri A, Boussier MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurologic Clinics* 1992; 10:87-111.

Biousse V, Ameri A, Boussier MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999; 53:1537-42.

Boussier MG, Ross Russell R. Cerebral venous thrombosis. Major problems in neurology, vol 1. London: Saunders 1997.

Crassard I, Biousse V, Boussier MG, Meyer B, Marsot-Dupuch K. Hearing loss and headache revealing lateral sinus thrombosis in a patient with Factor V Leiden mutation. *Stroke* 1997; 28:876-7.

De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348:1623-5.

- Leker RR, Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. *Eur J Neurol* 1999; 6:601-4.
- Newman DS, Levine SR, Curtis VL, Welch KMA: Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989; 29:82-5.
- Tehindranarivelo AD, Evrard S, Schaison M, Mas JL, Dormont D, Bousser MG: Prospective study of cerebral sinus venous thrombosis in patients presenting with benign intracranial hypertension. *Cerebrovasc Dis* 1992; 2:22-7.

6.7.1. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)*)

- Chabriat H, Tournier-Lasserre E, Vahedi K, Leys D, Joutel A, Nibbio A, Escaille JP, Iba-Zizen MT, Bracard S, Tehindranarivelo A, Gastaut JL, Bousser MG. Autosomal dominant migraine with MRI white matter abnormalities mapping to the CADASIL locus. *Neurology* 1995; 45:1086-91.
- Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, Joutel A, Nibbio A, Nagy TG, Krebs MO, Julien J, Dubois B, Ducrocq X, Levasseur M, Homeyer P, Mas JL, Lyon-Caen O, Tournier-Lasserre E, Bousser MG. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346:934-9.
- Joutel A, Corpechot C, Ducros A, Katayoun V, Chabriat H, Mouton P, Alamowitch S, Domenga V, Cecillion M, Marechal E, Maciazek J, Vayssiere C, Cruaud C, Cabanis EA, Ruchoux MM, Weissenbach J, Bacxh JF, Bousser MG, Tournier-Lasserre E. 'Notch 3' mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996; 383:707-10.
- Verin M, Rolland Y, Landgraf F, Chabriat H, Bompais B, Michel A, Vahedi K, Martinet JP, Tournier-Lasserre E, Lemaitre MH, Edan G. New phenotype of the cerebral autosomal dominant arteriopathy mapped to chromosome 19 migraine as the prominent clinical feature. *J Neurol Neuro-surg Psychiat* 1995; 59:579-85.

6.7.2. Митохондриальная энцефалопатия с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (*Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)*)

- Klopstock A, May P, Siebel E, Papagiannuli E, Diener NC, Heichmann H. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46:1735-8.
- Koo B, Becker L, Chuang S, Merante F, Robinson BH, Mac Gregor D, Tein I, Ho VB, McGreal DA, Wherrett JR, Logan WJ. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical, radiological, pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993; 34:25-32.
- Ojaimi J, Katsabanis S, Bower S, Quigley A, Byrne E. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8:102-6.
- Pavlakakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, De Vivo DC, Rowland P. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16:481-8.

6.7.3. Головная боль, связанная с доброкачественной ангиопатией центральной нервной системы

- Call GK, Fleming MC, Sealfon S, Levine H, Kistler JP, Fisher CM. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19:1159-70.
- Dodick DW, Brown RD, Britton JW, Huston J. Non aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19:118-213.
- Lee KY, Sohn YH, Kim SH, Sunwoo IN. Basilar artery vasospasm in postpartum cerebral angiopathy. *Neurology* 2000; 54:2003-5.
- McCull GJ, Fraser K. Pheochromocytoma and pseudovasculitis. *J Rheumatol* 1995; 22:1441-2.
- Razavi M, Bendixen B, Maley JE, Schoaib M, Zargarian M, Razavi B, Adams HP. CNS pseudovasculitis in a patient with pheochromocytoma. *Neurology* 1999; 52:1088-90.
- Serdaru M, Chiras J, Cujas M, Lhermitte F. Isolated benign cerebral vasculitis or migrainous vasospasm? *J Neurol Neuro-surg Psychiat* 1984; 47:73-6.

6.7.4. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

- Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58:1143-4.

- Chakeres DW, Curtin A, Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27:265-81.
- Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, Neto AP, Da Motta LD, Filho MF. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1991; 43:25-36.
- Dodick DW, Wijdicks EFM. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50:1510-1.
- Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, Vaamonde J, Gudin M, Ibanez R. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5:499-501.
- Lee CC, Cho AS, Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328-31.
- McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29:669-75.

7.1. Головная боль, связанная с высоким давлением ликвора

- Corbett JJ, Mehta MR. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33:1386-88.
- Corbett JJ, Nerad JA, Tse DT, Anderson RL. Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1391-7.
- Corbett JJ, Thompson HS. The rational management of idiopathic intracranial hypertension. *Arch Neurol* 1989; 46:1049-51.
- Digre KB, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri in men. *Arch Neurol* 1988; 45:866-72.
- Durcan FJ, Corbett JJ, Wall M. The incidence of pseudotumor cerebri: population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988; 45:875-7.
- Eggenberger ER, Miller NR, Vitale S. Lumboperitoneal shunt for the treatment of pseudotumor cerebri. *Neurology* 1996; 46:1524-30.
- Fishman RA. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*, WB Saunders Company, Philadelphia. 1992.
- Gamache FW, Patterson RH, Alksne JF. Headache associated with changes in intracranial pressure. In *Wolff's headache and other head pain*, (Dalessio DJ, ed.) Oxford University Press, New York. 1987; pp. 352-5.
- Gardner K, Cox T, Digre K. Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use in fraternal twins: case report and review. *Neurology* 1995; 45:6-10.
- Giuseffi V, Wall M, Siegal PZ, Rojas PB. Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri): A case control study. *Neurology* 1991; 41:239-44.
- Griffin JP. A review of the literature on benign intracranial hypertension. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1992; 11:41-58.
- Johnson LN, Krohel GB, Madsen RW, March GA. The role of weight loss and acetazolamide in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Ophthalmol* 1998; 105:2313-7.
- Johnston I, Paterson A. Benign intracranial hypertension II. CSF pressure and circulation. *Brain* 1974; 97:301-12.
- Karahalios DG, ReKate HL, Khayata MH, Apostolides PJ. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. *Neurology* 1996; 46:198-202.
- Kelman SE, Heaps R, Wolf A, Elman MJ. Optic nerve decompression surgery improves visual function in patients with pseudotumor cerebri. *Neurosurg* 1992; 30:391-5.
- Keltner J. Optic nerve sheath decompression: how does it work? Has its time come? *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1378-83.
- Konomi H, Imai M, Nihei K, Kamoshita S, Tada H. Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome. *N Eng J Med* 1978; 298:855.
- Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R, Peck V, Spiegel P, Wall M. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998; 50:1094-8.
- Marcelis J, Silberstein SD. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Arch Neurol* 1991; 48:392-9.
- Mathew NT, Ravinshankar K, Sanin LC. Coexistence of migraine and idiopathic intracranial hypertension without papilledema. *Neurology* 1996; 46:1226-30.
- Nicolas J, Ramadan NM. Idiopathic intracranial hypertension. In: *Neurobase*. La Jolla: Arbor Pubs 1998.

- Radhkrishnan K, Ahlskog JE, Cross SA, Kurland LT, O'Fallon WM. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). Descriptive epidemiology in Rochester, Minnesota, 1976 to 1990. *Arch Neurol* 1993; 50:78-80.
- Ramadan NM. Headache related to increased intracranial pressure and intracranial hypotension. *Curr Opin Neurol* 1996; 9:214-8.
- Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:1384-90.
- Spector RH, Carlisle J. Pseudotumor cerebri caused by a synthetic vitamin A preparation. *Neurology* 1984; 34:1509-11.
- Spence JD, Amacher AL, Willis NR. Benign intracranial hypertension without papilledema: role of 24 hour cerebrospinal fluid pressure monitoring in diagnosis and management. *Neurosurgery* 1980; 7:326-36.
- Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, and Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1st 229:634-40.
- Wall M. The headache profile of idiopathic intracranial hypertension. *Cephalalgia* 1990; 10:331-5.
- Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 1991; 9:73-95.
- Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension. *Brain* 1991; 114:155-80.
- Wall M, George D. Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients. *Brain* 1991; 114:155-80.
- Wall M, White WN. Asymmetric papilledema in idiopathic intracranial hypertension: prospective interocular comparison of sensory visual function. *Inv Ophthalmol Vis Sci* 1998; 39:134-42.
- Wang SJ, Silberstein SD, Patterson S, Young WB. Idiopathic intracranial hypertension without papilledema: A case-control study in a headache center. *Neurology* 1998; 51:245-9.
- Weisberg LA. Benign intracranial hypertension. *Medicine* 1975; 54:197-207.

7.2.1. Головная боль после люмбальной пункции

- Bruera OC, Bonamico L, Giglio JA, Sinay V, Leston JA, Figuerola M de L. Intracranial hypotension: the non specific nature of MRI findings. *Headache* 2000; 40:848-52.
- Camann WR, Murray S, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. *Anesth Analg* 1990; 70:181[^].
- Christoforidis GA, Mehta BA, Landi JL, Czarnecki EJ, Piaskowski RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of four cases and review of the literature. *Neuro-radiology* 1998; 40:636-43.
- Chung SJ, Kim JS, Lee M. Syndrome of cerebral fluid hypovolemia. Clinical and imaging features and outcome. *Neurology* 2000; 55:1321-7.
- Connelly NR, Parker RK, Rahimi A, Gibson CS. Sumatriptan in patients in postdural puncture headache. *Headache* 2000; 40:316-9.
- Dieterich M, Brandt T. Is obligatory bed rest after lumbar puncture obsolete. *Europ Arch Psychiatr Neurol Sci* 1985; 235:71-5.
- Evans RW, Armon C, Frohman EM, Goodin GS. Assessment: prevention of post-lumbar puncture headaches. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000; 55:909-14.
- Fischman RA, Dillon WP. Dural enhancement and cerebral displacement secondary to intracranial hypotension. *Neurology* 1993; 43:609-11.
- Flaatten H, Krakenes J, Vedeler C. Post-dural puncture related complications after diagnostic lumbar puncture, myelography and spinal anaesthesia. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 445-51.
- Hochman S, Naidich TP, Kobetz SA, Fernandez-Maitin A. Spontaneous intracranial hypotension with pachy-meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1992; 42: 1628-30.
- Kovanen J, Sulkava R. Duration of postural headache after lumbar puncture: effect of needle size. *Headache* 1986; 26: 124-6.
- Levine DN, Rapalino O. The pathophysiology of lumbar puncture headache. *J Neurol Sci* 2001; 192:1-8.
- Mokri B, Atkinson JLD, Piegras DG. Absent headache despite CSF volume depletion (intracranial hypotension). *Neurology* 2000; 55:1722-4.
- Mokri B, Maher CO, Sencavoka D. Spontaneous CSF leaks: underlying disorder of connective tissue. *Neurology* 2002; 58:814-6.
- Mokri B, Parisi JE, Scheithauer BW, Piegras DG, Miller GM. Meningeal biopsy in intracranial hypotension: Meningeal enhancement on MRI. *Neurology* 1995; 45:1801-7.

- Mokri B, Posner JB. Spontaneous intracranial hypotension. The broadening spectrum of CSF leaks. *Neurology* 2000; 55:1771-2.
- Mokri B. Spontaneous cerebrospinal fluid leaks: from intracranial hypotension to cerebrospinal fluid hypovolemia - evolution of a concept. *Mayo Clin Proc* 1999; 74:1113-23.
- Morrow JL Failure of oblique needle insertion to prevent post-lumbar puncture headache. *Arch Neurol* 1987; 44:795-5.
- O'Carroll CP, Brant-Zawadzki M The syndrome of spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia* 1999; 19:80-7.
- Olsen KS. Epidural blood patch in the treatment of post-lumbar puncture headache. *Pain* 1987; 30:293-301.
- Rabin B, Roychowdhury S, Meyer JR, Cohen BA, LaPat KD, Russel EJ. Spontaneous intracranial hypotension: spinal MRI findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:1034-9.
- Rando TA, Fishman RA. Spontaneous intracranial hypotension: report of two cases and review of the literature. *Neurology* 1992; 42:481-7.
- Raskin NH. Lumbar puncture headache: a review. *Headache* 1990; 30:197-200.
- Schievink WI, Morreale VM, Atkinson JLD, Meyer FB, Piegras DG, Ebersold MJ. Surgical treatment of spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks. *J Neurosurg* 1998; 88:243-6. , 'Schwalbe SS, Schiffmiller MW, Marx GF. Theophylline for post-dural puncture headache. *Anaesthesiology* 1991; 75:A1081.
- Sencavoka D, Mokri B, McClelland RL. The efficacy of epidural blood patch in spontaneous CSF leaks. *Neurology* 2001; 57:1921-3.
- Strupp M, Brandt T, Müller A. Incidence of post-lumbar puncture syndrome reduced by reinserting the stylet: a randomized prospective study of 600 patients. *J Neurol* 1998; 245:589-92.
- Thomas SR, Jamieson DRS, Muir KW. Randomised controlled trial of atraumatic versus standard needles for diagnostic lumbar puncture. *BMJ* 2000; 321:986-90.
- Vilming ST, Ellertsen B, Troland K, Schrader H, Monstad I. MMPI profiles in post-lumbar puncture headache. *Acta Neurol Scand* 1997; 95:184-8.
- Vilming ST, Kloster R. Post-lumbar puncture headache: clinical features and suggestions for diagnostic criteria. *Cephalalgia* 1997; 17:778-84.
- Vilming ST, Kloster R. The time course of post-lumbar puncture headache. *Headache* 1998; 18:97-100.

7.3.1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом

7.3.2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом

- Ainiala H, Loukkoa J, Peltola J, Korpela Migraine, Hietaharju A. The prevalence of neuropsychiatric syndromes in systemic lupus erythematosus. *Neurology* 2001; 57:496-500.
- Al-Fahad SA, Al-Araji AH. Neuro-Behcet's disease in Iraq: a study of 40 patients. *J Neurol Sci* 1999; 170:105-11.
- Bachmeyer C, de la Blanchardiere A, Lepercq J, Dhote R, Grateau G, Detilleux M, Tournaire M, Christoforov B. Recurring episodes of meningitis (Mollaret's meningitis) with one showing an association with herpes simplex virus type 2. *J Infect* 1996; 32:247-8.
- Bakheit AM, Kennedy PG, Graham DI, More JR. Idiopathic granulomatous meningitis. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1989; 52:1286-9.
- Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31:1257-62.
- Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995; 45:1648-54.
- Brey RL, Gharavi AE, Lockshin MD. Neurologic complications of antiphospholipid antibodies. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19:833-50.
- Cooper SD, Brady MB, Williams JP, Pilgreen KL, Harp DL, Weissmann JR. Neurosarcoidosis: evaluation using computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Comput Tomogr* 1988; 12:96-9.
- Cohen BA, Rowley AH, Long CM. Herpes simplex type 2 in a patient with Mollaret's meningitis: demonstration by polymerase chain reaction. *Ann Neurol* 1994; 35: 112-6.
- Chapelon C, Ziza JM, Piette JC, Levy Y, Raguin G, Wechsler B *et al.* Neurosarcoidosis: signs, course and treatment in 35 confirmed cases. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69:261-76.

- Farah, Al-Shubaili A, Montaser A, Hussein JM, Malaviya AN, Mukhtar M, Al-Shayeb A, Khuraibet AJ, Khan R, Trontelj JV. Behcet's syndrome: a report of 41 patients with emphasis on neurological manifestations. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1998; 64:382-4.
- Glanz BI, Venkatesan A, Schur PH, Lew RA, Khoshbin S. Prevalence of migraine in patients with systemic lupus erythematosus. *Headache* 2001; 41:285-9.
- Gullapalli D, Phillips LH 2nd. Neurologic manifestations of sarcoidosis. *Neurol Clin* 2002; 20:59-83.
- Hollinger P, Sturzenegger M, Mathis J, Schroth G, Hess CW. Acute disseminated encephalomyelitis in adults: a reappraisal of clinical CSF, EEC and MRI findings. *J Neurol* 2002; 249:320-9.
- Jensenius M, Myrvang B, Storvold G, Bucher A, Helium KB, Bruu Al. Herpes simplex virus type 2 DNA detected in cerebrospinal fluid of 9 patients with Mollaret's meningitis. *Acta Neurol Scand* 1998; 98:209-12.
- Meng MV, St Lezin M. Trimethoprim-sulfamethoxazole induced recurrent aseptic meningitis. *J Urol* 2000; 164: 1664-5.
- Moris G, Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *Arch Intern Med* 1999; 159:1185-94.
- Nicolas J, Ramadan NM. Idiopathic intracranial hypertension. In: *Neurobase*. La Jolla: Arbor Pubs 1998.
- Nowak DA, Widenka DC. Neurosarcoidosis: a review of its intracranial manifestation. *J Neurol* 2001; 248:363-72.
- Omdal R, Waterloo K, Koldingsnes W, Husby G, Mellgren SI. Somatic and psychological features of headache in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2001; 28:772-9.
- Schwarz S, Mohr A, Knauth M, Wildemann B, Storch-Hagenlocher B. Acute disseminated encephalomyelitis; a follow-up study of 40 adult patients. *Neurology* 2001; 56:1313-8.
- Seaton France AJ. Recurrent aseptic meningitis following non-steroidal anti-inflammatory drugs - a reminder. *Postgrad Med J* 1999; 75:771-2.
- Sharma OP. Neurosarcoidosis. *Chest* 1991; 100:301-2.
- Sharma OP. Neurosarcoidosis: a personal perspective based on the study of 37 patient. *Chest* 1997; 112:220-8.
- Stamboulis E, Spengos M, Rombos A, Haidemenos A. Aseptic inflammatory meningeal reaction manifesting as a migrainous syndrome. *Headache* 1987; 27:439-41.
- Sylaja PN, Cherian PJ, Das CK, Raddhakrishnan W, Radhakrishnan K. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. *Neurol India* 2002; 50:53-9.
- Tselis A. Acute disseminated encephalomyelitis. *Curr Treat Options Neurol* 2001; 3:537-2.
- Vinas EC, Rengachary S. Diagnosis and management of neurosarcoidosis. *J Clin Neurosci* 2001; 8:505-13.
- Von Storch TJC, Merritt HH. The cerebrospinal fluid during and between attacks of migraine headaches. *Am J Med Sci* 1935; 190:226-31.
- Walker A, Tyor W. Neurosarcoidosis. *Curr Treat Options Neurol* 2001; 3:529-35.

7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим припадком

- Bernasconi A, Andermann F, Bernasconi N, Reutens DC, Dubeau F. Lateralizing value of peri-ictal headache: A study of 100 patients with partial epilepsy. *Neurology* 2000; 56:130-2.
- Isler H, Wieser HG, Egli M. Hemicrania epileptica: synchronous ipsilateral ictal headache with migraine features. In: Andermann F, Lugaresi E, eds. *Migraine and epilepsy*. Boston, MA: Butterworth 1987; pp. 249-63.
- Laplante P, Saint-Hilaire JM, Bouvier G. Headache as an epileptic manifestation. *Neurology* 1983; 33:1493-5.
- Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, Diener HC, Hufnagel A. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42:1176-9.
- Lennox WG, Lennox MA. *Epilepsy and related disorders*. Boston: Little Brown 1960.
- Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43:2476-83.
- Panayiotopoulos CP, Ahmed Sharoqi I, Agathonikou A. Occipital seizures imitating migraine aura. *J R Soc Med* 1997; 90:255-7.
- Schon F, Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1987; 50:1148-52.
- Sturzenegger MH, Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25:408-15.

Terzano MG, Parrino L, Pietrini V et al. Migraine-epilepsy syndrome: intercalated seizures in benign occipital epilepsy. In: Andermann F, Beaumanoir A, Mira L, eds. Occipital seizures and epilepsies in children. London: John Libbey 1993; pp. 93-9.

Young GB, Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983; 106:537-54.

7.7. Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа

Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery* 1999; 44:1005-17.

Nohria V, Oakes WJ. Chiari I malformation: a review of 4? patients. *Pediatr Neurosurg* 1990-91; 16:222-7.

Nohria V, Oakes WJ. Chiari headaches. *Neurology* 1993; 43:1272.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46:1520-4.

Pascual J, Oterino A, Berciano J. Headache in type I Chiari malformation. *Neurology* 1992; 42:1519-21.

Stovner LJ. Headache associated with the Chiari malformation. *Headache* 1993; 33:175-81.

7.8. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (*Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)*)

Bartleson JD, Swanson JW, Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31:1257-62.

Berg MJ, Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis (review). *Neurology* 1995; 45:1648-54.

Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, Diez-Tejedor E et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: A report of fifty cases. *Brain* 1997; 120:1105-13.

8.1. Головная боль, связанная с острым или длительным воздействием веществ

Altura BM, Altura BT, Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Mental Sci* 2000; 104:972-99.

Armstrong PJ, Bersten A. Normeperidine toxicity. *Anesth Analg* 1986; 65:536-8.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, Olesen J. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000; 123:1830-7.

Askew GL, Finelli L, Genese CA, Sorhage FE, Sosin DM, Spi- talny KC. Bouillabaisse: an outbreak of methemoglobinemia in New Jersey in 1992. *Pediatrics* 1994; 94:381-4.

Askmark H, Lundberg PO, Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989; 29:441-4.

Atkins FM. A critical evaluation of clinical trials in adverse reactions to foods in adults. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78:174-82.

Beck HG, Schulze WH, Suter GM. Carbon monoxide – a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115:1.

Bonnet GF, Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971; 47:2441-5.

Brewerton TD, Murphy DL, Lesem MD, Brandt HA, Jimerson DC. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32:217-22.

Catalano G, Catalano MC, Rodriguez R. Dystonia associated with crack cocaine use. *South Med J* 1997; 90:1050-2.

Cleophas TJ, Niemeyer MG, vanderWall EE, vanderMe,uJen J. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47:679-85.

Council of Scientific Affairs. Aspartame: review of safety issues. *JAMA* 1985; 254:400-2.

Cregler LL, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315:1495-501.

Dhopesh V, Maany I, Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31:17-9.

Dhuna A, Pascual-Leone A, Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1991;54:803-6.

De Marinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31:159-63.

Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19:487-93.

el-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987; 27:442-3.

- el-Mallakh RS, Kranzler HR, Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991; 31:584-7.
- Forbes HS, Cobb S, Fremont-smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatr* 1924; 11:164.
- Gawin FH. Cocaine addiction: psychology and neurophysiology. *Science* 1991; 251:1580-6.
- Ghose K, Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiol* 1984; 12:122-6.
- Gordon CR, Mankuta D, Shupak A, Spitzer O, Doweck I. Recurrent classic migraine attacks following transdermal scopolamine intoxication. *Headache* 1991; 31:172—1.
- Gore ME, Salmon PR. Chinese restaurant syndrome: fact or fiction. *Lancet* 1980; 318:251-2.
- Hanington E, Harper AM. The role of tyramine in the etiology of migraine and related studies on the cerebral and intracerebral circulations. *Headache* 1968; 8:84-97.
- Hansen HJ, Drewes VM. The nitroglycerine ointment test - a double-blind examination. *Dan Med Bull* 1970; 7:226-9.
- Heckerling PS, Leikin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Int Med* 1987; 107:174-6.
- Henderson WR, Raskin NH. 'Hot dog' headache: individual susceptibility to nitrite. *Lancet* 1972; ii:1162-3.
- Hirsch AR, Rankin KM, Panelli PP. Trichloroethylene exposure and headache. *Headache Quarterly* 1996; 7:126-38.
- Horowitz LD, Herman MV, Gorlin R. Clinical response to nitroglycerine as a diagnostic test for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1972; 29:149-53.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, Tfelt-Hansen P. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38:17-24.
- Kenney RA, Tidball CS. Human susceptibility to oral monosodium l-glutamate. *Am J Clin Nutr* 1972; 25:140-6.
- Kerr GR, Lee MW, eLozy M, McGandy R, Stare F. Prevalence of the 'Chinese restaurant syndrome'. *J Am Diet Assoc* 1979; 75:29-33.
- Krabbe AA, Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8:253-9.
- Larkin JM, Brahos GJ, Moylin JA. Treatment of carbon monoxide poisoning: prognostic factors. *J Trauma* 1976; 16:111.
- Lassen LH, Thomsen LL, Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475-9.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, Rassin DK, Tephly TR. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Int Med* 1989; 149:2318-24.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, Filippini G, D'Amico D, Grazi L, Nespolo A, Bussone G. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55:136-9.
- Levine SR, Brust JC, Futrell N, et al. Cerebrovascular complications of the use of the crack form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 1990; 323:699-704.
- Lipton RB, Kwong CM, Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989; 29:225-8.
- Lowenstein DH, Massa SM, Rowbotham MC et al. Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse. *Am J Med* 1987; 83:841-6.
- Luthy J, Schlatter C. Biogenic amines in food: effects of histamine, tyramine and phenylethylamine in the human. *Z Lebensm Unters Forsch* 1983; 177:439-43.
- McCullock J, Harper AM. Phenylethylamine and the cerebral circulation. In *Current concepts in migraine research* (McCullock J, Harper AM, eds.). Raven Press, New York. 1978, pp. 85-8.
- Meigs JL, Hughes JP. Acute carbon monoxide poisoning: an analysis of 105 cases. *AMA Arch Ind Hygiene Occupat Med* 1952; 6:344-56.
- Merkel PA, Koroshetz WJ, Irizarry MC, Cudkovicz ME. Cocaine-associated cerebral vasculitis. *Semin Arthritis Rheum* 1995; 25:172-83.
- Merrit JE, Williams PB. Vasospasm contributes to monosodium glutamate-induced headache. *Headache* 1990; 30:575-80.
- Mitchell JD. Clinical neurotoxicology: an introduction. In *Handbook of Clinical Neurology* (DeWolff FA, ed.). Elsevier Science, 1995, pp. 1-22.

- Moffet AM, Swash M, Scott DP. Effect of chocolate in migraine: a double-blind study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37:445-8.
- Monteiro JM. Headache associated with single use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Raven Press, Limited, New York. 1993, pp. 715-20.
- Monteiro JM, Dahlof CG. Single use of substances. In *The Headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KM, eds.). Lip-pincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2000, pp. 861-9.
- Murphree AB, Greenberg LA, Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26:1468-73.
- Norton S. Toxicology of the central nervous system. In *Toxicology* (Casarett LJ, Doult J, eds.). MacMillan, New York. 1975, pp. 1019-35.
- Ogata S, Hosoi T, Saji H. Studies on acute alcohol intoxication. *Japanese Journal of Studies of Alcohol* 1966; 1:67-79.
- Peters GA. Migraine: diagnosis and treatment with emphasis on the migraine-tension headache, provocative tests and use of rectal suppositories. *Proc Mayo Clin* 1953; 28:673-86.
- Reif-Lehrer L. A questionnaire study of the prevalence of Chinese restaurant syndrome. *Fed Proc* 1977; 36:1617-23.
- Sabatini U, Rascol O, Rascol A, Montastruc JL. Migraine attacks induced by subcutaneous apomorphine in two migrainous Parkinsonian patients. *Clin Neuropharmacol* 1990; 13:264-7.
- Satel SL, Gawin FH. Migraine-like headache and cocaine use. *JAMA* 1989; 261:2995-6.
- Schamburg HH, Byck R, Gerstl R, Mashman JH. Monosodium L-glutamate: its pharmacology and role in the Chinese restaurant syndrome. *Science* 1969; 163:826-8.
- Scher W, Scher BM. A possible role for nitric oxide in glutamate (MSG)-induced Chinese restaurant syndrome, glutamate induced asthma, 'hot-dog headache', pugilistic Alzheimer's disease, and other disorders. *Med Hypotheses* 1992; 38:185-8.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med* 1987; 317:1181-5. Schnitker MT, Schnitker MA. Clinical notes, suggestions and new instruments. *JAMA* 1947; 135:89.
- Schwartz AM. The cause, relief and prevention of headache arising from contact with dynamite. *N Engl J Med* 1946; 235:541-4.
- Scopp AL. MSG and hydrolyzed vegetable protein induced headache review and case studies. *Headache* 1991; 31:107-10.
- Seltzer S. Foods and drug combinations, responsible for head and neck pain. *Cephalalgia* 1982; 2:111-24.
- Shaw SW, Johnson RH, Keogh HG. Oral tyramine in dietary migraine sufferers. In *Current concepts in migraine research* (Shaw SW, Johnson RH, Keogh HG, eds.). Raven Press, New York. 1978, pp. 31-9.
- Shively M, Riegel B. Effect of nitroglycerin ointment placement on headache and flushing in health subjects. *Int J Nurs Stud* 1991; 28:153-61.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, Bonazzi A. Unmasking latent dysnociception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27:180-5.
- Smith I, Kellow AH, Hanington E. Clinical and biochemical correlation between tyramine and migraine headache. *Headache* 1970; 10:43-52.
- Tarasoff L, Kelly ME. Monosodium L-glutamate: a double-blind study and review. *Food Chem Toxicol* 1993; 31:1019-35.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, Olesen J. A Nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1:71-80.
- Towers CV, Pircon RA, Nageotte MP, Porto M, Garite TJ. Cocaine intoxication presenting as preeclampsia and eclampsia. *Ob Gyn* 1993; 81:545-7.
- Trelles L, Jeri R. Central nervous system stimulants: cocaine, amphetamine, nicotine. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 251-7.
- Wallgreen H, Barry A. Drug actions in relation to alcohol effects. In: *Action of alcohol*. New York: Elsevier, 1970, pp. 621-714.
- Wilson J. Cyanogenic glycosides. Ch. 3 in *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 25-34.
- Varon J, Marik PE, Fromm RE, Gueler A. Carbon Monoxide Poisoning: a review for clinicians. *J Emerg Med* 1999; 17:87-93.

Yang WH, Drouin MA, Herbert M, Mao Y, Kursh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double blind, placebo controlled, randomized study. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99:757-62.

8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абзусная головная боль)

Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E. Ergotamine abuse: results of ergotamine discontinuation with special reference to the plasma concentrations. *Cephalalgia* 1982; 2:189-95.

Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, Tokola O. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21:240-2.

Allgulander C. History and current status of sedative-hypnotic drug use and abuse. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73:465-78.

Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975; 15:118-21.

Baar HA. Treatment for headache: a four-step standardized withdrawal program for analgesic abusers. *Pain Clin* 1990; 3:173-7 (Abstract).

Bennett WM, DeBroe ME. Analgesic nephropathy: a preventable renal disease. *N Eng J Med* 1989; 320:1269-71.

Bowdler I, Killian J, Gansslen-Blumberg S. The association between analgesic abuse and headache - coincidental or causal. *Headache* 1988; 28:494.

Braithwaite RA. The toxicity of tricyclic and newer antidepressants. In *Handbook of Clinical Neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 311-20.

Brust JC. Opiate addiction and toxicity. Ch. 16 in *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 356-61.

Catarci T, Fiacco F, Argentine C. Ergotamine-induced headache can be sustained by sumatriptan daily intake. *Cephalalgia* 1994; 14:374-5.

Centonze V, Polite BM, diBari M, Caporaletti P, Albano O. Vascular injuries in ergotamine abuse: a case report. *Funct Neurol* 1993; 8:265-70.

Dalquen P, Fasel J, Mihatsch MJ, Rist M, Rutishauser G. Phenacetinabusus IV. Sind zytologische harnuntersuchungen in der tumorvorsorge bei phenacetinabusern erfolgversprechend und anwendbar. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1980; 110:302-6.

DeBroe ME, Elseviers MM. Analgesic nephropathy - still a problem? *Nephron* 1993; 64:505-13.

deMarinis M, Janiri L, Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31:159-63.

Diamond S, Dalessio DJ. Drug abuse in headache. In *The practicing physician's approach to headache* (Diamond S, Dalessio DJ, eds.). Williams & Wilkins, Baltimore. 1982, pp. 114-21.

Dichgans J, Diener HC. Clinical manifestations of excessive use of analgesic medication. In *Drug - induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 8-15.

Dichgans J, Diener HD, Gerber WD et al. Analgetika-, induzierter Dauerkopfschmerz. *Dtsch Med Wschr* 1984, 109:369-73.

Diener HC. A personal view of the classification and definition of drug dependence headache. *Cephalalgia* 1993; 13:68-71.

Diener HC, Dahlof CG. Headache associated with chronic use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia. 1999, pp. 871-8.

Diener HC, Dichgans J, Scholz E, Geiselhart S, Gerber WD, Bille A. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236:9-14.

Diener HC, Haab J, Peters C, Ried S, Dichgans J, Pilgrim A. Subcutaneous sumatriptan in the treatment of headache during withdrawal from drug-induced headache. *Headache* 1991; 31:205-9.

Diener HC, Pfaffenrath V, Soyka D, Gerber WD. Therapie des medikamenten-induzierten Dauerkopfschmerzes. *Munch Med Wschr* 1992; 134:159-62.

Diener HC, Tfelt-Hansen P. Headache associated with chronic use of substances. In *The headaches* (Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds.). Raven press LTD, New York. 1993, pp. 721-7.

Dige-Petersen H, Lassen NA, Noer J, Toennesen KH, Olesen J. Subclinical ergotism. *Lancet* 1977; i:65-6.

Drucker P, Tepper S. Daily sumatriptan for detoxification from rebound. *Headache* 1998; 38:687-90.

- Dubach UC, Rosner B, Pfister E. Epidemiologic study of abuse of analgesics containing phenacetin. Renal morbidity and mortality (1968-1979). *N Engl J Med* 1983; 308:357-62.
- Elkind AH. Drug abuse in headache patients. *Clin J Pain* 1989; 5:111-20.
- Elkind AH. Drug abuse and headache. *Med Clin N Am* 1991; 75:717-32.
- Evers S, Gralow I, Bauer B, Suhr B, Buchheister A, Husstedt IW, Ringelstein EB. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22:201-6.
- Fanciullaci M, Alessandri M, Pietrini U, Briccolani-Bandini E, Beatrice S. Long-term ergotamine abuse: effect on adrenergically induced mydriasis. *Clin Pharm Ther* 1992; 51:302-7.
- Fincham JE. Over-the-counter drug use and misuse by the ambulatory elderly: a review of the literature. *J Ger Drug Ther* 1987; 1:3-21.
- Fincham RW, Perdue Z, Dunn VD. Bilateral focal cortical atrophy and chronic ergotamine abuse. *Neurology* 1985; 35:720-2.
- Fisher CM. Analgesic rebound headache refuted. *Headache* 1988; 28:666.
- Friedman AP, Brazil P, vonStorch TJ. Ergotamine tolerance in patients with migraine. *JAMA* 1955; 157:881-4.
- Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, Gram LF. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50:161-5.
- Gaist D, Tsiropoulos I, Sindrup SH, Hallas J, Rasmussen BK, Kragstrup J. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *Br J Med* 1998; 316:1352-3.
- Granella F, Farina S, Malferrari G, Manzoni GC. Drug abuse in chronic headache: a clinicoepidemiologic study. *Cephalalgia* 1987; 7:15-9.
- Gutzwiller F, Zemp E. Der analgetikakonsum in der bevölkerung und socioökonomische aspekte des anal-getikaabusus. In *Das analgetikasyndrom* (Mihatsch MJ, ed.). Thieme, Stuttgart. 1986, pp. 197-205.
- Hering R, Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337:1442-3.
- Hokkanen E, Waltimo O, Kallanranta T. Toxic effects of ergotamine used for migraine. *Headache* 1978; 18:95-8.
- Horowski R, Ziegler A. Possible pharmacological mechanisms of chronic abuse of analgesics and other antimigraine drugs. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 95-104.
- Horton BT, Peters GA. Clinical manifestations of excessive use of ergotamine preparations and management of withdrawal effect: report of 52 cases. *Headache* 1963; 3:214-26.
- Isler H. Migraine treatment as a cause of chronic migraine. In *Advances in migraine research and therapy* (Rose FC, ed.). Raven Press, New York. 1982, pp. 159-64.
- Jaffe JH. Drug addiction and drug abuse. In *The pharmacological basis of therapeutics* (Gilman AG, Rail TW, Nies AS, Taylor P, eds.). Pergamon Press, New York. 1985, pp. 522-73.
- Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, Diener HC, Limmroth V. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57:1694-8.
- Kaube H, May A, Diener HC, Pfaffenrath V. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *Br Med J* 1994; 308:1573.
- Kielholz P, Ladewig D. Probleme des medikamentenmi beta-brauches. *Schweiz Arztezeitung* 1981; 62:2866-9.
- Klapper JA. Rebound headache: definition, symptomatology, treatment, and prevention. *Headache Quarterly* 1992; 3:398-402.
- Kouyanou K, Pither CE, Rabe-Hesketh S, Wessely S. A comparative study of iatrogenesis, medication abuse, and psychiatric morbidity in chronic pain patients with and without medically explained symptoms. *Pain* 1998; 76:417-26.
- Kudrow L. Paradoxical effects of frequent analgesic use. *Adv Neurol* 1982; 33:335-41.
- Lader M. Hypnotics and sedatives. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 329-55.
- Lance F, Parkes C, Wilkinson M. Does analgesic abuse cause headache de novo? *Headache* 1988; 28:61-2.
- Lance JW. A concept of migraine and the search for the ideal headache drug. *Headache* 1990; 30:17-23.

- Limmroth V, Kazarawa S, Fritsche G, Diener HC. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353:378.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, Przywara S, Diener HC. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59:1011-14.
- Lucas RN, Falkowski W. Ergotamine and methysergide abuse in patients with migraine. *Br J Psychiatry* 1973; 122:199-203.
- Ludolph AC, Husstedt IW, Schlake HP, Grotemeyer KH, Brune GC. Chronic ergotamine abuse: evidence of functional impairment of long ascending spinal tracts. *Eur Neurol* 1988; 28:311-6.
- MacGregor EA, Vorah C, Wilkinson M. Analgesic use: a study of treatments used by patients for migraine prior to attending the City of London migraine clinic. *Headache* 1990; 30:634-8.
- Manzoni GC, Micieli G, Granella F, Sandrini G, Zanferrari C, Nappi G. Therapeutic approach to drug abuse in headache patients. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 143-9.
- Marks V. Reactive (rebound) hypoglycemia. In *Hypoglycemia* (Marks V, Rose CF, eds.). Blackwell, Oxford. 1981, pp. 179-217.
- Mathew NT. Amelioration of ergotamine withdrawal symptoms with naproxen. *Headache* 1987; 27:130-3.
- Mathew NT, Kurman R, Perez F. Drug induced refractory headache - clinical features and management. *Headache* 1990; 30:634-8.
- Michultka DM, Blanchard EB, Appelbaum KA, Jaccard J, Dentinger MP. The refractory headache patient-2. High medication consumption (analgesic rebound) headache. *Behav Res Ther* 1989; 27:411-20.
- Micieli G, Manzoni GC, Granella F, Martignoni E, Malferrari G, Nappi G. Clinical and epidemiological observations on drug abuse in headache patients. In *Drug-Induced Headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 20-8.
- Nicolodi M, DelBianco PL, Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997; 17:79-84.
- Page H. Rebound headache from ergotamine withdrawal. *JAMA* 1981; 246:719.
- Peters G, Horton BT. Headache: with special reference to the excessive use of ergotamine preparations and withdrawal effects. *Proc Mayo Clin* 1951; 26:153-61.
- Pini LA, Trenti T. Case report: does chronic use of sumatriptan induce dependence? *Headache* 1994; 34:600-1.
- Pradalier A, Dry S, Baron JF. Céphalée induite par l'abuse de tartrate d'ergotamine chez les migraineux. *Concours Med* 1984; 106:106-10.
- Rahman A, Segasothy M, Samad SA, Zulfiqar A, Rani M. Analgesic use and chronic renal disease in patients with headache. *Headache* 1993; 33:442-5.
- Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, Cady R, Markley H, Weeks R, Saiers J, Fox AW. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996; 36:14-9.
- Rapoport AM. Analgesic rebound headache. *Headache* 1988; 28:662-5.
- Rapoport AM, Weeks RE. Characteristics and treatment of analgesic rebound headache. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Springer-Verlag, Berlin. 1988, pp. 162-7.
- Roswell AR, Neylan C, Wilkinson M. Ergotamine induced headache in migrainous patients. *Headache* 1973; 13:65-7.
- Sandier DP, Smith JC, Weinberg CR, Buckalew VM, Dennis VW, Blythe WB, Burgess WP. Analgesic use and chronic renal disease. *N Engl J Med* 1989; 320:1238-43.
- Saper JR. Drug abuse among headache patients. In *Headache disorders* (Saper JR, ed.). PSG Publishers, Boston. 1983, pp. 263-78.
- Saper JR. Drug overuse among patients with headache. *Neurol Clin* 1983; 1:465-77.
- Saper JR. Daily chronic headaches. *Neurol Clin N Amer* 1990; 8:891-902.
- Saper JR, Jones JM. Ergotamine tartrate dependency: features and possible mechanisms. *Clin Neuropharmacol* 1986; 9:244-56.
- Schnider P, Aull S, Baumgartner C et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996; 16:481-5.
- Schnider P, Aull S, Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14:162-7.

- Schnider P, Maly J, Grunberger J, Aull S, Zeiler K, Wessely P. Improvement of decreased critical flicker frequency in headache patients with drug abuse after successful withdrawal. *Headache* 1995; 35:269-72.
- Schoenen J, Lenarduzzi P, Sianard-Gainko J. Chronic headaches associated with analgesics and/or ergotamine abuse: a clinical survey of 434 consecutive outpatients. In *New advances in headache research* (Rose FD, ed.). Smith-Gordon, London. 1989, pp. 29-43.
- Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, Somer G, Baylon GJ. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63:121.
- Shakir RA. Vitamin toxicity. In *Handbook of clinical neurology*, vol. 65 (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science, 1995, pp. 567-76.
- Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache. In *Headache* (Goadsby PJ, Silberstein SD, eds.). Butterworth-Heinemann, Newton. 1997, pp. 201-25.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, Mathew NT. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994; 34:1-7.
- Silberstein SD, Silberstein JR. Chronic daily headache: prognosis following inpatient treatment with repetitive IV DHE. *Headache* 1992; 32:439-45.
- Stewart JH. Analgesic abuse and renal failure in Australia. *Kidney International* 1978; 13:72-8.
- Sullivan JT, Sellers EM. Treatment of the barbiturate abstinence syndrome. *Med J Aust* 1986; 145:456-8.
- Taschner KL, Wiesbeck GA. Psychiatric aspects of drug addiction of the barbiturate-alcohol type. In *Drug-induced headache* (Diener HC, Wilkinson M, eds.). Berlin, Springer-Verlag. 1988, pp. 80-4.
- Tfelt-Hansen P. Ergotamine headache. In *Updating in headache* (Pfaffenrath V, Lundberg P, Sjaastad O, eds.). Springer, Berlin. 1985, pp. 169-72.
- Tfelt-Hansen P. The effect of ergotamine on the arterial system in man. *Acta Pharmacol Toxicol* 1986; 59:1-29.
- Tfelt-Hansen P, Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1:29-32.
- Tfelt-Hansen P, Olesen J. Arterial response to ergotamine tartrate in abusing and non-abusing migraine patients. *Acta Physiol Scand* 1981; 48:69-72.
- Tfelt-Hansen P, Paalzow L. Intramuscular ergotamine: plasma levels and dynamic activity. *Clin Pharmacol Ther* 1985; 37:29-35.
- Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Ferrari MD. Ergot alkaloids. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science. 1995, pp. 61-7.
- Timmings PL, Richens A. Neurotoxicology of antiepileptic drugs. In *Handbook of clinical neurology* (DeWolff FA, ed.). New York: Elsevier Science. 1995, pp. 495-513.
- Vasconcellos E, Pina-Garza JE, Millan EJ, Warner JS. Analgesic rebound headache in children and adolescents. *J Child Neurol* 1998; 13:443-7.
- Verhoeff NP, Visser WH, Ferrari MD, Saxena PR, vonRo[^]en EA. Dopamine D2 receptor imaging with 123-I-iodobenzamide SPECT in migraine patients abusing ergotamine: does ergotamine cross the blood brain barrier. *Cephalalgia* 1993; 13:325-9.
- VonKorff M, Galer BS, Stang P. Chronic use of symptomatic headache medications. *Pain* 1995; 62:179-86.
- Walker J, Parisi S, Olive D. Analgesic rebound headache: experience in a community hospital. *Southern Med J* 1993; 86:1202-5.
- Warner JS. Rebound headaches: a review. *Headache Quarterly* 1999; 10:207-19.
- Zed PJ, Loewen PS, Robinson G. Medication-induced headache: overview and systematic review of therapeutic approaches. *Ann Pharmacother* 1999; 33:61-72.
- Ziegler DK. Opiate and opioid use in patients with refractory headache. *Cephalalgia* 2000; 14:5-10.

8.3. Головная боль как побочный эффект длительного приема лекарственных препаратов

- Dalton K. Migraine and oral contraceptives. *Headache* 1976; 15: 247-51.
- de Lignieres B, Silberstein SD. Pharmacodynamics of oestrogens and progestagens. *Cephalalgia* 2000; 20:200-7.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, O'Dowd T, Brincat M, Studd JWW. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93:1290-6.

- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, Piccinini F, Polatti F, Facchinetti F. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38:157-63.
- Silberstein SD. Hormone-related headache. *M Clin N Am* 2001; 85:1017-35.
- Silberstein SD, de Lignieres B. Migraine, menopause and hormonal replacement therapy. *Cephalalgia* 2000; 20:214-2.

8.4. Головная боль, связанная с отменой препаратов

- Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986; 145:518-21.
- Baumgartner GR, Rowen RC. Transdermal clonidine versus chlordiazepoxide in alcohol withdrawal: a randomized, controlled clinical trial. *South Med J* 1991; 84:312-21.
- Dallessio DJ. (1980). *Wolff's headache and other head pain*, Oxford University Press, Oxford.
- Epstein MT, Hockaday JM, Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i:543-8.
- Greden JF, Fontaine M, Lubetsky M, Chamberlin K. Anxiety and depression associated with caffeinism among psychiatric inpatients. *Am J Psychiatr* 1978; 135:963-6.
- Laska EM, Sunshine A, Mueller F, Elvers WB, Siegel C, Rubin A. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251:1711-8.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, Pieper D. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367-71.
- Raskin NH, Appenzeller O. *Headache*, Saunders, Philadelphia. 1980.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC, Griffiths RR. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Eng J Med* 1992; 327:1109-14.
- Somerville B. Estrogen withdrawal migraine. *Neurology* 1975; 25:239-50.
- vanDusseldorp M, Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *Br Med J* 1990; 300:1558-9.
- White BC, Lincoln CA, Pearcz NW, Reeb R, Vaida C. Anxiety and muscle tension as consequence of caffeine withdrawal. *Science* 1980; 209:1547-8.

9.1.1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом

- Drexler ED. Severe headache: when to worry, what to do *Postgrad Med* 1990; 87:164-70, 173-80.
- Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82:175-8, 181-3, 187-8.
- Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS, Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3(2):31-5.
- Jones HR, Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112:1295-315.
- Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, Hanebeg B. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6:175-81.
- Zhang SR, Zhang YS, Zhao XD. Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study. *Chung Hua Nei Ko Tsa Chih* 1989; 28:202-4.

9.1.2. Головная боль, связанная с лимфоцитарным менингитом

- Cochius JI, Burns RJ, Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989; 26:183-91.
- Dalton M, Newton RW. Aseptic meningitis. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:446-58.
- Gomez-Arada F, Canadillas F, Marti-Masso FJ et al. Pseudomeningitis with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis. *Brain* 1997; 120:1105-13.
- Mak SC, Jeng JE, Jong JY, Chiang CH, Chou LC. Clinical observations and virological study of aseptic meningitis in the Kaohsiung area. *Taiwan I Hsueh Hui Twa Chih* 1990; 89:868-72.
- Pachner AR, Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57:481-3.
- Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35:47-53.
- Singer JI, Maur PR, Riley JP, Smith PB. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96:559-63.

9.1.3. Головная боль, связанная с энцефалитом

- Brooks RG, Licitra CM, Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20:91-3.

- Davis LE, McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13:192-5.
- Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, Crosley CJ, Hannan WP, Weiner LB. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15:871-5.
- Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *OJM* 1988; 86:533-40.
- Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, Clements GB. A clinico-pathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14:395-415.
- Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989; 20:599-603.
- Saged JI, Weinstein Mo, Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35:1470-2.

9.1.4. Головная боль, связанная с мозговым абсцессом

- Chalstrey S, Pfliegerer AG, Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991; 84:193-5.
- Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65:415-31.
- Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, Haws FB. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985; 78:704-7.
- Kulay A, Ozatik N, Topucu I. Otogenic intracranial abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107:140-6.
- Yen FT, Chan ST, Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113:15-22.

9.1.5. Головная боль, связанная с субдуральной эмпиемой

- Hodges J, Anslow P, Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986; 59:387-93.
- McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, McCormack JG. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154:653-7.
- Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. *J Am Osteopath Assoc* 1989; 89:806-10.

9.2. Головные боли, связанные с системными инфекциями

- De Marinis M, Welch KM. Headache associated with non-cephalic infections: classification and mechanisms. *Cephalalgia* 1992; 12:197-201.

9.3. Головная боль, связанная со СПИДом/ВИЧ-инфекцией

- Brew BJ, Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993; 43:1098-100.
- Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42:11-4.
- Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, Suhr B, Brilla R, Husstedt IW. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85:191-200.
- Hollander H, Stringari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987; 83:813-6.
- Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G et al. Recurrent 'migrainelike' episodes in patients with HIV disease. *Headache* 1997; 37:443-8.
- Weinke T, Rogler G, Sixt C et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989; 236:38-42.

9.4. Хроническая постинфекционная головная боль

- Bohr V, Hansen B, Kjersens H, Rasmussen N, Johnsen N, Kristensen HS, Jessen O. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983; 7:102-10.

10.1.1. Высотная головная боль; 10.1.3. Головная боль, связанная с сонными апноэ

- Aldrich MS, Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990; 150:1265-7.

- Appenzeller O. Altitude Headache. *Headache* 1972; 12:126-9.
- Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23:281-8.
- Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107:174-6,
- Jozefowicz RF. Neurologic manifestations of pulmonary disease. *Neurologic Clinics* 1989; 7:605-16.
- Lipton RB, Mazer C, Newman LC, Solomon S. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37:392-5.
- Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, Skobieranda F, Yew WW. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999; 159:1765-8.
- Poceta JS, Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995; 35:586-9.
- Porcelli J, Gugelchuk G. A trek to the top: A review of acute mountain sickness. *J Amer Osteopath Assoc* 1995; 95:718-20.
- Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, Pollard A, Murdoch DR, Goadsby PJ. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003; 60:1167-71.

10.1.2. Головная боль ныряльщиков

- Cheshire WP, Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001; 41:235-47.
- Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB et al. *Diving and subaquatic medicine*. 3rd Ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1992: pp 404-6.
- Sliwka U, Kransney JA, Simon SG et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69:299-306.

10.2. Головная боль при гемодиализе

- Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, Speciali JG. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23:146-9.
- Jameson MD, Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Medical Clinics of North America* 1990; 74:945-60.

10.3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией

- Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20:509-14.
- Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, Rosa D, Melo AG, Moreira LB. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001; 161:252-5.
- Kruszewski P, Bieniaszcwski E, Neubauer J, Krupa-Wojciechowska B. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertension* 2000; 18:437-44.
- Lance JW, Hinterberger H. Symptom of pheochromocytoma with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33:281-8.
- Land SH, Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19:67-9.
- Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, Salisbury SR, Tan MH. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Quart J Med* 1997; 90:51-60.
- Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, Conti A. Pheochromocytoma in Italy: A multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141:619-624.
- Thomas JE, Rooke ED, Kvale WE. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966; 197:754-58. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356:411-17.
- Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 356:1260-65. Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epis-taxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med*. 1972; 287:631-3.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27:144-7.

10.4. Головная боль, связанная с гипотиреозом

- Airaghi L, Catania A. Endocrine headache. In: Seminars in headache management. Neuroendocrinological aspects of headache, vol 4, number 4. B.C.Decker Inc, 1999: pp 1-15. Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27:351-3.
- Arafah BM, Prunty D, Ybarra J, Hlavin ML, Selman WR. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headache in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1789-93.
- Fenichel NM. Chronic headache due to masked, hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29:456-60.
- Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18:687-9.

10.5. Головная боль, связанная с голодом

- Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975; 15:188-93.
- Dexter JD, Roberts J, Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978; 18:91-4.
- Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17:421-30.
- Mosek AC, Korczyn AD. Yom Kippur Headache. *Neurology* 1995;45:1953-5.
- Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971; 34:154-6.
- Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, eds. *Cecil's textbook of medicine*, 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992:1310-7.

10.6. Головная боль при заболеваниях сердца

- Blacky RA, Rittlemeyer JT, Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987; 60:730.
- Bowen J, Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33:238-239.
- Fleetcroft R, Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985; 78:676.
- Grace A, Horgan J, Breathnach K, Staunton H. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17:195-6.
- Lefkowitz D, Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39:130.
- Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, Leckie RS, Ribeiro S, Newman LC, Greenberg MA. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49:813-6.
- Vernay D, Deffond D, Fraysse P, Dordain G. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29:350-1.

11.1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа

- Bhatoe HS, Deshpande GU. Primary cranial Swing's sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998; 12:165-9.
- Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, Kawase T, Ikeda E, Mukai M. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension - case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40:419-22.
- Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, Messing-Junger M, Reifenberger G, Modder U. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2001; 173:315-8.

11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи

- Antonaci F, Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5:387-92.
- Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, Sandrini G, Nappi G. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001; 21:573-83.
- Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, Schneider G, Farr R. Cervical Headache. *Med J Aust* 1985; 143:202-207.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiological mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5:382-6.
- Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ, Silberstein SD (eds): *Headache*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1997, pp. 369-381.

- Fredriksen TA, Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18(2 Suppl 19):S16-8.
- Gobel H, Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia; 2000: pp. 891-898.
- Gobel H. Die Kopfschmerzen. Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, Barcelona, Budapest; 1997: pp. 1-901.
- Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980; 43:97-101.
- Leone M, D'Amico D, Grazi L, Attanasia A, Bussone G. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998; 78:1-5.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, Farinotti M, Fillipini G., Bussone G. Possible identification of Cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995, 35:461-4.
- Lord S, Barnsley L, Wallis B, Bogduk N. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994, 57:1187-90.
- Lord SM, Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskel Pain* 1996, 4:81-94.
- Poughias L, Kruszewski P, Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on • therapy. *Funct Neurol* 1997; 12:305-17.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, Salvesen R, Jansen J, Pareja JA, Sjaastad O, Fredriksen TA. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17:35-6.

11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом

- Eastwood JD, Hudgins PA, Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998; 19:1789-92.
- Ekbom K, Torhall J, Annell K, Traff J. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994; 14:266-9.
- Pearce JM. Longus cervicis colli 'myositis' (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996; 61:324-9.
- Sarkozi J, Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27:708-10.

11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией

- Csala B, Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994; 65:75-94.
- Friedman J, Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurol Clin* 2001; 19:681-705.
- Gobel H, Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *Munchener Medizinische Wochenschrift* 1997; 139:456-8.
- Gobel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, Austermann K. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001; 91:195-9.
- Markham CH. The dystonias. *Curr Opin Neurol Neurosurg* 1992; 5:301-7.

11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

- Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998; 38:661-7.
- Daum KM, Good G, Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988; 59:691-7.
- Gerling J, Janknecht P, Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy. *Neuro-Ophthalmology* 1998; 19:93-99.
- Gobel H, Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia; 2000: pp. 899-904.
- Gordon GE, Chronicle EP, Rolan P. Why do we still not know whether refractive error causes headaches? Towards a framework for evidence based practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001; 21:45-50.
- Lewis J, Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye. *Headache* 1998; 38:684-6.

McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG et al. Posterior scleritis. Clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology* 1999; 106:2380-6.

11.4. Головная боль, связанная с патологией ушей;

11.5. Головная боль, связанная с патологией носовых пазух

Abu-Bakra M, Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001; 115:629-32.

Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache* 2001; 41:883-8.

Boes CJ, Swanson JW, Dodick DW. Chronic paroxysmal hemi-crania presenting as otalgia with a sensation of external acoustic meatus obstruction: two cases and a pathophysiological hypothesis. *Headache* 1998; 38:787-91.

Close LG, Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997; 17:351-4.

De Vuyst D, De Schepper AM, Parizel PM. Chronic cocaine abuse. *JBR-BTR* 2001; 84:60.

Gobel H, Baloh RW Disorders of ear, nose, and sinus. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The Headaches*. 2nd edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia; 2000: pp. 905-12.

Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, Yildirim A, Murray JJ, Tanner SB. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Oto-laryngol Head Neck Surg* 2001; 125:40-3.

Lam DK, Lawrence HP, Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15:146-57.

Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:S1-S7.

Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126:234-35.

Murphy E, Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001; 47(2):46-58.

Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, Sollecito TP. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92:180-3.

Sandstrom M, Wilen J, Oftedal G, Hansson Mild K. Mobile phone use and subjective symptoms. Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. *Occup Med (Lond)* 2001; 51:25-35.

Seiden AM, Martin VT. Headache and the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34:227-41.

Sydbom A, Blomberg A, Parnia S, Stenfors N, Sandstrom T, Dahlen SE. Health effects of diesel exhaust emissions. *Eur Respir J* 2001; 17:733-46.

Tosun F, Gerek M, Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000; 40:237-10.

West B, Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001; 111(4 Pt 1):581-6.

11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов, челюстей и связанных с ними структур

Allen DT, Voytovich MC, Allen JC. Painful chewing and blindness: signs and symptoms of temporal arteritis. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131:1738-41.

Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001; 29:93-8.

Egermark I, Carlsson GE, Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; 59:40-8.

Epstein JB, Caldwell J, Black G. The utility of panoramic imaging of the temporomandibular joint in patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92:236-9.

Henrikson T, Ekberg EC, Nilner M. Symptoms and signs of temporomandibular disorders in girls with normal occlusion and Class II malocclusion. *Acta Odontol Scand* 1997; 55:229-35.

Ivanhoe CB, Lai JM, Francisco GE. Bruxism after brain injury: successful treatment with botulinum toxin-A. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:1272-3.

Kirveskari P. Prediction of demand for treatment of temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2001; 28:572-5.

- Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epi-demiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14:310-9.
- Marcusson A, List T, Paulin G, Dworkin S. Temporomandibular disorders in adults with repaired cleft lip and palate: a comparison with controls. *EOS* 2001; 23:193-204.
- Sonnesen L, Bakke M, Solow B. Malocclusion traits and symptoms and signs of temporomandibular disorders in children with severe malocclusion. *Eur J Orthod* 1998; 20:543-59.

11.7. Головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава

- List T, Wahlund K, Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15:218-27.
- Ciancaglini R, Radaelli G. The relationship between headache and symptoms of temporomandibular disorder in the general population. *J Dent* 2001; 29:93-8.
- Molina OF, dos Santos Junior J, Nelson SJ, Nowlin T. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000; 18:205-19.
- Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J Roy Soc Med* 1978; 71:748-54.
- Jacome D. Primary yawning headache. *Cephalalgia* 2001; 21:697-9.

12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

- Curioso EP, Young WB, Shecter AL, Kaiser R. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52 (Suppl 2): A471.
- Canestri P, Galli F, Guidetti V, Tomaciello A. Chronic Daily Headache in children and adolescents: a two years follow-up. *Cephalalgia* 2001; 21:288.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, Napoli L, Giannantoni AS, Bruni O, Trillo S. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18:455-62.
- Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85:1055-75.
- Marazziti D, Toni C, Pedri S, Bonucelli U et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psy-chopharmacol* 1999; 14:247-251.
- Mitsikostas DD, Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19:211-217.
- Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, Paolich J. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001; 16:731-4.
- Radat F, Sakh D, Lutz G, el Amrani M, Ferreri M, Bousser MG. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39:477-80.
- Radat F. Psychopathology and headache. *Rev Neurol* 2000; 156 (Suppl 4):4S62-7.
- Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieber-man JA. *Psychiatry*, 2nd ed. Chichester: John Wiley and Sons 2003: pp. 1419-20.

13.1. Тригеминальная невралгия

- Barker FG II, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD. The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *N Engl J Med* 1997; 334:1077-83.
- Taha JM, Tew JM Jr. Treatment of trigeminal neuralgia by percutaneous radiofrequency rhizotomy. *Neurosurgery Clinics of North America* 1997; 8:31-9.
- Terrence CF, Jensen TS. Trigeminal neuralgia and other facial neuralgias. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA eds *The Headaches*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins 2000: 929-38.
- Zakrzewska JM. Trigeminal neuralgia. In: Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain. Pain Research and Clinical Management*, Amsterdam, Elsevier 2002; 14:263-366.

13.2. Глоссофарингеальная невралгия

- Ekbom KA, Westerberg CE. Carbamazepine in glossopharyngeal neuralgia. *Arch Neurol* 1966; 14:595-6.
- Laha RK, Jannetta PJ. Glossopharyngeal neuralgia. *J Neuro-surg* 1977; 47:316-20.
- Minagor A, Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54:1368-70.

Rushton JG, Stevens JC, Miller RH. Glossopharyngeal (vagoglossopharyngeal) neuralgia. A study of 217 cases. *Arch Neurol* 1981; 38:201-5.

13.3. Невралгия промежуточного нерва

Bruyn GW. Nervus intermedius neuralgia (Hunt). In: Rose FC ed Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4(48):487-94.

13.4. Невралгия верхнего нерва гортани

Bruyn GW. Superior laryngeal neuralgia. In: Rose FC ed. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4(48):495-500.

13.5. Назоцилиарная невралгия

Bruyn GW. Charlin's neuralgia. In: Rose FC ed. Headache. Handbook of Clinical Neurology, Amsterdam: Elsevier 1986; 4(48):483-6.

13.6. Супраорбитальная невралгия

Sjaastad O, Stolt-Nielsen A, Pareja JA, Vincent M. Supraorbital neuralgia. The clinical manifestation and a possible therapeutic approach. *Headache* 1999; 39:204-12.

13.7. Невралгии других ветвей тройничного нерва

de Vries N, Smelt WL. Local anaesthetic block of posttraumatic neuralgia of the infraorbital nerve. *Rhinology* 1990; 28:103-106.

13.8. Невралгия затылочного нерва (окципитальная невралгия)

Bogduk N. Greater occipital neuralgia. In: Long DM ed. Current Therapy in Neurological Surgery. Toronto, Philadelphia: BC Decker Inc 1985: 175-180.

Hammond SR, Danta A. Occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol* 1978; 15:258-270.

13.9. Шейно-язычный синдром

Bertoft ES, Westerberg CE. Further observations on the neck-tongue syndrome. *Cephalalgia* 1985; 5(Suppl 3):312-3.

Bogduk N. An anatomical explanation for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1981; 44:202-8.

Lance JW, Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1980; 43:97-101.

13.10. Головная боль, связанная с внешним давлением

Pestronk A, Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983; 308:226.

13.11. Головная боль, связанная с холодowymi стимулами

Drummond PD, Lance JW. Neurovascular disturbances' in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984; 20:93-9.

Odell-Smith R. Ice cream headache. In: Vinken PJ, Bruyn GW eds Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1968; 5:188-91.

Raskin NH. Ice cream, ice-pick and chemical headaches. In: Rose PC ed Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4(48):441-8.

Raskin NH, Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976; 16:222-5.

Wolf S, Hardy JD. Studies on pain. Observations on pain due to local cooling and on factors involved in the 'cold pressor' effect. *J Clin Invest* 1941; 20:521-33.

13.12. Постоянная боль, вызванная компрессией, раздражением или растяжением краниальных нервов или верхних шейных корешков структурными повреждениями

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology 6th ed. New York: McGraw-Hill 1997: pp. 187-193, 1370-85.

Carobianco DJ. Facial pain as a symptom of nonmetastatic lung cancer. *Headache* 1995; 35:581-5.

Dalessio DJ ed. Wolff's Headache and other head pain. 6th edn New York: Oxford University Press 1993:345-64.

Mokri B. Raeder's paratrigeminal syndrome. *Arch Neurol* 1982; 39:395-99.
Schoenen J, Broux R, Moonen G. Unilateral facial pain as the first symptom of lung cancer: are there diagnostic clues? *Cephalalgia* 1992; 12:178-9.

13.13. Неврит зрительного нерва

Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology* 6th edn. New York, McGraw-Hill 1997: pp. 910-11.

Kaufman DI, Trobe JD, Eggenberger ER, Whitaker JN. Practice parameter: the role of corticosteroids in the management of acute monosymptomatic optic neuritis. *Neurology* 2000; 54:2039-44.

Shults WT. Diseases of the visual pathways I. In Swash M, Oxbury J, eds. *Clinical Neurology*. Edinburgh, Churchill Livingstone 1991:410-13.

13.14. Диабетическая нейропатия зрительного нерва

Kennard C. Disorders of eye movements I. In Swash M, Oxbury J, eds. *Clinical Neurology*. Edinburgh, Churchill Livingstone 1991: pp. 446-7.

13.15. Головная или лицевая боль, связанная с острой инфекцией опоясывающего герпеса (herpes zoster)

Bowsher D. The management of postherpetic neuralgia. *Postgrad Med J* 1997; 73:623-9.

Dworkin RH, Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67:241-52.

Ragozzino MW, Melton LJ, Kerland LT, Chu CP, Perry HO. Population-based study of Herpes Zoster and its sequelae. *Medicine* 1982; 61:310-6.

13.16. Синдром Толоса-Ханта

de Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, Polo JM, Berciano J, Pascual J. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome. MRI contribution. *Headache* 1999; 39:321-5.

Forderreuther S, Straube A. The criteria of the International Headache Society for Tolosa-Hunt syndrome need to be revised. *J Neurol* 1999; 246:371-7.

Goadsby PJ, Lance JW. Clinicopathological correlation in a case of painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1989; 52:1290-3.

Hannerz J. Pain characteristics of painful ophthalmoplegia (the Tolosa-Hunt syndrome). *Cephalalgia* 1985; 5:103-6.

Hunt WE. Tolosa-Hunt syndrome: one cause of painful ophthalmoplegia. *J Neurosurg* 1976; 44:544-9.

Tolosa E. Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid infraclinoidal aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1954; 17:300-2.

13.17. Офтальмоплегическая «мигрень»

Lance JW, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia* 2001; 21:84-9.

Mark AS, Casselman J, Brown D, Sanchez J, Kolsky M, Laf sen TC III, Lavin P, Ferraraccio B. Ophthalmoplegic migraine: reversible enhancement and thickening of the cisternal segment of the oculomotor nerve on contrast-enhanced MR images. *Am J Neuroradiol* 1998; 19:1887-91.

13.18.1. Болезненная анестезия (anaesthesia dolorosa)

Illingworth R. Trigeminal neuralgia: surgical aspects. In: Rose RD ed *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48):449-58.

Pagni CA. Central and painful anaesthesia. Pathophysiology and treatment of sensory deprivation syndromes due to central and peripheral nervous system lesions. *Progr Neurol Surg* 1977; 2:132-257.

13.18.2. Центральная боль после инсульта

Bowsher D. Central pain: clinical and physiological characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1996; 61:62-9.

Bowsher D, Leijon G, Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998; 51:1352-8.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C et al. Mechanisms and Predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001; 49:493-500.

13.18.3. Лицевая боль при рассеянном склерозе

Jensen TS, Rasmussen P, Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65:182-9.

13.18.4. Персистирующая идиопатическая лицевая боль

Boivie J, Casey KL. Central pain in the face and head. In Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA eds. *The Headaches*, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott, Williams & Wilkins 2000:939-45.

Gouda JJ, Brown JA. Atypical facial pain and other pain syn. *Differential diagnosis and treatment. Neuro-surgery Clinics of North America* 1997; 1:87-99.

Harrison SD, Atypical facial pain and atypical odontalgia in Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain. Pain Research and Clinical Management*, Amsterdam: Elsevier 2002; 14:251-62.

13.18.5. Синдром «пылающего рта»

Zakrzewska J. Burning mouth. In Zakrzewska JM, Harrison SD, eds. *Assessment and management of orofacial pain. Pain Research and Clinical Management*. Amsterdam. Elsevier 2002; 14:367-80.

13.19. Другие краниальные невралгии или другие центральные лицевые боли

Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savoldi F. Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalalgia* 1995;15:80-93.