**Международная классификация головной боли (3-е издание, 2018)**

**Адаптированная русскоязычная версия**

подготовлена по инициативе Российского общества по изучению головной боли (РОИГБ) и размещена на сайтах:

www.headache.ru

www.painrussia.ru

www.paininfo.ru

**Оригинальная версия разработана**

Классификационным комитетом Международного общества головной боли

Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS)

# The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition

## © International HeadacheSociety 2013–2018.Sage Publications Ltd, 1 Oliver’s Yard,

55 City Road, London EC1Y 1SP, United Kingdom (tel: +44 (0) 207 324 8500; fax: +44

(0) 207 324 8600; permissions@sagepub.co.uk) (www.uk.sagepub.com)

**Оригинальная версия опубликована:** Cephalalgia 2018, Vol. 38(1) 1–211

© International Headache Society 2018

DOI: 10.1177/0333102417738202 journals.sagepub.com/home/cep

# Электронная англоязычная версия

www.ihs-headache.org

**Перевод с английского (рабочая группа):**

**А.Ю. Тархов** (врач-невролог, клиника «The Time», г. Чита), **Е.Л. Колегаева** (врач-невролог,

г. Белгород), **Е.Р. Лебедева** (д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии и СМП Уральского государственного медицинского университета, руководитель Международного центра лечения головных болей «Европа-Азия», г. Екатеринбург), **Ш.Р. Набиев** (врач-невролог, г. Владимир), **И.С. Омарасхабов** (врач-невролог, ГБУЗ ГБ 3, «Елизаветинская больница», г. Санкт-Петербург), **Э.М. Муспахова** (к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом детских инфекций ДГМУ, врач-невролог в ДРКБ, г. Махачкала), **А.В. Серга** (врач невролог, ГБУЗ ККБ 2, г. Краснодар), **Е.С. Гайворонская** (врач-невролог, клиника «Неплацебо», г. Воронеж**), Г.Н. Ахмадеева** (врач-невролог, Международный медицинский центр им. В.С. Бузаева, к.м.н., ассистент кафедры неврологии БГМУ, г. Уфа), **В.А. Баженова** (Врач-невролог, ООО «ММЦ Медикал Он Груп - Севастополь», г. Севастополь), **О.В. Дементьева** (врач-невролог, АО “ММЦ Сова”, г. Волгоград), **Е.А. Чечет** (врач-невролог, ООО «Нейро-клиника», г. Москва), **А.В. Кортылева** (врач-невролог, ДГБ 1, г. Санкт-Петербург), **А.В. Дробитова** (врач-невролог, эпилептолог, Центр «Эпинейро», г. Саратов), **Н.А. Ходжаева** (врач-невролог, г. Душанбе).

**Профессиональная лингвистическая адаптация перевода: Амина Нурумовна Мухамбетова.**

**Редакторская группа**:

**В.В. Осипова** (д.м.н., НПЦ психоневрологии им. Соловьева ДЗ Москвы, Университетская клиника головной боли, Москва), **Н.В. Латышева** (д.м.н., Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова (Сеченовский Университет), Клиника головной боли и вегетативных расстройств академика Александра Вейна, Москва), **Я.Б. Скиба** (к.м.н., НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачевой и Институт фармакологии им. А.В. Вальдмана, ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург), **К.В.Скоробогатых** (к.м.н., Университетская клиника головной боли, Москва), **М.И. Корешкина** (д.м.н., руководитель Центра лечения головной боли ООО АВА-ПЕТЕР, Санкт-Петербург), **А.Р. Артеменко** (д.м.н., профессор, кафедра нервных болезней Института последипломного образования ФГАОУ ВО Первый Московский Медицинский Университет им. И.М.Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет) и Центр Междисциплинарной Стоматологии и Неврологии, Москва), **Е.В. Екушева** (заведующая кафедрой нервных болезней и нейро-реабилитации Академии последипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, Москва, Клиника головной боли и вегетативных расстройств им. академика Александра Вейна, Москва, ООО «ГУТА-КЛИНИК», Москва), **Е.Р. Лебедева** (д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии и СМП Уральского государственного медицинского университета, руководитель Международного центра лечения головных болей «Европа-Азия», Екатеринбург), **А.В. Сергеев** (к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва), **В.А. Головачева** (к.м.н., доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, Москва), **Т.А. Иванова** (к.м.н., Клиника головной боли и вегетативных расстройств им А. Вейна, ООО «Гута Клиник», Москва), **Л.Р. Ахмадеева** (д.м.н., профессор, кафедра неврологии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа), **Г.Р. Табеева** (профессор кафедры нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет), Москва), **Е.А. Кирьянова** (ст. лаборант кафедры нервных болезней и нейрохирургии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского), **Е.Г. Филатова** (профессор кафедры нервных болезней Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет) и Клиника головной боли и вегетативных расстройств им А. Вейна, Москва), **А.В. Амелин** (д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург), **Ю.Э. Азимова** (д.м.н., ФГБУ «НИИ общей патологии и патофизиологии» РАМН, Университетская клиника головной боли, Москва).

***Благодарности***

*Российское общество по изучению головной боли (РОИГБ) выражает благодарность:*

**Алексею Юрьевичу Тархову** и созданной им инициативной группе неврологов из различных регионов России, которая взяла на себя работу по предварительному переводу текста классификации на русский язык;

***АНО НПД «Лига практикующих врачей»*** в лице **Дмитрия Олеговича Рожкова** за поддержку инициативы перевода и за содействие в распространении МКГБ-

3 на территории РФ;

**Ярославу Борисовичу Скибе, Ленизе Рифкатовне Мингазовой и Олесе Анатольевне Парпаре** за многогранную помощь и ценные советы в ходе подготовки финальной русскоязычной версии МКГБ-3;

*Правлению Международного общества головной боли* (*International Headache Society, IHS)* в лице Президента **Кристины Тассорелли** и ученого секретаря **Кэрол Тейлор** за сотрудничество и поддержку;

**Алексею Владимировичу Сергееву** и **Вере Валентиновне Осиповой** за осуществление контакта с разработчиком классификации Международным обществом головной боли (IHS).

## Авторское право

Международное общество головной боли является исключительным обладателем авторских прав на 3-е издание Международной классификации головной боли (МКГБ-3) и разрешает учреждениям, сообществам и отдельным лицам свободно воспроизводить данное издание. Для воспроизведения части или частей данной работы иными способами в коммерческих целях необходимо получить разрешение Общества и выплатить авторское вознаграждение. Пожалуйста, свяжитесь с издателем по адресу:

**© Международное общество головной боли 2013-2018.**Заявки на получение авторских прав должны быть представлены в Sage Publications Ltd, 1 Oliver’sYard, 55 City Road, London EC1Y 1SP, United Kingdom (tel: +44 (0) 207 324 8500; fax: +44 (0) 207 324 8600; permissions@sagepub.co.uk) (www.uk.sagepub.com).

## Переводы

Международное общество головной боли (МОГБ) беспрепятственно разрешает переводы всей или части МКГБ-3 с целью клинического применения, обучения, испытания на практике или других исследований. Для получения такого разрешения перевод необходимо зарегистрировать в МОГБ. Прежде чем приступить к переводу, потенциальным переводчикам рекомендуется выяснить, существует ли уже переведенная версия на данном языке.

Все переводчики должны быть осведомлены о необходимости использования строгих протоколов перевода. Публикации, в которых сообщается об исследованиях, использующих переводы всей или любой части МКГБ-3, должны включать краткое описание процесса перевода, включая личности переводчиков (которых всегда должно быть больше одного).

Международное общество головной боли не занимается подтверждением переводов. перевод могут подтвердить члены национальных сообществ. Необходимо получить такое подтверждение, если подобное национальное сообщество существует.

## Первый классификационный комитет

**Jes Olesen, Denmark (Chairman)**

Andre’Bes, France (deceased)

Robert Kunkel, USA

James W Lance, Australia

Giuseppe Nappi, Italy

Volker Pfaffenrath, Germany

Frank Clifford Rose, United Kingdom (deceased)

Bruce S Schoenberg, USA (deceased)

Dieter Soyka, Germany (deceased)

Peer Tfelt-Hansen, Denmark (Secretary)

K Michael A Welch, USA

Marica Wilkinson, United Kingdom (deceased)

## Второй классификационный комитет

**Jes Olesen, Denmark (Chairman)**

Marie-Germaine Bousser, France Hans-Christoph Diener, Germany

David Dodick, USA

Michael First, USA

Peter J Goadsby, United Kingdom

Hartmut Göbel, Germany Miguel JA Lainez, Spain

James W Lance, Australia

Richard B Lipton, USA

Giuseppe Nappi, Italy

Fumihiko Sakai, Japan

Jean Schoenen, Belgium

Stephen D Silberstein, USA

Timothy J Steiner, United Kingdom (*Secretary*)

## Третий классификационный комитет

**Jes Olesen, Denmark (Chairman)**

Lars Bendtsen, Denmark

David Dodick, USA

Anne Ducros, France

Stefan Evers, Germany

Michael First, USA

Peter J Goadsby, USA / United Kingdom

Andrew Hershey, USA

Zaza Katsarava, Germany

Morris Levin, USA

Julio Pascual, Spain

Michael B Russell, Norway

Todd Schwedt, USA

Timothy J Steiner, United Kingdom (Secretary)

Cristina Tassorelli, Italy

Gisela M Terwindt, The Netherlands

Maurice Vincent, Brazil

Shuu-JiunWang, Taiwan

## Члены рабочих групп третьей классификации головных болей

*Рабочая группа по мигрени:*

**Jes Olesen, Denmark (Chairman)**

(jes.olesen@regionh.dk)

H Bolay, Turkey; A Charles, USA; S Evers,

Germany; M First, USA; A Hershey, USA; M

Lanteri-Minet, France; R Lipton, USA; EA MacGregor, UK; HW Schytz, Denmark; T Takeshima, Japan.

*Рабочая группа по головной боли напряжения:*

**L Bendtsen, Denmark (Chairman)**

(lars.bendtsen@regionh.dk)

S Ashina, USA; MT Goicochea, Argentina; K

Hirata, Japan; K Holroyd, USA; C Lampl, Austria; RB Lipton, USA; DD Mitsikostas, Greece; JSchoenen, Belgium.

*Рабочая группа по тригеминальным вегетативным цефалгиям:*

**P Goadsby, USA (Chairman)**

(peter.goadsby@kcl.ac.uk)

C Boes, USA; C Bordini, Brazil; E Cittadini, UK; A

Cohen, UK; M Leone, Italy; A May, Germany; L Newman, USA; J-W Park, South Korea; T Rozen, USA; EWaldenlind, Sweden.

*Рабочая группа по другим первичным головным болям:*

**S-J Wang, Taiwan (Chairman)**

(sjwang@vghtpe.gov.tw)

A Ducros, France; S Evers, Germany; J-L Fuh,

Taiwan; A OЁ zge, Turkey; JA Pareja, Spain; J Pascual, Spain; M Peres, Brazil; W Young, USA; S-YYu, China.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с травмой головы и/или шеи:*

**T Schwedt, USA (Chairman)**

(Schwedt.Todd@mayo.edu)

I Abu-Arafeh, UK; J Gladstone, Canada; R Jensen, Denmark; JMA Lainez, Spain; D Obelieniene,

Lithuania; P Sandor, Switzerland; AI Scher, USA.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с поражением сосудов головы и шеи:*

**A Ducros, France (Chairman)**

(a-ducros@chu-montpellier.fr)

M Arnold, Switzerland; M Dichgans, Germany;

J Ferro, Portugal; E Houdart, France; E Leroux, Canada; Y-S Li, China; A Singhal, USA; GTietjen, USA.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с не сосудистыми внутричерепными расстройствами:*

**DW Dodick, USA (Chairman)**

(Dodick.David@mayo.edu)

S Evers, Germany; D Friedman, USA; E Leroux,

Canada; B Mokri, USA; J Pascual, Spain; M

Peres, Brazil; A Purdy, Canada; K Ravishankar,

India; W Schievink, USA; R Stark, Australia; JVanderPluym, USA.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с различными веществами или их отменой:*

**MB Russell, Norway (Chairman)**

(m.b.russell@medisin.uio.no)

L Bendtsen, Denmark; J-L Fuh, Taiwan; Z

Katsarava, Germany; AV Krymchantowski, Brazil; M Leone, Italy; K Ravishankar, India; H Tugrul Atasoy, Turkey; NJ Wiendels, The Netherlands.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с инфекциями:*

**C Tassorelli, Italy (Chairman)**

(cristina.tassorelli@mondino.it)

JR Berger, USA; E Marchioni, Italy; V Osipova, Russia; K Ravishankar, India; F Sakai, Japan; L Savi, Italy.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с нарушением гомеостаза:*

**J Pascual, Spain (Chairman)**

(juliopascualgomez@gmail.com)

M Bigal, Brazil; C Bordini, Brazil; J Gonzaґ lez Menacho, Spain; F Mainardi, Italy; A OЁ zge, Turkey; J Pereira-Monteiro, Portugal; M SerranoDuen˜ as, Ecuador.

*Рабочая группа по головной или лицевой боли, связанной с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других лицевых или шейных структур:*

**M Levin, USA (Chairman)**

(Morris.Levin@ucsf.edu)

R Cady, USA; C Fernández de las Peñas, Spain; D Friedman, USA; V Guidetti, Italy; J Lance, Australia; PSvensson, Denmark.

*Рабочая группа по головной боли, связанной с психическими расстройствами:*

**M Vincent, Brazil (Chairman)**

(maurice.vincent@me.com)

JI Escobar, USA; M First, USA; AE Lake III, USA; E Loder, USA; F Radat, France.

*Рабочая группа по болевым расстройствам краниальных нервов и другим лицевым болям:*

**Z Katsarava, Germany and T Nurmikko, UK**

**(Co-Chairmen)**

(zaza.katsarava@uni-due.de)

R Benoliel, Israel; Giorgio Cruccu, Italy; C Sommer, Germany; R-D Treede, Germany.

*Рабочая группа по приложению к МГКБ:*

**GM Terwindt, The Netherlands (Chairman)**

(G.M.Terwindt@lumc.nl)

**Подтверждения**

Работа классификационного комитета Международного общества головной боли финансируется исключительно Международным обществом головной боли. У Международной классификации головной боли 3-го издания не было никакого коммерческого спонсорства.

Мы выражаем искреннюю благодарность за поддержку Тимоти Стайнеру, в первую очередь за его усилия в качестве почетного секретаря Классификационного комитета и за его работу по редактированию и подготовке этого руководства.

# Оглавление

Предисловие 8

Как использовать классификацию 9

Классификация 11

# Часть первая: Первичные головные боли

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Мигрень | 20 |
| 1. Головная боль напряжения 2. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии 3. Другие первичные головные боли   **Часть вторая: Вторичные головные боли**  Вступление   1. Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи | 31  35  41  52 |

6. Головная боль, связанная с поражением сосудов головы и/или шеи 58 7. Головная боль, связанная с несосудистыми внутричерепными поражениями 79

1. Головная боль, связанная с различными веществами или их отменой 91
2. Головная боль, связанная с инфекцией 104
3. Головная боль, связанная с нарушением гомеостаза 112

|  |  |
| --- | --- |
| 11. Головная или лицевая боль, связанная с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других лицевых или шейных структур | 121 |
| 12. Головная боль, связанная с психическими расстройствами | 129 |

**Часть третья:**

# Краниальные невралгии, другие лицевые боли и другие головные боли

1. Болевые расстройства краниальных нервов и другие лицевые боли

133

148

1. Другие головные боли

# Приложение

Терминология 153

## Предисловие

От лица классификационного комитета Международного общества головной боли я с гордостью представляю третье издание Международной классификации головной боли (МКГБ-3), ***которое следует за публикацией бета-версии МКГБ-3 в 2013 году. Целью публикации бета-версии являлось стимулирование проведения клинических исследований до формирования окончательного варианта МКГБ-3, и эта цель была достигнута***. В итоге были проведены солидные исследования, посвященные изучению, в частности, мигрени с аурой, кластерной головной боли, идиопатической внутричерепной гипертензии и невралгии тройничного нерва. Например, было установлено, что критерии для *A1.2 Мигрени с аурой* в приложении превосходили критерии для *1.2 Мигрени с аурой* в основной части бета-версии МКГБ-3, позволяя более четко отличать данную форму головной боли от транзиторных ишемических атак. Клинические исследования значимости новых сопутствующих признаков по критерию С1 для *3.1. Кластерной головной боли* (покраснение лица и заложенность ушей) показали, что данные симптомы не имеют большой диагностической ценности. Следовательно, эти симптомы включены только в приложение МКГБ-3, подчеркивая тем самым необходимость дальнейшего изучения их диагностической значимости при кластерной головной боли. Эти факты - примеры доказательно обоснованного процесса формирования классификации болезней, который теперь лежит в основе всех будущих изменений в МКГБ. Данные примеры основаны на доказательном процессе формирования классификации болезней, формирующем основу всех будущих изменений Международной классификации расстройств головной боли.

***Одним из мотивов разработки бета-версии было предположение, что на момент публикации МКГБ3 смогла бы включить в себя коды Международной классификации болезней 11-го пересмотра (МКБ-11), разрабатываемой Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Ожидалось, что разработка МКБ11 будет завершена в 2016 году, но, к сожалению, произошла задержка формирования окончательного варианта данной классификации, когда окончательные коды МКБ-11 ещё не были доступны. Поэтому мы вынуждены опубликовать МКГБ-3 без них.***

МКГБ-3 была опубликована в первом выпуске журнала «Cephalalgia» в 2018 году, ровно через 30 лет после первого издания классификации - МКГБ-I. Первая версия основывалась, главным образом, на мнениях экспертов, но, тем не менее, оказалась в значительной степени обоснованной. МКГБ-II, опубликованная в 2004 году, включала ряд изменений, основанных частично на данных новых исследований, частично - на пересмотренном мнении экспертов по отдельным вопросам. Новые научные данные сыграли значительную роль в изменениях, внесенных в бета-версию МКГБ-3, и ***все более детальные изменения, включенные в МКГБ3, базировались именно на данных, полученных в результате научных исследований. Таким образом, классификация головной боли в настоящее время и в будущем будет полностью основываться на данных, полученных в ходе исследований.***

Долгий путь, начавшийся в 2010 году, завершился публикацией МКГБ-3, но комитету по разработке классификации ещё предстоит сделать многое в течение ближайших лет. Бета-версия МКГБ-3 была переведена на многие языки, поэтому ее переводы необходимо обновить, прежде чем переводить МКГБ-3. Я надеюсь, что МКГБ-3 будет переведена на еще больше языков, включая языки меньшинств. Электронный вариант бета-версии МКГБ-3, разработанный под руководством профессора Хартмута Гёбеля, будет обновлен в полной версии МКГБ-3. Планируется создание учебного пособия в сотрудничестве профессоров Морриса Левина и Йеса Олесена. ***Наконец, соотношение кодировок между МКГБ-3 и МКБ-11 будет выполнено профессорами Тимоти Стайнером и Йесом Олесеном, как только станут доступны коды для МКБ-11.***

Каково же будущее классификации головной боли? Классификация в принципе должна быть консервативной. Когда в классификацию вносятся серьезные изменения, все предыдущие исследования, на которые опирались части классификации, которые подверглись изменениям, должны быть пересмотрены. ***Клинические исследования лекарственных препаратов в соответствии с предыдущими диагностическими критериями должны повторяться (проводиться вновь), поскольку пациенты, соответствующие диагнозу, установленному в соответствии с обновленными критериям, будут отличаться от пациентов с установленным ранее диагнозом.*** Я надеюсь на продолжение клинических исследований и научного анализа, проведенных для МКГБ-3, что позволит будущим изменениям в классификации основываться на научных доказательствах. ***Следуя традиции, до выхода МКГБ-4 пройдет 10-15 лет, и за это время, безусловно, будет проведен целый ряд важных клинических исследований.*** Когда в журнале «Cephalalgia» были опубликованы измененные диагностические критерии МКГБ-II для *1.3 Хронической мигрени*, классификационный комитет одобрил эти изменения, попросив об их немедленном использовании, не смотря на отсутствие их интеграции в Международную классификацию головной боли, так как бета-версия МКГБ-3 появилась лишь годы спустя. Будущий классификационный комитет должен также иметь возможность одобрять и поддерживать новые или пересмотренные диагностические критерии до публикации МКГБ-4, если они будут иметь клинические подтверждения, опубликованные в журнале «Cephalalgia».

В МКГБ-I ранее хуже всего описанная классификация головных болей приобрела статус лучшей в мире. Мы продолжали трудиться на протяжении тридцати лет, и наш труд в виде классификации был признан в Женеве во время работы классификационного комитета по неврологии МКБ-11. В рамках неврологии нет другой такой дисциплины, для которой прописана четкая классификация с точными диагностическими критериями для каждого заболевания.Я искренне надеюсь на будущее развитие и поддержку этой традиции, а также на то, что классификация головной боли останется лидером среди классификаций неврологических заболеваний.

**Йес Олесен**

**Председатель**

**Классификационного комитета**

**Международного общества головной боли**

## Как использовать эту классификацию

***Заучивать данную классификацию нет необходимости, так как данный документ является справочным материалом, к которому стоит обращаться время от времени, а также потому что даже члены классификационного комитета не знают наизусть все его разделы.*** Применяя данную классификацию в своей работе, вы быстрее ознакомитесь с диагностическими критериями для *1.1 Мигрени без ауры*, *1.2 Мигрени с аурой*, основных типов *2. Головной боли напряжения, 3.1 Кластерной головной боли* и др. Клинические проявления более редких типов цефалгий всегда можно найти в тексте данной классификации. ***В клинической практике для определения очевидного случая мигрени или головной боли напряжения обращаться к классификации не имеет смысла, но в случае, когда диагноз не ясен, она будет полезна***. ***Использование классификации абсолютно необходимо в научных исследованиях***, будь то клиническое исследование нового лекарственного препарата или исследование патофизиологических или биохимических механизмов головной боли: ***каждый пациент, включенный в такое исследование, должен соответствовать диагностическим критериям.***

1. ***Классификация построена по иерархическому принципу, и Вы должны решить, насколько подробным будет ваш диагноз: от первого до пятого уровня.*** Сначала определяется, к какой группе принадлежит пациент. Например, *1. Мигрень* или *2. Головная боль напряжения* или *3. Тригемнальные вегетативные цефалгии*. Затем необходимо получить информацию, позволяющую установить более детальный диагноз. ***В общей врачебной практике обычно применяются диагнозы с первой или второй цифрой, в то время как*** ***в специализированных центрах лечения головной боли следует стремиться формулировать диагноз на уровне четвертой или пятой цифр.***
2. ***Диагноз устанавливается в соответствии с тем типом головной боли, которая имеется у пациента в настоящий момент или отмечалась в течение последнего года.*** С целью генетических и некоторых других исследований может проводиться оценка головных болей, которые возникали у пациента на протяжении всей жизни.
3. ***Каждый отдельный тип, подтип или субформа головной боли пациента должны быть диагностированы и кодированы отдельно.*** Например, тяжело страдающий пациент в центре головной боли может получить три диагноза и кода: *1.1 Мигрень без ауры*, *1.2 Мигрень с аурой* и *8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*.
4. При установлении нескольких диагнозов их следует располагать в порядке значимости для пациента.
5. ***Если головная боль у пациента отвечает диагностическим критериям двух различных форм головной боли, следует приложить все усилия для уточнения окончательного диагноза.*** Для этого проводят тщательную оценку анамнестических данных, семейного анамнеза, эффективности лечения, связи головной боли с менструальным циклом, возрастом и полом пациента и так далее. Критерии для *1. Мигрень*, *2. Головная боль напряжения*, *3. Тригеминальные вегетативные цефалгии* или любой из их типов всегда являются более строгими по сравнению с диагностическими критериями для «вероятных» категорий каждой из них, которые описаны в конце соответствующих групп. Другими словами, если головная боль у пациента соответствует критериям как *1.5 Возможной мигрени*, так и *2.1 Нечастой эпизодической ГБН*, то следует остановиться на последней кодировке, т. е. на более определённом диагнозе. Тем не менее, если у пациента определенно отмечаются два или более подтипов головной боли, следует установить два или несколько диагнозов и соответственно их кодировать.
6. ***Для постановки диагноза необходимо определенное минимальное число приступов головной боли (или дней с головной болью).*** Это минимальное число является специфичным для каждого типа головной боли, также как и другие проявления цефалгии, которые имеют буквенные обозначения: А, В, С и т.

д. Буквенные обозначения бывают однозначные, т.

е. отвечают одному критерию. Другие же являются многозначными и требуют для себя выбора двух из четырех перечисленных критериев.

1. Для некоторых видов головной боли полный перечень диагностических критериев предоставляется только на первом и втором уровнях. Для постановки узкого кода (третий-пятый уровни) требуется удовлетворение критериев для первой и/или второй части кода (в качестве критерия А), а также удовлетворение большего числа специфических критериев (критерий Б и последующие).
2. При первичных головных болях интенсивность боли варьируется, а частота приступов может быть от 1-2 в год до ежедневных. ***В МКГБ-3 не предусмотрена кодировка в зависимости от частоты и интенсивности головной боли, но рекомендуется указывать частоту и интенсивность в свободной письменной форме.*** *(Однако выделяется категория хронических цефалгий, и они имеют свои клинические критерии и кодировки – примечание редакторов).*
3. ***Является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** В том случае, если вновь возникшая головная боль взаимосвязана с другим заболеванием, которое может являться ее причиной, то такую головную боль следует кодировать как следствие этого заболевания, то есть как ***вторичную головную боль***. Такое решение также верно для головной боли с клиническими характеристиками мигрени, ГБН или кластерной головной боли. Если первичная головная боль, *существовавшая ранее*, становится *хронической* из-за заболевания, вызвавшего ее, необходимо поставить первичный и вторичный диагноз. Если первичная головная боль, *существовавшая ранее*, *ухудшается* (обычно двухкратное и более усиление частоты и/или тяжести) на фоне заболевания, вызвавшего ее, необходимо поставить первичный и вторичный диагноз, при условии твердых доказательств влияния этого заболевания на появление головной боли.
4. ***Последний критерий почти для каждого вида головной боли звучит как: «Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3».*** Проведение дифференциальной диагностики - рутинная часть клинического процесса. Этот критерий является напоминанием о необходимости рассмотреть другие типы цефалгий для лучшего описания диагноза, в случае соответствия головной боли конкретному типу боли. Например, это относится к клиническим ситуациям, когда необходимо определить, является ли головная боль вторичной или первичной, а также к другим клиническим случаям. Например, тесная взаимосвязь появления головной боли с ишемическим инсультом может говорить о причине инсульта (например, диссекция артерии), а не являться его следствием.
5. ***У многих пациентов наряду с приступами, полностью отвечающими диагностическим критериям одной из форм цефалгий, могут отмечаться приступы, в целом похожие на эту форму головной боли, но отвечающие не всем диагностическим критериям.*** Такая ситуация может быть обусловлена эффектом проводимого лечения, неспособностью пациента вспомнить все проявления приступа или другими причинами. В такой 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 приступов головной боли.
6. ***Если у пациента отмечается более одного типа или подтипа головной боли, рекомендуется предложить ему заполнить*** ***диагностический дневник головной боли***, в котором были бы отражены важнейшие характеристики для каждого эпизода головной боли. Доказано, что такие дневники позволяют не только облегчить диагностику форм головных болей, в том числе выявление нескольких типов цефалгий, но также объективно оценить количество обезболивающих препаратов, которые использует пациент. Наконец, дневник головной боли помогает пациентам научиться отличать один тип цефалгии от другого, например, приступы мигрени от приступов эпизодической ГБН.
7. ***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*). Такой же принцип используется и в других главах по вторичным головным болям.
8. ***Для постановки диагноза вторичной головной боли больше не требуются такие диагностические критерии, как ремиссия или существенное улучшение течения основного заболевания.*** Диагностические критерии МКГБ-3 можно использовать уже в процессе или сразу после установления основного заболевания. ***Критерий А свидетельствует о наличии головной боли; критерий B - о наличии причинного заболевания; критерий С - о причинно-следственной связи между этим заболеванием и головной болью.*** При острых состояниях наличие временной связи между началом головной боли и причинным заболеванием часто достаточно для установления причинно-следственных связей, в то время как при заболеваниях, характеризующихся подострым или хроническим течением, обычно требуется больше данных для точного установления причинно-следственных связей. Во всех случаях в качестве проверки должен применяться последний критерий: «Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3».
9. ***У некоторых видов вторичных головных болей, как, например, в 5.2 Перситстирующей головной боли, связанной с травмой головы, наблюдается персистирующий тип или подтип головной боли, изначально вызванный другим расстройством. Такая боль не проходит даже после устранения ее первопричины.*** В таких случаях диагноз изменяется с острого типа (например, *5.1 Острая головная боль, связанная с травмой головы*) на персистирующий тип (*5.2 Персистирующая головная боль, связанная с травмой головы*) через определенный промежуток времени (в данном примере - три месяца). Доказательства причинно-следственной связи зависят от раннего соотношения боли к критериям для диагностики острого типа и продолжительности боли. Большинство таких диагнозов находятся в *Приложении* из-за недостаточно четких доказательств их существования. В реальной клинической практике они обычно не применяются, но введены в классификацию для того, чтобы стимулировать дальнейшее исследование критериев их диагностики.
10. ***Приложение предназначено для исследовательской деятельности***. Оно помогает ученым-клиницистам изучать диагнозы и критерии их постановки, утратившие свою актуальность, чтобы вновь включить или исключить их из основной части классификации. Большинство диагнозов и диагностических критериев в приложении являются либо новыми, либо альтернативными по отношению к критериям основной части МКГБ. Некоторые из них находятся в приложении давно и до сих пор не имеют достаточного подтверждения в виде результатов научных исследований. Можно предполагать, что такие диагнозы будут удалены в процессе следующего пересмотра МКГБ, если к тому времени не будут получены убедительные данные о точности их диагностических критериев.

***Классификация***

**Код МКГБ-3 Диагноз**

1. Мигрень
   1. **Мигрень без *ауры***
   2. **Мигрень с *аурой*** 
      1. **Мигрень с типичной *аурой*** 
         1. **Типичная *аура*** с головной болью
         2. **Типичная *аура* без головной бо**ли
      2. **Мигрень со стволовой** *аурой*
      3. ***Гемиплегическая мигрень*** 
         1. ***Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)***
            1. Семейная гемиплегическая мигрень, тип 1 (СГМ1) 1.2.3.1.2. Семейная гемиплегическая мигрень, тип 2 (СГМ2)
            2. Семейная гемиплегическая мигрень, тип 3 (СГМ3)
            3. СГМ (с мутациями в других локусах)
         2. Спорадическая гемиплегическая мигрень
      4. *Ретинальная мигрень*
   3. *Хроническая мигрень*
   4. Осложнения мигрени
      1. Мигренозный статус
      2. Персистирующая аура без инфаркта
      3. Мигренозный инфаркт
      4. Эпилептический припадок, вызванный мигренозной аурой
   5. Возможная мигрень
      1. Возможная мигрень без ауры
      2. Возможная мигрень с аурой
   6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью
      1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения
         1. Синдром циклической рвоты
         2. Абдоминальная мигрень
      2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение
      3. Доброкачественная пароксизмальная кривошея
2. **Головная боль напряжения (ГБН)**
   1. Нечастая эпизодическая ГБН
      1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
      2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
   2. Частая эпизодическая ГБН
      1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
      2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
   3. Хроническая ГБН
      1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
      2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
   4. Возможная ГБН
      1. Возможная нечастая ГБН
      2. Возможная частая ГБН
      3. Возможная хроническая ГБН
3. **Тригеминальные вегетативные цефалгии**
   1. Кластерная головная боль
      1. Эпизодическая кластерная головная боль
      2. Хроническая кластерная головная боль
   2. Пароксизмальная гемикрания
      1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
      2. Хроническая пароксизмальная гемикрания
   3. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (КОНГБ)
      1. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием

конъюнктивы и слезотечением (англ. Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing, SUNCT)

* + - 1. Эпизодические SUNCT
      2. Хронические SUNCT
    1. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли с краниальными вегетативными симптомами (англ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms, SUNA)
       1. Эпизодические SUNA
       2. Хронические SUNA
  1. Гемикрания континуа
     1. Гемикрания континуа, ремиттирующий подтип
     2. Гемикрания континуа, неремиттирующий подтип
  2. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия
     1. Возможная КГБ
     2. Возможная пароксизмальная гемикрания
     3. Возможные SUNCT
     4. Возможная гемикрания континуа

1. **Другие первичные головные боли**
   1. Первичная кашлевая головная боль
      1. Возможная первичная кашлевая головная боль
   2. Первичная головная боль при физическом напряжении
      1. Первичная головная боль, возможно связанная с физическим напряжением
   3. Основная головная боль, связанная с сексуальной деятельностью
      1. Первичная головная боль, возможно связанная с сексуальной активностью
   4. Первичная громоподобная головная боль
   5. Головная боль, связанная с холодовыми стимулами
      1. Головная боль, связанная с воздействием внешних холодовых стимулов
      2. Головная боль, связанная с приемом внутрь или вдыханием холодовых стимулов
      3. Первичная головная боль, возможно связанная с воздействием холодовых стимулов
         1. Головная боль, возможно связанная с воздействием внешних холодовых стимулов
         2. Головная боль, возможно связанная с приемом внутрь или вдыханием холодовых стимулов
   6. Головная боль, связанная с внешним давлением
      1. Головная боль от внешнего сдавления головы
      2. Головная боль от внешнего натяжения
      3. Головная боль, возможно связанная с внешним давлением
         1. Головная боль, возможно связанная с внешним сдавлением
         2. Головная боль, возможно связанная с внешним натяжением
   7. Первичная колющая головная боль
      1. Возможная первичная колющая головная боль
   8. Монетовидная головная боль
      1. Возможная монетовидная головная боль
   9. Гипническая головная боль
      1. Возможная гипническая головная боль
   10. Новая ежедневная персистирующая головная боль (Newdaily-persistentheadache (NDPH))
       1. Возможная NDPH
2. **Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и/или шеи**
   1. Острая головная боль, связанная с травмой головы
      1. Острая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы
      2. Острая головная боль, связанная с легкой травмой головы
   2. Персистирующая головная боль, связанная с травмой головы
      1. Персистирующая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы
      2. Персистирующая головная боль, связанная с легкой травмой головы
   3. Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
   4. Персистирующая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
   5. Острая головная боль, связанная с краниотомией
   6. Персистирующая головная боль, связанная с краниотомией
3. **Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и шеи**
   1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой
      1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
         1. Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
         2. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным ишемическим инсультом (церебральным инфарктом)
      2. Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (ТИА)
   2. Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
      1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
      2. Острая головная боль, связанная с субарахноидальным кровоизлиянием (САК)
      3. Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием
      4. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
         1. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
         2. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием
         3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным острым субдуральным кровоизлиянием
   3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией
      1. Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой
      2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией (АВМ)
      3. Головная боль, связанная с дуральной артериовенозной фистулой
      4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой
      5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)
   4. Головные боли, связанные с артериитами
      1. Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом
      2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы (ПАЦНС)
      3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы (ВАЦНС)
   5. Головная боль, связанная с патологией шейных сонных или позвоночных артерий
      1. Головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с расслоением шейных сонных или позвоночных артерий
         1. Острая головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с расслоением шейных сонных или позвоночных артерий
         2. Персистирующая головная, лицевая боль или боль в шее, связанная с ранее перенесенным расслоением сонных или позвоночных артерий на шейном уровне
      2. Головная боль после каротидной эндартерэктомии
      3. Головная боль, связанная с ангиопластикой сонных или позвоночных артерий
   6. Головная боль, связанная с поражением внутричерепных вен
      1. Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ)
      2. Головная боль, связанная со стентированием внутричерепных венозных синусов
   7. Головная боль, связанная с другими острыми внутричерепными артериальными расстройствами
      1. Головная боль, связанная с внутричерепными эндартериальными вмешательствами
      2. Головная боль, связанная с ангиографией
      3. Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
         1. Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
         2. Острая головная боль, возможно связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
         3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
      4. Головная боль, связанная с расслоением внутричерепных артерий
   8. Головная боль и (или) мигренеподобная аура, связанные с хронической внутричерепной

васкулопатией

* + 1. Головная боль, связанная с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (англ. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL))
    2. Головная боль, связанная с митохондриальной энцефалопатией с лактоацидозом и инсультоподобными эпизодами (англ. Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS))
    3. Головная боль, связанная с ангиопатией моямоя (АММ)
    4. Мигренеподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией
    5. Головная боль, связанная с синдромом ретинальной васкулопатии с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями
    6. Головная боль, связанная с другими хроническими внутричерепными васкулопатиями
  1. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

1. **Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями**
   1. Головная боль, связанная с повышенным давлением ликвора
      1. Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией
      2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин
      3. Головная боль, связанная с внутричерепной гипертензией вследствие хромосомных расстройств
      4. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии
   2. Головная боль, связанная с низким давлением ликвора
      1. Головная боль после люмбальной пункции
      2. Головная боль при ликворной фистуле
      3. Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией
   3. Головные боли, связанные с неинфекционными воспалительными заболеваниями
      1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом
      2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом
      3. Головная боль, связанная с другими неинфекционными воспалительными заболеваниями
      4. Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом
      5. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора
   4. Головная боль, связанная с внутричерепным новообразованием
      1. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью
         1. Головная боль, связанная с коллоидной кистой третьего желудочка
      2. Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом
      3. Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза
   5. Головная боль, связанная с интратекальной инъекцией
   6. Головная боль, связанная с эпилептическим приступом
      1. Головная боль, возникающая во время эпилептического припадка
      2. Головная боль, возникающая после эпилептического припадка
   7. Головная боль, связанная с мальформацией Арнольда-Киари I типа
   8. Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями
2. **Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой**
   1. Головная боль, связанная с острым или длительным воздействием веществ
      1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
         1. Немедленная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
         2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)
      2. Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ)
      3. Головная боль, вызванная угарным газом
      4. Головная боль, вызванная алкоголем
         1. Немедленная головная боль, вызванная алкоголем
         2. Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем
      5. Головная боль, вызванная кокаином
      6. Головная боль, вызванная гистамином
         1. Немедленная головная боль, вызванная гистамином
         2. Отсроченная головная боль, вызванная гистамином
      7. Головная боль, вызванная кальцитонинген-родственным пептидом (CGRP)
         1. Немедленная головная боль, вызванная КГРП
         2. Отсроченная головная боль, вызванная КГРП
      8. Головная боль, связанная с приемом экзогенного прессорного вещества
      9. Головная боль, связанная с однократным приемом препарата, не использующегося для лечения головной боли
      10. Головная боль, связанная с длительным применением препаратов, не использующихся для лечения головной боли
      11. Головная боль, связанная с острым или длительным приемом других веществ
   2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (также медикаментозно-индуцированная, или абузусная головная боль)
      1. Головная боль при избыточном применении эрготамина
      2. Головная боль при избыточном применении триптанов
      3. Головная боль при избыточном применении простых анальгетиков
         1. Головная боль при избыточном применении парацетамола (ацетаминофена)
         2. Головная боль при избыточном применении других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)
            1. Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты
         3. Головная боль при избыточном применении других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)
      4. Головная боль при избыточном применении опиатов
      5. Головная боль при избыточном применении опиатов
      6. МИГБ, связанная с применением нескольких классов препаратов (без четкого превалирования какого-либо одного класса)
      7. МИГБ, связанные с неподтвержденным избыточным применением нескольких классов лекарственных препаратов
      8. МИГБ, связанная с другими препаратами
   3. Головная боль, связанная с отменой препаратов
      1. Головная боль при отмене кофеина
      2. Головная боль при отмене опиатов
      3. Головная боль при отмене эстрогенов
      4. Головная боль отмены после длительного приема других веществ
3. **Головные боли, связанные с инфекциями**
   1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
      1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
         1. Острая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
         2. Хроническая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом 9.1.1.3. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
      2. Головная боль, связанная с вирусным менингитом или энцефалитом
         1. Головная боль, связанная с вирусным менингитом
         2. Головная боль, связанная с вирусным энцефалитом
      3. Головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией 9.1.3.2. Хроническая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
      4. Головная боль, связанная с локализованными инфекциями головного мозга
   2. Головные боли, связанные с системными инфекциями
      1. Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
      2. Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
      3. Головная боль, связанная с другими системными инфекциями
         1. Острая головная боль, связанная с другой системной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с другой системной инфекцией
4. **Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза**
   1. Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией
      1. Высотная головная боль
      2. Головная боль, связанная с перелетом в самолете
      3. Головная боль, связанная с погружением на глубину
      4. Головная боль, связанная с сонными апноэ
   2. Головная боль, связанная с проведением диализа
   3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
      1. Головная боль, связанная с феохромоцитомой
      2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии
      3. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией
      4. Головная боль, связанная с преэклампсией или эклампсией
      5. Головная боль, связанная с вегетативной дисрефлексией
   4. Головная боль, связанная с гипотиреозом
   5. Головная боль, связанная с голоданием
   6. Кардиальная головная боль
   7. Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза
5. **Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур шеи и лица** 
   1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа
   2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи
      1. Цервикогенная головная боль
      2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом
      3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией
   3. Головная боль, связанная с патологией глаз
      1. Головная боль, связанная с острой открытоугольной глаукомой
      2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции
      3. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз
      4. Головная боль, связанная с трохлеитом
   4. Головная боль, связанная с патологией ушей
   5. Головная боль, связанная с патологией носовой полости или параназальных пазух
      1. Головная боль, связанная с острым риносинуситом
      2. Головная боль, связанная с хроническим или рецидивирующим риносинуситом
   6. Головная боль, связанная с патологией зубов
   7. Головная боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС)
   8. Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки
   9. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структурах черепа и шеи
6. **Головные боли, связанные с психическими расстройствами**
   1. Головная боль, связанная с соматизированными расстройствами
   2. Головная боль, связанная с психотическими нарушениями
7. **Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли**
   1. Боль, связанная с поражением тройничного нерва
      1. Тригеминальная невралгия
         1. Классическая тригеминальная невралгия
            1. Классическая тригеминальная невралгия пароксизмального течения
            2. Классическая тригеминальная невралгия с сопутствующей персистирующей лицевой болью
         2. Вторичные тригеминальные невралгии
            1. Тригеминальная невралия, связанная с рассеянным склерозом
            2. Тригеминальная невралия, связанная с объемным процессом
            3. Тригеминальная невралгия, связанная с другими расстройствами
         3. Идиопатическая тригеминальная невралгия
            1. Идиопатическая тригеминальная невралия пароксизмального течения
            2. Идиопатическая тригеминальная невралгия с сопутствующей персистирующей лицевой болью
      2. Болевая тригеминальная невропатия
         1. Болевая тригеминальная невропатия, связанная с инфекцией herpes zoster
         2. Постгерпетическая тригеминальная невропатия
         3. Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия
         4. Болевая тригеминальная невропатия, связанная с другими расстройствами
         5. Идиопатическая болевая тригеминальная невропатия
   2. **Боль, связанная с поражением языкоглоточного нерва**
      1. Глоссофарингеальная невралгия
         1. Классическая невралгия языкоглоточного нерва
         2. Вторичная невралгия языкоглоточного нерва
         3. Идиопатическая невралгия языкоглоточного нерва
      2. **Болевая невропатия языкоглоточного нерва**
         1. Болевая невропатия языкоглоточного нерва с известной причиной
         2. Идиопатическая болевая невропатия языкоглоточного нерва
   3. **Боль, связанная с поражением промежуточного нерва**
      1. Невралгия промежуточного нерва
         1. Классическая невралгия промежуточного нерва
         2. Вторчная невралгия промежуточного нерва
         3. Идиопатическая невралгия промежуточного нерва
      2. **Болевая невропатия промежуточного нерва**
         1. Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с Herpeszoster
         2. Постгерпетическая тригеминальная невралгия промежуточного нерва
         3. Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с другими расстройствами
         4. Идиопатическая болевая невропатия промежуточного нерва
   4. Невралгия затылочного нерва
   5. Цервиколингвальный синдром (синдром шея-язык)
   6. Болевой неврит зрительного нерва
   7. Головная боль, связанная с ишемическим параличом зрительного двигательного нерва
   8. Синдром Толоса-Ханта
   9. Паратригеминальный окулосимпатический синдром (синдром Редера)
   10. Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия
   11. Синдром пылающего рта
   12. Персистирующая идиопатическая лицевая боль
   13. Центральная нейропатическая боль
       1. Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом
       2. Центральная боль после инсульта
8. **Другие головные боли**
   1. Неклассифицируемые головные боли
   2. Неустановленные головные боли

А. Приложение

А.1. **Мигрень**

А.1.1. Мигрень без ауры

А.1.1.1. Истинная менструальная мигрень без ауры

А.1.1.2. Мигрень без ауры, связанная с менструацией

А.1.1.3. Неменструальная мигрень без ауры

А.1.2. Мигрень с аурой

А.1.2.0.1. Истинная менструальная мигрень с типичной аурой

А.1.2.0.2. Мигрень с аурой, связанная с менструацией

А.1.2.0.3. Неменструальная мигрень с аурой

А.1.3. Хроническая мигрень (альтернативные критерии)

А.1.3.1. Хроническая мигрень с безболевыми периодами

А.1.3.2. Хроническая мигрень с непрерывной болью

А.1.4. Осложнения мигрени

А.1.4.5. Статус мигренозной ауры

А.1.4.6. Визуальный снег

А.1.6. Эпизодические синдромы, которые могут сочетаться с мигренью

А.1.6.4. Инфантильные колики

А.1.6.5. Альтернирующая гемиплегия детского возраста

А.1.6.6. Вестибулярная мигрень

А.2. **Головная боль напряжения (альтернативные критерии)**

А.2.1. Нечастая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

А.2.2. Частая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

А.2.3. Хроническая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

А.3. **Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ)**

А.3.1. Кластерная головная боль (альтернативные критерии)

А.3.2. Пароксизмальная гемикрания (альтернативные критерии)

А.3.3. Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (КОНГБ) (альтернативные критерии)

А.3.4. Гемикрания континуа (альтернативные критерии)

А.3.6. Тригеминальная вегетативная цефалгия неуточненная

А.4. **Другие первичные головные боли**

А.4.11. Epicraniafugax

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

А.5.1. Острая головная боль, связанная с травмой головы

А.5.1.1.1. Отсроченная острая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы

А.5.1.2.1. Отсроченная острая головная боль, связанная с легкой травмой головы

А.5.2. Персистирующая головная боль, связанная с травматическим повреждением головы

А.5.2.1.1. Отсроченная персистирующая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы

А.5.2.2.1. Отсроченная персистирующая головная боль, связанная с легкой травмой головы

А.5.7. Головная боль, связанная с радиохирургическим вмешательством на головном мозге

А.5.8. Острая головная боль, связанная с другой травмой или повреждением головы и/или шеи

А.5.9. Персистирующая головная боль, связанная с другой травмой или повреждением головы и/или шеи

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

А.6.10. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенным сосудистым нарушением головы или шеи

А.7. **Головная боль, связанная с другими несосудистыми внутричерепными поражениями**

А.7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим приступом А.7.6.3. Головная боль после электросудорожной терапии

А.7.9. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным несосудистым внутричерепным поражением

А.8. **Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой**

А.8.4. Персистирующая головная боль после однократного или длительного приема веществ

**А.9. Головные боли, связанные с инфекциями**

А.9.1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

А.9.1.3.3. Персистирующая головная боль, связанная с ранее перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией

А.9.3. Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)

А.10. **Головные боли, связанные с нарушениями гомеостаза**

А.10.7. Головная боль или боль в области шеи, связанная с ортостатической (постуральной) гипотензией

А.10.8. Головная боль, связанная с другими нарушениями гомеостаза

А.10.8.1. Головная боль, связанная с нахождением в космосе

А.10.8.2. Головная боль, связанная с другими метаболическими или системными нарушениями

А.10.9. Персистирующая головная боль, связанная с перенесенным нарушением гомеостаза

А.11. **Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур шеи и лица**

А.11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи

А.11.2.4. Головная боль, связанная с радикулопатией верхних шейных спинномозговых нервов

А.11.2.5. Головная боль, связанная с шейной миофасциальной болью

А.11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

А.11.3.5. Головная боль, связанная с гетерофорией или гетеротропией

А.11.5. Головная боль, связанная с патологией носовой полости или околоносовых пазух А.11.5.3. Головная боль, связанная с патологией слизистой носа, носовой перегородки или раковин носовой полости

**А.12. Головные боли, связанные с психическими нарушениями**

А.12.3. Головные боли, связанные с депрессивными расстройствами

А.12.4. Головные боли, связанные с тревогой разобщения

А.12.5. Головные боли, связанные с паническим расстройством

А.12.6. Головные боли, связанные со специфической фобией

А.12.7. Головные боли, связанные с социальной тревогой (социальная фобия)

А.12.8. Головные боли, связанные с генерализованным тревожным расстройством

А.12.9. Головные боли, связанные с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР)

**Часть первая**

# Первичные головные боли

1. Мигрень
2. Головная боль напряжения (ГБН)
3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ)
4. Другие первичные головные боли

1. **Мигрень**
   1. Мигрень без ауры
   2. Мигрень с аурой
      1. Мигрень с типичной аурой
         1. Типичная аура с головной болью
         2. Типичная аура без головной боли
      2. Мигрень со стволовой аурой
      3. Гемиплегическая мигрень
         1. Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)
            1. Семейная гемиплегическая мигрень 1 типа (СГМ 1)
            2. Семейная гемиплегическая мигрень 2 типа (СГМ 2)
            3. Семейная гемиплегическая мигрень 3 типа (СГМ 3)
            4. Семейная гемиплегическая мигрень с мутациями в других локусах
         2. Спорадическая гемиплегическая мигрень (СпГМ)
      4. Ретинальная мигрень
   3. Хроническая мигрень
   4. Осложнения мигрени
      1. Мигренозный статус
      2. Персистирующая аура без инфаркта
      3. Мигренозный инфаркт
      4. Эпиприпадок, вызванный мигренозной аурой
   5. Возможная мигрень
      1. Возможная мигрень без ауры
      2. Возможная мигрень с аурой
   6. Эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью
      1. Повторяющиеся желудочно-кишечные нарушения
         1. Синдром циклических рвот
         2. Абдоминальная мигрень
      2. Доброкачественное пароксизмальное головокружение
      3. Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис

***Другие варианты кодировки*** (упоминание в классификации с другим кодом): мигренеподобная головная боль, вторичная по отношению к другому заболеванию (*симптоматическая мигрень*) кодируется как вторичная головная боль, обусловленная этим расстройством.

***Общий комментарий:***

*Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или смешанного характера?* В зависимости от обстоятельств при мигренеподобной головной боли применяются 3 правила:

1. Если *новая головная боль с мигренозными чертами* возникает впервые в тесной временной или иной причинно-следственной связи с другим заболеванием, способным вызывать головную боль, она кодируется как вторичная головная боль, связанная с этим заболеванием.
2. Когда *уже существующая мигрень* становится *хронической* в тесной временной связи с другим заболеванием, следует поставить диагноз первоначальной мигрени и вторичной головной боли. Показательным примером является *8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*, когда из-за наличия лекарственного злоупотребления крайне важно установить оба диагноза - мигрень (эпизодическая или хроническая) и *8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*.
3. Когда *уже существующая мигрень* *значительно ухудшается* (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести приступов в два раза или более) в тесной временной связи с другим заболеванием, следует поставить диагноз первоначальной мигрени и вторичной головной боли, при условии веских доказательств того, что это заболевание может вызывать головную боль.

## *Введение*

Мигрень является распространенной дезадаптирующей формой первичной головной боли. Множество эпидемиологических исследований подтвердили ее высокую распространенность, социально-экономические последствия и индивидуальное бремя. В *исследовании «Глобальное бремя болезней»* (ГББ2010) 2010 г. мигрень признана третьим заболеванием в мире по распространенности, а в ГББ от 2015 г. она заняла третье место среди причин нетрудоспособности в мире у мужчин и женщин в возрасте до 50 лет.

Мигрень можно разделить на два основных типа: 1.1 *Мигрень без ауры* представляет клинический синдром, характеризующийся головной болью со специфическими признаками и сопровождающими симптомами; 1.2 *Мигрень с аурой* в первую очередь характеризуется преходящими очаговыми неврологическими симптомами, которые обычно предшествуют или иногда сопровождают головную боль. У некоторых пациентов также отмечается продромальная фаза, возникающая за несколько часов или дней до головной боли, и/или постдромальная фаза после окончания головной боли. Продромальные и постдромальные симптомы включают гиперактивность или снижение активности, депрессию, тягу к определенной пище, повторяющуюся зевоту, усталость, напряжение и/ или боль в шее.

Если у пациента выполняются диагностические критерии более одного типа, подтипа и подформы мигрени, все они должны быть вынесены в диагноз и кодированы. Например, у пациента с частыми приступами с аурой и иногда возникающими приступами без ауры, диагноз должен быть кодирован как 1.2 *Мигрень с аурой* и 1.1 *Мигрень без ауры.* Однако, дополнительное кодирование эпизодических подтипов мигрени не требуется в случае *1.3 Хронической мигрени,* поскольку диагностические критерии данной формы включают приступы всех типов, подтипов или подформ.

### 1.1 Мигрень без ауры

***Ранее используемые термины:*** простая мигрень; hemicrania simplex.

***Описание:*** форма головной боли, проявляющаяся периодически повторяющимися приступами (атаками) продолжительностью 4-72 часа. Типичными признаками головной боли являются: односторонняя локализация, пульсирующий характер, средняя или высокая интенсивность, ухудшение при обычной физической активности и наличие таких сопровождающих симптомов, как тошнота и/или фотофобия и фонофобия.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять приступов1, отвечающих критериям B–D.
2. Продолжительность приступов 4-72 часа (без лечения или при неэффективном лечении)2,3.
3. Головная боль имеет как минимум две из четырех следующих характеристик: 1. односторонняя локализация;
   1. пульсирующий характер;
   2. умеренная или высокая интенсивность боли;
   3. головная боль ухудшается при обычной физической активности или заставляет избегать обычной физической активности (например, ходьба или подъём по лестнице).
4. Головная боль сопровождается как минимум одним из следующих симптомов:
   1. тошнота и/или рвота;
   2. фотофобия и фонофобия.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Понимание природы одного или нескольких приступов может вызывать затруднения, т. к. их бывает трудно отличить от симптоматических мигренеподобных приступов. Поэтому требуется как минимум пять приступов для установления диагноза. Если у пациента имеются симптомы, отвечающие критериям 1.1 *Мигрени без ауры*, но при этом у него наблюдалось менее пяти приступов, то такую боль необходимо кодировать как 1.5.1 *Возможная мигрень без ауры*.
2. Если пациент засыпает во время приступа мигрени и просыпается без головной боли, продолжительность приступа считается до момента пробуждения.
3. У детей и подростков (возраст до 18 лет) приступы могут длиться 2-72 часа (у детей данные о продолжительности приступов без лечения менее двух часов не были подтверждены).

***Комментарии:*** мигренозная головная боль двусторонней локализации у детей и подростков (в возрасте до 18 лет) встречается чаще, чем у взрослых; односторонняя боль обычно возникает в позднем подростковом возрасте или в самом начале взрослой жизни. Мигренозная головная боль обычно имеет лобно-височную локализацию. Затылочная головная боль у детей встречается редко и требует диагностической настороженности. У части пациентов с типичными проявлениями мигрени боль отмечается в области лица и в литературе называется «лицевой мигренью», однако нет никаких доказательств того, что эти пациенты образуют отдельную подгруппу мигрени.

Продромальные симптомы могут возникать за несколько часов или за день или два до появления других симптомов приступа мигрени без ауры. Они включают различные сочетания таких симптомов, как слабость, трудности концентрации внимания, напряжение в области мышц шеи, повышенная чувствительность к свету и/или звуку, тошнота, нечеткость зрения, зевота и бледность кожи. Менее изученными являются постдромальные симптомы: чаще всего в виде ощущения усталости или утомляемости, трудности концентрации внимания и напряжения мышц шеи, продолжающиеся до 48 часов после завершения приступа головной боли.

Приступы мигрени могут сопровождаться краниальными вегетативными симптомами и симптомами кожной аллодинии.

У маленьких детей выводы о фото- и фонофобии можно сделать по их поведению.

У менее 10% женщин мигрень без ауры нередко имеет тесную связь с менструальным циклом. Такие боли часто длятся дольше и сопровождаются тошнотой. В МКГБ-3 представлены критерии для А1.1.1. *Истинной менструальной мигрени без ауры*, А1.1.2. *Мигрени без ауры, связанной с менструацией и А1.1.3. Не менструальной мигрени без ауры*. Поскольку до сих пор нет единой точки зрения о самостоятельности этих подформ мигрени, они изложены не в самой классификации, а в Приложении.

Очень частые приступы мигрени известны как *1.3* *Хроническая мигрень*. При сопутствующем чрезмерном употреблении лекарств следует выставлять оба диагноза: 1.3 *Хроническая мигрень* и *8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*. 1.1 *Мигрень без ауры* - это заболевание, наиболее склонное к ухудшению течения при частом применении симптоматических лекарств.

Во время приступов 1.1 *Мигрени без ауры* не отмечается изменений регионального церебрального кровотока, характерных для распространяющейся корковой депрессии (РКД), хотя могут возникать изменения кровотока в стволе мозга, как и вторичные корковые изменения вследствие болевой активации. Напротив, для 1.2 *Мигрени с аурой* патогномонична распространяющаяся олигемия. Хотя в большинстве публикаций изложена точка зрения о том, что РКД не возникает при 1.1 *Мигрени без ауры*, некоторые недавние исследования имеют другие выводы. Кроме того, было высказано предположение, что глиальные волны или другие корковые явления могут быть связаны с 1.1 *Мигренью без ауры*. Кроме того, в патогенезе мигрени участвуют молекулы-мессенджеры: оксид азота (NO), серотонин (5-hydroxytryptamine; 5-HT) и кальцитонин ген-родственного пептид (CGRP). Раньше мигрень рассматривалась как преимущественно сосудистое расстройство, но свидетельства значимости сенситизации болевых путей и возможности генерации приступов в центральной нервной системе определили возрастающее внимание исследователей к этому заболеванию в последние десятилетия. В настоящее время изучены механизмы формирования боли в приступе мигрени, участие тригеминоваскулярной системы и некоторые аспекты нейротрансмиссии в периферических отделах и каудальном ядре тройничного нерва, участие центрального мезенцефалического серого вещества и таламуса. Препараты для купирования острой мигренозной боли, обладающие высокой специфичностью по отношению к определенным рецепторам, включая агонисты 5-HT1B/D рецепторов (триптаны), агонисты 5-HT1F рецепторов и антагонисты CGRP рецепторов, продемонстрировали эффективность при купировании приступов мигрени. Высокая степень селективности этих классов препаратов обуславливает их значительную эффективность и дает новое понимание механизмов мигрени. Сегодня очевидно, что 1.1 *Мигрень без ауры* является нейробиологическим расстройством, между тем как клинические и фундаментальные неврологические научные исследования продолжают расширять наши знания о механизмах мигрени.

### 1.2 Мигрень с аурой

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

***Описание:*** повторяющиеся приступы, длящиеся несколько минут, односторонних полностью обратимых зрительных, сенсорных или других церебральных симптомов, которые обычно развиваются постепенно, и после которых обычно возникает головная боль и сопутствующие мигренозные симптомы.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере два приступа, отвечающих критериям B и C.
2. Один или более из следующих полностью обратимых симптомов ауры: 1. зрительные;
   1. сенсорные;
   2. речевые и/или связанные с языком;
   3. двигательные;
   4. стволовые; 6. ретинальные.
3. По меньшей мере три из следующих шести характеристик:
   1. как минимум один симптом ауры постепенно нарастает в течение >5 минут;
   2. два или более симптома ауры возникают последовательно;
   3. каждый из отдельно взятых симптомов ауры длится 5-60 минут¹;
   4. как минимум один из симптомов ауры является односторонним2;
   5. как минимум один из симптомов ауры является позитивным3;
   6. в течение 60 минут после ауры или во время нее возникает ГБ.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Когда, например, во время ауры возникают три симптома, допустимая максимальная продолжительность составляет 3 х 60 минут. Двигательные симптомы могут длиться до 72 часов.
2. Афазия всегда рассматривается как односторонний симптом; дизартрия может быть или не быть односторонним симптомом.
3. Сцинтилляции и покалывания являются позитивными симптомами ауры.

***Комментарии:*** многие пациенты с мигренью с аурой также имеют приступы мигрени без ауры; в этом случае используют обе кодировки 1.2 *Мигрень с аурой* и 1.1 *Мигрень без ауры.*

Сравнительные исследования диагностических критериев 1.2 *Мигрени с аурой* из основной части МКГБ-3-бета и критериев А1.2 *Мигрени с аурой* в Приложении МКГБ-3-бета показали, что последние лучше дифференцировали мигрень с аурой от транзиторных ишемических атак. Теперь они приняты в основную часть МКГБ-3, которая больше не имеет критериев для этого расстройства в Приложении.

Аура проявляется комплексом неврологических симптомов, который при 1.2 *Мигрени с аурой* обычно предшествует головной боли, но может возникать после начала фазы головной боли или продолжаться в фазе головной боли.

Зрительная аура является наиболее распространенным видом ауры, отмечается у более, чем 90% пациентов с 1.2 *Мигренью с аурой*, по крайней мере, в некоторых приступах. Аура часто проявляется в виде фортификационного спектра: зигзагообразная фигура вблизи точки фиксации, которая может постепенно распространяться в поле зрения вправо или влево и принимать выпуклую снаружи форму с угловатым искрящимся краем, оставляя после себя различной степени абсолютную или относительную скотому. В других случаях может возникнуть скотома без позитивных феноменов, что часто воспринимается как острое начало расстройства, но при тщательном изучении обычно выявляется постепенное развитие с увеличичением размеров скотомы. У детей и подростков встречаются менее типичные двусторонние зрительные симптомы, представляющие ауру. Была разработана и валидирована рейтинговая шкала зрительной ауры с высокой специфичностью и чувствительностью.

Следующими по частоте являются сенсорные нарушения в виде ощущения покалывания, медленно распространяющиеся от места появления и захватывающие более или менее обширную зону на одной половине тела, лица и/или языка. Вслед за покалыванием может возникнуть онемение, но оно же может быть и единственным симптомом.

Речевые нарушения, обычно афатические, встречаются реже, и часто их трудно классифицировать.

Систематические исследования показали, что у многих пациентов со зрительной аурой иногда отмечаются симптомы со стороны конечностей и/или нарушения речи. И наоборот, пациенты с симптомами в конечностях и/или речевыми или языковыми нарушениями почти всегда имеют симптомы зрительной ауры, по крайней мере в части случаев. Разделение между мигренью со зрительной аурой, мигренью с гемипарестетической аурой и мигренью с речевой и/или языковой аурой, вероятно, является искусственным и поэтому не признается в этой классификации: все они кодируются как 1.2.1 *Мигрень с типичной аурой.*

Когда симптомы ауры многочисленны, они обычно следуют друг за другом последовательно, начиная со зрительных, затем сенсорных, затем афатических; но обратный порядок и другая последовательность развития симптомов также возможны. Общепринятая продолжительность большинства симптомов ауры составляет один час, но двигательные симптомы часто длятся дольше.

Пациенты с симптомами ауры, возникающими из ствола головного мозга, кодируются как 1.2.2 *Мигрень со стволовой аурой,* но они почти всегда дополнительно имеют симптомы типичной ауры. Когда аура включает двигательные симптомы в виде слабости, расстройство должно кодироваться как 1.2.3 *Гемиплегическая мигрень* или как одна из ее подформ. 1.2.3 *Гемиплегическая мигрень* классифицируется как отдельный подтип из-за генетических и патофизиологических отличий от 1.2.1 *Мигрени с типичной аурой*. У пациентов с 1.2.3 *Гемиплегической мигренью* часто отмечаются дополнительные стволовые симптомы.

Пациенты довольно часто не могут точно описать свою ауру, в этом случае следует обучить пациентов как регистрировать в дневнике симптомы ауры и время их появления. После такого проспективного наблюдения удается прояснить клиническую картину ауры. Распространенные ошибки интерпретации пациентами своих ощущений включают неверную трактовку латерализации (сторонности нарушений); внезапности появления симптомов, которые в действительности постепенно нарастают; а также жалобы на монокулярные зрительные симптомы, когда на самом деле имеются гомонимные нарушения, а также неверная оценка продолжительности ауры и ошибочная трактовка потери чувствительности как слабости. В подобных ситуациях после первичной консультации может помочь прояснить диагноз использование дневника ауры.

Мигренозная аура иногда сочетается с головной болью, которая не отвечает критериям 1.1 *Мигрени без ауры*, но эта головная боль все равно считается мигренозной из-за ее связи с аурой. В других случаях мигренозная аура может возникать без головной боли.

Перед или одновременно с началом симптомов ауры снижается региональный церебральный кровоток в зоне коры головного мозга, клинически соответствующей симптомам ауры или часто в зоне большей площади. Снижение кровотока обычно начинается с задних отделов коры и распространяется кпереди, и обычно выше ишемического порога. Через промежуток времени от одного до нескольких часов в той же зоне кровоток постепенно сменяется повышенным кровенаполнением. Распространяющаяся корковая депрессия Лео, вероятно, является основным механизмом развития мигренозной ауры.

Ранее выделяемые синдромы *мигрени с пролонгированной аурой* и *мигрени с острым началом ауры* упразднены. Нередко аура длится более одного часа, но в большинстве таких случаев пациенты имеют как минимум две другие характеристики критерия С. Даже когда большинство приступов пациента не отвечают критерию С, то другие приступы обычно соответствуют критериям одного из подтипов или подформ 1.2 *Мигрени с аурой* и должны быть указаны в диагнозе. Некоторые случаи могут кодироваться как 1.5.2. *Возможная мигрень с аурой* с указанием в скобках атипичного признака (пролонгированная аура или острое начало ауры). Диагноз, как правило, становится очевидным только после тщательного изучения анамнеза, хотя встречаются редкие вторичные имитирующие ауру причины, включая диссекцию сонной артерии, артериовенозную мальформацию и эпилептические припадки.

Продромальные симптомы могут начаться за несколько часов или за день или два до появления других симптомов приступа мигрени с аурой. Это различные сочетания таких симптомов, как усталость, трудности с концентрацией внимания, напряжение в области мышц шеи, повышенная чувствительность к свету и/или звуку, тошнота, нечеткость зрения, зевота и бледность. Термин «продром», который заменил «предварительную фазу» или «предварительные симптомы», не включает мигренозную ауру. Менее изученными являются постдромальные симптомы, чаще всего - чувство усталости или утомляемость, снижение или повышение настроения, которые могут продолжаться до 48 часов после завершения приступа головной боли.

#### 1.2.1 Мигрень с типичной аурой

***Описание:*** мигрень с аурой, при которой аура состоит из зрительных, и/или сенсорных и/или речевых/ языковых симптомов, но без двигательных симптомов в виде слабости, и характеризуется постепенным развитием, продолжительностью каждого симптома ауры не более одного часа, сочетанием позитивных и негативных признаков и их полной обратимостью.

***Диагностические критерии:***

A. Приступы, отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию B, указанному ниже. B. Аура включает два следующих критерия:

1. Полностью обратимые зрительные, сенсорные и/или речевые/языковые симптомы;
2. отсутствие двигательных, стволовых или ретинальных симптомов.

##### 1.2.1.1 Типичная аура с головной болью

***Описание*:** мигрень с типичной аурой, при которой аура сопровождается головной болью, или головная боль возникает в течение 60 минут после ауры. Головная боль может иметь мигренозные характеристики или не иметь таковых.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.1 *Мигрени с типичной аурой* и критерию B, указанному ниже.
2. Головная боль с или без мигренозных характеристик сопровождает ауру или следует за аурой в течение 60 минут.

##### 1.2.1.2 Типичная аура без головной боли

***Описание****:* мигрень с типичной аурой, при которой аура не сопровождается и не сочетается с какой-либо головной болью.

***Диагностические критерии*:**

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.1 *Мигрени с типичной аурой* и критерию B, указанному ниже.
2. Головная боль отсутствует и не следует за аурой в течение 60 минут.

***Комментарии:*** у некоторых пациентов типичная аура всегда сопровождается мигренью, но у многих пациентов, кроме того, возникают приступы ауры, сопровождающиеся менее выраженной головной болью или даже без головной боли. Ряд пациентов имеют исключительно 1.2.1.2 *Типичную ауру без головной боли*.

При отсутствии головной боли, отвечающей критериям 1.1 *Мигрени без ауры,* трудно поставить точный диагноз мигренозной ауры и отличить её от имитирующих ауру причин, которые могут сигнализировать о серьезном заболевании (например, транзиторной ишемической атаке), что часто требует дообследования. Когда аура возникает впервые после 40 лет, когда отмечаются исключительно симптомы выпадения (например, гемианопсия), или в случае пролонгированной, или, напротив, очень кратковременной ауры, диагностика должна быть направлена на исключение других заболеваний, особенно транзиторных ишемических атак.

#### 1.2.2 Мигрень со стволовой аурой

***Ранее используемые термины:*** мигрень базилярной артерии; базилярная мигрень; мигрень базилярного типа.

***Описание:*** мигрень с симптомами ауры, явно возникающими из ствола мозга, но без двигательных симптомов в виде слабости.

***Диагностические критерии:***

A. Приступы, отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию B, указанному ниже. B. Аура с двумя следующими признаками:

1. по крайней мере два следующих полностью обратимых стволовых симптома:
   1. дизартрия1;
   2. головокружение (вертиго)2;
   3. шум в ушах;
   4. гипоакузия3;
   5. диплопия4;
   6. атаксия, не связанная с сенсорным дефицитом;
   7. снижение уровня сознания (ШКГ≤ 13)5;
2. Отсутствие двигательных6 или ретинальных симптомов.

***Примечания:***

1. Дизартрию следует отличать от афазии.
2. Вертиго следует отличать от других типов головокружения.
3. Этот критерий не соответствует ощущению заложенности ушей.
4. Диплопия не включает (или исключает) нечеткость зрения.
5. Оценка по Шкале Комы Глазго (ШКГ) может выполняться во время госпитализации. Альтернативный вариант: четко описанные пациентом симптомы также могут позволить провести оценку по ШКГ.
6. При наличии двигательных симптомов используется код

***1.2.3* Гемиплегическая мигрень.**

***Комментарии:*** первоначально использовались термины *мигрень базилярной артерии* или *базилярная мигрень*, но, поскольку вовлечение базилярной артерии маловероятно, предпочтительным является термин *мигрень со стволовой аурой*.

В большинстве приступов, помимо стволовых симптомов, дополнительно отмечаются симптомы типичной ауры. Многие пациенты с приступами мигрени со стволовой аурой также сообщают о других приступах с типичной аурой, что требует двойной кодировки 1.2.1 *Мигрени с типичной аурой* и 1.2.2 *Мигрени со стволовой аурой*.

Многие перечисленные в критериях B1 симптомы могут возникать при тревоге и гипервентиляции и поэтому могут быть неверно истолкованы.

#### 1.2.3 Гемиплегическая1 мигрень

***Описание:*** мигрень с аурой, включающей двигательные симптомы в виде слабости.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию B, указанному ниже.
2. Аура, включающая оба следующих признака:
   1. полностью обратимые двигательные нарушения в виде мышечной слабости1,2;
   2. полностью обратимые зрительные, сенсорные и/или речевые/языковые симптомы.

***Примечания:***

1. Термин *плегическая* в большинстве языков означает паралич, но большинство приступов характеризуется мышечной слабостью (парезом).
2. Двигательные симптомы обычно длятся менее 72 часов, но у некоторых пациентов мышечная слабость может сохраняться неделями.

***Комментарии:*** иногда может быть трудно отличить мышечную слабость от потери чувствительности.

##### 1.2.3.1 Семейная гемиплегическая мигрень (СГМ)

***Описание:*** мигрень с аурой, включающая двигательные симптомы в виде мышечной слабости, а также наличие по меньшей мере одного родственника первой или второй степени родства, имеющего мигренозную ауру с мышечной слабостью.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.3 *Гемиплегической мигрени.*
2. По крайней мере у одного родственника первой или второй степени родства были приступы, отвечающие критериям 1.2.3 *Гемиплегической мигрени*.

***Комментарии:*** новые генетические данные позволили дать более точное определение 1.2.3.1 *Семейной гемиплегической мигрени*, чем это было возможно ранее. Были идентифицированы специфические генетические подформы: при СГМ 1 имеются мутации в гене *CACNA1A* (кодирующем кальциевый канал) на хромосоме 19; при СГМ 2 имеются мутации в гене *ATP1A2* (кодирующем K/ Na-АТФазу) на хромосоме 1; и при СГМ3 имеются мутации в гене *SCN1A* (кодирующем натриевый канал) на хромосоме 2. Могут быть другие локусы, которые еще не идентифицированы. При наличии результатов генетического исследования подтип генетического нарушения (если обнаружен) следует указать в пятой цифре кода.

1.2.3.1 *Семейная гемиплегическая мигрень* наряду с типичной аурой очень часто сопровождается стволовыми симптомами и почти всегда - головной болью. В редких случаях в приступах СГМ возможны нарушения сознания (вплоть до комы), спутанность сознания, лихорадка и плеоцитоз спинномозговой жидкости (СМЖ).

1.2.3.1 *Семейная гемиплегическая мигрень* нередко ошибочно принимается (и безуспешно лечится) как эпилепсия. Приступы СГМ могут быть вызваны (легкой) травмой головы. Примерно в 50% семей с СГМ независимо от приступов мигрени развивается хроническая прогрессирующая мозжечковая атаксия.

###### 1.2.3.1.1 Семейная гемиплегическая мигрень 1 типа (СГМ1)

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям *1.2.3.1 Семейной гемиплегической мигрени.*
2. Доказана мутация в гене *CACNA1A*.

###### 1.2.3.1.2 Семейная гемиплегическая мигрень 2 типа (СГМ2)

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям *1.2.3.1 Семейной гемиплегической мигрени.*
2. Доказана мутация в гене *ATP1A2*.

###### 1.2.3.1.3 Семейная гемиплегическая мигрень типа 3 (СГМ3)

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.3.1 *Семейной гемиплегической мигрени.*
2. Доказана мутация в гене *SCN1A*.

###### 1.2.3.1.4 Семейная гемиплегическая мигрень с мутациями в других локусах

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.3.1 *Семейной гемиплегической мигрени.*
2. Генетическое тестирование не выявило мутаций в генах C*ACNA1A*, *ATP1A2* или *SCN1A*.

##### 1.2.3.2 Спорадическая гемиплегическая мигрень (СпГМ)

***Описание:*** мигрень с аурой, включающей двигательные симптомы в виде мышечной слабости, однако ни у одного из родственников первой или второй степени родства нет мигренозной ауры с мышечной слабостью. ***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2.3 *Гемиплегической мигрени.*
2. Ни один из родственников первой или второй степени не попадает под критерии 1.2.3 *Гемиплегической мигрени.*

***Комментарии:*** эпидемиологические исследования показали, что спорадические случаи имеют примерно такую же распространенность, как и семейные случаи.

Приступы 1.2.3.2 *Спорадической гемиплегической мигрени* имеют те же клинические характеристики, что и 1.2.3.1 *Семейная гемиплегическая мигрень.* В некоторых вероятных спорадических случаях выявляются известные при СГМ мутации, или у родственника первой или второй степени позднее развивается гемиплегическая мигрень, что соответствует выполнению критериев 1.2.3.1 *Семейной гемиплегической мигрени* и влечёт за собой изменение диагноза.

Спорадические случаи обычно требуют нейровизуализации и других исследований для исключения иных причин. Люмбальная пункция может быть необходима для исключения 7.3.5 *Синдрома транзиторной головной боли и неврологического дефицита с лимфоцитозом спинномозговой жидкости (HaNDL).*

#### 1.2.4 Ретинальная мигрень

***Описание:*** повторяющиеся приступы монокулярного нарушения зрения, включая сцинтилляции (мерцание), скотому или слепоту, сочетающиеся с мигренозной головной болью.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию B, указанному ниже.
2. Аура, характеризующаяся двумя следующими признаками:
   1. полностью обратимые, монокулярные, позитивные и/или негативные зрительные феномены (например, сцинтилляции, скотома или слепота), подтвержденные во время приступа одним или двумя следующими способами:
      * 1. клиническое исследование поля зрения;
        2. рисунок дефекта монокулярного поля зрения, выполненного пациентом после четкого инструктажа;
   2. выполняется по крайней мере два следующих условия:
      * 1. постепенное нарастание в течение ≥ 5

минут;

* + - 1. симптомы длятся 5–60 минут;
      2. сопровождаются головной болью или головная боль возникает в течение 60 минут после ауры.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3, и исключены другие возможные причины монокулярной преходящей слепоты (amaurosus fugax).

***Комментарии:*** некоторые пациенты, которые жалуются на монокулярное нарушение зрения, на самом деле имеют гемианопсию. Сообщалось о некоторых случаях преходящих монокулярных зрительных нарушений, которые не сопровождались головной болью, но их мигренозная природа не была доказана.

1.2.4 *Ретинальная мигрень* является чрезвычайно редкой причиной транзиторной монокулярной потери зрения. Описаны случаи перманентной монокулярной потери зрения, ассоциированные с мигренью. Но для исключения других причин преходящей монокулярной слепоты необходимы соответсвующие исследования.

### 1.3 Хроническая мигрень

***Описание:*** головная боль, возникающая в течение 15 или более дней в месяц на протяжении более трех месяцев, которая имеет признаки мигренозной головной боли по крайней мере в течение восьми дней в месяц.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль (мигренеподобная или подобная головной боли напряжения1), возникающая более 15 дней в месяц в течение более 3 месяцев и отвечающая критериям B и C.
2. Возникает у пациента, у которого было как минимум пять приступов, отвечающих критериям B–D для 1.1 *Мигрени без ауры* и/или критериям B и C для 1.2 *Мигрени с аурой.*
3. Любое из следующих2 условий выполняется более 8 дней в месяц в течение более 3 месяцев:
   1. критерии C и D для 1.1 *Мигрени без ауры*;
   2. критерии B и C для 1.2 *Мигрени с аурой*;
   3. в самом начале приступ расценен пациентом как мигренозный, и прием триптана или производного спорыньи принес облегчение.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33-5.

***Примечания:***

1. Причина отделения 1.3 *Хронической мигрени* от типов эпизодической мигрени заключается в том, что у пациентов с такими частыми или постоянными головными болями часто невозможно выделить отдельные эпизоды головной боли, потому что характеристики головной боли могут меняться не только изо дня в день, но даже в течение одного дня. Таким пациентам крайне трудно обходиться без лекарств, чтобы наблюдать естественное развитие головной боли в приступе. В этой ситуации учитываются как приступы с аурой, так и без ауры, а также мигренеподобные и подобные головной боли напряжения головные боли (но не вторичные головные боли).
2. Для характеристики часто повторяющейся головной боли обычно требуется ведение пациентом дневника головной боли, чтобы записывать информацию о боли и сопутствующих симптомах изо дня в день в течение как минимум одного месяца.
3. Диагностические критерии 1.3 *Хронической мигрени* включают головную боль, подобную головной боли напряжения, что исключает постановку диагноза 2. *Головная боль напряжения* или ее подтипов у таких пациентов.
4. 4.10 *Новая ежедневная персистирующая головная боль* может иметь характеристики, напоминающие 1.3 *Хроническую мигрень*, которая в свою очередь развивается с течением времени из 1.1 *Мигрени без ауры* и/или 1.2 *Мигрени с аурой*; следовательно, когда критерии A–C отвечают головной боли, которая однозначно является ежедневной и непроходящей в течение 24 часов после ее первого появления, то диагноз нужно кодировать как 4.10. *Новая ежедневная персистирующая головная боль*. Когда особенности начала головной боли не запоминаются или они неопределенные, кодировать как 1.3 *Хроническая мигрень*.
5. Наиболее распространенной причиной симптомов, напоминающих хроническую мигрень, является чрезмерное употребление лекарств, которое определено как 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*. Около 50% пациентов с 1.3 *Хронической мигренью* могут вернуться к эпизодическому типу мигрени после отмены избыточно применяемого препарата; таким пациентам иногда ошибочно диагностируется 1.3 *Хроническая мигрень*. Точно так же многие очевидно злоупотребляющие лекарствами пациенты не отмечают улучшения после отмены препарата; в такой ситуации диагноз 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* может быть неуместным (предполагая, что вызванная чрезмерным употреблением лекарственных средств хронизация всегда обратима). По этим причинам и в связи с общим правилом, требующим указывать все имеющиеся диагнозы, пациенты, отвечающие критериям 1.3 *Хронической мигрени* и 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов*, должны иметь коды обоих диагнозов. После отмены препарата мигрень либо вернется к эпизодическому типу, либо останется хронической, и поэтому диагноз должен быть пересмотрен заново; в последнем случае диагноз 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* может быть снят.

### 1.4 Осложнения мигрени

***Комментарий:*** отдельно кодируются оба типа мигрени, подтипы или подформы, а также осложнения.

#### 1.4.1 Мигренозный статус

***Описание:*** изнуряющий приступ мигрени, длящийся более 72 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Приступ головной боли, отвечающий критериям B и C.
2. Настоящий приступ у пациента с 1.1 *Мигренью без ауры* и/или 1.2 *Мигренью с аурой* является типичным и отличается от предыдущих приступов толькопродолжительностью и тяжестью.
3. Головная боль сопровождается двумя следующими симптомами:
   1. не прекращается более 72 часов1;
   2. боль и/или сопутствующие симптомы изнуряют пациента2;
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Допускается прерывание боли до 12 часов под действием лекарств или на время сна.
2. Более легкие случаи, не отвечающие критерию С2, кодируются как 1.5.1 *Возможная мигрень без ауры*.

***Комментарии:*** головная боль с признаками 1.4.1*. Мигренозного статуса* часто может быть вызвана чрезмерным использованием лекарств. Когда головная боль в этих обстоятельствах соответствует критериям 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*, необходимо указать код этого расстройства и соответствующий тип или подтип мигрени, но не 1.4.1 *Мигренозный статус*. Если длительность избыточного приема лекарств менее трех месяцев, то кодируется только соответствующий тип или подтип(ы) мигрени.

***1.4.2 Персистирующая аура без инфаркта***

***Описание:*** симптомы ауры сохраняются в течение одной недели или более без признаков инфаркта при нейровизуализации.

***Диагностические критерии:***

1. Аура, отвечающая критерию B.
2. Настоящий приступ у пациента с 1.2 *Мигренью с аурой* являетсятипичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры имеют продолжительность более 1 недели.
3. Нейровизуализация не выявляет признаков инфаркта.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** симптомы персистирующей ауры встречаются редко, но хорошо описаны в литературе. Они часто бывают двусторонними и могут длиться месяцами или годами. Недельный минимум в критерии B основывается на мнении экспертов и должен быть исследован в соответствии с общепринятыми правилами.

Необходимо дифференцировать 1.4.2 *Персистирующую ауру без инфаркта* от1.4.3 *Мигренозного инфаркта*, а также исключать симптоматическую ауру, обусловленную церебральным инфарктом вследствие других причин. Приступы с пролонгированной аурой, продолжительностью менее одной недели и не отвечающие критериям 1.2.1 *Мигрень с типичной аурой,* кодируются как 1.5.2 *Возможная мигрень с аурой.*

***1.4.3 Мигренозный инфаркт***

***Описание:*** сочетание одного или более симптомов мигренозной ауры с ишемическим повреждением зоны головного мозга, соответствующим клиническим симптомам ауры и подтвержденным нейровизуализацией, начинающиеся на фоне типичного приступа мигрени с аурой.

***Диагностические критерии:***

1. Приступ мигрени, отвечающий критериям B и C.
2. Настоящий приступ у пациента с 1.2 *Мигренью с аурой* являетсятипичным и отличается от предыдущих приступов только тем, что один или несколько симптомов ауры длятся более 60 минут1.
3. Нейровизуализация выявляет ишемический инфаркт в зоне, соответствующей клиническим симптомам ауры.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Возможны дополнительные симптомы, связанные с инфарктом.

***Комментарии:*** ишемический инсульт у пациента с мигренью может быть расценен как церебральный инфаркт другой этиологии, сочетающийся с 1. *Мигренью*, как церебральный инфаркт другой этиологии с симптомами, напоминающими 1.2 *Мигрень с аурой* или как церебральный инфаркт, развивающийся на фоне типичного приступа 1.2 *Мигрени с аурой*. Критериям 1.4.3 *Мигренозного инфаркта* отвечает только последний вариант.

1.4.3 *Мигренозный инфаркт* чаще всего возникает в зоне кровоснабжения задних отделов мозга и у молодых женщин.

В нескольких популяционных исследованиях было показано, что у пациентов с 1.*2 Мигренью с аурой* риск ишемического инсульта повышается в 2 раза. Тем не менее, следует отметить, что эти инфаркты не являются мигренозными. Механизмы повышенного риска ишемического инсульта у страдающих мигренью людей остаются не ясны; точно так же неизвестна связь между повышенным риском и частотой ауры, а также характером симптомов ауры, которые бы указывали на повышенный риск. Большинство исследований показало отсутствие связи между 1.1 *Мигренью без ауры* и ишемическим инсультом.

##### 1.4.4 Эпиприпадок, вызванный мигренозной аурой

***Описание:*** эпилептический припадок, вызванный приступом мигрени с аурой.

***Диагностические критерии:***

1. Эпилептический припадок, отвечающий диагностическим критериям одного из типов эпилептического приступа и критерию B, указанному ниже.
2. Возникновение припадка у пациента с 1.2 *Мигренью с аурой* во время или в течение одного часа после приступа мигрени с аурой.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3. ***Комментарий:*** мигрень и эпилепсия являются типичными примерами пароксизмальных церебральных расстройств. Мигренеподобные головные боли довольно часто наблюдаются после эпилептического припадка; припадки же могут возникать во время или после приступа мигрени. Этот феномен, иногда называемый *мигралепсией*, встречается редко и изначально был описан у пациентов с 1.2 *Мигренью с аурой*. Доказательств возможной связи с *1.1 Мигренью без ауры* не достаточно.

### 1.5 Возможная мигрень

***Ранее используемый термин***: мигренозное расстройство.

***Другие варианты кодировки:*** мигренеподобные головные боли, вторичные по отношению к другому заболеванию (*симптоматическая мигрень*), кодируются в соответствии с этими заболеванием.

***Описание:*** при мигренеподобных приступах отсутствует один из критериев, необходимых для выполнения всех критериев типа или подтипа мигрени, упомянутых выше, и не выполняются критерии для другого вида головной боли.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие всем критериям A–D, кроме одного, для 1.1 *Мигрени без ауры* или всем критериям A–C, кроме одного, для 1.2 *Мигрени с аурой.*
2. Не отвечает критериям МКГБ-3 для любых других видов головной боли.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** если приступы головной боли одновременно отвечают критериям 2. *Головной боли напряжения* и 1.5 *Возможной мигрени*, то кодируется только первый диагноз. Это соответствует общему правилу диагностики: предпочтение отдается достоверному, а не возможному диагнозу. Однако при наличии диагноза мигрени у пациента и необходимости посчитать количество приступов (например, получение результатов исследования лекарств), необходимо учитывать приступы, отвечающие критериям 1.5 *Возможной мигрени*. Дело в том, что все необходимые для постановки диагноза мигренозного приступа признаки часто не успевают развиться при легких приступах или при лечении на ранней стадии приступа; тем не менее, эти приступы головной боли отвечают на лечение специфическими противомигренозными препаратами.

***1.5.1 Возможная мигрень без ауры***

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие всем критериям A–D, кроме одного, для 1.1 *Мигрени без ауры.*
2. Не отвечает критериям МКГБ-3 для любых других видов головной боли.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***1.5.2 Возможная мигрень с аурой***

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие всем критериям A–D, кроме одного, 1.2 *Мигрени с аурой* или любым ее подтипам.
2. Не отвечает критериям МКГБ-3 любых других видов головной боли.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

### 1.6 Эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью

***Ранее используемые термины***: периодические синдромы детского возраста, детские периодические синдромы.

***Комментарии:*** эта группа расстройств встречается у пациентов с *1.1 Мигренью без ауры* или *1.2 Мигренью с аурой,* или пациентов с повышенной вероятностью развития любой из этих форм мигрени. Хотя исторически считалось, что это расстройства детского возраста, они могут также возникать и у взрослых.

У таких пациентов возможно развитие других состояний: эпизодов укачивания (морская болезнь) и периодических нарушений сна, включающих снохождение, сноговорение, ночные кошмары и бруксизм.

***1.6.1 Повторяющиеся желудочно-кишечные расстройства***

***Ранее используемые термины***: хроническая абдоминальная боль; функциональная абдоминальная боль; функциональная диспепсия; синдром раздраженного кишечника; функциональный абдоминальный болевой синдром.

***Описание:*** повторяющиеся эпизодические приступы абдоминальной боли и/или дискомфорта, тошноты и/или рвоты, возникающие редко, хронически или через предсказуемые интервалы времени, которые могут быть связаны с мигренью.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять отчётливых эпизодов абдоминальной боли, и/или дискомфорта, и/или тошноты и/или рвоты.
2. Нормальные результаты желудочно-кишечного обследования.
3. Не обусловлены другим заболеванием.

#### 1.6.1.1 Синдром циклической рвоты

***Описание:*** повторяющиеся эпизодические приступы сильной тошноты и рвоты, обычно стереотипные в каждом индивидуальном случае, и с предсказуемым временем появления эпизодов. Приступы сопровождаются бледностью кожных покровов и вялостью. Между приступами симптомы полностью отсутствуют.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять приступов сильной тошноты и рвоты, отвечающие критериям B и C.
2. Стереотипные для каждого пациента приступы, возникающие с предсказуемой периодичностью. C. Все симптомы из следующих:
   1. тошнота и рвота возникают по меньшей мере четыре раза в час;
   2. приступы длятся более 1 часа, до 10 дней;
   3. приступы происходят с интервалом более 1 недели.
3. Полное отсутствие симптомов между приступами.
4. Не обусловлены другим заболеванием 1.

***Примечания:***

1. В частности, анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного заболевания.

***Комментарии:*** 1.6.1.1 *Синдром циклической рвоты -* обычно самоограничивающееся эпизодическое состояние, возникающее в детском возрасте, с нормальным самочувствием между эпизодами. Отличительной чертой является циклическая природа и предсказуемость приступов.

Это расстройство впервые было включено в качестве детского периодического синдрома в МКГБ-2. Клинические проявления при циклической рвоте напоминают сопутствующие симптомы мигренозной головной боли, и многочисленные исследования последних лет предполагают, что 1.6.1.1 *Синдром циклической рвоты* и мигрень тесно связаны между собой.

#### 1.6.1.2 Абдоминальная мигрень

***Описание:*** идиопатическое расстройство, встречающееся преимущественно у детей в виде повторяющихся приступов боли в животе по средней линии от умеренной до выраженной интенсивности, сопровождается вазомоторными симптомами, тошнотой и рвотой, длительностью 2–72 часа; между приступами состояние пациентов не нарушено. Головная боль не возникает во время этих эпизодов.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять приступов боли в животе, отвечающих критериям B–D.
2. Боль имеет по меньшей мере две следующие характеристики:
   1. локализация по средней линии живота, вокруг пупка или труднолокализируемая;
   2. тупой или «просто ноющий» характер; 3. умеренная или выраженная интенсивность.
3. Приступ абдоминальной боли сопровождается по меньшей мере двумя следующими симптомами:
   1. анорексия;
   2. тошнота;
   3. рвота; 4. бледность.
4. Приступы абдоминальной боли длятся 2–72 часа без лечения или при неэффективном лечении.
5. Полное отсутствие симптомов между приступами.
6. Не обусловлены другим заболеванием 1.

***Примечания:***

1. В частности, анамнез и физикальный осмотр не выявляют признаков желудочно-кишечного или почечного заболевания, либо такое заболевание исключено в ходе соответствующего обследования.

***Комментарии***: боль при 1.6.1.2 *Абдоминальной мигрени* достаточно интенсивна, чтобы нарушить обычную повседневную активность.

У маленьких детей наличие головной боли часто упускается из виду. Необходим тщательный сбор анамнеза о наличии или отсутствии головной боли; и если головная боль выявляется во время приступа, то нужно рассмотреть диагноз 1.*1 Мигрень без ауры.*

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 развивается мигренозная головная боль.

***1.6.2 Доброкачественное пароксизмальное головокружение***

***Описание***: расстройство характеризуется повторяющимися кратковременными приступами головокружения, которые внезапно возникают у в целом здоровых детей и так же внезапно проходят.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять приступов, отвечающих критериям B и C.
2. Головокружение1, внезапно возникающее без предупреждающих симптомов, продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов, максимально выраженное в начале приступа, которое спонтанно разрешается, без потери сознания.
3. Приступ головокружения сопровождается по меньшей мере одним из следующих симптомов:
   1. нистагм;
   2. атаксия;
   3. рвота;
   4. бледность;
   5. страх.
4. Нормальный неврологический статус, вестибулярная функция и результаты аудиометрии в межприступном периоде.
5. Не обусловлены другим заболеванием2.

***Примечания:***

1. Маленькие дети не могут описать симптомы головокружения. Отмечаемые родителями эпизодически возникающие периоды неустойчивости могут расцениваться как проявление головокружения у таких маленьких детей.
2. В частности, должны быть исключены опухоли задней черепной ямки, эпилептические приступы и вестибулярные расстройства.

***Комментарии:*** связь между 1.6.2 *Доброкачественным пароксизмальным головокружением* и А1.6.6 *Вестибулярной мигренью* (см. Приложение) требует дальнейшего изучения.

***1.6.3 Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис***

***Описание:*** повторяющиеся эпизоды наклона головы в одну сторону, возможно с небольшой ротацией головы, которые проходят спонтанно. Это состояние встречается у младенцев и маленьких детей, начиная с первого года жизни.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся приступы1 у маленького ребенка, отвечающие критериям B и C.
2. Наклон головы в любую сторону с небольшой ротацией головы или без нее, спонтанно исчезающий через несколько минут или дней.
3. Приступ сопровождается по меньшей мере одним из следующих пяти симптомов:
   1. бледность;
   2. возбудимость;
   3. беспокойство;
   4. рвота; 5. атаксия2.
4. Нормальный неврологический статус между приступами.
5. Не обусловлены другим заболеванием3.

***Примечания:***

1. Приступы, как правило, повторяются ежемесячно.
2. Атаксия более вероятна у детей старшего возраста в пределах возрастной группы данного заболевания.
3. Дифференциальный диагноз включает гастроэзофагеальный рефлюкс, идиопатическую торсионную дистонию и сложный парциальный припадок; но особое внимание следует уделить выявлению врожденных или приобретенных поражений задней черепной ямки и краниоцервикального перехода, которые могут вызывать тортиколлис/кривошею.

***Комментарии:*** во время приступа голову ребенка можно вернуть в нейтральное положение, при этом иногда ощущается некоторое сопротивление, но его возможно преодолеть.

Данные наблюдения нуждаются в дальнейшем подтверждении с помощью дневников пациентов, структурированных интервью и проспективных исследований.

1.6.3 *Доброкачественный пароксизмальный тортиколлис* может перейти в 1.6.2 *Доброкачественное пароксизмальное головокружение,* или 1.2 *Мигрень с аурой* (особенно 1.2.2 *Мигрень со стволовой аурой*), или прекратиться без каких-либо дальнейших симптомов.

**2. Головная боль напряжения (ГБН)**

2.1 Нечастая эпизодическая головная боль напряжения

* + 1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
    2. Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.2 Частая эпизодическая ГБН

* + 1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
    2. Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.3 Хроническая ГБН

* + 1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц
    2. Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

2.4 Возможная ГБН

* + 1. Возможная нечастая эпизодическая ГБН
    2. Возможная частая эпизодическая ГБН
    3. Возможная хроническая ГБН

***Ранее используемые термины:*** головная боль напряжения, головная боль мы-

шечного напряжения, психомиогенная головная боль, стрессовая головная боль, обычная головная боль, эссенциальная головная боль, идиопатическая головная боль, психогенная головная боль.

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

***Общий комментарий***

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или смешанного характера?***

Три правила, используемые при ГБН-подобной головной боли, в зависимости от обстоятельств:

1. *Если* *новая головная боль с характеристиками ГБН* возникает впервые и в тесной временной связи с другим заболеванием, вызывающим головную боль, или соответствует другим критериям головной боли, связанной с данным заболеванием, то новая головная боль кодируется как вторичная головная боль, связанная с данным заболеванием.
2. *Если ранее существовавшая ГБН становится хронической* с появлением другого заболевания, то устанавливаются два диагноза: изначально существовавшая ГБН и вторичная головная боль.
3. *Если ранее существовавшая головная боль значительно ухудшается* (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести в 2 и более раз) с появлением другого заболевания, есть доказательства,

что данное заболевание может вызывать головную боль, то устанавливаются два диагноза: изначально существовавшая ГБН и вторичная головная боль.

При хронической ГБН и лекарственном злоупотреблении часто трудно установить временную связь. Поэтому во всех случаях должны быть поставлены два диагноза: *2.3* *Хроническая головная боль напряжения* и *8.2*. *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов.*

***Введение***

2. *Головная боль напряжения* относится к преобладающим формам головной боли среди населения, ее распространенность в течение жизни в общей популяции варьирует от 30% до 78% по данным различных исследований. ГБН приводит к значимым социально-экономическим последствиям.

Хотя изначально ГБН рассматривалась как преимущественно психогенное расстройство, результаты нескольких исследований, проведенных уже после опубликования 1-го издания МКГБ, подтвердили нейробиологическую природу 2. *Головной боли напряжения*, особенно для наиболее тяжелых форм.

Разделение *2. Головной боли напряжения* на *эпизодическую* и *хроническую* формы, введенные в МКГБ-1, оказалось чрезвычайно полезным. В МКГБ-2 эпизодическая форма была далее разделена на *нечастую форму*, с эпизодами головной боли реже одного раза в месяц, и *частую форму*. 2.2 *Частая эпизодическая ГБН* может стать причиной значительной нетрудоспособности, и иногда может потребоваться лечение дорогостоящими лекарствами. В противоположность этому, 2.1 *Нечастая эпизодическая ГБН,* которая встречается практически у всего населения, как правило, очень мало влияет на человека и в большинстве случаев не требуется обращения за медицинской помощью. Разделение ГБН на *2.1 Нечастую эпизодическую ГБН* и *2.2 Частую эпизодическую ГБН* имеет важное значение. Выделение *2.1 Нечастой эпизодической ГБН* позволяет говорить о том, что почти все население не имеет значимой ГБН, не требует медицинского вмешательства, но при этом мы можем классифицировать данную форму головной боли. 2.3 *Хроническая ГБН* - серьезное заболевание, которое приводит к выраженному снижению качества жизни и значимой нетрудоспособности.

Точные механизмы *2. Головной боли напряжения* неизвестны. Наиболее вероятно, что периферические механизмы боли участвуют в развитии *2.1 Нечастой эпизодической ГБН и* *2.2 Частой эпизодической ГБН*, а центральные механизмы боли играют важную роль в формировании *2.3 Хронической ГБН.* Повышенное периферическое напряжение является наиболее значимым патологическим симптомом при любом типе *2.* *Головной боли напряжения*: данный симптом обычно обнаруживается в межприступном периоде, усиливается во время приступа головной боли и нарастает по своей выраженности по мере увеличения интенсивности и частоты приступов ГБН. Весьма вероятно, что повышенное напряжение мышц имеет важное патофизиологическое значение. Поэтому в МКГБ-2 всех пациентов с ГБН стали делить на тех, кто имеет и не имеет напряжение перикраниальных мышц. Данное разделение пациентов сохранено и в МКГБ-3, сделано это для того, чтобы стимулировать проведение исследований в этой области.

Напряжение перикраниальных мышц легко выявляется при пальпации. Мелкие вращательные движения вторым и третьим пальцами, а также надавливание (желательно с помощью пальпометра) позволяют оценить местную болезненность по шкале от 0 до 3 баллов в области лобных, височных, жевательных, крылонебных, грудино-ключично-сосцевидных, ременных и трапециевидных мышц. При суммировании баллов локальной болезненности при пальпации каждой отдельной мышцы можно получить общий балл болезненности (total tenderness score) для каждого пациента. Эти показатели полезны в выборе тактики лечения и помогают обосновать рекомендации пациенту.

Наиболее часто возникают трудности в дифференциальной диагностике таких первичных головных болей, как *2. Головная боль напряжения* и нетяжелая форма *1.1. Мигрени без ауры*. Трудности диагностики ещё связаны с тем, что пациенты с частыми головными болями нередко страдают от обоих форм головной боли. Для *2. Головной боли напряжения* были предложены более строгие диагностические критерии, чтобы исключить ошибочный диагноз мигрени, которая фенотипически напоминает ГБН. Эти критерии представлены в Приложении к МКГБ-2 как *А2. Головная боль напряжения*. Однако повышение специфичности критериев уменьшает их чувствительность, приводя к увеличению доли пациентов с головными болями, которые могут быть классифицированы только как *2.4 Возможная ГБН* или *1.5 Возможная мигрень*. Так как пока нет очевидных преимуществ внесения изменений, более строгие диагностические критерии остаются в Приложении и используются только для исследовательских целей. Классификационный Комитет рекомендует провести сравнение между пациентами, чьи диагнозы были выставлены на основании разных наборов критериев, не только для описания клинических проявлений, но и для исследования патофизиологических механизмов и ответа на лечение.

### 2.1 Нечастая эпизодическая головная боль напряжения

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

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере 10 эпизодов головной боли, возникающих с частотой не более 1 дня в месяц (не более 12 дней в году) и отвечающих критериям B-D.
2. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней.
3. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:
   1. двусторонняя локализация;
   2. давящий или сжимающий (непульсирующий) характер;
   3. интенсивность от легкой до умеренной;
   4. не усиливается от обычной физической нагрузки, такой, как ходьба или подъем по лестнице.
4. Оба следующих симптома:
   1. отсутствие тошноты или рвоты
   2. только фотофобия или только фонофобия.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31. ***Примечание:***

1. Когда головная боль соответствует критериям как *1.5.* *Возможной мигрени*, так и *2.1 Нечастой эпизодической ГБН,* заболеваниенужнокодировать как *2.1* *Нечастая эпизодическая ГБН* (или какой-либо её тип, критерии которого выполняются), в соответствии с общим правилом, согласно которому уточненный диагноз всегда предпочтительнее возможного.

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

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям

*2.1 Нечастой эпизодической ГБН.*

1. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации.

***2.1.2 Нечастая эпизодическая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц***

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям

*2.1* *Нечастой эпизодической ГБН.*

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

### 2.2 Частая эпизодическая головная боль напряжения

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

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере 10 эпизодов головной боли, возникающих в среднем с частотой от 1 до 14 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев (более 12 и менее 180 дней в год) и отвечающих критериям B-D.
2. Продолжительность головной боли от 30 минут до 7 дней.
3. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:
   1. двусторонняя локализация;
   2. давящий или сжимающий (непульсирующий) характер;
   3. интенсивность от легкой до умеренной;
   4. не усиливается от обычной физической нагрузки, такой, как ходьба или подъем по лестнице.
4. Оба следующих симптома:
   1. отсутствие тошноты или рвоты;
   2. только фотофобия или только фонофобия.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Когда головная боль соответствует критериям как *1.5.* *Возможной мигрени*, так и *2.2 Частой эпизодической головной боли напряжения*, нужно кодировать заболевание как *2.2 Частая эпизодическая ГБН* (или какой-либо её тип, критерии которого выполняются), в соответствии с общим правилом, согласно которому уточненный диагноз всегда предпочтительнее возможного.

***Комментарий:*** *2.2 Частая эпизодическая ГБН* нередко сочетается с *1.1* *Мигренью без ауры*. Оба расстройства должны быть выявлены, желательно с помощью дневника головной боли, учитывая, что лечебные подходы при мигрени и ГБН существенно различаются. Важно обучить пациентов отличать эти два типа головной боли, если они присутствуют, чтобы применять соответствующую для каждого типа тактику лечения и таким образом избежать лекарственного абузуса и его нежелательных последствий в виде *8.2* *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов*.

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

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям

*2.2* *Частой эпизодической ГБН.*

1. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации.

***2.2.2 Частая эпизодическая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц***

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды головной боли, отвечающие критериям

*2.2 Частой эпизодической ГБН.*

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

### 2.3 Хроническая головная боль напряжения

***Другие варианты кодировки:*** *4.10 Новая ежедневно персистирующая головная боль.*

***Описание:*** расстройство, развивающееся из частой эпизодической ГБН, с ежедневными или очень частыми эпизодами головной боли, обычно двусторонней, давящего или сжимающего характера, легкой или умеренной интенсивности, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток или постоянная. Боль не усиливается при обычной физической нагрузке, но может сопровождаться легкой тошнотой, фотофобией или фонофобией.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, возникающая не менее 15 дней в месяц на протяжении в среднем более 3 месяцев (более 180 дней в году) и отвечающая критериям B-D.
2. Головная боль продолжается от нескольких часов до нескольких суток или имеет постоянный характер.
3. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики: 1. двусторонняя локализация;
   1. давящий или сжимающий (непульсирующий) характер;
   2. интенсивность от легкой до умеренной;
   3. не усиливается от обычной физической нагрузки, такой, как ходьба или подъем по лестнице.
4. Оба симптома из нижеперечисленных:
   1. не более одного из следующих симптомов: фотофобия, фонофобия, легкая тошнота;
   2. головная боль не сопровождается ни умеренной или сильной тошнотой, ни рвотой.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3¹¯³.

***Примечания:***

1. Как диагноз *2.3* *Хроническая ГБН*, так и *1.3 Хроническая мигрень* предполагает наличие головной боли не менее 15 дней в месяц. Для установления диагноза *2.3* *Хроническая ГБН* головная боль должна соответствовать критериям B-D на протяжении 15 дней для *2.2* *Частой эпизодической ГБН*; для установления диагноза 1.3 *Хроническая мигрень* головная боль должна соответствовать критериям B-D для *1.1* *Мигрени без ауры* на протяжении как минимум 8 дней. Следовательно, пациент может одновременно соответствовать критериям обоих диагнозов; например, если у пациента имеется головная боль 25 дней в месяц, из них 8 дней боль соответствует критериям мигрени и 17 дней соответствует критериям ГБН. В таких случаях должен быть выставлен только диагноз *1.3* *Хроническая мигрень*.
2. 2.3 *Хроническая ГБН* развивается со временем из 2.2 *Частой эпизодической ГБН*; когда выполняются критерии А-E для ГБН, которая однозначно является ежедневной или непроходящей в течение 24 часов с момента появления боли, то используется код 4.10 *Новая ежедневно персистирующая головная боль*. Если пациент не помнит особенностей появления боли или не уверен, используется код 2.3 *Хроническая головная боль напряжения*.
3. Во многих неясных случаях имеет место лекарственный абузус. Если головная боль отвечает критерию В любого из подтипов *8.2* Г*оловной боли при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусной головной боли*) и критериям *2.3* *Хронической ГБН*, следует использовать обе кодировки *2.3* *Хроническая ГБН* и *8.2* *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*. После отмены препарата диагноз должен быть пересмотрен: нередко головная боль перестает соответствовать критериям *2.3* *Хронической головной боли напряжения* и трансформируется в тот или иной тип эпизодической головной боли. Если же головная боль остается хронической после отмены препарата, диагноз *8.2* *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* может быть отменен.

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

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *2.3* *Хронической ГБН.*
2. Повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц при пальпации.

#### 2.3.2 Хроническая головная боль напряжения, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *2.3* *Хронической ГБН.*
2. При пальпации не выявляется повышенная чувствительность (болезненность) перикраниальных мышц.

### 2.4 Возможная головная боль напряжения

***Описание:*** головная боль, напоминающая ГБН, лишенная одной характеристики, необходимой для удовлетворения критериев определенного типа или подтипа ГБН, описанного выше, и при этом не отвечающая критериям другого вида головной боли.

***Комментарий:*** пациенты, отвечающие диагностическим критериям одного из нижеперечисленных подтипов, также могут отвечать диагностическим критериям *1.5.1* *Возможной мигрени без ауры*. В таких случаях применяется общее правило, согласно которому *1.* *Мигрень* и ее типы и подтипы расположена выше по иерархии, чем *2.* *Головная боль напряжения* и ее типы и подтипы.

***2.4.1 Возможная нечастая эпизодическая головная боль напряжения***

***Диагностические критерии:***

1. Один или более эпизодов головной боли, отвечающей всем критериям A-D, кроме одного, для *2.1* *Нечастой эпизодической ГБН*.
2. Эпизоды головной боли не соответствуют критериям МКГБ-3 для любого другого расстройства. C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 2.4.2 Возможная частая эпизодическая головная боль напряжения

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды головной боли, отвечающие всем критериям A-D, кроме одного, для *2.2* *Частой эпизодической ГБН*.
2. Эпизоды головной боли не соответствуют критериям МКГБ-3 для любого другого расстройства. C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***2.4.3 Возможная хроническая головная боль напряжения***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая всем критериям A-D, кроме одного, для *2.3 Хронической ГБН.*
2. Эпизоды головной боли не соответствуют критериям МКГБ-3 для любого другого расстройства. C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

**3.3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии (ТВЦ)**

3.1. Кластерная головная боль

* + 1. Эпизодическая кластерная головная боль
    2. Хроническая кластерная головная боль

3.2. Пароксизмальная гемикрания

* + 1. Эпизодическая пароксизмальная гемикрания
    2. Хроническая пароксизмальная гемикрания

3.3. Кратковременные односторонние невралгические головные боли

3.3.1. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (КОНКС) (Short-lasting unilateral neuralgiform haedache attacks with conjunctival injection and tearing

(SUNCT)

* + - 1. Эпизодические SUNCT
      2. Хронические SUNCT

3.3.2. Кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными (автономными) симптомами (Short-lasting unilateral neuralgiform haedache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)

* + - 1. Эпизодические кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами
      2. Хронические кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами

3.4. Гемикрания континуа

* + 1. Гемикрания континуа, ремиттирующий подтип
    2. Гемикрания континуа, неремиттирующий подтип

3.5. Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия

* + 1. Возможная кластерная головная боль
    2. Возможная пароксизмальная гемикрания
    3. Возможная кратковременная односторонняя невралгическая головная боль
    4. Возможная гемикрания континуа

## *Общий комментарий*

Как определить, является ли головная боль ***первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** В зависимости от обстоятельств по отношению к головной боли с характеристиками тригеминальной вегетативной цефалгии (ТВЦ) применяются три правила:

1. В том случае, когда *головная боль с симптомами ТВЦ* впервые появляется в тесной временной связи с другим заболеванием, способным вызывать головную боль, или соответствует другим критериям причинно-следственной связи этого расстройства, такую головную боль кодируют, как вторичную по отношению к вызвавшему ее расстройству.
2. Если существовавшая ранееТВЦстановится хронической в тесной временной связи с другим заболеванием, которое может быть причиной ТВЦ, необходимо указать диагноз первичной ТВЦ и вторичной головной боли.
3. Если существовавшая ТВЦ значительно ухудшается (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести в 2 и более раз) в тесной временной связи с вызвавшим ее расстройством, необходимо поставить два диагноза — ТВЦ и вторичная головная боль, при условии, что есть доказательства того, что данное расстройство может вызывать головную боль.

**Введение**

Тригеминальные вегетативные цефалгии сочетают в себе черты односторонней головной боли и, как правило, яркие краниальные парасимпатические вегетативные симптомы, которые проявляются на стороне боли. Экспериментальные и функциональные нейровизуализационные исследования свидетельствуют о том, что ТВЦ сопровождается активацией нормального тригемино-парасимпатического рефлекса с вторично возникающими признаками краниальной симпатической дисфункции.

Редко в ассоциации с ТВЦ может наблюдаться типичная мигренозная аура.

### 3.1 Кластерная головная боль

***Ранее используемые термины:*** цилиарная невралгия, эритромелалгия головы, эритропрозопалгия Бинга, ангиопаралитическая гемикрания, хроническая невралгиеподобная гемикрания, гистаминная цефалгия, мигрень Хортона, болезнь Харриса-Хортона, мигренозная невралгия Харриса, петрозальная невралгия Гарднера, невралгия Сладера, крылонебная невралгия.

***Другие варианты кодировки*:** симптоматическая кластерная головная боль кодируется как вторичная головная боль, связанная с вызвавшим её первичным расстройством.

***Описание:*** приступы очень интенсивной строго односторонней головной боли, орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, продолжительностью 15-180 минут, возникающей с частотой от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки. ***Диагностические критерии:***

1. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям B-D.
2. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя головная боль, орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации, продолжительностью 15-180 минут (без лечения)¹. C. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. как минимум один из следующих симптомов на стороне головной боли:
      1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;
      2. заложенность носа и/или ринорея;
      3. отечность век;
      4. потливость лба и лица;
      5. миоз и/или птоз;
   2. чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация.
3. Частота приступов от 1 раза в 2 дня до 8 раз в сутки².
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Иногда приступы *3.1 Кластерной головной боли* могут быть менее интенсивными и/или иметь меньшую или большую продолжительность (но менее, чем в половине случаев).
2. Иногда частота приступов *3.1* *Кластерной головной боли* может уменьшаться (но менее, чем в половине случаев).

***Комментарии:*** приступы возникают сериями продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев (так называемыми кластерными периодами или пучками), которые сменяются ремиссиями, обычно продолжающимися от нескольких месяцев до нескольких лет. У 10-15% пациентов отмечается хроническое течение без таких периодов ремиссии. В крупном исследовании с большой выборкой и длительным периодом наблюдения было показано, что у четверти пациентов развивался лишь один эпизод кластерной головной боли. У таких пациентов головная боль также соответствует этим критериям, и используется кодировка *3.1* *Кластерная головная боль*.

Во время кластерного периода (болевого пучка) при *3.1.1* *Эпизодической кластерной головной боли* и в любое время при *3.1.2* *Хронической кластерной головной боли* приступы возникают регулярно и могут провоцироваться приемом алкоголя, гистамина или нитроглицерина.

При *3.1* *Кластерной головной боли* боль обычно имеет орбитальную, супраорбитальную, височную или смешанную локализацию, но может распространяться в другие области. Во время самых сильных приступов интенсивность боли может быть непереносимой, лишая пациентов возможности спокойно лежать, вызывая у них состояние двигательного возбуждения. Боль обычно появляется с одной и той же стороны на протяжении одного пучкового периода.

Пучковая головная боль обычно начинается в 2040 лет. По неизвестным причинам мужчины страдают этим заболеваниям в три раза чаще, чем женщины.

Во время приступа отмечается активация серого вещества задней гипоталамической области. В 5% случаев *3.1* *Кластерная головная боль* имеет наследственный (аутосомно-доминантный) характер.

У некоторых пациентов было описано сочетание 3.1 *Кластерной головной боли* и *13.1.1 Тригеминальной невралгии* (иногда описываемое как кластертик синдром). При постановке диагноза следует использовать обе кодировки. Важность этого наблюдения в том, что необходимо проводить лечение обоих заболеваний, чтобы избавить пациента от боли.

#### 3.1.1 Эпизодическая кластерная головная боль

***Описание:*** приступы кластерной головной боли, возникающие в виде болевых пучков длительностью от 7 дней до 1 года, которые перемежаются безболевыми периодами ремиссии длительностью как минимум 3 месяца.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям для *3.1* *Кластерной головной боли* и появляющиеся кластерами (болевыми периодами).
2. По меньшей мере 2 кластерных (болевых) периода продолжительностью от 7 дней до года (при отсутствии лечения), разделенные периодами ремиссии не менее 3 месяцев.

***Комментарий:*** кластерные периоды обычно продолжаются от 2 недель до 3 месяцев.

***3.1.2 Хроническая кластерная головная боль***

***Описание:*** приступы кластерной головной боли, возникающие в течение года или более без ремиссий или с ремиссиями продолжительностью менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям для *3.1 Кластерной головной боли* и критерию В, указанному ниже.
2. Приступы появляются без ремиссий или с ремиссиями продолжительностью менее 3 месяцев на протяжении как минимум 1 года.

***Комментарий:*** *3.1.2 Хроническая кластерная головная боль* может возникать de novo (ранее использовался термин первичная хроническая кластерная головная боль) или развиваться из *3.1.1 Эпизодической кластерной головной боли* (ранее использовался термин вторичная хроническая кластерная головная боль). У некоторых пациентов может отмечаться переход из *3.1.2 Хронической кластерной головной боли* в 3*.1.1 Эпизодическую кластерную головную боль*.

### 3.2 Пароксизмальная гемикрания (ПГ)

***Описание:*** приступы интенсивной, строго односторонней головной боли, орбитальной, супраорбитальной, височной или смешанной локализации, длительностью 2-30 минут, появляющиеся несколько или много раз в день. Приступы связаны с ипсилатеральным инъецированием конъюнктивы, слезотечением, заложенностью носа, ринореей, потливостью лба и лица, миозом, птозом и/или отечностью век и всегда отвечают на терапию индометацином.

***Диагностические критерии:***

1. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям B-E.
2. Интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной и/или височной локализации длительностью 2-30 минут.
3. Выполняется одно или оба следующих условия:

1. как минимум один из следующих симптомов на стороне головной боли:

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

1. чувство беспокойства (невозможность находиться в покое) или ажитация.

1. Частота приступов более 5 раз в сутки¹.
2. Приступы полностью предотвращаются приемом индометацина в терапевтической дозе².
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Иногда приступы *3.2* *Пароксизмальной гемикрании* могут быть менее частыми (но менее чем в половине случаев).
2. У взрослых пациентов начальная суточная доза индометацина при приеме внутрь должна составлять не менее 150 мг, в случае необходимости ее увеличивают до 225 мг. В виде инъекций доза составляет 100-200 мг. Меньшие дозы нередко являются эффективными в качестве поддерживающей терапии.

***Комментарий:*** в отличие от кластерной головной боли, преобладания мужчин среди пациентов не отмечается. Заболевание обычно начинается во взрослом возрасте, однако описаны случаи и у детей.

***3.2.1 Эпизодическая пароксизмальная гемикрания***

***Описание:*** приступы пароксизмальной гемикрании, возникающие периодами длительностью от 7 дней до 1 года, разделенными безболевыми периодами (ремиссиями) длительностью не менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы соответствуют критериям для *3.2* *Пароксизмальной гемикрании* и появляются периодами.
2. Как минимум 2 болевых периода длительностью от 7 дней до 1 года (без лечения) и разделенных свободными от боли периодами ремиссий длительностью более 3 месяцев.

#### 3.2.2 Хроническая пароксизмальная гемикрания

***Описание:*** приступы ПГ, возникающие более 1 года, без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев. ***Диагностические критерии:***

1. Приступы соответствуют критериям для *3.2* *Пароксизмальной гемикрании* и критерию В, указанному ниже.
2. Приступы, возникающие на протяжении как минимум года, без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев.

***Комментарий:*** если боли отвечают критериям как *3.2.2* *Хронической пароксизмальной гемикрании*, так и *13.1.1 Тригеминальной невралгии* (иногда используется термин ХПГ-тик синдром), то следует использовать обе кодировки. Важность этого наблюдения в том, что необходимо проводить лечение обоих заболеваний. Патофизиологическое значение этого сочетания пока не ясно.

### 3.3 Кратковременные односторонние невралгические головные боли (Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks)

***Описание:*** приступы умеренной или интенсивной, строго односторонней головной боли длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, возникающие не менее 1 раза в день и обычно связанные с выраженным слезотечением и покраснением глаза ипсилатерально.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее 20 приступов, отвечающих критериям B-D.
2. Умеренная или интенсивная односторонняя головная боль, локализованная в орбитальной, супраорбитальной, височной и/или другой области тригеминальной иннервации, длительностью 1-600 секунд, появляющаяся в виде отдельных приступов колющей боли, серий таких приступов или в виде пилящего паттерна.
3. Не менее одного из следующих пяти краниальных вегетативных симптомов на стороне боли:
   1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;
   2. заложенность носа и/или ринорея;
   3. отечность век;
   4. потливость лба и лица;
   5. миоз и/или птоз.
4. Приступы боли возникают не реже 1 раза в сутки¹.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Иногда приступы *3.3 Кратковременной односторонней невралгической головной боли* могут быть менее частыми (но менее чем в половине случаев).

***Комментарии:*** более длительные приступы характеризуются множественными приступами колющей боли или пилящим паттерном боли.

Различают два подтипа *3.3* *Кратковременных односторонних невралгических головных болей*: *3.3.1* *Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением* (SUNCT, Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing) и *3.3.2* *Кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами* (SUNA, Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms). *3.3.1* *SUNCT* могут являться одной из форм *3.3.2.* *SUNA,* но необходимы дальнейшие исследования этого вопроса. Пока что эти боли классифицируются как отдельные подтипы, описанные ниже.

3.3.1 *SUNCT* и *3.3.2 SUNA* обычно могут быть спровоцированы без рефрактерного периода, в отличие от *13.1.1* *Тригеминальной невралгии*, при которой, как правило, имеется рефрактерный период после каждого приступа.

***3.3.1 Кратковременные односторонние невралгические головные боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (SUNCT)***

***Диагностические критерии:***

1. Приступы, отвечающие критериям для *3.3* *Кратковременных односторонних невралгических головных болей* и критерию В, указанному ниже.
2. На стороне боли наблюдаются оба следующих симптома:
   1. инъецирование конъюнктивы;
   2. слезотечение.

***Комментарии:*** по данным литературы, патологические процессы в задней черепной ямке чаще всего имитируют *3.3.1* *SUNCT*.

Описаны случаи, когда у пациентов наблюдалось сочетание *3.3.1 SUNCT* и *13.1.1 Тригеминальной невралгии,* которые сложно дифференцировать, и таким пациентам необходимо ставить оба диагноза.

Описаны случаи сочетания у пациентов *3.3.1 SUNCT* и *3.1 Кластерной головной боли*; патофизиологическое значение этого сочетания еще предстоит определить.

***3.3.1.1 Эпизодические SUNCT***

***Описание:*** приступы *SUNCT*, возникающие периодами, длящимися от 7 дней до 1 года, разделенными безболевыми периодами (ремиссиями) длительностью не менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы отвечают критериям для *3.3.1 SUNCT* и появляются в виде болевых периодов (пучков).
2. Не менее 2 болевых периодов длительностью от 7 дней до 1 года (при условии отсутствия лечения), разделенных безболевыми периодами (ремиссиями) длительностью не менее 3 месяцев.

***3.3.1.2 Хронические SUNCT***

***Описание:*** приступы *SUNCT*, возникающие на протяжении более 1 года без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы отвечают критериям *для 3.3.1 SUNCT* и критерию В, указанному ниже.
2. На протяжении не менее года приступы возникают без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев.

***3.3.2 Кратковременные односторонние невралгические головные боли с краниальными вегетативными симптомами (SUNA, Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms)***

1. Приступы соответствуют критериям для *3.3* *Кратковременных односторонних невралгических головных болей* и критерию В, указанному ниже.
2. Не более одного из следующих симптомов на стороне боли: 1. инъецирование конъюнктивы; 2. слезотечение.

***3.3.2.1 Эпизодические SUNA***

***Описание:*** приступы SUNA, возникающие периодами, длящимися от 7 дней до 1 года, разделенными безболевыми периодами (ремиссиями) длительностью не менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы отвечают критериям *3.3.2 Кратковременных односторонних невралгических головных болей с краниальными вегетативными симптомами* и появляются в виде болевых периодов.
2. Не менее 2 болевых периодов длительностью от 7 дней до 1 года (при условии отсутствия лечения), разделенных безболевыми периодами ремиссии длительностью не менее 3 месяцев.

***3.3.2.2 Хронические SUNА***

***Описание:*** приступы SUNA, возникающие на протяжении более 1 года без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы отвечают критериям *3.3.2*

*Кратковременных односторонних невралгических головных болей с краниальными вегетативными симптомами* и нижеописанному критерию В.

1. Приступы возникают без ремиссий или с периодами ремиссии длительностью менее 3 месяцев на протяжении не менее года.

### 3.4 Гемикрания континуа (hemicrania continua)

***Описание:*** персистирующая строго односторонняя головная боль, сопровождающаяся ипсилатеральным инъецированием конъюнктивы, слезотечением, заложенностью носа, ринореей, потливостью лба и лица, миозом, птозом, и/или отечностью век, и/ или беспокойством (невозможностью находиться в покое) и ажитацией. Головная боль всегда купируется индометацином.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя головная боль, отвечающая критериям B-D.
2. Боль присутствует более 3 месяцев с периодическими обострениями умеренной или выраженной интенсивности.
3. Головная боль соответствует одному или обоим нижеперечисленным пунктам:
   1. как минимум один из следующих симптомов на стороне боли:
      1. Инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение;
      2. заложенность носа и/или ринорея;
      3. отечность век;
      4. потливость лба и лица;
      5. миоз и/или птоз;
   2. чувство беспокойства (неспособность находиться в покое) и ажитации или аггравация боли при движении.
4. Купируется терапевтическими дозами индометацина¹.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

* 1. У взрослых пациентов начальная суточная доза индометацина при приеме внутрь должна составлять не менее 150 мг, в случае необходимости ее увеличивают до 225 мг. В виде инъекций доза составляет 100-200 мг. Меньшие дозы нередко являются эффективными в качестве поддерживающей терапии.

***Комментарии:*** *3.4 Гемикрания континуа* часто сочетается с такими мигренозными симптомами, как фотофобия и фонофобия.

В МКГБ-3 *3.4 Гемикрания континуа* включена в раздел *3. Тригеминальные вегетативные цефалгии* на основании того, что боль типично является односторонней и сопровождается краниальными вегетативными симптомами (в МКГБ-2 она относилась к *4. Другим первичным головным болям*).

Нейровизуализационные исследования показывают наличие важных сходств между всеми перечисленными расстройствами, особенно активации серого вещества задней гипоталамической области. К тому же как *3.4 Гемикрания контину*а, так и *3.2 Пароксизмальная гемикрания* полностью отвечают на терапию индометацином.

#### 3.4.1 Гемикрания континуа, ремиттирующий подтип

***Описание:*** гемикрания континуа, которая характеризуется непостоянной головной болью, прерывающейся периодами ремиссии длительностью не менее 24 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *3.4 Гемикрании континуа* и критерию В, указанному ниже.
2. Головная боль не является ежедневной или непрерывной, она прерывается периодами ремиссии длительностью от 24 часов (при условии отсутствия лечения).

***Комментарий:*** *3.4.1 Гемикрания континуа*, ремиттирующий подтип может появиться de novo или развиться из 3*.4.2 Гемикрании континуа*, неремиттирующего подтипа.

#### 3.4.2 Гемикрания континуа, непрерывный подтип

***Описание:*** гемикрания континуа, которая характеризуется постоянной болью на протяжении как минимум 1 года и протекает без периодов ремиссии длительностью не менее 24 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *3.4 Гемикрании континуа* и критерию В, указанному ниже.
2. Головная боль является ежедневной и непрерывной на протяжении не менее 1 года, без периодов ремиссий не менее 24 часов.

***Комментарий:*** *3.4.2 Гемикрания континуа непрерывного подтипа* может возникать de novo или развиваться из *3.4.1 Гемикрании континуа*, *ремиттирующего подтипа*. Большая часть пациентов в дебюте заболевания имеет неремиттирующий тип боли.

### 3.5 Возможная тригеминальная вегетативная цефалгия

***Описание:*** приступы головной боли, которые предположительно относятся к одному из типов или подтипов *3. Тригеминальных вегетативных цефалгий*, но у которых отсутствует одна характеристика, необходимая для выполнения всех диагностических критериев какого-либо типа или подтипа боли, описанного выше, при этом приступы головной боли не отвечают критериям других видов головной боли.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы головной боли, отвечающие всем, кроме одного критерия A-D для *3.1 Кластерной головной боли*, A-E для *3.2 Пароксизмальной гемикрании*, A-D для *3.3 Кратковременных односторонних невралгических головных болей* или A-D для *3.4 Гемикрании континуа.*
2. Головные боли не отвечают критериям другой головной боли, описанным в МГКБ-3.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** могут использоваться коды

*3.5.1 Возможная кластерная головная боль, 3*.*5.2 Возможная пароксизмальная гемикрания, 3.5.3 Возможные кратковременные односторонние невралгические головные боли* или *3.5.4 Возможная гемикрания континуа*. У таких пациентов может быть недостаточное количество типичных приступов для постановки точного диагноза (например, при первом пучковом периоде кластерной головной боли) или достаточное число приступов, не соответствующих одному из диагностических критериев.

1. **Другие первичные головные боли**
   1. Первичная кашлевая головная боль
      1. Возможная первичная кашлевая головная боль
   2. Первичная головная боль при физическом напряжении
      1. Возможная первичная головная боль при физическом напряжении
   3. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
      1. Возможная первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
   4. Первичная громоподобная головная боль
   5. Головная боль, связанная с воздействием холода

(холодовыми стимулами)

* + 1. Головная боль, связанная с внешним воздействием холода
    2. Головная боль, связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание холодного воздуха, прием внутрь охлажденных веществ)
    3. Возможная головная боль, связанная с холодовыми стимулами
       1. Головная боль, возможно связанная с наружным воздействием холода
       2. Головная боль, возможно связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание холодного воздуха, прием внутрь охлажденных веществ)
  1. Головная боль при внешнем давлении
     1. Головная боль, связанная с внешним давлением
     2. Головная боль, связанная с наружным растяжением
     3. Головная боль, возможно связанная с внешним давлением
        1. Головная боль, возможно связанная с внешним давлением
        2. Головная боль, возможно связанная с наружным растяжением
  2. Первичная колющая головная боль
     1. Возможная первичная колющая головная боль
  3. Монетовидная головная боль
     1. Возможная монетовидная головная боль
  4. Гипническая головная боль
     1. Возможная гипническая головная боль
  5. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ)
     1. Возможная новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль

***Общий комментарий:***

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** В зависимости от обстоятельств для 4. *Других первичных головных болей* применяются два следующих правила:

1. Если *новая головная боль с характеристиками, соответствующими какому-либо из описанных здесь расстройств*, впервые появляется в тесной временной связи с другим заболеванием, способным вызывать головную боль, или соответствует другим критериям, согласно которым заболевание может быть причиной боли, то новую головную боль следует кодировать как вторичную по отношению к вызвавшему ее расстройству.
2. Если *существовавшая ранее головная боль с характеристиками, соответствующими какому-либо из описанных здесь расстройств*, становится *хронической* или *значительно ухудшается* (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести в 2 и более раз) в тесной временной связи с вызвавшим ее расстройством, необходимо поставить диагноз первичной и вторичной головной боли по отношению к данному расстройству, если доказано, что оно может вызвать головную боль.

### Введение

Эта глава включает в себя ряд клинически гетерогенных первичных головных болей. Они распределены по четырем категориям и в соответствующей последовательности кодируются в МКГБ-3.

1. Головные боли, связанные с физическими усилиями, включающие *4.1 Первичную кашлевую головную боль*, *4.2 Первичную головную боль при физическом напряжении*, *4.3 Первичную головную боль, связанную с сексуальной активностью*, *4.4 Первичную громоподобную головную боль*.
2. Головные боли, связанные с непосредственным воздействием физических стимулов (данные боли считаются первичными, так как вызываются неповреждающими физическими стимулами), включающие *4.5 Головную боль, связанную с воздействием холода* и *4.6 Головную боль, связанную с внешним давлением*.
3. Эпикраниальные головные боли (т. е. боли в области скальпа), включающие *4.7 Первичную колющую головную боль* и *4.8 Монетовидную головную боль* (как и А*4.11 Эпикранию фугакс (Epicrania fugax*) в Приложении).
4. Другие разнообразные первичные головные боли, включающие *4.9 Гипническую головную боль* и *4.10 Новую ежедневно (изначально) персистирующую головную боль.*

Патогенез данных расстройств до конца не изучен, а подходы к лечению основаны на отдельных наблюдениях и клинических исследованиях без группы контроля.

Головные боли, имеющие сходные характеристики с некоторыми из описанных здесь расстройств, могут быть симптоматическими (вторичными), и при их первичном выявлении требуется внимательное обследование с применением нейровизуализации и/или других необходимых диагностических методов. Некоторые типы головной боли, например, *4.2 Первичная головная боль при физическом напряжении*, 4.3 *Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью* и *4.4. Первичная громоподобная головная боль* - могут иметь острое начало, в связи с чем пациентов иногда госпитализируют в отделения экстренной помощи. В данном случае обязательно необходимо полноценное обследование (в частности, нейровизуализация).

#### 4.1 Первичная кашлевая головная боль

***Ранее используемые термины:*** доброкачественная кашлевая головная боль, головная боль пробы Вальсальвы.

***Описание:*** головная боль, провоцирующаяся кашлем или пробой Вальсальвы (напряжением / натуживанием), но не длительными физическими упражнениями, при отсутствии внутричерепной патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее 2 эпизодов головной боли, отвечающих критериям В-D.
2. Боль возникает только в связи с кашлем, напряжением (натуживанием) и/или при пробе Вальсальвы¹. C. Внезапное начало².
3. Продолжительность от 1 секунды до 2 часов².
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3³.

***Примечания:***

1. Головная боль возникает сразу после кашля или другого стимула.
2. Головная боль достигает своего пика практически сразу и затем стихает за несколько секунд или минут (хотя некоторые пациенты отмечают головную боль легкой или умеренной интенсивности в течение 2 часов).
3. Примерно в 40% случаев кашлевая головная боль является симптоматической (вторичной), причем у большинства данных пациентов также отмечается мальформация Арнольда-Киари I типа. Другие описанные случаи включают спонтанную внутричерепную гипотензию, патологию каротидного и вертебробазилярного бассейна, опухоли средней или задней черепной ямки, кисты среднего мозга, базилярную импрессию, платибазию, субдуральные гематомы, церебральные аневризмы и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. Диагностическая нейровизуализация играет важную роль в поиске возможной внутричерепной патологии и аномалий развития. Так как субтенториальные опухоли составляют более 50% внутричерепных патологических объемных образований у де-

тей, кашлевая головная боль в педиатрии должна считаться симптоматической до тех пор, пока не доказано обратное.

***Комментарии:*** *4.1 Первичная кашлевая головная боль* является редким состоянием, составляя не больше 1% среди всех пациентов с головными болями, обращающимися в неврологические клиники. Тем не менее, в одном исследовании обнаружено, что одна пятая часть пациентов с кашлем, наблюдаемых в клиниках торакальной хирургии, имеют кашлевую головную боль.

*4.1 Первичная кашлевая головная боль* обычно бывает двусторонней и захватывает заднюю часть головы, в основном встречаясь у пациентов старше 40 лет. Отмечается значимая корреляция между частотой кашля и интенсивностью головной боли. У двух третей пациентов с *4.1 Первичной кашлевой головной болью* были описаны такие сопутствующие симптомы, как головокружение, тошнота и нарушение сна.

Несмотря на то, что индометацин (50-200 мг/сутки) обычно эффективен при лечении *4.1 Первичной кашлевой головной боли*, отмечена его эффективность в некоторых симптоматических случаях.

##### 4.1.1 Возможная первичная кашлевая головная боль

***Диагностические критерии:***

1. Выполняется любое следующее условие:
   1. единичный эпизод головной боли, соответствующий критериям B-D;
   2. не менее двух эпизодов головной боли, соответствующих критерию В, либо критериям C и D.
2. Боль возникает только в связи с кашлем, напряжением (натуживанием) или при пробе Вальсальвы. C. Внезапное начало.
3. Продолжительность от 1 секунды до 2 часов.
4. Не соответствует критериям любой другой головной боли МКГБ-3.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.2 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* с указанием типа или подтипа.

***Описание:*** головная боль, провоцирующаяся любым физическим напряжением при отсутствии внутричерепной патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее 2 эпизодов головной боли, соответствующих критериям В и С.
2. Головная боль возникает только во время или после интенсивного физического напряжения. C. Длительность боли менее 48 часов.

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Встречаются симптоматические случаи. При впервые возникшей боли с данными характеристиками обязательно следует исключить субарахноидальное кровоизлияние, артериальную диссекцию и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции.

***Комментарии:*** *4.2 Первичная головная боль* при физическом напряжении чаще отмечается в жаркую погоду или на большой высоте над уровнем моря. Хотя существование её подтипов как, например, «головная боль грузчиков» признается, в классификацию отдельно они не вносятся. В отличие от *4.1 Первичной кашлевой головной боли*, которая может быть вызвана кратковременным напряжением (как при пробе Вальсальвы), *4.2 Первичная головная боль при физическом напряжении* обычно возникает при продолжительном интенсивном физическом напряжении.

По данным исследования Vågå (Vågå study), у большинства респондентов головная боль при физическом напряжении имела пульсирующий характер (в меньшей степени это касается подростков, почти у половины из которых головная боль длилась менее 5 минут).

Хотя в большинстве случаев для предотвращения боли доказана эффективность индометацина, были описаны случаи эффективности приема эрготамина тартата.

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе *4.2 Первичной головной боли при физическом напряжении,* пока неизвестны, но большинство исследователей считает, что эта боль имеет сосудистое происхождение, полагая, что физическая нагрузка вызывает растяжение артерий или вен, которое и является механизмом, вызывающим боль. По данным последних исследований, у пациентов с *4.2 Первичной головной болью при физическом напряжении* недостаточность клапанов внутренней яремной вены выше (70% в сравнении с 20% в контрольной группе),что позволяет предположить нарушение интракраниального венозного оттока, вызываемого ретроградным током крови в яремной вене, и, в свою очередь, может иметь значение в патофизиологии данного расстройства.

***4.2.1 Возможная первичная головная боль при физическом напряжении***

***Диагностические критерии:***

1. Выполняется одно из следующих условий:
   1. единичный эпизод головной боли, соответствующий критериям В и С;
   2. не менее 2 эпизодов головной боли, отвечающих критерию В и не отвечающих критерию С.
2. Боль появляется только во время или после интенсивного физического напряжения.
3. Длительность боли менее 48 часов.
4. Не соответствует критериям любой другой боли МКГБ-3.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.3 Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью

***Ранее используемые термины:*** доброкачественная головная боль, связанная с сексуальной активностью, коитальная цефалгия, доброкачественная сосудистая головная боль, связанная с сексуальной активностью, головная боль, связанная с половым актом, оргазмическая цефалгия, оргазмическая головная боль.

***Другие используемые кодировки:*** постуральная головная боль, возникающая после коитуса, должна кодироваться как *7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанной интракраниальной гипотензией*, так как вероятнее всего причиной боли является ликворея.

***Описание:*** головная боль, провоцируемая сексуальной активностью, при отсутствии внутричерепной патологии обычно начинается как тупая двусторонняя боль, которая нарастает вместе с сексуальным возбуждением и достигает максимума во время оргазма.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее 2 эпизодов головной боли и/или боли в шее, соответствующих критериям B-D.
2. Боль возникает только во время сексуальной активности.
3. Выполняется одно или оба следующие условия:
   1. интенсивность боли нарастает вместе с сексуальным возбуждением;
   2. внезапное интенсивное («взрывоподобное») усиление боли перед или во время оргазма.
4. Длительность боли от 1 минуты до 24 часов с выраженной интенсивностью и/или до 72 часов с умеренной интенсивностью.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3¹̛ ².

***Примечания:***

1. *4.3 Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью,* не сопровождается нарушениями сознания, рвотой, зрительными, сенсорными или моторными симптомами, которыми может сопровождаться симптоматическая головная боль, связанная с сексуальной активностью. При впервые возникшей головной боли во время сексуальной активности необходимо исключить субарахноидальное кровоизлияние, интра- и экстракраниальную артериальную диссекцию и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции.
2. Множественные «взрывоподобные» головные боли во время сексуальной активности следует отнести к *6.7.3 Головной боли, связанной с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции*, пока не будет доказано обратное

при помощи ангиографических исследований (включая магнитно-резонансную или КТ- ангиографию) или транскраниальной ультразвуковой допплерографии. Следует отметить, что на ранних стадиях синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции вазоспазм может быть не замечен, следовательно, необходимо проведение контрольных исследований.

***Комментарии:*** в МКГБ-1 и МКГБ-2 были включены два подтипа (преоргазмическая и оргазмическая головная боль), однако в клинических исследованиях не выявлено различий между ними, поэтому сейчас *4.3 Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью,* является единым понятием с различными проявлениями.

Недавние исследования показали, что до 40% случаев боли имеют хроническое течение на протяжении более 1 года.

Некоторые пациенты переносят только один приступ 4*.3 Первичной головной боли, связанной с сексуальной активностью,* на протяжении жизни; им должен быть выставлен диагноз *4.3.1 Возможная первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью*. Для проведения исследований, касающихся данного типа головной боли, в дальнейшем рекомендуется включать только пациентов с двумя приступами и более.

По данным эпидемиологических исследований, первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью, может возникать в любом сексуально активном возрасте, чаще встречается у мужчин, чем у женщин (соотношение от 1,2:1 до 3:1), возникает независимо от типа сексуальной активности, в большинстве случаев не сопровождается вегетативными симптомами, в 2/3 случаев является двусторонней, в 1/3 - односторонней, в 80% случаев имеет диффузную или затылочную локализацию. Частота приступов *4.3 Первичной головной боли, связанной с сексуальной активностью,* всегда должна быть связана с частотой сексуальной активности.

***4.3.1 Возможная первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью Диагностические критерии:***

1. Выполняется одно из следующих условий:
   1. один эпизод головной боли, отвечающий критериям B-D;
   2. не менее 2 эпизодов головной боли, отвечающих критерию B и либо критерию C, либо критерию D (но не обоим).
2. Боль возникает только во время сексуальной активности.
3. Выполняется одно или оба следующие условия:
   1. интенсивность боли нарастает вместе с сексуальным возбуждением;
   2. внезапное интенсивное («взрывоподобное») усиление боли перед или во время оргазма.
4. Длительность боли от 1 минуты до 24 часов с выраженной интенсивностью и/или до 72 часов с умеренной интенсивностью.
5. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
6. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.4 Первичная громоподобная головная боль

***Ранее используемые термины:*** доброкачественная громоподобная головная боль.

***Другие используемые кодировки:*** *4.1 Первичная кашлевая головная боль*, *4.2 Первичная головная боль при физическом напряжении, 4.3 Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью,* могут проявляться симптомами громоподобной боли. Если такая головная боль связана исключительно с одним из этих триггеров, она должна кодироваться как один из вышеперечисленных типов боли (4.1, 4.2 или 4.3).

***Описание:*** интенсивная остро возникшая головная боль, напоминающая боль при разрыве церебральной аневризмы, при условии отсутствия внутричерепной патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Интенсивная головная боль, отвечающая критериям В и С.
2. Внезапное начало с достижением максимальной интенсивности меньше, чем через 1 минуту. C. Длительность не менее 5 минут.

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3¹̛ ².

***Примечания:***

1. Громоподобная головная боль часто может быть связана с серьезными интракраниальными сосудистыми патологиями, особенно при субарахноидальном кровоизлиянии (САК). Обязательным является обследование для исключения САК, а также ряда других заболеваний, включая внутримозговое кровоизлияние, церебральный венозный тромбоз, сосудистые аномалии без разрыва (в основном аневризмы), артериальную диссекцию (интра- и экстракраниальную), синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) и апоплексию гипофиза. К другим органическим причинам громоподобной головной боли относятся: менингит, коллоидная киста третьего желудочка, спонтанная интракраниальная гипотензия и острый синусит (особенно в сочетании с баротравмой). Ставить диагноз *4.4 Первичная громоподобная головная* *боль* необходимо в крайнем случае и только после достоверного исключения всех возможных органических причин боли. Это подразумевает отсутствие патологии по результатам нейровизуализации головного мозга и его сосудов и/или исследования ликвора.
2. Так как вазоконстрикция не всегда может быть выявлена на начальных стадиях синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), даже временная простановка диагноза «*возможная первичная громоподобная головная боль»* невозможна.

***Комментарий:*** достаточно мало доказательств того, что громоподобная головная боль представляет собой первичное заболевание. Поэтому тщательное обследование, направленное на исключение других причин боли, должно быть полным и проводиться в кратчайшие сроки.

#### 4.5 Головная боль, связанная с воздействием холода (холодовыми стимулами)

***Описание:*** головная боль, появляющаяся при внешнем воздействии холодового фактора на область головы, при его вдыхании или приеме внутрь.

##### 4.5.1 Головная боль, связанная с внешним воздействием холода

***Описание:*** головная боль, появляющаяся на фоне воздействия очень низких температур на незащищенные области головы.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее 2 острых эпизодов головной боли, соответствующих критериям B и С.
2. Возникает и наблюдается только при внешнем воздействии холодового фактора на область головы.
3. Проходит в течение 30 минут после устранения холодового фактора.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** данная головная боль возникает из-за внешнего охлаждения головы, например, в холодную погоду, при погружении в холодную воду или при проведении криотерапии. У некоторых пациентов развивается интенсивная кратковременная колющая головная боль в центре лба, хотя может быть односторонней в височной, лобной или ретроорбитальной области.

##### 4.5.2. Головная боль, связанная с внутренним воздействием холода (вдыхание холодного воздуха, прием внутрь охлажденных веществ)

***Ранее используемые термины:*** головная боль от мороженого («ice-cream headache»); головная боль от «заморозки мозга» («brain-freeze headache»).

***Описание:*** непродолжительная боль в лобной или височной области, иногда интенсивная, появляющаяся у людей, чувствительных к воздействию холодных веществ (твердых, жидких или газообразных) на область нёба и/или заднюю стенку глотки.

***Диагностические критерии:***

1. Как минимум два эпизода острой боли в лобной или височной области, соответствующих критериям B и C.
2. Возникает немедленно после воздействия холодового стимула (проглатывания холодной пищи, жидкости или вдыхания холодного воздуха) на нёбо и/ или заднюю стенку глотки.
3. Прекращается в течение 10 минут после устранения холодового стимула.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** *4.5.2 Головная боль, связанная с приемом внутрь или вдыханием холодового стимула*, является распространенным явлением среди населения в целом, особенно среди людей с мигренью. Не только быстрое употребление дроблёного льда может спровоцировать данную головную боль, но и медленное употребление мороженого.

Боль обычно локализуется в лобной или височной областях, чаще всего двусторонняя (но может иметь типичную для приступа мигрени локализацию у тех, у кого односторонняя головная боль похожа на *1. Мигрень*).

##### 4.5.3 Возможная головная боль, связанная с холодовыми стимулами

***Диагностические критерии:***

1. Один эпизод головной боли, отвечающий критериям B и C.
2. Возникает только во время или сразу после внешнего или внутреннего воздействия холодового стимула.
3. Головная боль прекращается в течение 10 минут после устранения холодового стимула.
4. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** возможные кодировки подформ могут быть *4.5.3.1. Головная боль, возможно связанная с наружным воздействием холода*, и *4.5.3.2. Головная боль, возможно связанная с внутренним воздействием холода* (вдыхание, прием внутрь охлажденных веществ). ***4.6 Головная боль при внешнем давлении***

***Описание:*** головная боль, возникающая в результате длительного сдавления или растяжения перикраниальных мягких тканей.

***Комментарии:*** *4.6 Головная боль при внешнем сдавлении* является первичной головной болью, так как производимые сдавление и растяжение довольно слабые, чтобы повредить скальп; другими словами, они являются физическими факторами.

##### 4.6.1 Головная боль, связанная с внешним давлением

***Описание:*** головная боль, появляющаяся в результате длительного сдавления перикраниальных мягких тканей, например, тесной повязкой вокруг головы, шляпой или шлемом, или очками для подводного плавания/ дайвинга, без повреждения кожи головы.

***Диагностические критерии:***

##### 4.6.2 Головная боль, связанная с наружным растяжением

***Ранее используемый термин:*** головная боль конского хвоста («ponytail headache»).

***Описание:*** головная боль, возникающая в результате длительного растяжения перикраниальных мягких тканей, без повреждения кожи головы.

***Диагностические критерии:***

1. Не менее двух эпизодов головной боли, отвечающих критериям B–D.
2. Возникает только во время продолжительного внешнего растяжения скальпа.
3. Имеет максимальную интенсивность в месте тракции (растяжения).
4. Прекращается в течение одного часа после уменьшения растяжения.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** длительность головной боли зависит от тяжести и продолжительности внешней силы. В то время как головная боль максимальна в месте растяжения скальпа, она часто распространяется и на другие области.

##### 4.6.3 Головная боль, возможно связанная с внешним давлением

***Диагностические критерии:***

1. Выполняется одно из следующих условий:
   1. один эпизод головной боли, отвечающий критериям B–D;
   2. как минимум два эпизода головной боли, отвечающих критерию B и критерию С или D.
2. Возникает только во время длительного внешнего давления или растяжения области лба и/или скальпа.
3. Имеет максимальную интенсивность на месте сдавления или растяжения.
4. Прекращается в течение одного часа после уменьшения сдавления или растяжения.
5. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
6. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** возможными кодировками подформ могут быть *4.6.3.1. Головная боль, возможно связанная с внешним давлением* и *4.6.3.2. Головная боль, возможно связанная с наружным растяжением.*

#### 4.7 Первичная колющая головная боль

***Ранее используемые термины:*** боль по типу «удара ножом для колки льда» («ice-pick headache»), синдром колющих ударов («jabs and jolts»), синдром иглы в глазу («needle-in-the-eye syndrome»); периодическая офтальмодиния; острая кратковременная головная боль.

***Описание:*** периодические локализованные болевые ощущения в области головы, возникающие спонтанно при отсутствии органических заболеваний основных структур или черепных нервов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, возникающая спонтанно как ощущение одного укола (прокола) или серии уколов, отвечающая критериям B и C.
2. Каждый укол длится несколько секунд 1.
3. Уколы повторяются с нерегулярной частотой, от одного до нескольких в день2.
4. Нет краниальных вегетативных симптомов.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Исследования показывают, что 80% колющих ощущений имели продолжительность 3 секунды и менее. В редких случаях они продолжаются в течение 10–120 секунд.
2. Частота колющих ощущений, как правило, низкая (одно или несколько в день). В редких случаях уколы повторяются в течение нескольких дней, и описан один эпизод статуса первичной колющей боли, который продолжался 1 неделю.

***Комментарии:*** пилотные исследования подтвердили возможность использования данных диагностических критериев для *4.7 Первичной колющей головной боли*. Они позволяют диагностировать большинство первичных головных болей, характеризующихся колющей болью, которые не были классифицированы в МКГБ-2.

Первичная колющая головная боль вовлекает экстратройничные области в 70% случаев. Боль может перемещаться из одной области в другую на той же или противоположной стороне, и только у одной трети пациентов боль фиксированная. Если колющие ощущения локализованы строго в одной области, необходимо исключить структурные изменения, в том числе и в области вовлеченного черепного нерва.

У некоторых пациентов наблюдаются сопутствующие симптомы, за исключением краниальных вегетативных. Последние симптомы помогают отличить *п. 4.7 Первичную колющую головную боль* от *п. 3.3 Кратковременных односторонних приступов невралгической головной боли*.

Первичная колющая головная боль чаще встречается у людей с мигренью, и в этом случае колющие ощуще ния, как правило, локализуются в областях, подверженных мигрени.

***4.7.1 Возможная первичная колющая головная боль Диагностические критерии:***

1. Головная боль, возникающая спонтанно в виде одного укола или серии уколов.
2. Выполняются только два следующих критерия:
   1. каждый укол длится до нескольких секунд;
   2. уколы повторяются с нерегулярной частотой, от одного до многих в день;
   3. нет краниальных вегетативных симптомов.
3. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.8 Монетовидная головная боль

***Ранее используемый термин:*** головная боль в форме монеты.

***Описание:*** боль различной продолжительности, но чаще хроническая, в небольшой ограниченной области скальпа при отсутствии какого-либо структурного поражения.

***Диагностические критерии:***

1. Постоянная или периодическая головная боль, отвечающая критерию B.
2. Боль определяется исключительно в области кожи головы со всеми 4 характеристиками:
   1. резко очерченная;
   2. фиксированная по размеру и форме; 3. круглая или эллиптическая по форме; 4. 1–6 см в диаметре.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Другие причины, особенно структурные и дерматологические поражения, должны быть исключены по данным анамнеза, физикального осмотра и дополнительных исследований.

***Комментарии:*** болезненная область может быть локализована в любой части кожи головы, но обычно находится в теменной области. Редко монетовидная головная боль является двух- или многоочаговой, при этом каждая симптоматическая область сохраняет все характеристики монетовидной головной боли.

Интенсивность боли, как правило, от легкой до умеренной, но иногда достаточно интенсивная. На фоне слабых болевых ощущений могут возникнуть спонтанные или спровоцированные обострения.

Продолжительность сильно варьируется: до 75% опубликованных случаев относятся к хронической монетовидной головной боли (наблюдалась более трех месяцев), но также описаны случаи с продолжительностью боли в течение несколько секунд, минут, часов или дней.

На пораженном участке обычно наблюдаются различные сочетания гипестезии, дизестезии, парестезии, аллодинии и/или болезненности.

***4.8.1 Возможная монетовидная головная боль Диагностические критерии:***

1. Постоянная или периодическая головная боль, отвечающая критерию B.
2. Боль определяется исключительно в области кожи головы, только с тремя из четырех следующих характеристик: 1. резко очерченная;

2. фиксированная по размеру и форме; 3. круглая или эллиптическая; 4. 1–6 см в диаметре.

1. Не отвечает критериям МКГБ-3 для другого вида головной боли.
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.9 Гипническая головная боль

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

***Описание:*** часто повторяющиеся приступы головной боли, отмечающиеся только во время сна, вызывающие пробуждение и продолжающиеся до четырех часов, без характерных сопутствующих симптомов и не связанные с другой патологией.

***Диагностические критерии:***

1. Периодические приступы головной боли, отвечающие критериям B–E.
2. Появляются только во время сна и вызывают пробуждение.
3. Отмечаются в течение 10 дней и более в месяц на протяжении более 3-х месяцев.
4. Длятся от 15 минут до 4 часов после пробуждения.
5. Не сопровождаются краниальными вегетативными симптомами или беспокойством.
6. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 1,2.

***Примечания:***

1. Для эффективного лечения пациентов необходимо различать типы и подтипы 3. *Тригеминальной вегетативной цефалгии* и особенно 3.1. Кластерной головной боли.
2. Следует исключить другие возможные причины возникновения головной боли, отмечающиеся во время сна и вызывающие пробуждение, особенно синдром обструктивного апноэ, ночную гипертензию, гипогликемию и лекарственный абузус (медикаментозно-индуцированную головную боль). Внутричерепная патология также должна быть исключена. Однако наличие синдрома обструктивного апноэ во сне не обязательно исключает диагноз *4.9 Гипнической головной боли.*

***Комментарии:*** недавнее исследование показало, что данные критерии, введенные в бета-версию МКГБ3, более чувствительны к диагностике *4.9 Гипнической головной боли*, чем критерии МКГБ-2.

*4.9 Гипническая головная* боль обычно начинается после 50 лет, но может возникать и у более молодых людей.

Боль обычно слабая или умеренная, выраженные болевые ощущения отмечаются только у каждого пятого пациента. Боль двусторонняя примерно в двух третях случаев. Атаки обычно длятся от 15 до 180 минут, но были описаны и более длительные.

Большинство случаев являются постоянными, с ежедневными или почти ежедневными головными болями, но возможен и эпизодический подтип (менее 15 дней в месяц).

Хотя считалось, что характеристики гипнической головной боли, как правило, подобны головной боли напряжения, недавние исследования показали, что у пациентов могут присутствовать мигренеподобные боли, иногда наблюдается тошнота во время приступов.

Начало *4.9 Гипнической головной боли* не связано со стадией сна. Недавнее исследование с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) показало уменьшение объема серого вещества в гипоталамусе у пациентов с *4.9 Гипнической головной болью.*

В ряде опубликованных случаев в качестве лечения был эффективен литий, кофеин, мелатонин и индометацин.

***4.9.1 Возможная гипническая головная боль Диагностические критерии:***

1. Периодические приступы головной боли, отвечающие критериям B и C.
2. Появляются только во время сна и вызывают пробуждение.
3. Выполняются только два следующих условия:
   1. отмечаются на протяжении 10 и более дней в месяц в течение более 3-х месяцев;
   2. продолжаются от 15 минут до 4 часов после пробуждения;
   3. не сопровождаются краниальными вегетативными симптомами или беспокойством.
4. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 4.10 Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ)

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

***Описание:*** постоянная головная боль, с самого начала протекающая без ремиссий, которая хорошо запоминается. Боль не имеет характерных черт и может быть мигренеподобной, похожей на головную боль напряжения или иметь черты обоих.

***Диагностические критерии:***

1. Постоянная головная боль, отвечающая критериям B и C.
2. Боль с четким запоминающимся началом продолжается без ремиссий в течение 24 часов. C. Наблюдается более 3-х месяцев.

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31-4.

***Примечания:***

1. Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль уникальна тем, что с самого начала возникает ежедневно и очень быстро становится постоянной, как правило, у людей без предшествующего анамнеза головной боли. Пациенты с *4.10 НЕПГБ* могут вспомнить и точно описать начало головной боли; если они не могут этого сделать, то следует подумать о другом диагнозе. Тем не менее, у пациентов с уже имеющейся головной болью (*1. Мигренью* или *2. Головной болью напряжения*) этот диагноз не исключается, однако у них не должно быть увеличения частоты приступов до появления *4.10 НЕПГБ*. Аналогично, у пациентов с уже имеющейся головной болью не должно быть обострения, связанного с чрезмерным использованием лекарств (лекарственным абузусом).
2. *4.10 НЕПГБ* может сопровождаться некоторыми симптомами, характерными для *1. Мигрени* или *2. Головной боли напряжения*. Даже если критерии *1.3 Хронической мигрени* и/или *2.3 Хронической головной боли напряжения* соблюдаются, диагнозом по умолчанию является *4.10 НЕПГБ*, в случае выполнения ее критериев. Напротив, если выполняются критерии 4.10 НЕПГБ и 3.4 *Гемикраниа континуа*, то верным является последний диагноз.
3. Злоупотребление обезболивающими препаратами может быть причиной *8.2 Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов*. В подобных случаях диагноз *4.10 НЕПГБ* не выставляется, если начало ежедневной головной боли явно не предшествует злоупотреблению лекарственными препаратами. Но в случае, когда начало *4.10 НЕПГБ* отмечался ранее, следует поставить оба диагноза: 4.10 *Новая ежедневная постоянная головная боль* и 8.2. *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*.
4. Во всех случаях другие вторичные головные боли, такие как *5.1 Посттравматическая головная боль*, *5.2 Головная боль при повышении или понижении ликворного давления*, должны быть исключены дополнительными исследованиями.

***Комментарий:*** 4.10*НЕПГБ* имеет два подтипа, которые не кодируются отдельно: головная боль с самопроизвольным завершением, которая обычно проходит в течение нескольких месяцев без лечения, и рефрактерный подтип, устойчивый к интенсивным схемам лечения.

***4.10.1 Возможная новая ежедневная***

***(изначально) персистирующая головная боль Диагностические критерии:***

1. Постоянная головная боль, отвечающая критериям B и C.
2. Боль с четким запоминающимся началом продолжающаяся без ремиссий в течение 24 часов. C. Длится менее 3-х месяцев.
3. Не отвечает критериям любой другой боли МКГБ-3.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

**Часть вторая Вторичные головные боли**

1. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи
2. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи
3. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями
4. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой
5. Головные боли, связанные с инфекционными заболеваниями
6. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза
7. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи
8. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

# 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 усиливается с появлением другого заболевания. Существуют три возможных объяснения этого ухудшения: совпадение; обострение первичной головной боли, связанной с другим расстройством; новая головная боль, связанная с другим заболеванием.

Общие правила постановки диагноза, разработанные в МКГБ-2, допускали один или два диагноза в таких случаях, но оставались на усмотрении врача. В бета-версии МКГБ-3 эти правила изменились, чтобы избежать двоякого толкования.

1. Когда *новая головная боль* возникает впервые в тесной временной связи с другим расстройством, которое вызывает головную боль, или соответствует другим критериям причинно-следственной связи этого расстройства, новую головную боль следует кодировать как вторичную по отношению к вызвавшему ее расстройству, даже когда головная боль имеет характеристики первичной головной боли (мигрень, головная боль напряженного типа, кластерная головная боль или одна из тригеминальных вегетативных цефалгий).
2. Если *ранее существовавшая* первичная головная боль становится *хронической* или *значительно ухудшается* (обычно это означает увеличение частоты и/или тяжести в 2 и более раз) в тесной временной связи с вызвавшим ее расстройством, необходимо поставить диагноз первичной и вторичной головной боли, при условии, что есть доказательства того, что данное расстройство может вызывать боль. МКГБ-2 стандартизировала формат диагностических критериев для вторичных головных болей, но в ней имелись недочеты. В бета-версии МКГБ-3 критерии были пересмотрены.

***Общие диагностические критерии для вторичных головных болей:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностировано1 другое заболевания, способное вызвать головную боль.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями2:
   1. головная боль возникает в тесной временной связи с началом предполагаемого причинного расстройства;
   2. выполняется один или оба следующих пункта:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением предполагаемого причинного расстройства;
      2. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением предполагаемого причинного расстройства;
   3. головная боль имеет характеристики, типичные для причинного расстройства3;
   4. существуют другие доказательства причинно-следственной связи4.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Поскольку головная боль является чрезвычайно распространенным расстройством, она может возникать на фоне другого расстройства случайно, без какой-либо на то причины. Следовательно, вторичная головная боль может быть точно диагностирована только в том случае, если в опубликованных научных исследованиях имеются убедительные доказательства того, что заболевание, указанное в критерии В, способно вызвать головную боль. Научные данные могут быть получены из крупных клинических исследований, занимающихся изучением тесной временной связи между расстройством и исходом головной боли после лечения вызвавшего ее расстройства, или из небольших исследований с использованием передовых методов нейровизуализации, анализов крови или других исследований, даже если они не всегда доступны для лечащего врача, который будет использовать эти критерии. Другими словами, методы исследования, которые не используются при обычной постановке диагнозов, могут, тем не менее, быть полезными для установления общих причинно-следственных связей в качестве основы для критерия B. Однако во всей МКГБ-3 диагностические критерии ограничиваются информацией, доступной для лечащего врача в типичной клинической ситуации.
2. Для общих критериев необходимо наличиe как минимум двух отдельных доказательных характеристик, не более четырех типов доказательств. Не все эти четыре типа подходят для всех расстройств, и не все четыре должны быть частью конкретных критериев для конкретной вторичной головной боли. Существует несколько вторичных головных болей, для которых свидетельство причинно-следственной связи напрямую зависит от начала предполагаемого расстройства. Примерами являются подтипы 7.2 *Головной боли связанной с низким давления ликвора*, которые обычно являются ортостатическими, но не всегда, поэтому на эту характеристику нельзя полагаться в качестве диагностического критерия. В таких случаях критерий D имеет особое значение.
3. Примером является внезапное (громоподобное) начало головной боли при *6.2.2. Острой головной боли, связанной с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК).* Характеристики (если таковые имеются) должны быть указаны для каждой вторичной головной боли.
4. Данный критерий должен быть указан (при необходимости) для каждой вторичной головной боли. Одним из примеров такого рода доказательств является соответствие между местом возникновения головной боли и местом предполагаемого причинного расстройства. Другим доказательством является параллельное изменение характеристик головной боли (например, интенсивности) и маркеров активности предполагаемого причинного расстройства (например, изменения при нейровизуализации или других лабораторных показателях [таких, как скорость оседания эритроцитов в 6.4.1. *Головной боли, связанной с гигантоклеточным артериитом*]).
5. ***5. Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи***
   1. Острая головная боль, связанная с травмой головы
      1. Острая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
      2. Острая головная боль, связанная с легкой травмой головы
   2. Постоянная головная боль, связанная с травмой головы
      1. Постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы
      2. Постоянная головная боль, связанная с легкой травмой головы
   3. Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой
   4. Постоянная головная боль, связанная с хлыстовой травмой
   5. Острая головная боль, связанная с краниотомией
   6. Постоянная головная боль связанная с краниотомией

***Общий комментарий:***

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или смешанного характера?*** К *5. Головной боли, связанной с травмой головы и/или шеи,* применяются общие правила постановки диагноза, связанного с другим расстройством*.*

1. Если *новая головная боль* возникает впервые в тесной временной связи с травмой или повреждением головы и/или шеи, ее следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с травмой или повреждением. Это же правила применяется к новой головной боли с характеристиками любой из первичных головных болей, классифицированных в Части первой МКГБ-3.
2. Если *ранее существующая* головная боль с характеристиками первичной головной боли становится *хронической* или *значительно ухудшается* (обычно имеется в виду усиление по частоте и/или интенсивности в 2 и более раз) в тесной временной связи с травмой или повреждением, необходимо поставить диагноз первичной головной боли и диагноз 5. *Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи* (или одного из ее типов или подтипов), при условии, что есть доказательства того, что данное расстройство может вызвать головную боль.

## Введение

5. *Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи,* являются одними из наиболее распространенных расстройств для вторичных головных болей. Боли считаются *острыми* в течение первых трех месяцев с момента травмы, а если продолжаются по истечении этого срока, то их характеризуют как *постоянные*. Этот период времени соответствует диагностическим критериям МКГБ-2, хотя в МГКБ-3 термин «*постоянные*» заменили на «*хронические*» для обозначения характера боли.

У головных болей не существует никаких особенных характеристик, способных отличать 5. *Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи,* от других типов головной боли. Такие боли чаще всего напоминают *2. Головную боль напряжения* или *1. Мигрень*, соответственно, их диагностика во многом зависит от временной связи между травмой и началом головной боли. Также как и в МКГБ-2, диагностические критерии МКГБ-3 для всех типов 5. *Головных болей, связанных с травмой головы и/или шеи,* необходимо уточнять, что головная боль развилась в течение семи дней после травмы, или в течение семи дней после восстановления сознания, и/или в течение семи дней после восстановления способности ощущать боль и сообщить о ней. Хотя семидневный интервал является несколько произвольным, а некоторые эксперты утверждают, что у небольшой группы пациентов головная боль может развиться в течение более длительного времени, в настоящий момент не существует достаточно доказательств для того, чтобы изменить этот критерий. Необходимо провести исследования для определения диагностических критериев A5.1.1.1 *Отсроченной острой головной боли, связанной с умеренной или тяжелой травмой* и A5.1.2.*1 Отсроченной острой головной боли, связанной с легкой травмой* (см. Приложение).

Головная боль после травмы может проявиться изолированным симптомом или сопутствовать другим симптомам, обычно включающим головокружение, усталость, снижение концентрации внимания, психомоторную заторможенность, незначительные проблемы с памятью, бессонницу, тревожность, личностные изменения, раздражительность. Если несколько из этих симптомов возникают после травмы головы, можно считать, что у пациента имеется посткоммоционный синдром.

Патогенез головной боли, являющейся признаком травмы головы и/или шеи,часто неясен. Аксональное повреждение, нарушения церебрального метаболизма, нейровоспаление, нарушения церебральной гемодинамики, генетическая предрасположенность, психопатология и ожидания пациента в отношении развития головной боли после травмы являются, но не ограничиваются, многочисленными факторами, способствующими развитию боли. В последнее время проводятся исследования с использованием современных методов нейровизуализации, которые имеют потенциал выявлять структурные, функциональные и метаболические нарушения мозга после незначительных травм, которые нельзя определить с помощью обычных диагностических тестов. Посттравматические нарушения сна, расстройства настроения, психосоциальные и другие стрессорные факторы могут влиять на развитие и сохранение головной боли. Чрезмерное использование обезболивающих препаратов может способствовать хронизации головной боли после травмы головы посредством развития 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов*. Клиницисты должны учитывать эту возможность всякий раз, когда посттравматическая головная боль сохраняется и после начальной посттравматической фазы.

Факторы риска развития 5. *Головной боли, связанной с травмой головы и/или шеи*, могут включать предшествующую головную боль, менее тяжелые травмы, принадлежность к женскому полу и наличие сопутствующих психических расстройств. Взаимосвязь между повторяющимися травмами головы и развитием головной боли должна быть тщательно исследована в будущем. Вопрос влияния судебной тяжбы по вопросу получения травмы головы на ожидания и развития головной боли пациентом все еще остается открытым и широко обсуждается. Большинство данных свидетельствуют о том, что симуляция наблюдается лишь у небольшой части пациентов.

Ранее было доказано, что у некоторых пациентов развивается головная боль после очень незначительной травмы головы - настолько незначительной, что она не соответствует критериям даже для легкой черепно-мозговой травмы. Эти головные боли могут начаться после однократной травмы или череды повторяющихся незначительных ударов по голове (например, у игроков в регби или американский футбол). Тем не менее, головная боль вследствие очень незначительной травмы головы должным образом не изучена, поэтому данных для ее признания и включения в МКГБ-3 недостаточно. Необходимы дальнейшие исследования головной боли после очень незначительной травмы головы в соответствии с диагностическими критериями A5.8 *Острой головной боли, связанной с* другой *травмой головы и/или шеи,* или A5.9 *Постоянной головной боли, связанной с* *другой* *травмой головы и/или шеи*.

Тип 5. *Головная боль, связанная с* *травмой головы и/или шеи*, также отмечается у детей, хотя и реже, чем у взрослых. Клинические проявления этих типов боли и диагностические критерии схожи у детей и взрослых.

### 5.1 Острая головная боль, связанная с травмой головы

***Другие варианты кодировки:*** травма, вызванная ускорением/замедлением движений головы, со сгибанием/разгибанием шеи, классифицируемая как хлыстовая. Острая головная боль, являющаяся признаком такой травмой, кодируется как *5.3 Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой.* Острая головная боль, связанная с проведением хирургической краниотомии по причинам, отличным от черепно-мозговой травмы, кодируется как 5.5 *Острая головная боль, связанная с краниотомией.*

***Описание:*** головная боль продолжительностью менее трех месяцев, вызванная травмой головы.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Произошла травма головы1.
3. Головная боль была зафиксирована в течение 7 дней после одного из следующих событий:
   1. травма головы;
   2. восстановление сознания после травмы головы;
   3. отмена лекарств, влияющих на способность ощущать головную боль или сообщить о ней после травмы головы.
4. Выполняется любое из следующих условий:
   1. головная боль прекращается в течение 3 месяцев после ее появления;
   2. головная боль продолжается, но 3 месяца после травмы еще не прошло.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Травма головы определяется как структурное или функциональное повреждение в результате внешнего воздействия на голову. К ним относятся: столкновение между головой и предметом, проникновение в голову инородного тела, силы взрывной волны и другие силы, которые еще не определены.

***Комментарий:*** хотя интервал определения головной боли в течение 7 дней является произвольным (см. «Введение» выше), по сравнению с более длительными интервалами семидневный интервал дает диагностические критерии с более высокими характеристиками 5.1. *Острой головной боли, связанной с травмой головы* (т.е. убедительные доказательство причинно-следственной связи), но приводит к потере точности. Необходимы дальнейшие исследования для определения необходимости более точного интервала. В то же время, в Приложении критерии A5.1.1.1 *Отсроченной головной боли, связанной с умеренной или тяжелой травмой головы,* и A5.1.2.1 *Отсроченной острой головной боли, связанной с легкой травмой*, могут использоваться, когда интервал между травмой и началом головной боли превышает 7 дней.

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

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 5.1. *Острая головная боль, связанная с травмой головы*.
2. Травма головы, связанная хотя бы с одним из следующих условий:
   1. Потеря сознания более чем на 30 минут;
   2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее

13 баллов;

* 1. посттравматическая амнезия продолжительностью более 24 часов1;
  2. измененный уровень сознания продолжительностью более 24 часов;
  3. нейровизуализационные доказательства травмы головы – такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.

***Примечания:***

1. Продолжительность посттравматической амнезии определяется как время между травмой головы и возобновлением нормального непрерывного вспоминания событий.

#### 5.1.2 Острая головная боль, связанная с легкой травмой головы

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 5.1. *Острая головная боль, связанная с травмой головы.*
2. Травма головы, отвечающая обоим критериям:
   1. не связана ни с одним из следующих условий:
      1. потеря сознания более чем на 30 минут;
      2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов;
      3. посттравматическая амнезия продолжительностью более 24 часов1;
      4. измененный уровень сознания продолжительностью более 24 часов;
      5. нейровизуализационные доказательства травмы головы – такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.
   2. Связана с одним или несколькими следующими симптомами и/или признаками:
      1. Кратковременная дезориентация или нарушение сознания;
      2. потеря памяти о событиях непосредственно до или после травмы головы;
      3. два или более из следующих симптомов, свидетельствующих о легкой черепно-мозговой травме: i. тошнота; ii. рвота; iii. зрительные нарушения; iv. головокружение;
         1. нарушение ходьбы и/или постуральная неустойчивость;
         2. нарушение памяти и/или концентрации внимания.

***Примечания:***

1. Продолжительность посттравматической амнезии определяется как время между травмой головы и возобновлением нормального непрерывного вспоминания событий.

***Комментарий:*** степень тяжести травмы, классифи цированной в каждой категории, может значительно варьироваться из-за диагностических критериев травмы головы легкой, средней и тяжелой степени тяжести. Это привело к тому, что некоторые эксперты предложили включить дополнительные категории: г*оловная боль,* *связанная с очень легкой травмой головы* и *головная боль,* *связанная с очень тяжёлой травмой головы*. В настоящее время нет достаточных доказательств для добавления этих категорий в МКГБ-3, но в будущих исследованиях это следует изучить.

### 5.2 Постоянная головная боль, связанная с травмой головы

***Другие варианты кодировки:*** травма, вызванная ускорением/замедлением движений головы, со сгибанием/разгибанием шеи, классифицируется как хлыстовая. Постоянная головная боль, связанная с такой травмой, кодируется как 5.4. *Постоянная головная боль, связанная с хлыстовой травмой.* Постоянная головная боль, связанная с хирургической краниотомией по причинам, отличным от черепно-мозговой травмы, кодируется как 5.6. *Постоянная головная боль, связанная с* *краниотомией*.

***Описание:*** головная боль продолжительностью более трех месяцев, вызванная травмой головы.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Произошла травма головы1.
3. Головная боль развивается в течение семи дней после одного из следующих событий:
   1. травма головы;
   2. восстановление сознания после травмы головы;
   3. отмена лекарств, влияющих на способность ощущать головную боль или сообщить о ней после травмы головы.
4. Головная боль сохраняется в течение более 3-х месяцев после ее начала.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32.

***Примечания:***

1. Травма головы определяется как структурное или функциональное повреждение в результате внешнего воздействия на голову. К ним относятся: столкновение между головой и предметом, проникновение в голову инородного тела, силы взрывной волны и другие силы, которые еще не определены.
2. Когда головная боль после травмы становится хронической, необходимо рассмотреть возможность возникновения *8.2. Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*

***Комментарий***: хотя интервал определения головной боли в течение 7 дней является несколько произвольным (см. «Введение» выше), по сравнению с более длительными интервалами семидневный интервал дает диагностические критерии с более высокими характеристиками для 5.1. Острой головной боли, связанной с травмой головы (т.е. убедительные доказательства причинно-следственной связи), но приводит к потери точности. Необходимы дальнейшие исследования для определения необходимости более точного интервала. В то же время, в Приложении критерии A5.2.1.1. *Отсроченной постоянной головной боли, связанной с умеренной или тяжелой травмой головы,* и *A5.2.2.1. Отсроченной постоянной головной боли, связанной с легкой травмой головы*, могут использоваться, когда интервал между травмой и началом головной боли превышает 7 дней.

Для согласования с диагностическими критериями хронической посттравматической головной боли МКГБ-2 и с временным интервалом, используемым в диагнозах других вторичных головных болей, 3 месяца являются тем временным интервалом, после которого головная боль, связанная с травмой головы, считается постоянной. Необходимы дальнейшие исследования для определения необходимости введения более коротких или длинных временных интервалов.

#### 5.2.1 Постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 5.2 *Постоянная головная боль, связанная с травмой головы.*
2. Повреждение головы, связанное хотя бы с одним из следующих условий:
   1. потеря сознания более чем на 30 минут;
   2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов;
   3. посттравматическая амнезия продолжительностью более 24 часов1;
   4. измененный уровень сознания продолжительностью более 24 часов;
   5. нейровизуализационные доказательства травмы головы – такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.

***Примечание:***

1. Продолжительность посттравматической амнезии определяется как время между травмой головы и возобновлением нормального непрерывного вспоминания событий.

#### 5.2.2 Постоянная головная боль, связанная с лёгкой травмой головы

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *5.2 Постоянная головная боль, связанная с травмой головы.*
2. Повреждение головы, отвечающее двум следующим критериям:
   1. Не связана ни с одним из нижеперечисленных условий:
      1. потеря сознания более чем на 30 минут;
      2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) менее 13 баллов;
      3. посттравматическая амнезия продолжительностью более 24 часов1;
      4. измененный уровень сознания продолжительностью более 24 часов;
      5. нейровизуализационные доказательства травмы головы - такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.
   2. Cвязана с одним или несколькими следующими симптомами и/или признаками:
      1. кратковременная дезориентация или нарушение сознания;
      2. потеря памяти о событиях непосредственно до или после травмы головы;
      3. два или более из следующих симптомов, свидетельствующих о легкой черепно-мозговой травме: i. тошнота; ii. рвота; iii. зрительные нарушения; iv. головокружение;
         1. нарушение ходьбы и/или постуральная неустойчивость;
         2. нарушение памяти и/или концентрации внимания.

***Примечание:***

1. Продолжительность посттравматической амнезии определяется как время между травмой головы и возобновлением нормального непрерывного вспоминания событий.

### 5.3. Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой1

***Описание***: головная боль продолжительностью менее трех месяцев, вызванная хлыстовой травмой.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Произошла хлыстовая травма, связанная по времени с болью в шее и/или головной болью.
3. Головная боль развилась в течение 7 дней после хлыстовой травмы.
4. Выполняется одно из следующих условий:
   1. Головная боль прекратилась в течение 3 месяцев после травмы .
   2. Головная боль продолжается, но 3 месяца с момента ее возникновения еще не прошло. E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. «Хлыстовая травма» определяется как внезапное и недостаточное сдерживание ускорительных/замедлительных движений головы со сгибанием/разгибанием шеи. Хлыстовая травма также может возникнуть после высокой или низкой силы удара.

***Комментарии****:* термин«хлыстовая травма» чаще возникает в контексте автомобильных аварий.

5.3 *Острая головная боль, связанная с хлыстовой травмой,* может проявляться как изолированный симптом или сопутствовать другим симптомам, связанным с шеей, таким, как соматические, экстрацервикальные, нейросенсорные, поведенческие, когнитивные и/или аффективные расстройства. Саму хлыстовую травму можно классифицировать по тяжести клинических проявлений, используя схему, представленную Квебекской рабочей группой по изучению последствий хлыстовых травм.

### 5.4 Постоянная головная боль, связанная с хлыстовой травмой

***Описание:*** головная боль длительностью более 3 месяцев, вызванная хлыстовой травмой.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Хлыстовая травма1,связанная по времени с болью в шее и/или головной болью.
3. Головная боль развилась в течение 7 дней после хлыстовой травмы.
4. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после хлыстовой травмы.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32.

***Примечание:***

1. «Хлыстовая травма» определяется как внезапное и недостаточное сдерживание ускорительных/замедлительных движений головы со сгибанием/разгибанием шеи. Хлыстовая травма также может возникнуть после высокой или низкой силы удара.
2. Когда головная боль, связанная с хлыстовой травмой становится хронической, нужно учитывать вероятность возникновения *8.2 Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*

***5.5. Острая головная боль, связанная с краниотомией.***

***Описание:*** головная боль продолжительностью менее 3 месяцев, вызванная хирургической краниотомией.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Была проведена хирургическая краниотомия1.
3. Головная боль возникла в течение 7 дней после од ного из следующих событий:
   1. Краниотомия.
   2. Восстановление сознания вслед за краниотомией.
   3. Прекращение приема медикаментов после краниотомии, влияющих на способность ощущать головную боль или сообщить о ней.
4. Выполняется одно из следующих условий:
   1. Головная боль прекратилась в течение 3 месяцев после ее возникновения.
   2. Головная боль продолжается, но 3 месяцев с момента ее возникновения еще не прошло.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31,2.

***Примечания:***

1. Если краниотомия произведена после или в связи с травмой головы, следует использовать кодировку *5.1.1. Острая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы.*
2. До установления диагноза *5.5 Острая головная боль, связанная с краниотомией,* необходимо исключить другие вторичные головные боли, которые могут возникнуть после краниотомии. Хотя есть множество потенциальных причин возникновения головной боли после краниотомии, рассмотрению должны подлежать в частности цервикогенные головные боли (от положения во время операции), головные боли от истечения цереброспинальной жидкости, инфекции, гидроцефалии и внутричерепные кровоизлияния.

***Комментарии:*** *5.5 Острая головная боль, связанная с краниотомией,*возникает у значительной доли пациентов, перенесших краниотомию. В большинстве случаев она начинается в течение первых нескольких дней после краниотомии и проходит после острого постоперационного периода. Такое проявление чаще всего характерно для операций на основании черепа, нежели в других областях.

Хотя боль при *5.5 Острой головной боли, связанной с краниотомией,* чаще ощущается на стороне краниотомии, также она может быть более диффузной и походить на головную боль напряжения или мигрень.

### 5.6 Постоянная головная боль, связанная с краниотомией

***Описание:*** головная боль длительностью более 3 месяцев, вызванная хирургической краниотомией.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям С и D.
2. Была проведена хирургическая краниотомия1. C. Головная боль возникла в течение 7 дней после одного из следующих событий:
   1. Краниотомия.
   2. Восстановление сознания вслед за краниотомией.
   3. Прекращение приема медикаментов после краниотомии, влияющих на способность ощущать головную боль или сообщить о ней.
3. Головная боль продолжается более 3 месяцев после краниотомии.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31,2.

***Примечания:***

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

*5.2.1. Постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы.*

1. Если головная боль после краниотомии становится постоянной , необходимо учитывать вероятность наличия *8.2 Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*

***Комментарий****:* около четверти пациентов, страдающих от *5.5 Острой головной боли, связанной с краниотомией,* продолжает испытывать *5.6 Постоянную головную боль, связанной с краниотомией.*

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

6.1. Головная боль, связанная с ишемией мозга

6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом

* + - 1. Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом
      2. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным ишемическим инсультом

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

6.2. Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием

* + 1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
    2. Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлия-

нием (САК)

* + 1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизли-

янием (НОСК)

* + 1. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием
       1. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием
       2. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием
       3. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием

6.3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией

* + 1. Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой
    2. Головная боль, связанная с артериовенозной мальформацией (АВМ)
    3. Головная боль, связанная с артериовенозной фистулой твердой мозговой оболочки (ДАВФ)
    4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой
    5. Головная боль, связанная с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера)

6.4. Головная боль, связанная с артериитами

* + 1. Головная боль, связанная с гигантоклеточным артериитом
    2. Головная боль, связанная с первичным анги итом центральной нервной системы (ПАЦНС)
    3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы (ВАЦНС)

6.5. Боли, связанные с патологией шейных каротидных или вертебральных артерий.

6.5.1. Головная или лицевая, или боль в шее, связанная с диссекций каротидных или вертебральных артерий в шейном отделе

* + - 1. Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с диссекцией каротидной или вертебральной артерии в шейном отделе
      2. Постоянная головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с перенесенной в прошлом диссекцией каротидной или вертебральной артерии
    1. Головная боль после эндартерэктомии
    2. Головная боль, связанная с ангиопластикой или стентированием каротидных или вертебральных артерий

6.6. Головная боль, связанная с патологией венозной системы черепа

* + 1. Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ)
    2. Головная боль, связанная со стентированием краниального венозного синуса

6.7. Головная боль, связанная с другими острыми внутричерепными артериальными расстройствами

* + 1. Головная боль, связанная с внутричерепным эндартериальным вмешательством
    2. Головная боль, связанная с ангиографией
    3. Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
       1. Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)
       2. Острая головная боль, возможно связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции

(СОЦВ)

* + - 1. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) 6.7.4. Головная боль, связанная с диссекцией внутричерепной артерии

6.8. Головная боль и/или мигренеподобная аура, связанная с хронической внутричерепной васкулопатией

* + 1. Головная боль, связанная с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэн-

цефалопатией (CADASIL)

* + 1. Головная боль, связанная с митохондриальной энцефалопатией, лактат-ацидозом и инсультоподобными эпизодами (MELAS)
    2. Головная боль, связанная с ангиопатией моямоя (АММ)
    3. Мигренеподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией (ЦАА)
    4. Головная боль, связанная с синдромом васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями (RVCLSM)
    5. Головная боль, связанная с другой хронической внутричерепной васкулопатией

6.9. Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

### Общие комментарии

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или смешанного характера?*** Чтобы определить, вызвана ли *6.**Головная боль, связанная с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи,* другим расстройством, применяются общие правила.

1. Если *новая головная боль* возникает впервые в тесной временной связи с краниальной или шейной сосудистой патологией, то она кодируется как вторичная головная боль, связанная с этим расстройством. Это правило также применяется, если у новой головной боли имеются характеристики любой первичной головной боли, классифицированной в Первой части МКГБ-3, а также к новым симптомам мигренеподобной ауры, возникшей впервые в тесной временной связи с краниальной или шейной сосудистой патологией.
2. Если *раннее существовавшая головная боль* с характеристиками первичной головной боли становится хронической или значительно ухудшается (обычно имеется в виду увеличение частоты и/или интенсивности в два и более раз), в тесной временной связи с краниальной или шейной сосудистой патологией, необходимо поставить диагноз первичной головной боли и *6.**Головной боли, связанной с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи* (или один из ее типов или подтипов), при условии, что есть доказательства того, что данное расстройство может вызывать головную боль.

### 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 критерием диагностики. Во многих случаях, например, при ишемическом или геморрагическом инсультах очаговые неврологические симптомы и нарушения сознания перекрывают головную боль. В иных случаях, например, при субарахноидальном кровоизлиянии, головная боль, напротив, является ведущим клиническим проявлением. При целом ряде сосудистых нарушений, таких как 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:

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Наличие краниальных или шейных сосудистых нарушений, которые могут быть причиной данной головной боли.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано выполнением по крайней мере двух следующих критериев:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с началом краниальной и/или шейной сосудистой патологии.
   2. Один или оба следующих критерия:
      1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением краниальной или шейной сосудистой патологии.
      2. Головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением краниальной и/ или шейной сосудистой патологии.
   3. Головная боль имеет характеристики, типичные для краниальной и/или шейной сосудистой патологии.
   4. Имеется другое доказательство причины головной боли.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

## *6.1. Головная боль, связанная с ишемией мозга*

### 6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом

#### 6.1.1.1. Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом

***Описание:*** новая и обычно внезапно возникшая головная боль, вызванная ишемическим инсультом и связанная с очаговыми неврологическими симптомами. Как характерная черта ишемического инсульта встречается крайне редко и обычно проходит самостоятельно.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критериям

C и D.

1. Был диагностирован острый ишемический инсульт. C. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивалась в тесной временной связи с другим симптомом и/или клиническим признаком ишемического инсульта или привела к диагностике ишемического инсульта;
   2. головная боль значительно улучшилась одновременно со стабилизацией или улучшением других симптомов или клинических, или радиологических признаков ишемического инсульта.
2. Выполняется одно из следующих условий:
   1. головная боль прошла в течение 3 месяцев1;
   2. головная боль продолжается, 3 месяца еще не прошло1.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание***:

* 1. Срок в 3 месяца следует отсчитывать с момента спонтанной или терапевтической стабилизации состояния, а не от начала ишемического инсульта.

***Комментарии:*** *6.1.1.1 Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом*, характеризуется очаговыми неврологическими симптомами и / или изменениями в сознании, что в большинстве случаев позволяет легко отличить её от первичных головных болей. Такая боль обычно имеет умеренную интенсивность без специфических характеристик. Может располагаться на стороне инсульта или быть двусторонней. В редких случаях острый ишемический инсульт, особенно эмболический мозжечковый или супратенториальный инфаркт, может вызывать изолированную внезапную головную боль (даже громоподобную). Головная боль сопровождает ишемический инсульт в одной трети случаев; чаще при инсультах в вертебрально-базилярном бассейне, чем при поражениях сонных артерий. Этот факт имеет мало практической ценности при выявлении этиологии инсульта, за исключением того, что головная боль очень редко связана с лакунарными инфарктами. Головная боль, однако, чрезвычайно распространена при острых заболеваниях артериальной стенки, которые могут привести к ишемическому инсульту, таких как расслоение артерии или синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. При этих заболеваниях головная боль может быть непосредственно вызвана повреждениями артериальной стенки и может предшествовать ишемическому инсульту. Такие головные боли правильно кодировать как боли, связанные с нарушение артериальной стенки .

#### 6.1.1.2 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным ишемическим инсультом

***Описание***: головная боль, вызванная ишемическим инсультом и сохраняющаяся более 3 месяцев после стабилизации инсульта.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее диагностированная как 6.1.1.1. *Острая головная боль, связанная с ишемическим инсультом* *(инфарктом мозга),* отвечающая критерию C.
2. Ишемический инсульт стабилизировался спонтанно или в результате лечения.
3. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после стабилизации ишемического инсульта. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** исследованию 6.1.1.2 *Постоянной головной боли, связанной с перенесенным ишемическим инсультом (инфарктом головного мозга)*, посвящено немного работ, поэтому требуются дальнейшие исследования по изучению этой постоянной головной боли с учетом предшествующего анамнеза мигрени, а также таких факторов риска как тревога / депрессия, которые могут играть роль.

### 6.1.2 Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (TИА)

***Описание:*** головная боль вызвана транзиторной ишемической атакой (ТИА) и сопровождается внезапно начавшимися преходящими очаговыми неврологическими симптомами ТИА, продолжительностью менее 24 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Установлен диагноз транзиторной ишемической атаки (TИА).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась одновременно с другими симптомами и / или клиническими признаками ТИА;
   2. головная боль проходит в течение 24 часов. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31,2.

***Примечания***:

1. Дифференциальный диагноз между 6.1.2. *Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой*, и приступом 1.2 *Мигрени с аурой* может быть затруднен. Развитие начала заболевания имеет решающее значение: очаговый дефицит внезапно развивается при ТИА и постепенно нарастает при мигрени с аурой. Кроме того, положительные симптомы (например, сцинтилляционная скотома) чаще встречаются при мигрени с аурой, чем при ТИА, тогда как симптомы выпадения полей зрения чаще встречаются при ТИА.
2. Совпадение типичной ТИА и сильной головной боли должно быть поводом для диагностики и выявления артериальных нарушений, которые могут непосредственно вызвать сильную головную боль (в первую очередь расслоение артерии).

***Комментарии***: транзиторная ишемическая атака (ТИА) — это транзиторный эпизод неврологической дисфункции, вызванной очаговой ишемией головного мозга или сетчатки, без признаков острого инфаркта мозга или сетчатки при клинической визуализации. Симптомы ТИА не всегда, но как правило, длятся менее одного часа. Головная боль не относится к распространенным симптомам ТИА, хотя чаще встречается у пациентов с ТИА в вертебрально-базилярном бассейне.

### 6.2 Головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием

***Другие используемые кодировки: г***оловная боль, связанная с травматическим внутримозговым и/или субарахноидальным кровотечением или с травматической внутримозговой субдуральной или эпидуральной гематомой, кодируемая как *5.1.1 Острая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы,* или *5.2.1 Постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы.*

***Описание:*** головная боль, вызванная нетравматическим внутричерепным кровотечением, в основном, с внезапным (даже громоподобным) началом. В зависимости от типа кровотечения, она может быть изолированной или связанной с очаговым неврологическим дефицитом.

#### 6.2.1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием

***Описание:*** новая и обычно остро начавшаяся головная боль, вызванная нетравматическим внутримозговым кровотечением, связана с очаговыми неврологическими симптомами внутримозгового кровотечения.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Диагностировано внутримозговое кровоизлияние (ВК)1 при отсутствии травмы головы.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками ВК или привела к диагностике ВК;
   2. головная боль значительно улучшилась одновременно со стабилизацией или улучшением других симптомов или клинических, или рентгенологических признаков ВК;
   3. головная боль имеет хотя бы одну из следующих характеристик:
      1. внезапное или громоподобное начало;
      2. сильнее всего ощущается в день начала;
      3. локализуется в соответствии с местом ВК. D. Выполняется одного из следующих условий:
   4. головная боль исчезла в течение 3 месяцев2;
   5. головная боль еще не исчезла, но 3 месяца еще не прошли2.

E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания***:

1. Под термином «внутримозговое» кровоизлияние также понимается и «внутримозжечковое».
2. Три месяца следует отсчитывать с момента спонтанной или терапевтической стабилизации состояния, а не от начала внутримозгового кровоизлияния.

***Комментарии***: 6.2.1 *Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием*, чаще возникает из-за попадания крови в субарахноидальное пространство и местного сдавливания, чем из-за внутричерепной гипертензии. При этом иногда может возникать громоподобная головная боль. Головная боль встречается чаще и бывает сильнее при геморрагическом, чем ишемическом инсульте. Наличие головной боли в начале инсульта связано с высоким риском ранней смертности при внутримозговом кровотечении. Однако, эта связь не наблюдается при ишемическом инсульте. Головная боль обычно остается незамеченной в результате выраженного очагового неврологического дефицита или комы, но может быть частым ранним симптомом кровоизлияния в мозжечок, что может потребовать экстренной хирургической декомпрессии.

#### 6.2.2. Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК)

***Другие варианты кодировки:*** нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) отличается от нетравматического конвекситального субарахноидального кровоизлияния (кСАК). Последнее расстройство может иметь весьма разнообразные клинические и рентгенологические особенности в зависимости от основных причин, которые включают синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), церебральную амилоидную ангиопатию (ЦАА), эндокардит и тромбоз церебральных вен. Пациентам с ауроподобными приступами, кСАК и ЦАА необходимо ставить диагноз 6.8.4 *Мигренеподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией*. Пациентам с головной болью, кСАК и СОЦВ необходимо ставить диагноз 6.7.3. *Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции.*

***Описание***: головная боль, вызванная нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК), обычно имеет внезапное начало и выраженную интенсивность, достигает пика в считанные секунды (громоподобная головная боль) или минуты. Это может быть единственным симптомом нетравматического САК.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Диагностировано субарахноидальное кровоизлияние (САК) при отсутствии травмы головы.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками САК;
   2. головная боль значительно улучшилась одновременно со стабилизацией или улучшением других симптомов или клинических, или рентгенологических признаков САК;
   3. внезапное или громоподобное начало. D. Выполняется одно из следующих условий:
   4. головная боль исчезла в течение 3 месяцев1;
   5. головная боль еще не исчезла, но три месяца еще не прошли1.

E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32,3.

***Примечания:***

1. Три месяца следует отсчитывать с момента спонтанной или терапевтической стабилизации состояния, а не от начала субарахноидального кровоизлияния.
2. Диагноз САК подтверждается КТ сканированием без контрастного усиления; точность исследования близка к 99% в течение первых 6 часов после начала расстройства, 98% в течение 12 часов и 93% в течение 24 часов (но падает до 50% на седьмой день). Когда результаты КТ не подтверждают диагноз, необходимо провести люмбальную пункцию: признаки ксантохромии проявляются во всех случаях аневризаматической САК, после сбора спинномозговой жидкости в период между 12 часами и двумя неделями после появления симптомов и спектрофотометрического анализа. МРТ при САК не рассматривается как диагностический тест первой линии, но FLAIR и градиент-эхо Т2 взвешенные снимки могут быть полезны, в том случае, когда КТ нормальная, а ЦСЖ не соответствует норме.
3. При наличии нетравматического кСАК, пожилого возраста, сенсомоторной дисфункции, стереотипных ауроподобных приступов и отсутствия значительной головной боли можно предположить, что основной причиной является церебральная амилоидная ангиопатия. Более молодой возраст и повторяющаяся громоподобная головная боль предвещают синдром обратимой церебральной вазоконстрикции.

***Комментарии:*** нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК) является одной из наиболее распространенных причин постоянной, интенсивной, жизнеугрожающей головной боли с внезапным началом (громоподобная головная боль) и является серьезным состоянием (смертность составляет 40-50%, 10-20% пациентов среди 50% выживших остаются инвалидами). Однако, 6.2.2 *Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием*, может быть умеренной и без каких-либо связанных симптомов. Главной особенностью такой боли является ее внезапное начало, и, соответственно, любой пациент с внезапным началом головной боли или громоподобной головной болью должен быть обследован для исключения или подтверждения САК. Из-за того, что САК может требовать неотложной нейрохирургической помощи, задержка ее диагностики часто приводит к катастрофическим последствиям. Тем не менее, первоначальный ошибочный диагноз встречается у почти половины пациентов, при этом наиболее распространенным специфическим ошибочным диагнозом является мигрень. Наиболее распространенными причинами неправильной постановки диагноза являются невозможность получить необходимые результаты нейровизуализации, ее неправильное толкование или невозможность выполнить люмбальную пункцию в тех случаях, когда это требуется. После постановки диагноза САК следующим неотложным шагом является выявление разорвавшейся аневризмы (в 80% случаев спонтанное САК возникает в результате разрыва мешотчатой аневризмы). У пациентов, у которых изначально неправильно поставлен диагноз и у которых САК распознается с опозданием, при повторном приеме часто уже отсутствует аневризма и нет причины, указывающей на САК.

#### 6.2.3 Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием (НОСК)

***Другие варианты кодировки:*** большинство случаев острого субдурального кровоизлияния происходит после травмы головы. Головная боль в таких случаях должна быть закодирована соответствующим образом.

***Описание***: головная боль, вызванная нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием, обычно сильная и внезапная, достигает максимума в считанные секунды (громоподобная головная боль) или в течение нескольких минут, обычно сопровождается развитием очаговых неврологических симптомов и сниженным уровнем сознания.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критериям C и D.
2. Диагностировано нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние (НОСК).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в очень тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками НОСК или привела к диагностике НОСК.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одно-

временно с ухудшением НОСК;

* + 1. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением других симптомов или клинических, или рентгенологических признаков НОСК.
  1. Головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
     1. внезапное или громоподобное начало;
     2. локализуется в соответствии с местом кровоизлияния.

1. Выполняется одно из следующих условий:
   1. головная боль исчезла в течение 3 месяцев1;
   2. головная боль еще не исчезла, но 3 месяца еще не прошли1.
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Три месяца следует отсчитывать с момента спонтанной или терапевтической стабилизации состояния, а не от начала острого субдурального кровоизлияния.

***Комментарии***: нетравматическое острое субдуральное кровоизлияние (НОСК) без других внутричерепных кровоизлияний («чистое НОСК») встречается редко. Оно представляет опасное для жизни состояние и требует неотложной нейрохирургической помощи. Кровотечение может быть артериального или венозного происхождения. Причины включают «спонтанный» разрыв кортикальной артерии, разрыв аневризмы, артериовенозных мальформаций и дуральных артериовенозных фистул, опухоли или метастазы, коагулопатии, болезнь моямоя, тромбоз мозговых вен и внутричерепную гипотензию. Нейрохирурги сообщали об отдельных случаях или небольших сериях таких кровотечений. Головная боль описывается в 25100% случаев,, в зависимости от серии таких случаев и первопричины. Изолированная головная боль может быть единственным признаком заболевания, но обычно она сочетается с быстрым неврологическим ухудшением.

#### 6.2.4 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием

***Описание***: головная боль, вызванная нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием и сохраняющаяся более 3 месяцев после стабилизации состояния после кровоизлияния.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее диагностированная *как 6.2.1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием, 6.2.2. Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием, или 6.2.3. Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием,* и отвечающая критерию С.
2. Состояние после внутричерепного кровоизлияния (любого типа) стабилизировалось, спонтанно или в результате лечения.
3. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после стабилизации состояния после перенесенного внутричерепного кровоизлияния.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** в нескольких исследованиях были зафиксированы головные боли, соответствующие критериям *6.2.4 Постоянной головной боли, связанной с перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием*. Необходимо провести дополнительные исследования для выявления факторов риска появления такой постоянной головной боли, при этом может иметь значение предшествующий анамнез 1. *Мигрени* и такие факторы, как тревога / депрессия. Кодируемые подформы: *6.2.4.1. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием, 6.2.4.2. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием,* и *6.2.4.3. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием.*

## *6.3. Головная боль, связанная с неразорвавшейся сосудистой мальформацией*

***Другие варианты кодировки:*** новая головная боль, связанная с разорвавшейся сосудистой мальформацией кодируется как *6.2.1. Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием,* *6.2.2 Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием*, или *6.2.3. Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием.*

***Описание:*** головная боль, вторичная по отношению к неразорвавшейся внутричерепной сосудистой мальформации (без кровоизлияния). В зависимости от типа сосудистой мальформации, головная боль может иметь хроническое течение с рецидивирующими приступами, имитирующими эпизодические первичные головные боли, или острое течение, ограниченное по времени.

***6.3.1. Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирована неразорвавшаяся мешотчатая аневризма.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками неразорвавшейся мешотчатой аневризмы или привела к ее диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами или клиническими, или рентгенологическими признаками роста мешотчатой аневризмы;
      2. головная боль разрешилась после лечения мешотчатой аневризмы.
   3. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. внезапная или громоподобная головная боль;
      2. головная боль связана с болезненным параличом глазодвигательного нерва.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Соответствующие исследования исключили внутричерепное кровоизлияние и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции.

***Комментарии:*** примерно пятая часть пациентов с неразорвавшейся церебральной аневризмой сообщает о головной боли, но является ли эта связь случайной или причинной пока неизвестно.

*6.3.1 Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой***,** обычно не имеет специфических особенностей. Любая вновь возникшая головная боль может являться симптомом ещё не неразорвавшейся мешотчатой аневризмы. Классическим вариантом является острый парез глазодвигательного нерва с ретроорбитальной болью и расширением зрачка, что указывает на аневризму задней соединительной артерии мозга или концевого участка внутренней сонной артерии. Такой болезненный паралич глазодвигательного нерва является экстренным случаем, сигнализирующим о надвигающемся разрыве или прогрессирующем увеличении аневризмы.

В нескольких ретроспективных исследований были представлены случаи около половины пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием, сообщавшими о возникновении внезапной и сильной головной боли в пределах 4 недель до постановки диагноза разрыва аневризмы. Если не брать в расчет неточность и искажение воспоминаний, можно предположить, что эти головные боли связаны с внезапным увеличением артериальной мальформации (сторожевая головная боль) или с небольшим субарахноидальным кровоизлиянием, которое не диагностируется как таковое («предупреждающая утечка»). Доказательства существования сторожевых головных болей скудны. Более того, термин «предупреждающая утечка» не следует использовать, поскольку утечка указывает на субарахноидальное кровоизлияние. Учитывая, что по крайней мере каждому третьему пациенту с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием изначально ставится неправильный диагноз, и существует риск повторного кровоизлияния, пациенты с внезапными сильными головными болями должны пройти полное обследование, включая МРТ головного мозга, исследование спинномозговой жидкости при люмбальной пункции и церебральную ангиографию (МР-ангиографию или КТ-ангиографию).

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

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирована артериовенозная мальформация (АВМ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками АВМ или привела к ее диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ростом АВМ;
      2. головная боль значительно уменьшилась или исчезла одновременно с эффективным лечением АВМ.
   3. Головная боль локализуется на стороне АВМ. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание***:

1. Внутричерепное кровоизлияние было исключено после проведения соответствующих обследований.

***Комментарии:*** сообщалось о случаях, подчеркивающих связь артериовенозных мальформаций (АВМ) с различными типами *3.Тригеминальных вегетативных (автономных) цефалгий,* в том числе *3.1 Кластерной головной боли,* *3.2.2 Хронической пароксизмальной гемикрании* и *3.3.1 Кратковременной односторонней невралгической головной боли с инъецированием конъюнктивы и слезотечением (SUNCT)*, однако они имели нетипичные характеристики, и достоверные доказательства связи между АВМ и этими первичными головными болями на данный момент отсутствуют.*1.2 Мигрень с аурой наблюдалась у* 58% женщин с АВМ. Сильным аргументом в пользу причинно-следственной связи является подавляющая корреляция между стороной головной боли или ауры и стороной АВМ, позволяющая предположить, что АВМ может вызывать приступы мигрени с аурой (симптоматическая мигрень). Тем не менее, в большинстве случаев АВМ сопутствующими характеристиками данного расстройства были эпилепсия или очаговый дефицит при кровоизлиянии или без него, тогда как мигренеподобные головные боли встречались гораздо реже.

### 6.3.3. Головная боль, связанная с дуральной артериовенозной фистулой (ДАВФ)

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирована дуральная артериовенозная фистула (ДАВФ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками ДАВФ или привела к диагностике ДАВФ.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами, клиническими, или рентгенологическими признаками роста ДАВФ;
      2. головная боль значительно уменьшилась или исчезла после эффективного лечения ДАВФ.
   3. Выполняется хотя бы одно из следующих условий:
      1. головная боль сопровождается пульсирующим шумом в ушах;
      2. головная боль сопровождается офтальмоплегией;
      3. головная боль прогрессирует и усиливается по утрам и / или во время кашля и / или наклонов.
   4. Головная боль локализуется на стороне ДАВФ. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Внутримозговые кровоизлияния и тромбоз мозговых вен были исключены после проведения соответствующих обследований.

***Комментарии:*** исследования, посвященные изучению 6.3.3. *Головной боли, связанной с дуральной артериовенозной фистулой*, отсутствуют. Болезненный пульсирующий шум в ушах может быть ее симптомом, наряду с головной болью на фоне внутричерепной гипертензии из-за уменьшения венозного оттока и иногда синусового тромбоза. Каротидно-кавернозные фистулы могут также проявляться болезненной офтальмоплегией.

### 6.3.4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой

***Другие варианты кодировки: г***оловная боль, связанная с кровоизлиянием в мозг или приступом, вторичным по отношению к кавернозной ангиоме, кодируется как 6.2.1. *Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием*, или 7.6 *Головная боль, связанная с эпилептическим припадком*.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирована кавернозная ангиома.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками кавернозной ангиомы или привела к ее диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами, клиническими, или рентгенологическими признаками роста кавернозной ангиомы;
      2. головная боль значительно улучшилась или разрешилась после удаления кавернозной ангиомы.
   3. Головная боль локализуется на стороне кавернозной ангиомы.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание***:

1. Внутримозговые кровоизлияния были исключены после проведения соответствующих исследований.

***Комментарии:*** кавернозные ангиомы все чаще распознаются на МРТ. В отдельных клинических случаях кавернозные ангиомы могут вызывать приступы, похожие на кластерную головную боль, SUNCT или мигрень. Тем не менее, на данный момент полезные исследования, посвященные изучению *6.3.4. Головной боли, связанной с кавернозной ангиомой,* отсутствуют. В выборке из 126 пациентов с симптомами кавернозной ангиомы и мутациями KRIT1 только в 4% наблюдалось наличие головной боли, хотя головная боль обычно проявляется как следствие кровоизлияния в мозг или судорог, которые являются двумя основными проявлениями кавернозных ангиом. Соответственно, такая головная боль должна быть закодирована как одно из этих расстройств.

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

***Другие варианты кодировки:*** головная боль, связанная с приступом, вторичным по отношению к синдрому Штурге-Вебера, кодируется как 7.6 *Головная боль, связанная с эпилептическим припадком.*

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Присутствует лицевая ангиома вместе с нейровизуалиционными доказательствами менингеальной ангиомы, находящейся на той же стороне.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками и / или визуальными признаками менингеальной ангиомы;
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами или клиническими, или рентгенологическими признаками роста менингеальной ангиомы;
   3. головная боль похожа на мигрень, является двусторонней, либо локализована на стороне ангиомы, и связана с аурой, противоположной локализации ангиомы.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** синдром Штурге-Вебера возникает исключительно спорадически, в результате мутации соматической мозаики в гене GNAQ (гуанин-нуклеотид-связывающий белок, Q-полипептид). На данный момент нет достаточной информации о6.3.5 Головной боли, связанной с энцефалотригеминальным или лептоменингеальным ангиоматозом (синдром Штурге-Вебера). У 90% пациентов с синдромом Штурге-Вебера имеются судороги, и половина из них сообщает о головных болях после приступа, которые должны быть закодированы соответствующим образом. В отдельных исследованиях предполагается энцефалотригеминальный или лептоменингеальный ангиоматоз как причина симптоматической мигрени, особенно приступов с длительной и / или моторной аурой (возможно, связанной с хронической олигемией).

## *6.4. Головные боли, связанные с артериитами*

***Описание***: головная боль, вызванная воспалением шейных, черепных и / или мозговых артерий. Головная боль может быть единственным симптомом артериита.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован артериит.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками артериита или привела к диагностике артериита.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:

a. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением течения артериита; b. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением состояния на фоне артериита.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

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

***Ранее использованный термин: г***оловная боль, связанная с височным артериитом.

***Описание:*** головная боль, вызванная гигантоклеточным артериитом (ГКА) с его типичными симптомами. Головная боль может быть единственным симптомом ГКА, который особенно связан с ее появлением и присутствием. Характеристики головной боли бывают разными.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован гигантоклеточный артериит (ГКА).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими или биологическими признаками начала ГКА или привела к диагностике ГКА.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением ГКА;
      2. головная боль значительно улучшилась или разрешилась в течение 3 дней после приема высоких доз стероидов.
   3. Головная боль связана с болезненностью кожи головы и / или дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** из всех артериитов и коллагеновых сосудистых заболеваний гигантоклеточный артериит (ГКА) является заболеванием, наиболее отчетливо связанным с головной болью, которая обусловлена васкулитом с вовлечением ветвей наружной сонной артерии. Вариабельность признаков 6.4.1. *Головной боли, связанной с гигантоклеточным артериитом,* и других симптомов ГКА (ревматическая полимиалгия, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава) указывает на необходимость проведения соответствующих обследований у пациентов старше 60 лет при возникновении у них любой недавней постоянной головной боли.Недавние рецидивирующие приступы amaurosis fugax, связанные с головной болью, следует трактовать как ГКА и проводить необходимые срочные обследования. Основным осложнением ГКА является слепота из-за передней ишемической оптической невропатии, которая может быть предотвращена немедленным лечением стероидами. Временной интервал между потерей зрения в одном глазу и в другом обычно составляет менее 1 недели. Пациенты с ГКА также подвержены риску церебральных ишемических событий и деменции.Постановкагистологического диагноза может быть затруднительна, потому что височная артерия может казаться не вовлеченной в некоторых областях, что может привести к пропуску поражения, и это указывает на необходимость проведения серийного среза.

### 6.4.2. Головная боль, связанная с первичным ангиитом центральной нервной системы (ПАЦНС)

***Ранее использованный термин: г***оловная боль, связанная с изолированным ангиитом ЦНС или гранулематозным ангиитом ЦНС.

***Описание:*** головная боль, вызванная первичным ангиитом центральной нервной системы (PACNS) с его типичными симптомами. Головная боль является доминирующим симптомом этого расстройства, но не имеет специфических особенностей.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован первичный ангиит центральной нервной системы.
3. Доказательства причинно-следственной связи продемонстрированы одним или двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками появления ангиита ЦНС, или привела к диагностике ангиита.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением ангиита ЦНС;
      2. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением состояния на фоне ангиита в результате стероидного и / или иммуносупрессивного лечения.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Инфекция ЦНС, новообразование ЦНС и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции были исключены после проведения соответствующих обследований.

***Комментарии:*** головная боль является доминирующим симптомом ангиита ЦНС (первичного или вторичного) и наблюдается в 50-80% случаев, в зависимости от используемых методов диагностики, ангиографии и гистологии. Однако эта головная боль не имеет специфических особенностей и обладает небольшой диагностической ценностью до тех пор, пока не появятся другие признаки, такие, как очаговый дефицит, судороги, когнитивные нарушения или расстройства сознания. Однако отсутствие как головной боли, так и плеоцитоза при исследовании ликвора делает диагноз ангиита ЦНС маловероятным.

Первичный ангиит центральной нервной системы может иметь ангиографическую картину, очень похожую на синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, а также мультифокальный стеноз внутричерепных артерий; повторяющиеся головные боли по типу громоподобных должны предполагать диагноз обратимый церебральный вазоконстрикторный синдром, а не ангиит.Патогенез *6.4.2. Головной боли, связанной с первичным ангиитом центральной нервной системы*, является многофакторным, включающим воспаление, инсульт (ишемический или геморрагический), повышенное внутричерепное давление и / или субарахноидальное кровоизлияние.

Эффект лечения гораздо менее выражен, чем при *6.4.1. Головной боли, связанной с гигантоклеточным артериитом.* Гистологически подтвержденный первичный ангиит ЦНС остается серьезным и нередко летальным состоянием.

### 6.4.3. Головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы (ВАЦНС)

***Описание:*** головная боль, связанная с вторичным ангиитом центральной нервной системы (ВАЦНС) с его типичными симптомами. Головная боль является доминирующим симптомом этого расстройства, но не имеет специфических особенностей.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован вторичный ангиит центральной нервной системы (ангиит ЦНС при наличии системного ангиита).
3. Доказательство причинно-следственной связи, продемонстрированно одним или двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками вторичного ангиита;
   2. одно или оба из следующих:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением системного ангии-

та;

* + 1. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением системного ангиита, вызванного стероидным и / или иммуносупрессивным лечением.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** головная боль является доминирующим симптомом ангиита ЦНС (первичного или вторичного), и наблюдается в 50-80% случаев, в зависимости от используемых методов диагностики, ангиографии и гистологии. Однако эта головная боль не имеет специфических особенностей и обладает небольшой диагностической ценностью, пока не появятся другие признаки, такие как очаговый дефицит, судороги, когнитивные нарушения или расстройства сознания. Однако отсутствие как головной боли, так и плеоцитоза в ликворе делает диагноз ангиита ЦНС маловероятным.Существуют две трудности: 1) диагностирование ангиита ЦНС у пациента, у которого известно одно из многих заболеваний, которые могут вызывать ангиит; 2) выявление основного заболевания (воспалительного, инфекционного, злокачественного, токсического) у пациента с ангиитом ЦНС.Патогенез *6.4.3. Головной боли, связанной с вторичным ангиитом центральной нервной системы*, является многофакторным: воспаление, инсульт (ишемический или геморрагический), повышенное внутричерепное давление и / или субарахноидальное кровоизлияние.

## *6.5. Головная боль, связанные с патологией шейных сонных или позвоночных артерий*

***Описание***: головная боль, и / или боль в лице, и / или шее с внезапным (даже громоподобным) началом, вызванная невоспалительными поражениями сонной артерии в шее и / или позвоночных артерий. Она может оставаться изолированной или быть предупреждающим симптомом, предшествующим очаговому дефициту при ишемическом инсульте. ***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль и / или лицевая боль, или боль в шее, отвечающая критерию C.
2. Диагностировано поражение шейной артерии или было проведено хирургическое или рентгенологическое вмешательство на шейной артерии.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Боль развивалась в тесной временной связи с другими местными признаками поражения шейной артерии или привела к его диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. боль значительно усилилась одновременно с другими признаками поражения шейной артерии;
      2. боль значительно уменьшилась или исчезла в течение 1 месяца после ее появления.

3. Боль односторонняя и ипсилатеральная к пораженной артерии на шее.

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

### 6.5.1 Головная или лицевая, или боль в шее, связанная с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии

#### 6.5.1.1 Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная диссекцией шейной сонной или позвоночной артерии

***Описание***: головная боль, и / или лицевая боль, и / или боль в шее, вызванная диссекцией сонной или позвоночной артерии. Боль обычно беспокоит на стороне пораженной артерии и имеет внезапное (даже громоподобное) начало, может оставаться изолированной или предупреждать о наступающем ишемическом инсульте.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль и / или лицевая боль, или боль в шее, отвечающая критериям C и D.
2. Диагностировано расслоение сонной или позвоночной артерии.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Боль развивалась в тесной временной связи с другими местными признаками расслоения шейной артерии или привела к ее диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. боль значительно усилилась одновременно с другими признаками расслоения шейной артерии;
      2. боль значительно уменьшилась или исчезла в течение 1 месяца после ее появления.
   3. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. боль сильная и продолжается в течение нескольких и более дней;
      2. боль предшествует признакам острой ретинальной и / или церебральной ишемии.
   4. Боль односторонняя и ипсилатеральная к пораженной шейной артерии.
4. Выполняется любое из следующих условий:
   1. головная боль исчезла в течение 3 месяцев1;
   2. головная боль еще не исчезла, но 3 месяца еще не прошли1.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Три месяца следует отсчитывать с момента спонтанной или терапевтической стабилизации состояния, а не от начала развития диссекции шейной артерии.

***Комментарии:*** головная боль с или без боли в шее может быть единственным проявлением расслоения шейной артерии, являясь самым частым симптомом (в 55-100% случаев) и часто самым первым симптомом (в 33-86% случаев) этого расстройства.*6.5.1.1 Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии,* обычно односторонняя (на стороне пораженной артерии) сильная и продолжительная (в среднем до 4 дней). Тем не менее, она не имеет постоянного специфического паттерна и иногда может вводить в заблуждение, имитируя другие головные боли, такие, как *1. Мигрень, 3.1 Кластерная головная боль или 4.4 Первичная громоподобная головная боль.* Связанные признаки (ишемии головного мозга или сетчатки и локальные признаки) являются общими: болезненный синдром Горнера, болезненный шум в ушах с внезапным началом или болезненный паралич XII нерва наводят на мысль о расслоении сонной артерии.Расслоение шейной артерии может быть связано с расслоением внутричерепной артерии, которое является потенциальной причиной субарахноидального кровоизлияния. 6.7.4 *Головная боль, связанная с расслоением внутричерепной артерии*, может присутствовать в дополнение к *6.5.1.1. Острой головной боли или боли в области лица или шеи, связанной с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии.**6.5.1.1 Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии,* обычно предшествует появлению ишемических признаков и, следовательно, требует ранней диагностики и лечения. Диагноз основывается на МРТ шеи с по-

давлением сигнала жировой ткани, дуплексном сканировании, МР-ангиографии и / или КТ-ангиографии и, в сомнительных случаях, прибегают к обычной ангиографии. Обычно необходимо выполнить несколько таких обследований, так как любое из них может прийти с нормальным результатом.Рандомизированных исследований по выбору лечения не проводилось, но существует консенсус в пользу гепарина с последующим приемом варфарина в течение 3-6 месяцев, в зависимости от темпов восстановления артерии.

#### 6.5.1.2 Постоянная головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с перенесенным расслоением шейной сонной или позвоночной артерии

***Описание:*** головная боль, вызванная расслоением сонной артерии или позвоночной артерии и сохраняющаяся в течение более 3 месяцев после стабилизации состояния.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее диагностированная как *6.5.1.1. Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии,* и отвечающая критерию C.
2. Расслоение стабилизировалось спонтанно или в результате лечения.
3. Головная боль сохраняется в течение более 3 месяцев после стабилизации диссекции.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** было проведенонесколько исследований по изучению головных болей, отвечающих критериям *6.5.1.2. Постоянная головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с расслоением шейной сонной или позвоночной артерии,* в прошлом. Для определения факторов риска постоянной головной боли с учетом мигрени, тревоги и депрессии в анамнезе необходимо провести дополнительные исследования.

***6.5.2. Головная боль после эндартерэктомии***

***Описание:*** головная боль, вызванная хирургической процедурой каротидной эндартерэктомии. Боль может охватывать шею и лицо, а также оставаться изолированной или предупреждать об очаговом дефиците при инсульте (в основном при геморрагическом инсульте).

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Была выполнена каротидная эндартерэктомия.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развивается в течение 1 недели после каротидной эндартерэктомии.
   2. Головная боль проходит в течение 1 месяца по сле каротидной эндартерэктомии.
   3. Выполняются оба следующих условия:
      1. головная боль односторонняя, на стороне каротидной эндартерэктомии;
      2. головная боль имеет одну из следующих отличительных характеристик1: I. диффузная, умеренная головная боль;

II. головная боль, напоминающая кластерную, возникающая один или два раза в день, продолжительность приступов 2-3 часа; III. пульсирующая сильная боль.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32.

***Примечания:***

1. Были описаны три формы 6.5.2 *Головной боли после каротидной эндартерэктомии*, которые не кодируются отдельно:

1. диффузная, легкая, изолированная головная

боль, возникающая в первые несколько дней после операции;

1. односторонняя головная боль, похожая на кластерную, с приступами продолжительностью 2-3 часа, возникающими один или два раза в день;
2. односторонняя пульсирующая, сильная боль, возникающая в течение первых трех дней после операции.

1. Расслоение артерии было исключено после проведения соответствующих обследований.

***Комментарий:*** из трех подформ *6.5.2 Головной боли после каротидной эндартерэктомии*, первая и наиболее частая (до 60% случаев) является доброкачественным самоограничивающимся состоянием, в то время как вторая (зарегистрирована в 38% случаев) разрешается примерно через 2 недели. Третья подформа является частью редкого синдрома гиперперфузии, часто предшествующего повышению артериального давления и возникновению судорог или неврологических нарушений на 7-й день. В таких случаях необходимо проводить срочное лечение, так как эти симптомы могут предвещать кровоизлияние в мозг.

### 6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой или стентированием сонных или позвоночных артерий

***Описание:*** головная боль, вызванная эндоваскулярными процедурами ангиопластики и / или стентированием. Боль может охватывать шею и лицо, а также оставаться изолированной, предупреждать об очаговом дефиците (в основном при геморрагическом инсульте).

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Проведена каротидная или позвоночная ангиопластика и / или стентирование.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всем следующим критериями:
   1. головная боль развилась в течение 1 недели после ангиопластики и / или стентирования;
   2. головная боль разрешилась в течение 1 месяца после ангиопластики и / или стентирования;
   3. головная боль локализуется на стороне ангиопластики и / или стентирования.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Диссекция артерий была исключена после проведения соответствующих обследований.

***Комментарии:*** ангиопластика и / или стентирование сонных и позвоночных выполняются для лечения стеноза сонных артерий.

Среди 64 пациентов, которым было проведено стентирование сонной артерии, головная боль возникала у одной трети, обычно в течение 10 минут после процедуры, и была легкой, ипсилатеральной, лобно-височной локализации и имела давящий характер, и чаще всего проходила в течение 10 минут. Исследований по изучению *6.5.3. Головной боли, связанной с ангиопластикой или стентированием каротидных или вертебральных артерий*, все еще недостаточно. Головная боль не упоминается в крупных исследованиях, сравнивающих стентирование сонных артерий и каротидную эндартерэктомию.*6.5.3 Головная боль, связанная с ангиопластикой или стентированием сонных или позвоночных артерий,* также может быть проявлением гиперперфузионного синдрома.

## *6.6. Головная боль, связанная с патологией внутричерепных вен*

### 6.6.1 Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ)

***Описание:*** головная боль, вызванная тромбозом вен головного мозга, не обладающая специфическими характеристиками, но чаще всего она диффузная, прогрессирующая и интенсивная, хотя может быть и односторонней, внезапной (даже громоподобной), умеренной, а иногда похожей на мигрень.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован церебральный венозный тромбоз (ЦВТ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками ЦВТ или привела к его диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      * 1. головная боль значительно усилилась одновременно с клиническими или рентгенологическими признаками ЦВТ;
        2. головная боль значительно улучшилась или разрешилась после улучшения ЦВТ. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** головная боль, безусловно, является наиболее частым и первоначальным симптомом церебрального венозного тромбоза (ЦВТ), в 80-90% случаев.

*6.6.1 Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом*, не имеет специфических характеристик, но чаще всего она диффузная, прогрессирующая, интенсивная и связана с признаками внутричерепной гипертензии, хотя также эта боль может быть односторонней и внезапной, иногда имитируя *1.1 Мигрень без ауры, 1.2 Мигрень с аурой, 3.1 Кластерную головную боль, 3.4 Гемикранию континуа, 4.4 Первичную громоподобную головную боль, 7.2 Головную боль, связанную с низким давлением ликвора,* или *6.2.2 Головную боль, связанную с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК)* (причиной возникновения САК может быть ЦВТ).Головная боль может быть единственным проявлением ЦВТ, но в более чем 90% случаев она связана с очаговыми симптомами (неврологический дефицит или судороги) и / или признаками внутричерепной гипертензии, подострой энцефалопатией или синдромом кавернозного синуса.Учитывая отсутствие специфических *характеристик 6.6.1 Головной боли, связанной с церебральным венозным тромбозом*, любая недавняя постоянная головная боль должна вызывать подозрения, особенно при наличии основного протромботического заболевания. Диагноз основывается на нейровизуализации (МРТ головного мозга в T2 режиме + МР-ангиография сосудов головного мозга, или КТ головного мозга +КТ-ангиография сосудов головного мозга и в сомнительных случаях внутриартериальной ангиографии). Лечение должно быть начато как можно раньше и включает симптоматическое лечение, гепарин с последующим переходом на пероральные антикоагулянты, которые должны использоваться в течение не менее 6 месяцев, и, при необходимости, также проводить лечение основной причины расстройства.

### 6.6.2 Головная боль, связанная со стентированием краниального венозного синуса

***Описание:*** односторонняя головная боль, возникающая на той же стороне, что и стентирование краниального венозного синуса.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя головная боль, отвечающая критерию C.
2. Выполнено стентирование яремного или краниального венозного синуса.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми следующими критериями:
   1. головная боль развилась в течение одной недели после стентирования;
   2. головная боль исчезла в течение 3 месяцев после стентирования;
   3. головная боль возникает на стороне стентирования. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Должен быть исключен венозный тромбоз внутри стента.

***Комментарии:*** за последнее десятилетие для лечения идиопатической внутричерепной гипертензии применяется стентирование в связи со стенозом бокового венозного синуса .

Данных о *6.6.2. Головной боли, связанной со стентированием краниального венозного синуса*, на данный момент недостаточно. В одном исследовании в выборку включили 21 пациента после стентирования в связи с идиопатической внутричерепной гипертензией. У 10 пациентов наблюдались «головные боли, связанные со стентированием синуса», отличающиеся от тех, которые были до лечения. Эти боли локализовались в области сосцевидного отростка, где располагался стент, и продолжались около 3 недель.

## *6.7 Головная боль, связанная с другими острыми внутричерепными артериальными расстройствами*

### 6.7.1 Головная боль, связанная с внутричерепным эндартериальным вмешательством

***Описание:*** односторонняя головная боль, вызванная непосредственно внутричерепным эндартериальным вмешательством, располагающаяся на стороне вмешательства и продолжающаяся менее 24 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Выполнено внутричерепное эндартериальное вмешательство1.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере тремя следующими критериями:
   * 1. головная боль развилась в течение 1 недели после процедуры;
     2. головная боль исчезла в течение 1 месяца после процедуры;
     3. головная боль локализуется на стороне вмешательства или является двусторонней;
     4. головная боль имеет одну из следующих характеристик2:
        1. интенсивная, внезапно возникшая в течение нескольких секунд после вмешательства и продолжающиеся меньше 1 часа;
        2. интенсивность от умеренной до выражен ной, развивается в течение нескольких часов после вмешательства и продолжительностью более 24 часов;
        3. встречается у пациента с 1. *Мигренью* и имеет признаки *1.1 Мигрени без ауры* или

*1.2 Мигрени с аурой.*

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33.

***Примечания:***

1. Эндартериальные вмешательства включают ангиопластику, эмболизацию или установку стента.
2. Существуют три принятые (но не закодированные отдельно) подформы *6.7.1 Головной боли, связанной с внутричерепным эндартериальным вмешательством*:
   1. очень специфическая подформа, которая возникла после раздувания баллона, или эмболизации АВМ, или аневризмы: сильная боль локализуется в зависимости от вовлеченной артерии, внезапно развивается в течение нескольких секунд после процедуры и быстро исчезает;
   2. головная боль, развивающаяся от нескольких часов до одного дня после процедуры и продолжающаяся несколько дней;
   3. приступ мигрени, возникающий у пациента, у которого уже была 1. *Мигрень*, приступ был спровоцирован внутричерепным эндартериальным вмешательством; иногда это сопровождается периодической головной болью в течение нескольких недель (в этих случаях у пациента должны быть оба диагноза: соответствующий тип или подтип 1. *Мигрень* и 6.7.1 *Головная боль, связанная с внутричерепным эндартериальным вмешательством*).
3. Расслоение и разрыв артерии были исключены после проведения соответствующих обследований.

### 6.7.2 Головная боль, связанная с ангиографией

***Описание:*** головная боль, вызванная непосредственно церебральной ангиографией.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Проведена внутриартериальная сонная или позвоночная ангиография.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась во время или в течение 24 часов после ангиографии;
   2. головная боль исчезла в течение 72 часов после ангиографии;
   3. головная боль имеет одну из следующих характеристик1:
      1. развивается во время введения контраста и длится менее 1 часа;
      2. развивается через несколько часов после ангиографии и длится более 24 часов;
      3. встречается у пациента с 1. *Мигренью* и имеет признаки *1.1 Мигрени без ауры или 1.2 Мигрени с аурой.*
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Существуют три принятые (но не закодированные отдельно) подформы *6.7.2 Головной боли, связанной с ангиографией.*

1. боль, возникающая во время ангиографии и тесно связанная с контрастной ангиографией;
2. боль возникла в течение 24 часов после ангиографии, но не сразу(обе эти подформы чаще встречаются у пациентов с первичной головной болью в анамнезе, но по характеру значительно отличаются от первичной головной боли);
3. приступ мигрени, возникающий у пациента с *1. Мигренью* и вызванный ангиографией. В этих случаях пациент должен иметь оба диагноза: соответствующий тип или подтип *1. Мигрени* и *6.7.2 Головную боль, связанную с ангиографией*.

***Комментарий***: контрастная ангиография противопоказана пациентам, страдающим любой формой *1.2.3 Гемиплегической мигрени*, потому что она может вызвать опасный для жизни приступ с длительной гемиплегией и комой.

### 6.7.3 Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

#### 6.7.3.1 Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

***Описание:*** головная боль, вызванная синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), обычно представлена громоподобной головной болью, которая повторяется в течение 1-2 недель, часто вызвана сексуальной активностью, физической нагрузкой, пробой Вальсальвы и / или эмоциональными факторами. Головная боль может оставаться единственным симптомом СОЦВ или предупреждающим симптомом, предшествующим геморрагическому или ишемическому инсульту.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Обнаружен синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. головная боль, с или без очагового дефицита и / или судорог послужила показанием для ангиографии (с выявлением симптома «нити бус») и диагностике СОЦВ;
   2. головная боль имеет одну или несколько следующих характеристик:
      1. громоподобная головная боль;
      2. вызвана сексуальной активностью, физическими нагрузками, пробой Вальсальвы, эмоциональными факторами, баней и / или принятием душа;
      3. присутствует или рецидивирует в течение 1 месяца после начала заболевания, без развития новой значимой головной боли через 1 месяц.
4. Выполняется любое из следующих условий:
   1. головная боль исчезла в течение 3 месяцев с момента появления;
   2. головная боль не исчезла, но 3 месяца от ее начала еще не прошли;
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. В частности, аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние было исключено после проведения соответствующих исследований.

***Комментарии:*** синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) является недостаточно изученным заболеванием, характеризуется интенсивными диффузными головными болями, которые обычно имеют тип громоподобной головной боли, имитируя аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние. СОЦВ является наиболее частой причиной громоподобной головной боли, повторяющейся в течение нескольких дней или недель. *6.7.3.1 Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции*, редко может иметь другие формы начала: быстро прогрессирующую в течение нескольких часов или медленно прогрессирующую в течение нескольких дней. Большое исследование пациентов с подтвержденным СОЦВ показало, что у 75% больных головная боль является единственным симптомом, но СОЦВ может быть связан с флуктуирующим очаговым неврологическим дефицитом и иногда судорогами. *6.7.3.1 Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции*, может быть предупреждающим симптомом, предшествующим геморрагическому или ишемическому инсульту. Головная боль отсутствует в небольшом числе случаев СОЦВ. Ангиография при СОЦВ, по определению, является аномальной, с чередующимися сегментами артериального сужения и расширения (внешний вид «нити бус» или «сосисочной нити»). Тем не менее, результаты МР-, КТ- и даже катетер-ангиографии могут быть нормальными в течение первой недели после клинического начала расстройства. Пациентов с рецидивирующей громоподобной головной болью и нормальной ангиограммой, при наличии других критериев для СОЦВ, необходимо рассматривать как имеющих *6.7.3.2. Острую головную боль, возможно, связанную с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции*. В 30-80% случаев СОЦВ на МРТ головного мозга обнаруживается патология, включающая внутричерепные кровоизлияния (субарахноидальные, интрацеребральные и / или субдуральные), инфаркты головного мозга и / или отек мозга, соответствующие «синдрому задней обратимой энцефалопатии».

По крайней мере половина случаев СОЦВ являются вторичными, в основном возникающими в послеродовый период и / или связанными с воздействием вазоактивных веществ, включая запрещенные наркотики, альфа-симпатомиметики и серотонинергические препараты. Симптомы заболевания обычно исчезают через 1-3 месяца с исчезновением артериальных нарушений (следовательно, «обратимых»), и почти всегда прекращается головная боль. Однако инсульты, вызванные СОЦВ, могут привести к стойкому ухудшению.

#### 6.7.3.2 Острая головная боль, возможно связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

***Описание:*** головная боль, типичная для синдрома обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), а именно громоподобная головная боль, повторяющаяся в течение 1-2 недель и вызванная сексуальной активностью, физической нагрузкой и / или эмоциональными факторами, пробой Вальсальвы, хотя результат церебральной ангиографии не подтвердил симптом «нити бус», типичный для СОЦВ.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Предполагается синдром обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ), но результат церебральной ангиографии нормальный.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми следующими критериями:
   1. как минимум два приступа головной боли в течение 1 месяца с тремя следующими характеристиками:
      1. громоподобная головная боль, достигающая пика в течение 1 минуты;
      2. выраженная интенсивность;
      3. длительностью более 5 минут;
   2. по крайней мере один приступ громоподобной головной боли был вызван одним из следующих факторов:
      1. сексуальная активность (непосредственно перед или при оргазме);
      2. физические нагрузки;
      3. проба Вальсальвы;
      4. эмоциональный фактор;
      5. баня и / или душ;
      6. наклоны;
   3. последующая громоподобная головная боль или другая сильная головная боль не появляется в течение 1 месяца после начала.
4. Выполняется одно из следующих условий:
   1. головная боль исчезла в течение 3 месяцев с мо мента ее появления;
   2. головная боль еще не исчезла, но 3 месяца от ее начала еще не прошли.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 31.

***Примечание:***

1. В частности, аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние было исключено после проведения соответствующих обследований.

***Комментарий:*** в МКГБ-3 обычно отсутствуют критерии для вероятных вторичных головных болей. Тем не менее, артериальные аномалии при синдроме обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) могут трудно визуализироваться. В некоторых случаях при СОЦВ требуется повторная КТ- или МР-ангиография в течение 2-3 недель после появления головной боли, а в других случаях требуется традиционная инвазивная ангиография. Пациентам с рецидивирующими, спровоцированными, громоподобными головными болями, типичными для СОЦВ продолжительностью менее месяца, но с нормальной начальной церебральной ангиографией, у которых другая причина головной боли была исключена в ходе соответствующих обследований, можно поставить временный диагноз *6.7.3.2. Головная боль, возможно связанная с синдром обратимой церебральной вазоконстрикции*.

#### 6.7.3.3 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ)

***Описание:*** головная боль, вызванная синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ) и сохраняющаяся более 3 месяцев после начала заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее диагностированная как *6.7.3.1. Острая головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ),* отвечающая критерию C.
2. Нормализация структуры мозговых артерий, продемонстрированная при последующей непрямой или прямой ангиографии, в течение 3 месяцев после появления СОЦВ.
3. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после ее начала.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Комментарий***: в нескольких исследованиях были выявлены перенесенные в прошлом головные боли, отвечающие критериям *6.7.3.3. Постоянной головной боли, связанной с перенесенным синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции*, поэтому необходимо провести исследования по определению факторов риска для такой постоянной головной боли, с учетом предшествующего анамнеза *1. Мигрени, тревоги/депрессии, которые могут играть роль.*

### 6.7.4 Головная боль, связанная с расслоением внутричерепной артерии

***Описание:*** головная боль, вызванная расслоением внутричерепной артерии. Боль в основном односторонняя, ипсилатеральная по отношению к сосуду с диссекцией, обычно имеет внезапное начало и может быть громоподобной. Боль может оставаться изолированной, предупреждать о субарахноидальном кровоизлиянии или инсульте.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностировано расслоение внутричерепной артерий.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками расслоения внутричерепной артерии или привела к ее диагностике;
   2. головная боль исчезает в течение 1 месяца с момента ее появления;
   3. головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
      1. внезапное или громоподобное начало;
      2. выраженная интенсивность;
   4. головная боль односторонняя и на стороне расслоения.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Комментарии:*** расслоение может затронуть любую внутричерепную артерию и может вызвать субарахноидальное кровоизлияние, ишемические инсульты, сдавление соседних структур и, реже, внутримозговое кровоизлияние. У азиатов расслоение внутричерепных артерий встречается чаще, чем расслоение шейных артерий.Острая головная боль часто является симптомом и может быть единственным симптомом этого заболевания.

## *6.8 Головная боль и / или мигренеподобная аура, связанная с хронической внутричерепной васкулопатией*

### 6.8.1 Головная боль, связанная с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL)

***Описание:*** повторяющиеся приступы головной боли, напоминающей 1.2 *Мигрень с аурой*, за исключением необычной длительности ауры, вызванной церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), что вызвано другими клиническими особенностями CADASIL или, часто, может быть первым ее симптомом.

***Диагностические критерии:***

1. Периодические приступы мигрени с типичной, гемиплегической или длительной аурой, отвечающая критерию C.
2. Проявляется1 церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL).
3. Выполняется любое или оба следующих условия:
   1. мигрень с аурой была самым ранним клиническим проявлением CADASIL;
   2. приступы мигрени с аурой уменьшаются или прекращаются, когда появляются и становятся более тяжелыми другие проявления CADASIL (например, ишемический инсульт, нарушения настроения и / или когнитивная дисфункция). D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Примечание:***

1. Диагноз ставится путем скрининга мутаций гена NOTCH-3, простой биопсии кожи с иммуноокрашиванием и определением антител к NOTCH-3 или электронной микроскопии для оценки внеклеточного гранулярного осмиофильного материала в мышечной оболочке стенки артерии.

***Комментарий*:** церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) является аутосомно-доминантным заболеванием, с некоторыми спорадическими случаями, в которых участвуют клетки гладких мышц мышечной оболочки мелких артерий головного мозга. Это связано с мутациями гена NOTCH-3. CADASIL характеризуется рецидивирующими мелкими глубокими инфарктами, подкорковой деменцией, нарушениями настроения и, в одной трети случаев, приступами, типичными для 1.2 *Мигрени с аурой*, за исключением необычной частоты пролонгированной ауры. В таких случаях мигрень с аурой, как правило, является первым симптомом заболевания, появляющееся примерно у пациентов в возрасте 30 лет, примерно за 15 лет до ишемических инсультов и за 20-30 лет до возможного летального исхода. У таких пациентов МРТ всегда с отклонениями, имеются изменения белого вещества головного мозга на T2-взвешенных изображениях.

### 6.8.2 Головная боль, связанная с митохондриальной энцефалопатией, лактатацидозом и инсультоподобными эпизодами (MELAS)

***Описание:*** головная боль, которая повторяется при мигренеподобных приступах или является симптомом инсультоподобных приступов, вызванных и связанных с другими клиническими признаками митохондриальной энцефалопатии, молочнокислого ацидоза и инсультоподобными эпизодами (MELAS).

***Диагностические критерии:***

1. Периодические приступы головной боли, отвечающие критерию C.
2. Проявляется митохондриальная генетическая аномалия, связанная с митохондриальной энцефалопатией, лактат-ацидозом и инсультоподобными эпизодами (MELAS).
3. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. периодические приступы мигрени с аурой или без;
   2. острая головная боль, предшествующая или связанная с очаговым неврологическим дефицитом и / или судорогами.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Комментарии:*** митохондриальная энцефалопатия, лактат-ацидоз и инсультоподобными эпизодами (MELAS) - это генетически гетерогенное митохондриальное расстройство с изменяющимся клиническим фенотипом, включая признаки поражения центральной нервной системы (судороги, гемипарез, гемианопсия, кортикальная слепота, нейросенсорная тугоухость и / или эпизодическая тошнота). Головная боль часто встречается при MELAS, либо в виде повторяющихся мигренеподобных приступов, либо в качестве симптома инсультоподобных приступов.Высокая частота мигренеподобных приступов как одно из проявлений MELAS привела к гипотезе о том, что митохондриальные мутации играют роль в развитии мигрени с аурой, но мутация 3243 не была обнаружена в двух группах субъектов с *1.2 Мигренью с аурой*. Другие пока не обнаруженные мутации могут играть роль как при мигрени, так и при ишемическом инсульте, поскольку приступы мигрени, в основном с аурой, также встречаются при других митохондриальных заболеваниях.

### 6.8.3 Головная боль, связанная с ангиопатией моямоя (АММ)

***Описание:*** хроническая рецидивирующая головная боль, которая может быть похожа на мигрень, вызванная и связанная с другими клиническими симптомами ангиопатии моямоя.

***Диагностические критерии:***

1. Периодическая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Нейровизуализационные доказательства ангиопатии моямоя (АММ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками и / или визуализацией признаков АММ или привела к ее обнаружению.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами и / или клиническими и / или рентгенологическими признаками ангиопатии моямоя;
      2. после реваскуляризационной хирургии головная боль значительно уменьшается. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** ангиопатия моямоя (АММ) характеризуется двусторонним прогрессирующим стенозом и окклюзией внутричерепной части внутренней сонной, средней мозговой и передней мозговой артерий. Несколько генов восприимчивости были идентифицированы или локализованы для АММ. У некоторых других пациентов АММ ассоциируется с другими состояниями (серповидно-клеточная анемия, синдром Дауна, а также лучевая терапия и др.), и называется синдромом моямоя.АММ обычно проявляется в раннем детстве или в подростковом возрасте возникновением ишемического или геморрагического инсульта, который может вызвать острую головную боль. Вне этих острых сосудистых событий головная боль часто встречается как у детей, так и у взрослых с АММ, фенотипически наиболее *напоминающей 1.1 Мигрень без ауры, 1.2 Мигрень с аурой, 1.2.3 Гемиплегическую мигрень или 2. Головную боль напряжения*, но о подобных приступах головной боли сообщалось редко.Реваскуляризационная хирургия имеет неоднозначные эффекты на головную боль при АММ, у некоторых пациентов она уменьшается, у других она начинает персистировать, у третьих развивается послеоперационная головная боль.

### 6.8.4 Мигренеподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией (ЦAA)

***Описание:*** приступы ауры, похожие на мигрень с поздним началом, без головной боли или с легкой головной болью, также называемые «амилоидными заклиниваниями», вызванные другими клиническими признаками церебральной амилоидной ангиопатии и связанные с ней, часто при конвекситальном субарахноидальном кровоизлиянии.

***Диагностические критерии:***

1. Новые приступы мигренеподобной ауры с легкой головной болью или без нее, отвечающие критерию C.
2. Нейровизуализация или биопсия мозга свидетельствует о наличии церебральной амилоидной ангиопатии (ЦAA).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или несколькими следующими критериями:
   1. аура развивалась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками ЦАА или привела к ее диагностике;
   2. аура значительно усилилась одновременно с клиническими и / или рентгенологическими признаками ухудшения ЦАА;
   3. развивается у пациентов после 50 лет.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 31.

***Примечание:***

1. Важное значение в диагностике церебральной амилоидной ангиопатии имеет МРТ, которое должно проводиться у любого пациента с поздним началом мигренеподобной ауры.

***Комментарии:*** церебральная амилоидная ангиопатия (ЦАА) представляет собой заболевание мелких сосудов, связанное с прогрессирующим отложением амилоида в стенках кортикальных и лептоменингиальных сосудов. Спорадические формы встречаются чаще, чем наследственные семейные формы. ЦАА является основной причиной симптоматического лобарного внутримозгового кровоизлияния, преходящих очаговых неврологических эпизодов у пожилых людей и когнитивных нарушений. Преходящие очаговые неврологические эпизоды включают в себя как позитивные ауры мигрени (распространяющиеся парастезии и/или позитивные зрительные нарушения), так и отрицательные неврологические симптомы, похожие на транзиторные ишемические атаки, и могут быть вызваны поверхностным кортикальным сидерозом или конвекситальным субарахноидальным кровоизлиянием. Такие эпизоды связаны с высоким ранним риском симптоматического внутримозгового кровоизлияния.

### 6.8.5. Головная боль, связанная с синдромом васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями (RVCLSM)

***Описание:*** головная боль, повторяющаяся в виде приступов, подобных мигрени, в основном без ауры, вызванная синдромом васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией (RVCLSM) и системными проявлениями, которая может быть связано с другими клиническими особенностями RVCLSM или быть его самым ранним клиническим проявлением.

***Диагностические критерии:***

1. Периодические мигренеподобные приступы с аурой или без нее, отвечающие критерию C.
2. Проявляется синдром васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями (RVCLSM)1.
3. Мигренеподобные приступы являются вторичными и являются частью клинических проявлений синдрома. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Примечание:***

1. Диагноз ставится путем генетического тестирования мутаций TREX1.

***Комментарий:*** синдром васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями (RVCLSM) является аутосомно-доминантным системным заболеванием мелких сосудов, вызванным C-терминальными мутациями сдвига каркаса в TREX1.

Клинически он характеризуется очаговым неврологическим дефицитом, когнитивными нарушениями, психическими расстройствами, судорогами, различными системными проявлениями и, по крайней мере, в половине случаев, приступами, подобными мигрени. Другими клиническими проявлениями являются нарушение зрения из-за сосудистой ретинопатии, неврологические нарушения, может быть преждевременная смерть из-за прогрессирующего усиления церебральных поражений белого вещества. Клинический спектр также включает нарушение функции печени и почек, анемию, иногда связанную с желудочно-кишечным кровотечением и гипертонией. У более молодых пациентов, у которых МРТ головного мозга может быть в норме, клинические проявления включают умеренно выраженный феномен Рейно (54%), мигрень (в основном без ауры: 42%) и психические расстройства (23%). Диагноз в таких случаях можно поставить согласно семейному анамнезу.

### 6.8.6 Головная боль, связанная с другой хронической внутричерепной васкулопатией

***Описание:*** приступы, похожие на мигрень с аурой или без нее, вызванные и возникающие как часть клинических проявлений генетической или негенетической хронической внутричерепной васкулопатии, отличной от описанных выше.

***Диагностические критерии:***

1. Периодические мигренеподобные приступы, с аурой или без нее, отвечающие критерию C.
2. Проявляется генетическая или негенетическая хроническая внутричерепная васкулопатия.
3. Мигренеподобные приступы являются вторичными по отношению к хронической внутричерепной васкулопатии и частью ее клинических проявлений. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Комментарии:*** рецидивирующие мигренеподобные приступы были зарегистрированы как часть клинических проявлений аутосомно-доминантного наследственного детского гемипареза, извитости артерий сетчатки и лейкоэнцефалопатии, состояния, обусловленного мутациями гена коллагена 4 типа COL4A1. Сообщалось только о нескольких семьях с этим расстройством. Из-за других серьезных проявлений эти приступы, подобные мигрени, не были систематически исследованы при этом заболевании, но они в основном напоминают *1.2 Мигрень с аурой*.Все другие редкие генетические и негенетические хронические внутричерепные васкулопатии могут потенциально вызывать мигренеподобные приступы.

### 6.9 Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза

***Описание:*** головная боль, вызванная апоплексией гипофиза, обычно с внезапным (даже громоподобным) началом, высокой интенсивности, сопровождаемая зрительными симптомами и / или гипопитуитаризмом одновременно с началом боли или позже.

***Диагностические критерии:***

1. Любая новая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован острый геморрагический инфаркт гипофиза.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с другими симптомами и / или клиническими признаками апоплексии гипофиза, или привела к ее диагнозу.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с другими симптомами и / или клиническими признаками апоплексии гипофиза;
      2. головная боль значительно улучшилась одновременно с другими симптомами и / или клиническими признаками улучшения состояния на фоне апоплексии гипофиза.
   3. Головная боль сильная с внезапным или громоподобным началом.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ- 3.

***Комментарии:*** редкий клинический синдром апоплексии гипофиза является острым, угрожающим жизни состоянием. Это одна из причин не аневризматического субарахноидального кровоизлияния.Данное расстройство также является одной из причин громоподобной головной боли. В большинстве случаев это первое проявление быстрого расширения нефункционирующих макроаденом гипофиза вследствие кровоизлияния и / или инфаркта.РезультатыМРТ более точны, чем результаты КТ для выявления внутриселлярной патологии.

1. **Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями**
   1. Головная боль, связанная с повышенным давлением ликвора
      1. Головная боль, связанная с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией
      2. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин
      3. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие хромосомных нарушений
      4. Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии
   2. Головная боль, связанная с низким давлением ликвора
      1. Головная боль после дуральной пункции
      2. Головная боль при ликворной фистуле
      3. Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией
   3. Головные боли, связанные с внутричерепными неинфекционными воспалительными заболеваниями
      1. Головная боль, связанная с нейросаркоидозом
      2. Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом
      3. Головные боли, связанные с другими внутричерепными неинфекционными воспалительными заболеваниями
      4. Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом
      5. Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL))
   4. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью
      1. Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью

7.4.1.1 Головная боль, связанная с коллоидной кистой в третьем желудочке.

* + 1. Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом
    2. Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза
  1. Головная боль, связанная с интратекальной инъекцией
  2. Головная боль, связанная с эпилептическим припадком
     1. Иктальная эпилептическая головная боль
     2. Постиктальная головная боль
  3. Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа
  4. Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями

### Общий комментарий

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?***

Чтобы выявить связь 7. *Головной боли, связанной с несосудистыми внутричерепными поражениями* с другими расстройствами необходимо применять общие правила.

1. В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной временной связи с несосудистым внутричерепным поражением, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, вызванную этим поражением. Это же правило применяется, если головная боль имеет клинические характеристики любого типа первичной головной боли, классифицированной в части один из МКГБ-3.
2. Если ранее существовавшая головная боль с характеристиками первичной головной боли становится хронический или значительно ухудшается (обычно имеется в виду увеличение частоты и/или интенсивности в два или более раз), в тесной временной связи с несосудистыми внутричерепными поражениями, необходимо поставить диагноз первичной головной боли и диагноз *7. Головной боли, связанной с несосудистыми внутричерепными поражениями* (или одному из его типов или подтипов), при условии, что есть доказательства того, что данное поражение может вызывать головную боль.

### Введение

Настоящий раздел включает головные боли, связанные с изменением внутричерепного давления. Причиной головных болей может 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, эпидемиологических исследований головных болей, связанных с несосудистыми внутричерепными поражениями, не так много, а испытаний эффективности терапии при этих формах цефалгий не проводилось. Диагностические критерии головной боли, связанной с любыми несосудистыми внутричерепными поражениями, перечисленными в МКГБ-3, состоят из: A. Головная боль, отвечающая критерию С.

1. Диагностировано несосудистое внутричерепное поражение , способное вызвать головную боль.
2. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано хотя бы двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с несосудистым внутричерепным поражением или привело к его диагностике.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением несосудистого внутричерепного поражения;
      2. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением несосудистого внутричерепного поражения..
   3. Головная боль имеет типичную характеристику несосудистого внутричерепного поражения.
   4. Существуют другие доказательства причинно-следственной связи.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

Головная боль, сохраняющаяся более одного месяца после успешного лечения или спонтанного разрешения внутричерепного нарушения, обычно имеет другие механизмы диагностики.

Головная боль, персистирующая более 3 месяцев после лечения или ремиссии внутричерепного поражения, описана в Приложении для научно-исследовательских целей. Так как такая головная боль существует, но имеет маленькую доказательную базу, информация в Приложении предназначена стимулировать проведение дальнейших исследований таких головных болей и их механизмов.

#### 7.1 Головная боль, связанная с повышенным давлением ликвора

***Другие варианты кодировки: г***оловная боль, связанная с повышением внутричерепного давления или гидроцефалией, вторичной по отношению к внутричерепным новообразованиям кодируется как *7.4.1 Головная боль, связанная с опухолью.*

***Описание:*** головная боль, вызванная повышенным давлением ликвора, обычно сопровождается другими симптомами и/или клиническими признаками внутричерепной гипертензии.

***Диагностические критерии:***

1. Новая головная боль или значительное ухудшение1 ранее существовавшей головной боли, отвечающие критерию С.
2. Диагностирована внутричерепная гипертензия с двумя следующими характеристиками:
   1. Давление ликвора превышает 250 мм водного столба (или 280 мм водного столба у детей, страдающих ожирением)2.
   2. Нормальный состав ликвора.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с внутричерепной гипертензией или привела к ее диагностике.
   2. Головная боль уменьшается при снижении внутричерепного давления.
   3. Отёк диска зрительного нерва.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33.

***Примечания:***

1. Согласно общим правилам по разделению первичных и вторичных головных болей, «значительное ухудшение» означает увеличение частоты и/или интенсивности головной боли в два или более раз.
2. С диагностической целью давление ликвора необходимо измерять в случае отсутствия лечения, направленного на снижение внутричерепного давления. Давление ликвора измеряется с помощью люмбальной пункции в положении лежа на боку без медикаментозной седации, либо с использованием эпидурального или внутрижелудочкового мониторинга. В связи с тем, что давление ликвора может меняться в течение дня у одного и того же человека, однократное измерение может не быть достаточно информативным. В случаях диагностической неопределенности может быть рекомендован продолженный мониторинг давления ликвора.
3. Необходимо исключить внутричерепные новообразования.

***Комментарий: д***иагноз *7.1 Головная боль, связанная с повышенным давлением ликвора* является временным. Если этот диагноз поставлен, необходимо выяснение причин повышения давления ликвора, после чего головная боль должна быть перекодирована в соответствии с подходящим подтипом.

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

***Ранее использовавшиеся термины: г***оловная боль, связанная с доброкачественной внутричерепной гипертензией; псевдоопухоль головного мозга; водянка головного мозга; серозный менингит.

***Описание:*** новая головная боль, или значительное ухудшение ранее существовавшей головной боли, вызванное идиопатической внутричерепной гипертензией (ИВЧГ), сопровождаемая другими клиническими и/или нейровизуализационными признаками ИВЧГ.

***Диагностические критерии:***

1. Впервые возникшая головная боль, или значительное ухудшение ранее существовавшей головной боли1, отвечающая критерию С.
2. Выполняются оба следующих критерия:
   1. Диагностировала идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВЧГ)2.
   2. Давление ликвора превышает 250 мм водного столба (280 мм водного столба для детей с ожирением)3.
3. Выполняется один или оба следующих критерия:
   1. Головная боль или значительное ухудшение ранее существовавшей головной боли1 развилось в тесной временной связи с ИВЧГ, или привело к диагностике ИВЧГ.
   2. Головная боль сопровождается по крайней мере одним из следующих симптомов: a. Пульсирующий шум в ушах.

b. Отек диска зрительного нерва4.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-35,6.

***Примечания:***

1. Согласно общим правилам по разделению первичных и вторичных головных болей, «значительное ухудшение» означает увеличение частоты и/или интенсивности головной боли в два или более раз.
2. Диагноз ИВЧГ следует ставить с осторожностью лицам с изменённым психическим статусом.
3. С диагностической целью давление ликвора необходимо измерять в случае отсутствия лечения, направленного на снижение внутричерепного давления. Давление ликвора измеряется с помощью люмбальной пункции в положении лежа на боку без медикаментозной седации, с использованием эпидурального или внутрижелудочкового мониторинга. В связи с тем, что давление ликвора может меняться в течение дня у одного и того же человека, однократное измерение может быть недостаточно информативным. В случаях диагностической неопределенности может быть рекомендован продолженный мониторинг давления ликвора.
4. Необходимо отличать отек диска зрительного нерва от псевдоотека. У большинства пациентов с ИВЧГ присутствует отек диска зрительного нерва, поэтому пациентам без данного симптома диагностика ИВЧГ должна проводиться с осторожностью.
5. 7.1.1 *Головная боль, связанная с идиопатической внутричерепной гипертензией* может быть похожа по клинической картине на первичные головные боли, особенно на 1.3 *Хроническую мигрень* и на 2.3 *Хроническую головную боль напряжения.* Также указанные заболевания часто присутствуют одновременно с ИВЧГ.
6. У пациентов без отека диска зрительного нерва, поражения отводящего нерва или характерных нейровизуализационных признаков ИВЧГ, необходимо исключить 8.2 *Головную боль при избыточном применении лекарственных препаратов.*

***Комментарии:*** идиопатическая внутричерепная гипертензия (ИВЧГ) наиболее часто встречается среди лиц женского пола детородного возраста, страдающих ожирением (но, которым также может быть поставлен неверный диагноз ИИГ).

7.1.1 *Головная боль, связанная с идиопатической внутричерепной гипертензией* не имеет специфических признаков и часто напоминает 1. *Мигрень* и 2. *Головную боль напряжения.* Ежедневное возникновение боли не является необходимым признаком для диагностики ИВЧГ.

Уменьшение интенсивности головной боли после удаления некоторого количества ликвора подтверждает диагноз ИВЧГ, но не является достаточным для установления диагноза, т.к. такой эффект может быть и при других типах головной боли. Чувствительность метода для 7.1.1 *Головной боли, связанной с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией* составляет 72%, а специфичность – 77%.

Характерными признаками ИВЧГ по данным нейровизуализации являются «пустое турецкое седло», расширение периоптических субарахноидальных пространств, уплощение задних частей склер, выпячивание диска зрительного нерва в стекловидное тело, а также стеноз поперечных венозных синусов.

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

***Другие варианты кодировки: г***оловная боль, связанная с внутричерепной гипертензией по причине травмы, сосудистого заболевания или внутричерепной инфекции кодируется в соответствии с конкретной причиной. Головная боль, связанная с повышенным внутричерепным давлением по причине употребления лекарственных препаратов кодируется как 8.1.10 *Головная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли.*

***Описание:*** головная боль, вызванная внутричерепной гипертензией, вторичной по отношению к другим системным заболеваниям и сопровождающаяся клиническими и/или нейровизуализационными признаками внутричерепной гипертензии и заболевания, ставшего ее причиной. Головная боль обычно прекращается после разрешения системного заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, соответствующая критериям *7.1 Головной боли, связанной с высоким давлением ликвора* и критерию С .
2. Внутричерепная гипертензия связана с метаболическими, токсическими или гормональными причинами1.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним из следующих критериев:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с повышением внутричерепного давления, или привела к её диагностике.
   2. Выполняется одно или оба условия:
      1. Головная боль значительно ухудшается при повышении давления ликвора.
      2. Головная боль значительно уменьшается при понижении давления ликвора.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание****:*

1. Потенциальные метаболические, токсические и гормональные причины внутричерепной гипертензии включают в себя острую печеночную недостаточность, гиперкапнию, острый гипертензивный криз, гепатоцеребральный синдром Рейе, тромбоз мозговых венозных синусов, правожелудочковую сердечную недостаточность, ряд веществ (гормоны щитовидной железы при гормональной заместительной терапии у детей, ретиноиды, тетрациклины, хлордекон), интоксикация витамином А, снижение уровня глюкокортикостероидов.

***Комментарий:*** устранение причинного фактора может быть недостаточным для нормализации внутричерепного давления. Часто требуется дополнительное лечение для уменьшения выраженности головной боли и других симптомов и, что более важно, для предотвращения потери зрения.

***7.1.3 Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие хромосомных нарушений***

***Описание:*** новая головная боль или значительное ухудшение ранее существовавшей головной боли, вызванное внутричерепной гипертензией, вторичной по отношению к хромосомным нарушениям и сопровождающееся другими клиническими и/или нейровизуализационными признаками внутричерепной гипертензии и хромосомного нарушения, ставшего её причиной.

***Диагностические критерии:***

1. Новая головная боль или значительное ухудшение ранее имевшейся головной боли1, соответствующее критериям *7.1 Головной боли, связанной с высоким давлением ликвора* и критерию С.
2. Внутричерепная гипертензия связана с хромосомным нарушением2.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано хотя бы двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с внутричерепной гипертензией или привела к её диагностике.
   2. Головная боль уменьшилась после уменьшения внутричерепной гипертензии.
   3. Отёк диска зрительного нерва.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Согласно общим правилам по разделению первичных и вторичных головных болей, «значительное ухудшение» означает увеличение частоты и/или интенсивности головной боли в два или более раз.
2. Хромосомные нарушения, ассоциированные с внутричерепной гипертензией, включают в себя синдром Тёрнера и синдром Дауна.

***7.1.4 Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие гидроцефалии***

***Описание:*** новая головная боль, или значительное ухудшение ранее существовавшей головной боли, вызванное внутричерепной гипертензией, вторичной по отношению к гидроцефалии и сопровождающееся другими клиническими и/или нейровизуализационными признаками внутричерепной гипертензии или гидроцефалии.

***Диагностические критерии:***

1. Впервые возникшая головная боль или значительное ухудшение ранее имевшейся головной боли1, отвечающие критериям *7.1 Головной боли, связанной с высоким давлением ликвора* икритерию С .
2. Внутричерепная гипертензия связана с гидроцефалией.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась или значительно усилилась в тесной временной связи с развитием внутричерепной гипертензии, или привела к её диагностике.
   2. Выполняется одно или оба условия:
      1. Головная боль значительно усилилась при увеличении выраженности гидроцефалии.
      2. Головная боль значительно уменьшилась при уменьшении выраженности гидроцефалии. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Согласно общим правилам по разделению первичных и вторичных головных болей, «значительное ухудшение» означает увеличение частоты и/или интенсивности головной боли в два или более раз.

***Комментарий:*** гидроцефалия нормального давления (нормотензивная гидроцефалия) как правило не вызывает головную боль. В отдельных случаях сообщается об умеренной головной боли тупого характера.

#### 7.2 Головная боль, связанная с низким давлением ликвора

***Описание:*** ортостатическая головная боль, вызванная низким давлением ликвора или истечением ликвора, обычно сопровождается болью в шее, шумом в ушах, изменением слуха, фотофобией и/или тошнотой. Головная боль исчезает при нормализации давления ликвора или при устранении истечения ликвора.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль1, отвечающая критерию С.
2. Выполняется один или оба следующих условия:
   1. Низкое давление ликвора (меньше 60 мм водного столба).
   2. Доказательство истечения ликвора, полученное при помощи нейровизуализации2.
3. Головная боль развилась в тесной временной связи с развитием низкого давления ликвора или истечения ликвора, или привела к их обнаружению3. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. *7.2 Головная боль, связанная с низким давлением ликвора* часто, но не всегда является ортостатической. Головная боль, которая значительно усиливается при переходе из положения лёжа в положение сидя или в положение стоя, вероятно, связана с низким давлением ликвора, однако это нельзя использовать в качестве диагностического критерия. То же самое правило распространяется на головную боль, которая уменьшается при переходе в положение лежа из вертикального положения.
2. По данным визуализации головного мозга обнаруживается его опущение или пахименингеальное накопление контрастного вещества. По данным визуализации спинного мозга (МРТ, КТ, цифровая субтракционная миелография) обнаруживается экстрадуральное скопление ликвора.
3. Доказать причинно-следственную связь между низким давлением ликвора и головной болью можно, сопоставив время начала боли и воздействия возможной причины истечения ликвора, при условии, что исключены другие заболевания.

***7.2.1 Головная боль после дуральной пункции***

***Ранее использовавшиеся термины: г***оловная боль после люмбальной пункции.

***Описание:*** головная боль, возникающая в течения 5 дней после люмбальной пункции из-за истечения ликвора через место прокола. Головная боль обычно сопровождается напряжением мышц шеи и/или субъективными слуховыми симптомами, исчезает спонтанно в течение двух недель или после устранения подтекания с использованием эпидуральной заплатки из аутологичной крови.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *7.2 Головной боли, связанной с низким давлением ликвора* и критерию С.
2. Проводилась дуральная пункция.
3. Головная боль развилась в течение 5 дней после дуральной пункции.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** факторы риска *7.2.1 Головной боли после дуральной пункции* включают: женский пол, возраст 31-50 лет, ранее диагностированная *7.2.1 Головная боль после дуральной пункции,* а также перпендикулярная ориентация скоса иглы по отношению к длинной оси позвоночника во время пункции.

***7.2.2 Головная боль при ликворной фистуле***

***Описание: о***ртостатическая головная боль, возникшая после медицинской процедуры или травмы, вызвавшей сохраняющееся истечение ликвора, приводящее к низкому внутричерепному давлению. Головная боль исчезает после устранения истечения ликвора.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *7.2 Головной боли, связанной с низким давлением ликвора* и критерию С.
2. Проводилась медицинская процедура или была получена травма, в результате чего возникло истечение ликвора (ликворная фистула).
3. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с этой процедурой или травмой.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией***

***Ранее использовавшиеся термины: г***оловная боль, связанная со спонтанным понижением давления ликвора или первичной внутричерепной гипотензией; гиполикворейная головная боль.

***Описание:*** ортостатическая головная боль, вызванная низким давлением ликвора, возникшим спонтанно. Обычно головная боль сопровождается напряжением мышц шеи и субъективными слуховыми симптомами, и исчезает после нормализации давления ликвора.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *7.2 Головной боли, связанной с низким давлением ликвора* и критерию С.
2. В анамнезе отсутствуют медицинские процедуры или травмы, которые могут быть причиной истечения ликвора (ликворной фистулы)1.
3. Головная боль развивается в тесной временной связи с понижением давления ликвора или появлением истечения ликвора, или привела к диагностике этих состояний2.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. *7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией* не может быть диагностирована у пациентов, которым выполнялась люмбальная пункция в течение предшествующего месяца.
2. Измерение давления ликвора при помощи дуральной пункции не является обязательным для пациентов, у которых обнаруживаются признаки истечения ликвора на МРТ-изображениях.

***Комментарии:*** спонтанно возникшее подтекание ликвора может быть ассоциировано с наследственными заболеваниями соединительной ткани. Пациенты с подтеканием ликвора должны пройти скрининг на заболевания соединительной ткани и сосудистые аномалии.

Хотя при *7.2.3 Головной боли, связанной со спонтанной внутричерепной гипотензией* есть отчётливый постуральный компонент, выраженность постуральной головной боли может быть меньше, чем при *7.2.1 Головной боли после дуральной пункции. 7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией* может появляться сразу же или в течение нескольких секунд после перехода в вертикальное положение и исчезать в течение одной минуты после перехода в положение лежа, так же, как и при *7.2.1 Головной боли после дуральной пункции*. Также *7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанной внутричерепной гипотензией* может отсрочено отвечать на постуральные изменения и усиливаться в течение минут или часов после перехода в вертикальное положение, а уменьшается, но не обязательно полностью исчезать, в течение минут или часов после перехода в положение лёжа. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на ортостатический компонент в начале заболевания, так как со временем он может становится менее очевидным.

У пациентов с типичной ортостатической головной болью и отсутствием явных причин истечения ликвора необходимо исключить синдром постуральной ортостатической тахикардии, после чего разумным может быть наложение эпидуральной заплатки из аутологичной крови. Хотя эпидуральная заплатка (ЭЗ) часто является эффективной в устранении подтекания ликвора, улучшение после однократного её наложения может не быть постоянным. В этом случае окончательное устранение симптомов может достигаться проведением двух или более процедур наложения ЭЗ. Тем не менее, стоит ожидать некоторое улучшение состояния в течение нескольких дней. В некоторых случаях постоянное улучшение может так и не быть достигнуто после наложения ЭЗ - может потребоваться хирургическое вмешательство.

Несмотря на анамнестические данные и данные нейровизуализации, указывающими на подтекание ликвора при *7.2.3 Головной боли, связанной со спонтанной внутричерепной гипотензии*, до конца не ясно, все ли пациенты с таким диагнозом страдают от активного истечения ликвора. Основной причиной может быть и уменьшение количества ликвора. Иногда в анамнезе выявляется незначительное повышение внутричерепного давления (например, при сильном кашле). Постуральная головная боль может наблюдаться после полового акта. Такую головную боль следует кодировать как *7.2.3 Головную боль, связанную со спонтанной внутричерепной гипотензией*, так как наиболее вероятной причиной является истечение ликвора.

***7.3 Головная боль, связанная с внутричерепными неинфекционными воспалительными заболеваниями.***

***Описание:*** головная боль при наличии внутричерепного неинфекционного воспалительного заболевания, обычно с лимфоцитарным плеоцитозом в ликворе, обычно проходящая после разрешения воспалительного заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностировано неинфекционное воспалительное заболевание, которое может быть причиной головной боли.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критериев:
   1. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с началом неинфекционного воспалительного заболевания.
   2. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением неинфекционного воспалительного заболевания.
   3. Головная боль значительно улучшилась при улучшении течения неинфекционного воспалительного заболевания.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***7.3.1 Головная боль, связанная с нейросаркоидозом.***

***Описание:*** головная боль, вызванная и связанная с другими симптомами и признаками нейросаркоидоза.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностирован нейросаркоидоз.
3. Доказательство причинно-следственной связь продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с началом нейросаркоидоза.
   2. Выполняется по крайней мере одно условие:
      * 1. Головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением нейросаркоидоза.
        2. Головная боль значительно улучшилась при улучшении течения нейросаркоидоза.
   3. Головная боль сопровождается поражением по крайней мере одного черепно-мозгового нерва. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** другие проявления нейросаркоидоза включают асептический менингит, поражения черепно-мозговых нервов, внутричерепное объемное образование (или образования) по данным МРТ, перивентрикулярные воспалительные очаги, а также гомогенные очаги на МРТ-изображениях головного или спинного мозга, накапливающие контраст, при биопсии которых обнаруживаются неказеозные гранулёмы.

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

***Описание:*** головная боль, вызванная асептическим менингитом, ассоциированная с другими признаками раздражения менингеальных оболочек. Головная боль уменьшается или исчезает при разрешении менингита.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Асептический менингит подтвержден результатами анализа ликвора1.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано выполнением по крайней мере одного из следующих критериев:
   1. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с началом асептического менингита или привела к его диагностике.
   2. Выполняется по крайней мере одно из следующих условий:
      1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением асептического менингита.
      2. Головная боль значительно улучшилась при улучшении асептического менингита.
   3. Головная боль сопровождалась другими клиническими признаками менингеального воспаления, включая напряжение мышц шеи (менингизм) и/или фотофобию.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Анализ ликвора пациентов с асептическим менингитом показывает лимфоцитарный плеоцитоз, небольшое повышение уровня белка и нормальный уровень глюкозы при отсутствии инфекционных агентов.

***Комментарий:*** асептический менингит может развиваться после воздействия некоторых лекарственных средств, включая ибупрофен и другие НПВС, иммуноглобулины, пенициллин, триметоприм, после интратекальных инъекций и/или инсуффляций.

***7.3.3 Головная боль, связанная с другими внутричерепными неинфеционными воспалительными заболеваниями***

***Описание:*** головная боль, вызванная одним из множества аутоиммуных расстройств, но не являющаяся его основным симптомом, и связанная с другими симптомами и/ или клиническими признаками причинного расстройства. Головная боль уменьшается или исчезает после успешного лечения заболевания аутоиммунного расстройства.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностировано неинфекционное воспалительное заболевание, про которое известно, что оно может являться причиной головной боли, кроме тех заболеваний, которые описаны ранее1.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критериев:
   1. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с началом неинфекционного воспалительного заболевания.
   2. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением неинфекционного воспалительного заболевания.
   3. Головная боль значительно улучшается при улучшении течения неинфекционного воспалительного заболевания.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Головная боль может быть связана с острым рассеянным энцефаломиелитом, системной красной волчанкой, болезнью Бехчета и другими системными или очаговыми (например, лимбический энцефалит) аутоиммунными заболеваниями.

***7.3.4 Головная боль, связанная с лимфоцитарным гипофизитом***

***Описание:*** головная боль, причиной которой является лимфоцитарный гипофизит, связанный с увеличением гипофиза и, в половине случаев, с гиперпролактинемией. Головная боль уменьшается или исчезает при успешном лечении лимфоцитарного гипофизита.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностирован лимфоцитарный гипофизит был диагностирован.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критерием:
   1. Головная боль развивается в тесной временной связи с началом лимфоцитарного гипофизита.
   2. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением лимфоцитарного гипофизита.
   3. Головная боль значительно улучшалась при улучшении лимфоцитарного гипофизита.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** лимфоцитарный гипофизит связан с увеличением гипофиза и гомогенным накоплением контрастного вещества на МРТ головного мозга, и сопровождается гиперпролактинемией в 50% случаев и наличием аутоантител к гипофизальному цитозольному протеину в 20% случаев.

Лимфоцитарный гипофизит обычно развивается в конце беременности или в послеродовом периоде, однако также может отмечаться у мужчин.

***7.3.5 Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL).***

***Ранее использованный термин:*** мигрень с лимфоцитозом ликвора; псевдомигрень с лимфоцитозом ликвора.

***Описание***: эпизоды (обычно 1-12 эпизодов) мигренеподобной головной боли, сопровождающиеся неврологическими проявлениями, включая гемипарез и/или дисфазию, продолжающиеся несколько часов. Позитивные зрительные симптомы встречаются нечасто. В ликворе обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз. Заболевание разрешается спонтанно в течение трех месяцев.

***Диагностические критерии:***

1. Эпизоды мигренеподобной головной боли, отвечающие критериям В и С1.
2. Выполняются оба критерия из нижеприведенных:
   1. Головная боль сопровождается или появляется вскоре после по крайней мере одного из нижеприведенных транзиторных неврологических проявлений, продолжающегося не менее четырех часов:
      1. гемипарестезия;
      2. дисфазия;
      3. гемипарез.
   2. Головная боль ассоциирована с лимфоцитарным плеоцитозом (>15 клеток/µл) при негативных тестах на возможные этиологические факторы.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критериев:
   1. Головная боль и транзиторный неврологический дефицит развились в тесной временной связи с появлением или увеличением лимфоцитоза ликвора, или привели к его диагностики.
   2. Головная боль и транзиторный неврологический дефицит значительно улучшились при уменьшении лимфоцитоза ликвора.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32.

***Примечания:***

1. У большинства пациентов с данным синдромом в анамнезе не отмечается мигрень.
2. Другие диагнозы, которые могут иметь некоторые из приведенных клинических проявлений, включают 1.2.3 *Гемиплегическую мигрень.* Мутации гена *CACNA1A*, которые являются причиной 1.2.3.1.1 *Семейной гемиплегической мигрени,* были исключены у пациентов с 7.3.5 *Синдромом транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL).* Также необходимо исключить нейроборрелиоз, нейросифилис, нейробруцеллез, микоплазмоз, гранулематозный и неопластический арахноидит, энцефалит и васкулиты.

***Комментарии:*** Клиническая картина 7.3.5 *Синдрома транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL)* включает 1-12 отдельных эпизода преходящего неврологического дефицита, сопровождающегося и предшествующего умеренной или выраженной головной боли. Большинство эпизодов длятся несколько часов, но некоторые могут длиться более 24 часов. Неврологические проявления включают чувствительные симптомы в 3/4 случаев, афазию в 2/3 случаев и моторный дефицит примерно в половине случаев. Относительно нечасто (менее, чем в 20% случаев) встречаются зрительные симптомы, напоминающие мигренозную ауру. Синдром разрешается в течение трех месяцев. Помимо лимфоцитоза в ликворе обнаруживается повышение уровня общего белка (выше 250 мг/дл) в более чем 90% случаев. В более 50% случаев обнаруживается повышение давления ликвора выше 400 мм водного столба. По меньшей мере в четверти случаев заболеванию предшествует вирусная инфекция, что повышает вероятность аутоиммунного патогенеза 7.3.5 *Синдрома транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL).* Недавнее обнаружение антител к субъединице вольтаж-зависимых кальциевых каналов Т-типа CACNA1H в крови двух пациентов с данным заболеванием подтверждает эту точку зрения.

Иногда присутствует отек диска зрительного нерва. Стандартные КТ и МРТ изображения (с контрастным усилением или без него) и результаты ангиографии в межприступный период практически всегда нормальные, однако во время приступа нейровизуализация показывает снижение перфузии мозга, а также сужение церебральных артерий. Также у одного пациента был описан отек серого вещества и накопление контрастного вещества в области борозд. Микробиологические исследования показывают нормальный результат. Электроэнцефалография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) могут показывать очаговые изменения мозга, соответствующие зонам неврологического дефицита.

#### 7.4 Головная боль, связанная с внутричерепным новообразованием

***Описание:*** головная боль, вызванная внутричерепным новообразованием.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностировано внутричерепное новообразование.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним следующим критерием:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с развитием внутричерепного новообразования, или привела к его диагностике.
   2. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением внутричерепного новообразования.
   3. Головная боль значительно улучшилась при успешном лечении внутричерепного новообразования.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***7.4.1 Головная боль, связанная с внутричерепной опухолью.***

***Описание:*** головная боль, вызванная одной или несколькими внутричерепными объемными новообразованиями.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Обнаружено объемное внутричерепное новообразование.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с развитием новообразования, или привела к его диагностике.
   2. Выполняется по крайней мере одно условие:
      1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением течения новообразования.
      2. Головная боль значительно улучшилась при успешном лечении новообразования.
   3. Головная боль имеет по крайней мере одну из следующих характеристик: a. Прогрессирующая.
      1. Максимально выражена по утрам и/или в положении лежа.
      2. Усиливается при выполнении пробы Вальсальвы.
      3. Сопровождается тошнотой и/или рвотой. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** распространенность головной боли среди пациентов с внутричерепными опухолями составляет от 32% до 71%. Головная боль более вероятна среди молодых пациентов (включая детей), среди пациентов с историей первичной головной боли, а также при быстром росте опухоли и расположении в задней черепной ямке и по средней линии. Более детального обследования требует любой пациент, имеющий в анамнезе или в настоящий момент злокачественную опухоль.

У *7.4.1 Головной боли, связанной с внутричерепной опухолью,* не существует патогномоничных признаководнако ее прогрессирующий характер является ключевой особенностью. Другие предполагаемые симптомы, как выраженная интенсивность боли, ухудшение по утрам и ее связь с тошнотой и рвотой, не являются типичными, и проявляются как правило при внутричерепной гипертензии и опухолей задней черепной ямки.

Головная боль не обязательно проявляется на стороне опухоли. Объемное образование, примыкающее к черепу или твердой мозговой оболочке может с большей вероятностью проявляться головной болью на стороне поражения, но внутричерепная гипертензия обуславливает более диффузную головную боль. При опухолях головного мозга обычно возникают неврологический дефицит и судороги, головная боль редко бывает единственным симптомом: изолированная цефалгия встречается в 2-16% случаев.

**7.4.1.1 Головная боль, связанная с коллоидной кистой третьего желудочка**

***Описание:*** головная боль, вызванная коллоидной кистой третьего желудочка, имеет характерные проявления в виде повторяющихся эпизодов громоподобной головной боли, часто провоцируемых сменой положения тела или Вальсальва-подобными маневрами, и ассоциированными с измененным уровнем сознания или потерей сознания.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Обнаружена коллоидная киста третьего желудочка.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с развитием коллоидной кисты, или привела к ее диагностики.
   2. Выполняется по крайней мере одно из следующих условий:
      * + 1. Повторяющаяся головная боль с громоподобным началом, которая сопровождается пониженным уровнем сознания или потерей сознания.
          2. Головная боль значительно улучшилась или полностью разрешилась при успешном лечении коллоидной кисты.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** подавляющее большинство коллоидных кист третьего желудочка протекают бессимптомно и обнаруживаются случайно. Тем не менее, их положение в непосредственной близости от отверстия Монро в некоторых случаях может приводить к внезапной обструктивной гидроцефалии, которая проявляется головной болью с громоподобным началом и пониженным уровнем сознания или потерей сознания. Эти характерные проявления должны приводить к быстрой диагностике.

*7.4.1.1 Головная боль, связанная с коллоидной кистой третьего желудочка* сигнализирует о жизнеугрожающей ситуации.

***7.4.2 Головная боль, связанная с карциноматозным менингитом***

***Описание:*** головная боль, вызванная карциноматозным менингитом, обычно сопровождается признаками энцефалопатии и/или поражения черепно-мозговых нервов.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Обнаружен карциноматозный менингит (при наличии новообразования, про которое известно, что оно может быть ассоциировано с карциноматозным менингитом).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями :
   1. Головная боль развивается одновременно или в тесной временной связи с развитием карциноматозного менингита.
   2. Выполняется по крайней мере одно следующее условие :
      * 1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением течения карциноматозного менингита.
        2. Головная боль улучшилась при разрешении карциноматозного менингита.
   3. Головная боль ассоциирована с поражением черепно-мозговых нервов и/или энцефалопатией. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***7.4.3 Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза***

***Описание:*** головная боль, вызванная аденомой гипофиза и повышенной или пониженной секреторной функцией гипоталамуса или гипофиза, обычно сопровождается нарушениями терморегуляции, измененным эмоциональным состоянием и/или измененным аппетитом или жаждой, и проходит после излечения основного заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Установлена1 повышенная или пониженная секреторная функция гипоталамуса или гипофиза, связанная с аденомой гипофиза.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано выполнением по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с появлением повышения или понижения секреторной функции гипоталамуса или гипофиза.
   2. Выполняется по крайней мере одно следующее условие:
      1. Головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением секреторной функции гипоталамуса или гипофиза.
      2. Головная боль значительно улучшилась при улучшении секреторной функции гипоталамуса или гипофиза.
   3. Головная боль ассоциирована по крайней мере с одним из следующих симптомов:
      1. Нарушение терморегуляции.
      2. Измененное эмоциональное состояние.
      3. Измененный аппетит или жажда.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Включая гиперсекрецию пролактина, гормона роста и/или адренокортикотропного гормона.

***7.5 Головная боль, связанная с интратекальной инъекцией.***

***Описание:*** головная боль, возникающая как в вертикальном, так и в горизонтальном положении тела, вызванная и возникающая в течение четырех дней после интратекальной инъекции и проходящая в течении 14 дней.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Выполнялась интратекальная инъекция.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в течение четырех дней после интратекальной инъекции1.
   2. Головная боль значительно уменьшилась в течении 14 дней после интратекальной инъекции2.
   3. Признаки раздражения менингеальных оболочек. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Головная боль обычно развивается в течение четырех дней после интратекальной инъекции и присутствует как в вертикальном, так и в горизонтальном положении тела.
2. Если головная боль сохраняется после 14 дней, следует рассмотреть альтернативные диагнозы, такие как 7.2.2 *Головная боль при ликворной фистуле*, менингит или лептоменингеальное заболевание.

***7.6 Головная боль, связанная с эпилептическим приступом.***

***Другие варианты кодировки:*** в тех случаях, когда мигренеподобная головная боль и эпилепсия являются частью специфического заболевания головного мозга (например, MELAS), головная боль кодируется согласно этому заболеванию. Случаи, когда приступ развивается во время или непосредственно после мигренозной ауры, кодируются как 1.4.4 *Эпиприступы, вызванные мигренозной аурой.*

***Описание:*** головная боль, вызванная эпилептическим приступом, развивается во время и/или после приступа и регрессирует спонтанно в течение нескольких часов или до трех дней.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Пациент недавно перенес эпиприступ или находится в нем.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась одновременно или вскоре после эпилептического приступа.
   2. Головная боль разрешилась спонтанно после окончания приступа.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** разделение головной боли на7.6.1.

*Иктальную эпилептическую головную боль* и 7.6.2. *Постиктальную головную боль* обосновано разультатами исследований.

Также была описана преиктальная головная боль. Согласно данным небольшого исследования с выборкой из 11 пациентов с резистентной фокальной эпилепсией, головная боль лобно-височной локализации на стороне очага поражения развивалась у девяти пациентов с височной эпилепсией. У одного пациента с этой же формой эпилепсии и у одного пациента с эпилепсией лобной доли наблюдалась головная боль на противоположной очагу стороне. Необходимы дополнительные исследования, чтобы установить наличие преиктальной головной боли, а также установить ее распространенность и клинические характеристики у пациентов с фокальной и генерализованной эпилепсией. Преиктальную головную боль необходимо отличать от 1.4.4 *Эпиприпадков, вызванных мигренозной аурой.*

***7.6.1 Иктальная эпилептическая головная боль***

***Ранее использованный термин:*** иктальная головная боль.

***Описание:*** головная боль, развивающаяся на стороне эпилептического очага, вызванная и развивающаяся во время фокального эпилептического припадка, которая проходит немедленно или вскоре после окончания припадка.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Пациент находится в фокальном эпилептическом припадке.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась одновременно с началом фокального эпилептического припадка.
   2. Выполняется по крайней мере одно из следующих условий:
      * 1. Головная боль развивается на стороне эпилептического очага.
        2. Головная боль значительно уменьшилась или исчезла сразу же после окончания припадка. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** 7.6.1 *Иктальная эпилептическая головная боль* может сопровождаться другими проявлениями эпилепсии (двигательные, чувствительные или автономные).

Данное состояние необходимо отличать от «чистой» или «изолированной» иктальной эпилептической головной боли, возникающей в качестве единственного проявления эпилепсии и требующей дифференциальной диагностики от других типов головной боли. «Гемикрания эпилептика» (если подтверждено ее существование) является крайне редким вариантом 7.6.1 *Иктальной головной боли*, характеризующимся ипсилатеральной локализацией головной боли и иктальными ЭЭГ пароксизмами.

***7.6.2 Постиктальная головная боль***

***Описание:*** головная боль, вызванная и развивающаяся в течение трех часов после эпилептического припадка, регрессирующая спонтанно в течение 72 часов после окончания припадка.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Пациент перенес фокальный или генерализованный эпилептический припадок.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в течение трех часов после окончания эпилептического припадка.
   2. Головная боль разрешилась в течение 72 часов после окончания эпилептического припадка.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** 7.6.2 *Постиктальная головная боль* развивается в более чем у 40% пациентов с височной или лобной эпилепсией и более чем у 60% пациентов с эпилепсией затылочной доли. Данная головная боль развивается после генерализованного тонико-клонического припадка чаще, чем после других типов припадков.

#### 7.7 Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа (МК 1)

***Описание:*** головная боль, вызванная мальформацией Киари типа I, обычно имеет затылочную или субокципитальную локализацию, короткую продолжительность (менее пяти минут) и провоцируется кашлем или другими пробами Вальсальвы. Головная боль регрессирует после успешного лечения мальформации Киари.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностирована1 мальформация Киари I типа.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Выполняется по крайней мере один из следующих пунктов :
      1. Головная боль развилась в тесной временной связи с МК 1 или привела к ее диагностики.
      2. Головная боль разрешилась в течение трех месяцев после успешного лечения МК 1.
   2. Головная боль имеет по крайней мере одну из следующих характеристик:
      1. Провоцируется кашлем или пробой Вальсальвы.
      2. Имеет затылочную или субокципитальную локализацию.
      3. Продолжается менее 5 минут.
   3. Головная боль ассоциирована с другими симптомами нарушения функций ствола мозга, мозжечка, нижних черепно-мозговых нервов и/или шейных сегментов спинного мозга2.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33.

***Примечания:***

1. Для диагностики МК 1 по результатам МРТ требуется выявление опущения миндалин мозжечка на 5 мм или опущение миндалин мозжечка на 3 мм со сдавлением субарахноидального пространства в краниоцервикальном переходе, признаками которого могут быть компрессия ликворного пространства позади и латеральнее мозжечка, уменьшение объема супраокципитального пространства, увеличение изгиба тенториума или перегиб продолговатого мозга.
2. Почти все (95%) пациенты с МК 1 говорят о наличии у них пяти или более различных симптомов.
3. Признаки вторичного опущения миндалин мозжечка и МК 1 можно выявить на МРТ у пациентов с измененным давлением ликвора, как повышенным, например при идиопатической внутричерепной гипертензии, так и пониженным, как при спонтанной внутричерепной гипотензии, вторичной по отношению к протеканию ликвора.. У таких пациентов также может быть головная боль, ассоциированная с кашлем или с пробой Вальсальвы . Корректной кодировкой у таких пациентов является 7.1.1 *Головная боль, связанная с идиопатической внутричерепной гипертензией* или *7.2.3 Головная боль, связанная со спонтанным понижением ликворного давления.* Всем пациентам с головной болью и МК 1 необходимо исключить изменение давления ликвора.

***Комментарии:*** 7.7 *Головная боль, связанная с мальформацией Киари I типа* часто похожа по описанию на 4.1 *Первичную кашлевую головную боль,* за редким исключением более длительной продолжительности (минуты, а не секунды)*.*

Исследования по распространенности показывают, что опущение миндалин мозжечка не менее, чем на 5 мм, наблюдается у 0,24-3,6% населения, при этом в более старшем возрасте распространенность снижается. При МК 1 важным является клинический контекст, т.к. у большинства пациентов может не быть симптомов. Существуют различные данные по выраженности опущения миндалин мозжечка, ассоциированной с ним головной боли и функциональных нарушений: у некоторых пациентов проявляется «Киари-подобная» симптоматика с минимальным опущением миндалин мозжечка, в то время как у других пациентов может не быть симптомов даже при выраженном опущении. Данные критерии для 7.7 *Головной боли, связанной с мальформацией Киари I типа* требуют подтверждения, для этого необходимы проспективные исследования долгосрочных исходов хирургического и нехирургического лечения. Между тем, следует строго придерживаться клинических и радиологических критериев при рассмотрении вопроса о хирургическом лечении, чтобы избежать ненужных процедур со значительным риском. Текущие данные свидетельствуют о том, что тщательно отобранные пациенты (предпочтение пациентам с кашлевой болью затылочной локализации по сравнению с пациентами без головной боли, вызванной пробой Вальсальвы, или с головной болью незатылочной локализации) более чувствительны к хирургическому вмешательству.

Новые данные, указывающие на связь ожирения и вероятности головной боли при МК 1, требует дальнейших исследований, особенно с точки зрения лечения.

***7.8 Головные боли, связанные с другими несосудистыми внутричерепными поражениями.***

***Описание:*** головная боль, вызванная несосудистым внутричерепным заболеванием, кроме тех, которые были описаны ранее.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Было обнаружено несосудистое внутричерепное заболевание, способное стать причиной головной боли, не считая тех заболеваний, которые были описаны ранее.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с появлением несосудистого внутричерепного заболевания.
   2. Выполняется по крайней мере одно следующее условие:
      1. Головная боль развилась или существенно усилилась одновременно с ухудшением несосудистого внутричерепного заболевания.
      2. Головная боль значительно уменьшилась при улучшении течения несосудистого внутричерепного заболевания.
   3. Головная боль имеет характеристики, типичные для несосудистого внутричерепного заболевания.
   4. Другие доказательства существования причинно-следственной связи.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

## 8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

8.1. Головная боль, связанная с использованием или воздействием различных веществ

8.1.1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)

8.1.1.1. Головная боль, возникающая непосредственно после применения доноров оксида азота (NO)

8.1.1.2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)

8.1.2. Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ)

8.1.3. Головная боль, вызванная угарным газом

8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем

8.1.4.1. Головная боль, возникающая непосредственно после приема алкоголя

8.1.4.2. Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем

8.1.5. Головная боль, вызванная кокаином

8.1.6. Головная боль, вызванная гистамином

8.1.6.1. Головная боль, возникающая непосредственно после воздействия гистамина

8.1.6.2. Отсроченная головная боль, вызванная гистамином

8.1.7. Головная боль, вызванная кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP)

8.1.7.1. Головная боль, возникающая непосредственно после воздействия кальцитонин-ген-родственного пептида (CGRP)

8.1.7.2. Отсроченная головная боль, вызванная кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP)

8.1.8. Остро возникшая головная боль, вызванная применением веществ с вазопрессорным эффектом

8.1.9. Головная боль, связанная с эпизодическим использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли

8.1.10. Головная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли

8.1.11. Головная боль, связанная с использованием или воздействием других веществ

8.2. Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов

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 ненаркотических анальгетиков

8.2.3.1. Головная боль при избыточном применении парацетамола (ацетаминофена)

8.2.3.2. Головная боль при избыточном применении нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)

8.2.3.2.1. Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты

8.2.3.3. Головная боль при избыточном применении других ненаркотических анальгетиков

8.2.4. Головная боль при избыточном применении наркотических анальгетиков

8.2.5. Головная боль при избыточном применении комбинированных анальгетиков

8.2.6. Головная боль, связанная с избыточным применением лекарственных препаратов нескольких классов, не применявшихся избыточно по отдельности

8.2.7. Головная боль, связанная с неуточненным или непроверенным избыточным применением лекарственных препаратов нескольких классов

8.2.8. Головная боль, связанная с избыточным применением других лекарственных препаратов

8.3. Головная боль, связанная с отменой различных веществ

8.3.1. Головная боль при отмене кофеина

8.3.2. Головная боль при отмене наркотических анальгетиков

8.3.3. Головная боль при отмене эстрогенов

8.3.4. Головная боль, связанная с отменой длительного приёма других веществ

***Другие варианты кодировки:***

*7.1.2 Головная боль, связанная с вторичной внутричерепной гипертензией вследствие метаболических, токсических или гормональных причин; 7.3.2 Головная боль, связанная с асептическим (неинфекционным) менингитом.*

***Общий комментарий:***

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** Общие правила определения связи междуголовной болью и другим заболеванием применяются с небольшой адаптацией типа 8. *Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой*

1. Новая головная боль, которая впервые возникла в тесной временной связи с воздействием или отменой вещества, кодируется как вторичная головная боль, связанная с воздействием или отменой этого вещества. Это же правило применяется для головной боли с характеристиками любой из первичных головных болей, классифицированных в первой части МКГБ-3.
2. Если ранее имевшаяся головная боль с характеристиками первичной головной боли становится хронической, или ее течение значительно ухудшается (обычно имеется в виду увеличение частоты и/или интенсивности в два или более раз) в тесной временной связи с воздействием или отменой вещества, необходимо поставить диагноз первичной головной боли и диагноз *8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой,* –при условии, что есть доказательства того, что воздействие или отмена данного вещества может вызывать головную боль.
3. Некоторые подтипы головной боли, связанные с воздействием или отменой фармакологически активных веществ, проявляются через несколько часов после их воздействия и только у пациентов, страдающих одной из подформ первичной головной боли, феноменологически напоминающей один из типов первичной головной боли. Такие виды головной боли имеют различия в механизме их возникновения, реагируют на нефизиологический стимул , поэтому их необходимо рассматривать как вторичные. В такой ситуации необходимо ставить диагноз первичной головной боли и соответствующий подтип 8.1 *Головной боли, связанной с использованием или воздействием различных веществ.*

### Введение

Пациенты с 1. *Мигренью* обладают физиологической и, возможно, психологической гиперчувствительностью к различным эндогенным и экзогенным стимулам. Например, хорошо известно, что алкоголь, еда, пищевые добавки, лекарственные препараты и различные химические агенты могут провоцировать или усиливать приступ мигрени у восприимчивых лиц.

Взаимосвязь между головной болью и воздействием вещества по времени часто бывает случайной и зачастую формируется на основе сообщений о побочных эффектах различных лекарственных препаратов. Сам факт ассоциации головной боли и приема препарата не доказывает причинно-следственную связь между этими событиями; также данный факт не устраняет необходимость рассматривать другие возможные причины возникновения головной боли. Так как распространенные явления закономерно наблюдаются часто, ассоциация между головной болью и воздействием вещества может быть просто стечением обстоятельств. Например, головная боль может быть симптомом системного заболевания, и прием лекарственных препаратов с целью лечения этого заболевания может ассоциироваться с головной болью. Важно отметить, что в клинических испытаниях лекарственных препаратов для купирования приступов мигрени головная боль и другие симптомы мигрени перечислены как нежелательные реакция на лекарственный препарат, хотя по сути эти симптомы представляют собой симптомы основного заболевания. Некоторые заболевания могут предрасполагать к развитию головной боли, вызванной приемом лекарственных препаратов, при этом по отдельности ни препарат, ни само заболевание не вызывают головную боль.

Ниже перечислены общие критерии головной боли, рассматриваемой в данном разделе:

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Использование, воздействие или отмена вещества, способного вызвать головную боль.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по меньшей мере двумя следующими критериями:
   1. Существует временная связь между развитием головной боли и использованием, воздействием или отменой вещества.
   2. Выполняется по меньшей мере одно следующее условие:
      1. Головная боль значительно уменьшилась или прекратилась в тесной временной связи с прекращением использования или воздействия вещества.
      2. Головная боль значительно уменьшилась или прекратилась в течение определенного периода после отмены вещества.
   3. Головная боль имеет характеристики, типичные для использования, воздействия или отмены вещества.
   4. Существуют другие доказательства причинно-следственной связи.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 8.1 Головная боль, связанная с использованием или воздействием различных веществ

***Описание:*** головная боль, вызванная острым или длительным воздействием веществ, появившаяся непосредственно после их применения или в течение нескольких часов.

***Комментарии:*** 8.1 *Головная боль, связанная с использованием или воздействием различных веществ,* может быть нежелательным эффектом вещества (препарата), принимаемого в терапевтической дозе, побочным эффектом препарата – объекта клинического исследования, а также проявлением воздействия токсического вещества на организм.

Головная боль, описана в числе побочных эффектов многих лекарственных препаратов, что в целом может отражать и высокую распространенность цефалгии в популяции. Однако, головная боль может считаться истинным побочным эффектом, только если частота цефалгии во много раз увеличивается при приеме активного препарата, а не плацебо. Двойные слепые исследования нередко применяются в экспериментах, позволяющих более детально изучать взаимосвязь между эффектами лекарственных препаратов и головной болью. В некоторых случаях, такие исследования (например, исследования доноров оксида азота (NO), позволили глубже понять роль нейротрансмиттерных механизмов при первичных головных болях. В целом, пациенты с 1. *Мигренью* в большей степени подвержены развитию цефалгии при приеме различных веществ что также может быть верно и для пациентов с 2. *Головной болью напряжения* и 3.1. *Кластерной головной болью.* Ряд веществ, таких как доноры NO и гистамин, провоцируют появление головной боли непосредственно после их воздействия как у здоровых добровольцев, так и у пациентов с мигренью. При этом важно добавить, что у пациентов с первичной головной болью может развиваться и отсроченная головная боль (от одного до нескольких часов после элиминации вещества из крови).

Знание веществ, потенциально вызывающих головную боль, используют с целью маркировки лекарственных препаратов соответствующим образом. Так, например, одновременный прием алкоголя и дисульфирама часто вызывает цефалгию, в то время как каждое из этих веществ в отдельности - нет.

Как это ни парадоксально, головная боль, с которой сталкивается большинство людей после употребления алкоголя в больших количествах, может быть своего рода защитным механизмом, поскольку способствует избеганию чрезмерного употребления алкоголя. Вещества, вызывающие головную боль посредством токсических свойств, как, например, монооксид углерода, не могут быть объектами экспериментальных исследований. Следовательно, о причинной связи между воздействием вещества и развитием головной боли можно судить только по клиническим наблюдениям, когда вещество принималось случайно или с суицидальной целью.

***8.1.1. Головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)***

***Введение*: г**оловная боль, возникающая непосредственно или с отсрочкой после применения доноров NO, которая проходит самостоятельно.

***Комментарии:*** 8.1.1. *Головная боль, вызванная донором оксида азота (NO)*, обычно имеет лобно-височную локализацию и пульсирующий характер. Все доноры NO (амилнитрит, эритритил тетранитрат, пентаэритрит тетранитрат, глицерил тринитрат (ГНТ), изосорбид моно- или динитрат, нитропруссид натрия, гексанитратманнитола) могут вызывать головную боль данного подтипа.

ГТН непосредственно во время или после своего воздействия вызывает головную боль у большинства здоровых людей, однако у пациентов с 1. *Мигренью* может вызвать и отсроченную головную боль, отвечающую критериям 1.1 *Мигрени без ауры*. Также известно, что у пациентов с 2.3 *Хронической головной болью напряжения* ГНТ вызывает отсроченную головную боль с симптомами 2. *Головной боли напряжения* (неизвестно, отмечается ли аналогичный эффект у больных с 2.1 *Нечастой эпизодической ГБН* и 2.2 *Частой эпизодической ГБН*). Отсроченная головная боль у пациентов с мигренью и ГБН возникает в среднем через 5-6 часов после воздействия данного вещества. У людей, страдающих 3.1 *Кластерной головной болью*, отсроченная головная боль развивается только в периоды болевого пучка: гНТ, как правило, провоцирует приступ кластерной головной боли спустя 1-2 часа после приема. Головная боль является частым побочным эффектом лечения ГНТ. При частом применении привыкание к веществу развивается в течение недели, и у большинства пациентов в течение этого времени регрессирует головная боль. Другие доноры NO, используемые с терапевтической целью, также могут вызывать головную боль. В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании было показано, что прием изосорбида мононитрата ассоциирован с головной болью большей продолжительности, чем при приеме ГНТ, что было обусловлено более медленным высвобождением NO.

***8.1.1.1 Головная боль, возникающая непосредственно после применения доноров NO***

***Ранее используемые термины:*** нитроглицериновая головная боль, динамитная головная боль, сосисочная головная боль.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Прием донора оксида азота (NO.)
3. Доказательство причинно-следственной связи подтверждается всеми нижеперечисленными факторами:
   1. головная боль развивается в течение одного часа после приема донора оксида азота (NO);
   2. головная боль прекращается в течение часа после выведения донора оксида азота (NO) из крови;
   3. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик: a. двусторонняя;
      1. незначительная или умеренная интенсивность;
      2. пульсирующий характер;
      3. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.1.1.2. Отсроченная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)***

***Диагностические критерии:***

A. Головная боль у пациента, страдающего первичной головной болью, имеющая характеристики этой формы головной боли и отвечающая критерию C. B. Прием донора оксида азота (NO).

1. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя критериями:
   1. головная боль возникает в течение 2–12 часов после приема доноров оксида азота (NO) или выведения его из крови;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после приема доноров оксида азота NO.
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Феноменологически 8.1.1.2. *Отсроченная головная боль, вызванная донорами оксида азота (NO)*, похожа на первичную головную боль, но рассматривается как вторичная боль, связанная с приемом лекарственных препаратов. Пациенту следует выставлять два диагноза - первичной головной боли и 8.1.1.2. Отсроченной головной боли, вызванной донорами оксида азота (NO).

***Комментарий:*** 8.1.1.2 *Отсроченная головная боль, вызванная донорами NO,* возникает только у людей, страдающих первичной головной болью, и клинически напоминает этот тип головной боли, однако предполагается, что она отличается механизмом развития.

**8.1.2 *Головная боль, вызванная ингибиторами фосфодиэстеразы (ФДЭ)***

***Описание:*** головная боль, возникающая на фоне приема ингибитора фосфодиэстеразы и самостоятельно прекращающаяся в течение 72 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Прием ингибитора фосфодиэстеразы (ФДЭ).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль возникает в течение 5 часов после приема ингибитора ФДЭ;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов с момента ее возникновения;
   3. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик: a. двусторонняя;
      * 1. незначительная или умеренная интенсивность;
        2. пульсирующий характер;
        3. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** фосфодиэстеразы (ФДЭ) – это ферменты, которые расщепляют циклические нуклеотиды цГМФ и цАМФ. Ингибиторы ФДЭ 5 типа (ФДЭ-5), силденафил и дипиридамол повышают уровни цГМФ и/или цАМФ. Головная боль при приеме данных препаратов как правило имеет характеристики головной боли напряжения, однако у людей с 1. *Мигренью* (пациентов следует предупреждать о данном побочном эффекте) она имеет характеристики 1.1 *Мигрени без ауры.*

***8.1.3. Головная боль, вызванная угарным газом***

***Ранее используемый термин: г***оловная боль складских работников.

***Описание****:* головная боль, вызванная воздействием угарного газа, проходящая в течение 72 часов после устранения его воздействия

***Диагностические критерии:***

1. Двусторонняя головная боль, отвечающая критерию

С.

1. Произошло отравление угарным газом.
2. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 12 часов после отравления угарным газом;
   2. интенсивность головной боли зависит от степени отравления угарным газом;
   3. головная боль прекращается в течение 72 часов после устранения воздействия угарного газа. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** типичными проявлениями отравления угарным газом являются незначительная головная боль без желудочно-кишечных или неврологических симптомов при уровне карбоксигемоглобина от 10 до 20%, умеренная пульсирующая головная боль и раздражительность при уровне карбоксигемоглобина 20-30% и интенсивная головная боль с тошнотой, рвотой и нарушением зрения при уровне карбоксигемоглобина 30-40%. При более высоких уровнях карбоксигемоглобина (более 40%) пациенты, как правило, не предъявляют жалоб на головную боль в связи с нарушением сознания.

В настоящее время исследований, оценивавших отсроченное влияние отравления угарным газом на головную боль, недостаточно для формирования четкой позиции по этом вопросу. Между тем, единичные наблюдения позволяют предположить возможность хронической постинтоксикационной головной боли. ***8.1.4. Головная боль, вызванная алкоголем***

***Описание:*** головная боль, вызванная воздействием алкоголя (обычно в виде спиртных напитков), возникающая сразу или отсроченно, и проходящая самостоятельно.

***8.1.4.1 Головная боль, возникающая непосредственно после приема алкоголя***

***Ранее используемый термин:*** «коктейльная» головная боль.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Употребление алкоголя.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение трех часов после употребления алкоголя;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов с момента возникновения;
   3. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих трех характеристик: a. двусторонняя;
      1. пульсирующий характер;
      2. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** *8.1.4.1 Головная боль, возникающая непосредственно после приема алкоголя*, встречается значительно реже 8.1.4.2. *Отсроченной головной боли, вызванной алкоголем.* Доза алкоголя, вызывающая головную боль, различается у разных людей: тем, кто страдает 1. *Мигренью*, в одних случаях достаточно незначительного количества алкоголя для появления головной боли, а в других случаях они могут употребить такое же количество, как и здоровые люди.

***8.1.4.2 Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем Ранее используемый термин:*** похмельная головная боль.

***Описание:*** головная боль, возникающая через несколько часов после прекращения употребления алкоголя (как правило, спиртных напитков), и прекращающаяся самостоятельно в течение 72 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Употребление алкоголя.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 5–12 часов после приема алкоголя;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов с момента возникновения;
   3. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих трех характеристик: a. двусторонняя;
      * 1. пульсирующий характер;
        2. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий****:* 8.1.4.2 *Отсроченная головная боль, вызванная алкоголем* – один из самых распространенных типов вторичных головных болей. Является ли отсроченная головная боль реакцией на токсическое воздействие алкоголя или в этом случае имеют место механизмы, аналогичные таковым при 8.1.1.2. *Отсроченной головной боли при воздействии доноров оксида азота (NO)*, остается неясным.

***8.1.5 Головная боль, вызванная кокаином***

***Описание:*** головная боль, возникающая в течение одного часа после употребления кокаина любым способом, и прекращающаяся самостоятельно в течение 72 часов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Употребление кокаина любым способом.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение одного часа после употребления кокаина;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после употребления кокаина;
   3. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих четырех характеристик: a. двусторонняя;
      * + 1. легкая или умеренная интенсивность;
          2. пульсирующий характер;
          3. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** основные способы употребления кокаина - пероральный (жевание), интраназальный (вдыхание), инъекции (внутривенное введение) и ингаляционный (курение).

***8.1.6 Головная боль, вызванная гистамином***

***Описание:*** головная боль, возникающая сразу или отсроченно, после воздействия гистамина, и прекращающаяся спонтанно.

***Комментарии:*** гистамин вызывает головную боль при подкожном, ингаляционном или внутривенном введении, а ее развитие в основном обусловлено воздействием на H1 рецепторы, почти полностью блокируемые мепирамином.

У большинства людей гистамин вызывает головную боль непосредственно после своего воздействия, но также может вызвать отсроченную головную боль у лиц с 1. *Мигренью*, соответствующей критериям 1.1 *Мигрени без ауры*. У людей с 2. *Головной болью напряжения* гистамин может вызывать отсроченную головную боль, имеющую характеристики ГБН. Отсроченная головная боль обычно развивается спустя 5-6 часов после воздействия. У людей с 3.1 *Кластерной головной болью* отсроченная головная боль, имеющая характеристики этой боли, возникает только во время кластерных периодов, спустя 1-2 часа после воздействия.

***8.1.6.1 Головная боль, возникающая непосредственно после воздействия гистамина Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Прием гистамина.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 1 часа после приема гистамина;
   2. головная боль прекращается в течение 1 часа после завершения абсорбции гистамина;
   3. головная боль имеет по меньшей мере одну из следующих четырех характеристик: a. двусторонняя;
      1. легкой или умеренной интенсивности;
      2. пульсирующий характер;
      3. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.1.6.2 Отсроченная головная боль, вызванная гистамином***

***Диагностические критерии:***

A. Головная боль у пациента с первичной головной болью, имеющая характеристики этой боли, и отвечающая критерию C. B. Прием гистамина.

1. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 2–12 часов после приема гистамина;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после приема гистамина.
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Характер цефалгии при 8.1.6.2 *Отсроченной головной боли, вызванной гистамином* клинически соответствует первичной головной боли, которой страдает пациент. Однако данный тип головной боли рассматривается как вторичный, так как провоцируется приемом вещества. Пациенту следует выставлять два диагноза - первичной головной боли и 8.1.6.2. *Отсроченной головной боли, вызванной гистамином*.

***Комментарий:*** несмотря на то, что 8.1.6.2 *Отсроченная головная боль, вызванная гистамином* возникает только у людей с первичной головной болью, чьи характеристики феноменологически напоминают головную боль такого типа, предполагается, что она отличается механизмом развития.

***8.1.7 Головная боль, вызванная кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP)***

***Описание:*** головная боль, возникающая сразу или отсроченно, после воздействия кальцитонин-ген-родственного пептида(CGRP), прекращающаяся спонтанно.

***Комментарий:*** внутривенное введение CGRP, вызывает головную боль непосредственно после инъекции. Отсроченная головная боль возникает у людей, страдающих 1. *Мигренью*, в среднем, спустя 5-6 часов после воздействия CGRP, и соответствует диагностическим критериям 1.1 *Мигрени без ауры*. В настоящее время все большее количество антагонистов CGRP-рецепторов доказывают свою высокую эффективность для купирования приступа мигрени.

***8.1.7.1 Головная боль, возникающая непосредственно после воздействия кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP)***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Прием кальцитонин-ген-родственного пептида (CGRP).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано всеми нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 1 часа после абсорбции CGRP;
   2. головная боль прекращается в течение 1 часа после завершения абсорбции CGRP;
   3. головная боль имеет по меньшей мере одну из следующих характеристик: a. двусторонняя;
      1. легкой или умеренной интенсивности;
      2. пульсирующий характер;
      3. усиливается при физической активности. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.1.7.2 Отсроченная головная боль, вызванная кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP) Диагностические критерии:***

1. Головная боль у пациента с 1. *Мигренью*, имеющая характеристики этой головной боли, и отвечающая критерию C.
2. Прием кальцитонин-ген-родственного пептида (CGRP).
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль развивается в течение 2–12 часов после приема CGRP;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после приема CGRP;
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31.

***Примечание:***

1. Характер цефалгии при 8.1.7.2 *Отсроченной головной боли, вызванной кальцитонин-ген-родственным пептидом (CGRP)*, клинически соответствует критериям мигрени. Однако данный тип головной боли рассматривается как вторичный, так как провоцируется приемом препарата. Пациенту следует выставлять два диагноза 1. *Мигрень*, и 8.1.7.2. *Отсроченная головная боль, вызванная CGRP*.

***Комментарий*:** несмотря на то, что 8.1.7.2 *Отсроченная головная боль, вызванная* *кальцитонин-ген-родственным пептидом CGRP*, возникает только у людей с 1. *Мигренью*, и имеет характеристики этой цефалгии, предполагается, что она отличается механизмом развития.

***8.1.8 Остро возникшая головная боль, вызванная применением веществ с вазопрессорным эффектом***

***Описание:*** головная боль, возникающая в период воздействия вазопрессорного вещества, и обусловленная резким повышением артериального давления.

***Диагностические критерии*:**

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Резкое повышение артериального давления в результате приема вазопрессорного вещества.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя нижеперечисленными критериями:
   1. головная боль возникает в течение 1 часа после приема вазопрессорного вещества;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после приема вазопрессорного вещества. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.1.9 Головная боль, связанная с эпизодическим приемом лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли***

***Описание:*** головная боль, развивающаяся как остро возникший побочный эффект применения лекарственного препарата, по терапевтическим показаниям, не связанного с лечением головной боли.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию C.
2. Применение одной или нескольких доз лекарственного препарата, по терапевтическим показаниям, не связанным с лечением головной боли.
3. Доказательство причинно-следственной связи двумя нижеперечисленными факторами:
   1. головная боль развивается через несколько минут или часов после приема препарата;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после приема препарата.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** 8.1.9. *Головная боль, связанная с эпизодическим приемом лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли*, возникает после применения целого ряда лекарственных средств. Наиболее часто головная боль возникает после применения атропина, препаратов дигиталиса, дисульфирама, гидралазина, имипрамина, никотина, нифедипина, нимодипина, силденафила. Характеристики данного вида головной боли четко не определены, и, вероятно, зависят от препарата. Между тем, в большинстве случаев головная боль описывается как диффузная и продолжительная, имеет тупой характер и умеренную/ выраженную интенсивность.

***8.1.10 Головная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли***

***Другие варианты кодировки: г***оловная боль, возникающая как осложнение длительного применения симптоматических (обезболивающих) лекарственных препаратов у людей с первичной головной болью, кодируется как 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов (абузусная головная боль)* или один из ее подтипов.

Головная боль, связанная с отменой комбинированных оральных контрацептивов кодируется как 8.3.3 *Головная боль при отмене эстрогенов.*

***Описание:*** головная боль, возникающая как побочный эффект длительного применения лекарственного препарата по терапевтическим показаниям, не связанным c лечением головной боли. В ряде случаев головная боль может сохраняться длительное время после отмены препарата.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, присутствующая более 15 дней в месяц, отвечающая критерию C.
2. Длительное применение лекарственного препарата по терапевтическим показаниям, не связанным с лечением головной боли.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по меньшей мере двумя нижеперечисленными факторами:
   1. головная боль возникает в тесной временной связи с началом приема лекарственного препарата;
   2. Выполняется хотя бы одного из следующих условий:
      * 1. головная боль значительно усиливается после увеличения дозировки препарата;
        2. головная боль уменьшается или прекращается после снижения дозировки препарата;
        3. головная боль прекращается после прекращения приема лекарственного препарата;
   3. лекарственный препарат способен вызывать головную боль при длительном применении хотя бы у отдельных пациентов .
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** доза и продолжительность приема лекарственного вещества, необходимого для возникновения головной боли, разнообразны и зависят от конкретного препарата. Такая же зависимость от конкретного препарата характерна и в отношении времени прекращения головной боли, а в отдельных случаях, и в отношении самого факта ее прекращения. Гормональные препараты, принимаемые, как правило, в качестве контрацепции или заместительной гормональной терапии, не являются лекарственными препаратами для лечения головной боли. Следовательно, при 8.1.10 *Головной боли, связанной с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли* развитие головной боли считается побочным эффектом гормональной терапии (ранее кодировалась как 8.1.12 *Головная боль, вызванная приемом гормонов*). Регулярный прием гормонов может приводить к увеличению частоты приступов головной боли или развитию мигренеподобной или головной боли с иной феноменологией. В данном случае головная боль, возникающая в тесной временной связи с началом регулярного приема гормональных препаратов, кодируется как 8.1.10 *Головная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли*. В том случае, если у пациента с первичной головной болью отмечается учащение приступов (увеличение частоты и/или степени тяжести в два или более раз) или происходит хронизация цефалгии на фоне регулярного приема гормональных препаратов, –необходимо поставить диагноз первичной головной боли и 8.1.10 *Головной боли, связанной с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли*. В то же время, головная боль, возникающая только в период запланированного безгормонального интервала в курсовом лечении комбинированными оральными контрацептивами, кодируется как 8.3.3 *Головная боль при отмене эстрогенов*.

В других случаях 8.1.10. *Головная боль, связанная с длительным приемом лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли* может быть результатом первичного фармакологического действия препарата (например, вазоконстрикция с развитием злокачественной гипертензии) или результатом опосредованного действия (например, развитие лекарственно-индуцированной внутричерепной гипертензии). К последнему эффекту приводит длительное применения анаболических стероидов, амиодарона, карбоната лития, налидиксовой кислоты, заместительной гормональной терапии щитовидной железы, тетрациклина и миноциклина.

***8.1.11 Головная боль, связанная с использованием или воздействием других веществ***

***Описание****:* головная боль, возникающая в течение приема или после воздействия препарата растительного или животного происхождения, а также ряда других органических или неорганических веществ (не относящимся к перечисленным выше), не зарегистрированных в качестве лекарственных средств, однако назначенных врачами или другими специалистами с лечебной целью.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Применение или воздействие вещества, не относящегося к перечисленным выше.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по меньшей мере, двумя нижеперечисленными факторами:
   1. головная боль развивается в течение 12 часов после применения или воздействия вещества;
   2. головная боль прекращается в течение 72 часов после применения или воздействия вещества. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** 8.1.11 *Головная боль, связанная с использованием или воздействием других веществ* включает в себя случаи головной боли, связанные с воздействием препаратов растительного или животного происхождения, органических или неорганических веществ, не относящихся к лекарственным средствам, назначенных врачами или другими специалистами с лечебной целью. Появление головной боли зарегистрировано 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, ртуть, толазолина гидрохлорид. *Органические соединения:* анилин, бальзам, камфора, дисульфид углерода, тетрахлорид углерода, хлордекон, ЭДТА, гетахлор, сульфид гидрогена, керосин, жирные спирты, метиловый спирт, бромметил, метилхлорид, йодметил, нафталин, фосфорорганические соединения (паратион, пиретрум).

Характеристики цефалгии при 8.1.11. *Головной боли, связанной с использованием или воздействием других веществ*, до конца не установлены и, вероятно, варьируются в зависимости от вещества. В большинстве случаев головная боль характеризуется диффузной локализацией и является продолжительной, имеет тупой характер и умеренную/выраженную интенсивность.

#### 8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов

***Ранее используемые термины*:** лекарственная головная боль; абузусная головная боль, «рикошетная» головная боль.

***Другие используемые кодировки:***пациенты, у которых на фоне злоупотребления лекарственными препаратами утяжеляется течение ранее имевшейся первичной головная боли, либо ранее существовавшая головная боль приобретает новые характеристики, и эта боль соответствует критериям 8.2 Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов (или ее подтипам), то необходимо ставить данный диагноз и диагноз ранее существовавшей боли. Пациентам, отвечающим критериям 1.3 *Хронической мигрени* и 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов* также необходимо выставлять оба диагноза.

***Описание:*** головная боль, присутствующая на протяжении 15 дней и более в месяц у пациента с уже существующей первичной головной болью, которая возникает вследствие избыточного применения препаратов для купирования острых или симптоматических приступов головной боли (не менее 10 или 15 дней в месяц в зависимости от лекарственного препарата) на протяжении не менее 3 месяцев. Данная головная боль, как правило (но не обязательно), прекращается после прекращения избыточного применения препаратов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, возникающая 15 и более дней в месяц у пациента, исходно страдающего одной из форм головной боли.
2. Регулярное на протяжении более 3 месяцев злоупотребление одним или более препаратом для купирования острого и/или симптоматического приступа головной боли1-3.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания:***

1. Диагноз следует кодировать по одному или нескольким подтипам 8.2. *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов* в зависимости от конкретного избыточно применяемого лекарственного препарата(-ов) с учетом критериев для них, приведенных ниже. Например, пациенту, удовлетворяющему критериям 8.2.2 *Головной боли при избыточном применении триптанов* и 8.2.3 *Головной боли при избыточном применении простых анальгетиков*, целесообразно выставлять оба диагноза. Исключение составляют случаи избыточного применения комбинированных анальгетиков. В такой ситуации целесообразно выставлять диагноз 8.2.5 *Головной боли при избыточном применении комбинированных препаратов* без отдельной кодировки по компонентам комбинированного анальгетика.
2. Пациентов, которые применяют сразу несколько классов препаратов для купирования острого приступа или симптоматического лечения головной боли (при этом употребление каждого из препаратов может не являться избыточным), следует кодировать как 8.2.6 *Головная боль, вызванная избыточном применением нескольких (сочетания) обезболивающих препаратов.*
3. Пациентам, которые злоупотребляют несколькими препаратами для купирования острого приступа или симптоматического лечения головной боли, но не способным указать точные названия и/или количество принимающих лекарственных средств, целесообразно выставлять диагноз 8.2.7. *Головная боль, вызванная избыточным применением нескольких неустановленных или неподтвержденных классов препаратов* до момента получения конкретной информации. Для получения более точной информации в большинстве случаев требуется ведение дневника головной боли.

***Комментарии:*** 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* возникает в результате взаимодействия избыточно употребляемого лекарственного препарата с организмом восприимчивого пациента. Среди пациентов с ранее имевшейся первичной головной болью 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* наиболее часто она наблюдается у людей, страдающих 1.*Мигренью* и/или 2. *Головной болью напряжения*. 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* значительно реже возникает у пациентов с другими первичными формами головной боли, такими как 3.1.2 *Хроническая кластерная головная боль* или 4.10 *Новая ежедневная персистирующая головная боль.*  Установление диагноза 8.2 *Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов* имеет важное клиническое значение. По данным эпидемиологических исследований многих стран, более половины людей с головной болью продолжительностью 15 и более дней в месяц имеют 8.2 *Головную боль при избыточном применении лекарственных препаратов*. Клиническая практика показывает, что у большинства пациентов после отмены избыточно употребляемого препарата головная боль облегчается и повышается эффективность профилактической терапии. Информирование пациентов о последствиях избыточного применения обезболивающих препаратов является важной частью их лечения, и может успешно применяться в практике врачей. Использование информационных материалов также может быть полезным в предотвращении или прекращении избыточного применения лекарственных препаратов, что особенно важно для пациентов с частыми головными болями. Поведенческие изменения у некоторых пациентов с 8.2 *Головной болью при избыточном применении лекарственных препаратов* зачастую схожи с таковыми у пациентов с другими видами лекарственной зависимости. Оценка шкалы тяжести зависимости (SDS) может служить предиктором развития злоупотреблением лекарственными препаратами и у пациентов с головной болью. В изложенных ниже критериях для различных подтипов головных болей количество дней использования лекарства, которое считается чрезмерными, основано на мнении экспертов, а не на результатах исследований.

Известно, что популяционные исследования распространённости 8.2 Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов методом поперечных срезов, , способны установить факт одновременного существования головной боли не менее 15 дней в месяц и избыточного употребления препаратов для купирования приступа головной боли или симптоматического лечения головной боли. Однако из результатов таких исследований мы редко можем получить сведения о ранее существовавшей головной боли, длительности нынешней головной боли и избыточного применения лекарственных препаратов, а также доказательства причинно-следственной связи между избыточным употреблением лекарственных препаратов и возникновением существующей головной боли. Изза этого ряд пациентов могут не удовлетворять критериям A и/или B, представленным выше. В этих случаях, если головная боль не соответствует другому диагнозу МКГБ3, следует выставлять диагноз *Вероятная головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов*, не смотря на то, что такой диагноз не представлен в МКГБ-3.

***8.2.1 Головная боль при избыточном применении эрготамина***

***Описание****:* головная боль, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц у пациента, исходно страдающего первичной головной болью, развивающаяся вследствие регулярного приема эрготамина 10 дней и более дней в месяц на протяжении более трех месяцев. Как правило, но не обязательно, головная боль проходит после прекращения избыточного приема эрготамина.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием эрготамина продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Комментарий: в*** связи с высокой вариабельностью биодоступности эрготамина, установить минимальную разовую дозу, необходимую для развития *8.2.1 Головная боль при избыточном применении эрготамина*, невозможно.

***8.2.2 Головная боль при избыточном применении триптанов***

***Описание:*** головная боль, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц у пациента, исходно страдающего первичной головной болью, развивающаяся вследствие регулярного приема одного или нескольких видов триптанов 10 и более дней в месяц на протяжении более трех месяцев. Как правило, головная боль проходит после прекращения избыточного приема триптана.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием одного или нескольких различных триптанов1 в любой лекарственной форме продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Примечание:***

1. При формулировке диагноза конкретные препараты из группы триптанов необходимо указывать в скобках.

***Комментарии:*** избыточное применение триптанов пациентами с 1.1 *Мигренью без ауры* или 1.2 *Мигренью с аурой* может вызывать учащение приступов головной боли, приводя к 1.3. *Хронической мигрени*. Имеющиеся наблюдения указывает, что при приеме триптанов такая хронизация происходит быстрее, чем при приеме эрготамина.

**8.2.3 Головная боль при избыточном применении ненаркотических анальгетиков**

***Описание:*** головная боль, присутствующая на протяжении 15 или более дней в месяц у пациента, исходно страдающего первичной головной болью, развивающаяся вследствие регулярного приема одного или нескольких неопиоидных анальгетиков 15 или более дней в месяц на протяжении более трех месяцев. Как правило головная боль проходит после прекращения избыточного приема анальгетиков.

***Комментарии:*** если клинический случай пациента отвечает критериям более одной подформы 8.2.3 *Головной боли при избыточном применении простых анальгетиков*, то целесообразно указывать все подходящие кодировки.

Многие пациенты используют сразу несколько различных препаратов из группы ненаркотических анальгетиков, например парацетамол (ацетаминофен) и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). В рамках МКГБ-3 все ненаркотические анальгетики рассматриваются как единый класс; следовательно, диагноз пациента, принимающего несколько разных ненаркотических анальгетиков на протяжении 15 дней или более дней в месяц, следует кодировать как 8.2.3 *Головная боль при избыточном применении ненаркотических анальгетиков* (с указанием отдельных препаратов), а не 8.2.6 *Головная боль, вызванная избыточным применением нескольких классов препаратов (без избыточного применения каждого из препаратов по отдельности).*

***8.2.3.1 Головная боль при избыточном применении парацетамола (ацетаминофена)***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием парацетамола продолжительностью не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***8.2.3.2 Головная боль при избыточном применении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)***

***Другие варианты кодировки***: ацетилсалициловая кислота относится к классу нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), но обладает несколько иными, уникальными, фармакологическими свойствами; именно поэтому для клинических случаев избыточного применение данного препарата в МКГБ-3 представлен отдельный код 8.2.3.2.1. *Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты.*

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием одного или нескольких нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)1 (за исключением ацетилсалициловой кислоты) продолжительностью не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Примечание:***

1. При формулировке диагноза конкретные препараты из группы НПВП необходимо указывать в скобках.

***8.2.3.2.1. Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием ацетилсалициловой кислоты продолжительностью не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Комментарий:*** ацетилсалициловая кислота относится к классу нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), но обладает несколько иными, уникальными, фармакологическими свойствами; именно поэтому для клинических случаев избыточного применение данного препарата в МКГБ-3 представлен отдельный код 8.2.3.2.1. *Головная боль при избыточном применении ацетилсалициловой кислоты.*

***8.2.3.3 Головная боль при избыточном применении других ненаркотических анальгетиков***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием ненаркотического анальгетика, за исключением парацетамола и нестероидных противовоспалительных препаратов (в том числе и ацетилсалициловой кислоты) продолжительностью не менее 15 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***8.2.4 Головная боль при избыточном применении наркотических анальгетиков***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием одного или нескольких наркотических анальгетиков1 продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Примечание:***

1. При формулировке диагноза конкретные препараты из группы наркотических анальгетиков необходимо указывать в скобках.

***Комментарий:*** результатыпроспективных исследований показывают, что пациенты с избыточным употреблением наркотических анальгетиков имеют наиболее высокий риск рецидива головной боли после отмены злоупотребляемого препарата***.***

***8.2.5 Головная боль при избыточном применении комбинированных препаратов***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием одного или нескольких комбинированных анальгетиков1,2 продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев. ***Примечания:***
3. Термин «комбинированный анальгетик» используется для лекарственных форм, состоящих из двух или более классов препаратов, каждый из которых обладает обезболивающим эффектом (например, парацетамол и кодеин) или используется в качестве адъюванта (например, кофеин). Препараты, в которых сочетается два ненаркотических анальгетика без адъюванта (например, ацетилсалициловая кислота и парацетамол), не относятся к комбинированным анальгетикам, поскольку, для целей МКГБ-3, компоненты такого препарата относятся к одному классу.
4. При формулировании диагноза конкретные препараты из группы комбинированных анальгетиков, которые пациент употребляет избыточно, необходимо указывать в скобках.

***Комментарии:***в продаже доступно много комбинированных анальгетиков. Пациенты с головной болью используют их довольно широко, поэтому они довольно часто становятся причиной 8.2. *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов*. В связи с этим в МКГБ-3 отдельно выделяется 8.2.5. *Головная боль при избыточном применении комбинированных анальгетиков*.

В состав комбинированных анальгетиков, которыми злоупотребляют чаще остальных, входят простые анальгетики в сочетании с опиатами, буталбиталом и/ или кофеином.

***8.2.6 Головная боль, связанная с избыточным применением лекарственных препаратов нескольких классов, не применявшихся избыточно по отдельности***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием любой комбинации эрготамина, триптанов, ненаркотических анальгетиков и/или наркотических анальгетиков1 продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев без злоупотребления каким-либо отдельным препаратом или классом препаратов2.

***Примечания:***

1. При формулировке диагноза конкретные препараты или классы препаратов необходимо указывать в скобках.
2. При отсутствии избыточного применения какого-либо препарата или класса препаратов по отдельности, критерий B для подтипов 8.2.1 – 8.2.5 данной классификации не выполняется, следовательно, отнести такой случая к подтипам 8.2.1 – 8.2.5 нельзя.

***8.2.7 Головная боль, связанная с неуточненным или непроверенным избыточным применением нескольких классов препаратов***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Выполняются оба следующих условия:
   1. регулярный прием любой комбинации ненаркотических анальгетиков и/или наркотических анальгетиков 1 продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев;
   2. идентичность, количество и/или характер приема или злоупотребления этими классами препаратов до конца не установлены.

***Комментарий:*** пациенты, злоупотребляющие различными обезболивающими препаратами для купирования острого приступа или симптоматического лечения головной боли, часто затрудняются в указании наименований, регулярности и количества принимаемых лекарственных средств. Ведение дневника головной боли в течение нескольких недель позволяет получить необходимую информацию, однако увеличивает время постановки точного диагноза.

***8.2.8 Головная боль, связанная с применением других лекарственных препаратов***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 8.2 *Головной боли при избыточном применении лекарственных препаратов.*
2. Регулярный прием одного или нескольких лекарственных препаратов, не относящихся к упомянутым выше в пунктах 8.2.1-8.2.7.1, для купирования острого приступа или симптоматического лечения головной боли продолжительностью не менее 10 дней в месяц на протяжении более 3 месяцев.

***Примечание:***

1. При формулировке диагноза конкретные лекарственные препараты необходимо указывать в скобках.

***8.3 Головная боль, связанная с отменой различных веществ***

***Описание****:* головная боль, возникающая вследствие отмены препарата или прекращения воздействия вещества, применявшегося (воздействовавшего) на протяжении нескольких недель или месяцев.

***8.3.1 Головная боль при отмене кофеина***

***Описание:*** головная боль, возникающая в течение 24 часов после прекращения регулярного приема кофеина в дозе свыше 200 мг/сут ежедневно на протяжение более двух недель. Головная боль самостоятельно прекращается в течение 7 дней после прекращения употребления кофеина.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Прерывание или прекращение более чем 2-х недельного приема кофеина в дозе не менее 200 мг/сут.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в течение 24 часов после приема последней дозы кофеина;
   2. Выполняется, по меньшей мере, одно следующее условие:
      * 1. головная боль облегчается в течение 1 часа после приема 100 мг кофеина;
        2. головная боль прекращается в течение 7 дней после полной отмены кофеина. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.3.2 Головная боль при отмене наркотических анальгетиков***

***Описание:*** головная боль, возникающая в течение 24 часов после отмены ежедневного приема опиата (-ов) продолжительностью более 3-х месяцев. Головная боль самостоятельно прекращается в течение 7 дней после полной отмены опиатов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Прерывание более чем 3-х месячного ежедневного приема опиата.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивалась в течение 24 часов после приема последней дозы опиата;
   2. головная боль прекратилась в течение 7 дней после полной отмены опиата.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***8.3.3 Головная боль при отмене эстрогенов***

***Описание:*** головная боль или приступ мигрени, возникающие в течение 5 дней после отмены ежедневного приема экзогенного эстрогена на протяжение более 3-х недель (например, в период безгормонального интервала в курсовом приеме комбинированных оральных контрацептивов, а также после курса заместительной или дополнительной терапии эстрогенами). Головная боль прекращается в течение трех дней после отмены эстрогенов.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль или приступ мигрени, отвечающие критерию C.
2. Прерывание более чем 3-х недельного ежедневное приема экзогенного эстрогена.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль или мигрень развивается в течение 5 дней после приема последней дозы эстрогена;
   2. головная боль или мигрень прекращается в течение 3 дней с начала головной боли.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарий:*** отмена эстрогена в рамках курсового лечения экзогенными эстрогенами (например, после недельного перерыва в курсовом приеме комбинированных оральных контрацептивов, а также после курса заместительной или дополнительной терапии эстрогенами) может спровоцировать головную боль и/или приступ мигрени.

***8.3.4 Головная боль, связанная с отменой длительного приёма других веществ***

***Описание:*** головная боль, вызванная перерывом постоянного приема или воздействия лекарственного препарата или вещества, не описанного выше.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Прерывание более чем 3-х месячного ежедневное приема препаратов, отличных от перечисленных выше.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с отменой препарата;
   2. головная боль прекращается в течение 3-х месяцев после отмены препарата.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** есть предположение, требующее, однако, дополнительных доказательств, что головная боль может возникнуть при отмене следующих препаратов: кортикостероиды, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Возможно, это относится и к другим препаратам, однако этот вопрос еще не до конца изучен.

1. **Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием**
   1. Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией
      1. Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
         1. Острая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
         2. Хроническая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
         3. Постоянная головная боль, связанная с перенесенным бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом
      2. Головная боль, связанная с вирусным менингитом или энцефалитом
         1. Головная боль, связанная с вирусным менингитом
         2. Головная боль, связанная с вирусным энцефалитом
      3. Головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией
      4. Головная боль, связанная с локальным инфекционным поражением головного мозга
   2. Головная боль, связанная с системной инфекцией
      1. Головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией
      2. Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
         1. Острая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
         2. Хроническая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией
      3. Головная боль, связанная с другими системными инфекциями
         1. Острая головная боль, связанная с другими системными инфекциями
         2. Хроническая головная боль, связанная с другими системными инфекциями

***Другие используемые кодировки:***

головные боли, связанные с внечерепными инфекциями (наружного, среднего и внутреннего уха, глаз и пазух носа) кодируются как *11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи.*

***Общий комментарий:***

9. *Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием* характеризуются триадой признаков: головная боль, лихорадка и тошнота/рвота. Об инфекционной природе также свидетельствует появление в клинической картине повышенной сонливости и судорог.

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** В МКГБ-3 для постановки диагноза 9. *Головной боли, связанной с инфекционным заболеванием,* применяются следующие правила:

1. Если новая головная боль возникает в тесной временной связи с инфекционным заболеванием, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с данной инфекцией. Это же правило применяется в случае, если новая головная боль имеет клинические характеристики любой первичной цефалгии, представленной в первой части МКГБ-3.
2. Если существующая головная боль, имеющая характеристики первичной головной боли, становится хронической или значительно ухудшается (обычно имеется в виду увеличение частоты и/или интенсивности в два или более) и тесно связана с имеющейся инфекцией, то следует поставить диагноз первичной головной боли и диагноз 9. *Головной боли, связанной с инфекцией* (или одного из ее типов или подтипов), при условии, что есть доказательства того, что эта инфекция может вызвать головную боль.

***Как определить, является ли головная боль острой, хронической или постоянной?*** 9. *Головная боль, связанная с инфекцией, как правило,* возникает вследствие острого инфекционного процесса, и прекращается в течение трех месяцев после перенесенного инфекционного заболевания. Однако, в некоторых случаях, в зависимости от возбудителя инфекции, эффективное лечение заболевания или ремиссия невозможны и инфекция сохраняется активной. Головная боль также сохраняется, так как ее причина не устранена. В этом случае после трех месяцев головная боль и инфекция считаются хроническими.

В других, более редких случаях, излечение от инфекции не сопровождается прекращением головной боли; через 3 месяца такая форма цефалгии называется постоянной (в соответствии с другими вторичными головными болями).

Таким образом, были выделены *острые* *и хронические* подформы головных болей, связанные с *присутствующим* или *недавно перенесенным* инфекционным заболеванием, а также постоянная подформа, как в случае постинфекционной цефалгии (например, 9.1.1.1 *Острая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалит*, 9.1.1.2 *Хроническая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом*, 9.1.1.3 *Постоянная головная боль, связанная с перенесенным бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом)*. Целесообразность подобного разделения обусловлена различиями в причине развития головной боли и подходах к ее лечению.

### Введение

Головная боль – частый симптом системных вирусных инфекций, таких как грипп, нередко отмечается во время сепсиса и реже при других инфекциях. При внутричерепных инфекциях головная боль как правило является первым и наиболее частым проявлением. Возникновение нового типа диффузной головной боли, сочетающейся с очаговыми неврологическими симптомами и/или измененным состоянием сознания, чувством разбитости, лихорадкой, даже при отсутствии ригидности затылочных мышц указывает на возможность внутричерепной инфекции.

К сожалению, крупных проспективных исследований головной боли, вызванной внутричерепными инфекциями, не проводилось, , и диагностические критерии некоторых подтипов 9.1 Головной боли, связанной с внутричерепными инфекциями частично зависят от экспертного консенсуса, включая мнение экспертов по нейроинфекциям.

Общие критерии для этого типа головной боли следующие:

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Наличие диагностированной инфекции или ее последствий, которые могут вызывать головную боль.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано хотя бы двумя следующими критериями:
4. Головная боль развивается в тесной временной связи с инфекционным заболеванием.
5. Выполняется хотя бы одно следующе условие:
   1. головная боль значительно усилилась од-

новременно с ухудшением инфекционного заболевания;

* 1. головная боль значительно улучшилась или прекратилась одновременно с улучшением или прекращением инфекционного заболевания.

1. Головная боль имеет типичные проявления, характерные для данного инфекционного заболевания. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 9.1 Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

***Описание:*** головная боль различной продолжительности, а в редких случаях, постоянная, связанная с внутричерепной бактериальной, вирусной, грибковой или другой паразитарной инфекцией или их последствиями.

***9.1.1 Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом***

***Описание:*** головная боль, различная по продолжительности, и развивающаяся во время бактериального менингита или менингоэнцефалита. Вначале может быть умеренной как при симптомах гриппа, затем становится интенсивной, и сочетается с ригидностью затылочных мышц, тошнотой, лихорадкой, измененным состоянием сознания и/или другими неврологическими симптомами. Как правило, прекращается после лечения или ремиссии заболевания, в редких случаях, сохраняется. ***Диагностические критерии:***

1. Головная боль любой продолжительности, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован бактериальный менингит или менингоэнцефалит.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано как минимум двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом;
   2. головная боль ухудшается одновременно с ухудшением бактериального менингита или менингоэнцефалита;
   3. головная боль облегчается одновременно с улучшением бактериального менингита или менингоэнцефалита;
   4. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик: a. диффузная;

b. затылочной локализации и сочетается с ригидностью затылочных мышц.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** головная боль является наиболее распространенным и нередко первым симптомом бактериальной внутричерепной инфекции. Необходимо допускать постановку диагноза 9.1.1 *Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом* во всех случаях, когда цефалгия сопровождается лихорадкой, измененным состоянием сознания (включая снижение концентрации внимания), очаговыми неврологическими симптомами или генерализованными судорожными приступами. Для энцефалита также характерны нарушения речи или слуха, двоение в глазах, чувствительные и двигательные нарушения (парезы верхних или нижних конечностей), мышечная слабость, галлюцинации, изменения личности, нарушение суждения, спутанность или потеря сознания, быстро прогрессирующая деменция и/или амнезия.

Несмотря на это, в большинстве случаев бактериальных внутричерепных инфекций клиническая картина не отражает степень вовлеченности в воспалительный процесс менингеальных оболочек или паренхимы головного мозга, хотя этот факт не влияет на методы обследования и тактику лечения. Ввиду этого, головные боли, возникающие на фоне бактериального менингита или энцефалита, объединили в один подтип - 9.1.1 *Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом.*

Причинами менингита и/или энцефалита могут быть различные возбудители, в том числе Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis и Listeria monocytogenes. Иммунологический статус играет важную роль, потому что при иммунодефицитных состояниях (таких как ВИЧ-инфекции, применения иммуносупрессантов после трансплантации, другим причинам) восприимчивость к возбудителям повышается, что непосредственно отражается на течение заболевания.

В основе головной боли лежит прямое раздражение чувствительных окончаний менингеальных оболочек, вызванное бактериальной инфекцией. Продукты жизнедеятельности бактерий (токсины), медиаторы воспаления, такие как брадикинин, простагландины и цитокины, а также другие субстанции, образующиеся в процессе воспаления, не только непосредственно вызывают боль, но и приводят к болевой сенситизации и высвобождению нейропептидов. В случае энцефалита повышение внутричерепного давления также может влиять на возникновение головной боли.

Как правило, головная боль прекращается после излечения бактериальной инфекция, однако сама инфекция может сохраняться в течении трех месяцев, что приводит к появлению хронической головной боли. В редких случаях, головная боль сохраняется более трех месяцев после перенесенной инфекции. Подраздение 9.1.1 *Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом,* на три подтипа, описанных ниже, обусловлено различием в патогенезе и, соответственно, принципах лечения цефалгии в зависимости от активности и течения заболевания.

***9.1.1.1 Острая головная боль, связанная с бактери-альным менингитом или менингоэнцефалитом***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 9.1.1 *Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом*, и критерию B.
2. Головная боль прекращается в течение 3-х месяцев.

***9.1.1.2 Хроническая головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *9.1.1* *Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом*, и критерию С.
2. Острая стадия1 бактериального менингита или менингоэнцефалита остается активной или уже разрешилась в течение 3 месяцев.
3. Головная боль присутствует на протяжении более 3-х месяцев.

***Примечание:***

1. МР-признаки очагового и мультифокального поражения головного мозга с применением контраста и/или сохраняющийся плеоцитоз в ликворе с или без признаков повреждение гематоэнцефалического барьера.

**9.1.1.3 *Постоянная головная боль, связанная с перенесенным бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее отвечавшая критериям 9.1.1 *Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом*, и соответствующая критерию С.
2. Излечение бактериального менингита или менингоэнцефалита.
3. Головная боль присутствует на протяжении более 3-х месяцев после излечения бактериального менингита или менингоэнцефалита.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***9.1.2 Головная боль, связанная с вирусным менингитом или энцефалитом***

***Описание:*** головная боль, развивающаяся во время вирусного менингита или энцефалита, сочетающаяся с ригидностью затылочных мышц и лихорадкой, и, в зависимости от активности вирусной инфекции, также может сопровождаться очаговыми неврологическими симптомами и изменения в психическом состоянии.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирован вирусный менингит или менингоэнцефалит.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано как минимум двумя следующими факторами:
   1. головная боль тесно связана с началом развития вирусного менингита или энцефалита;
   2. интенсивность головной боли нарастает по мере прогрессирования вирусного менингита или энцефалита;
   3. головная боль облегчается по мере стихания активности вирусного менингита или энцефалита;
   4. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик: a. диффузная;

b. затылочной локализации и сочетается с ригидностью затылочных мышц.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** необходимо допускать постановку диагноза 9.1.2 *Головная боль, вызванная вирусным менингитом или энцефалитом*, когда цефалгия сопровождается лихорадкой, ригидностью затылочных мышц, фотофобией, тошнотой и/или рвотой.

Большинство случаев 9.1.1 Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом обусловлено энтеровирусами, несколько реже - арбовирусом, полиовирусом, эховирусом, вирусом Коксаки, вирусом простого герпеса, ветряной оспы, аденовирусом, парамиксовирусом и другими. Диагноз подтверждается путем исследования спинномозговой жидкости (СМЖ) методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Выявление с помощью ПЦР ДНК вируса простого герпеса (ВГЧ) 1-го и 2-го типа в ликворе и крови подтверждает диагноз герпетического энцефалита. В некоторых случаях, определяется вирус герпеса человека (ВГЧ) 6 или 7 типов. Было установлено, что чувствительность ПЦР уменьшается более чем вполовину, когда тест проводится спустя неделю после проявления симптомов, что вызывает ложные отрицательные результаты. Когда ПЦР, которая проводилась спустя неделю является отрицательной, то диагноз может быть установлен на основании измененного соотношения СМЖ/антитела в крови. Как и в случае с внутричерепной бактериальной инфекцией, при вирусной инфекции может быть трудно отличить вовлечение мозговых оболочек от вовлечения паренхимы головного мозга. Тем не менее, очень важно выявлять и определять эти различия, потому что эти два состояния прогностически отличаются друг от друга, прогноз становится хуже при развитии энцефалита. По этой причине даны отдельные критерии для 9.1.2.*1 Головная боль, связанная с вирусным менингитом* и *9.1.2.2.* *Гловная боль, связанная с вирусным энцефалитом*. Кроме того, в отличие от 9.1.1 *Головной боли, связанной с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом,* персистирующая постинфекционная подформа 9.1.2 *Головной боли, связанной с вирусным менингитом или энцефалитом,* не подтверждается и поэтому не рассматривается.

**9.1.2.1 *Головная боль, связанная с вирусным менингитом.* *Диагностические критерии:***

1. Головная боль, соответствующая критериям для 9.1.2 *Головной боли, связанной с вирусным менингитом или энцефалитом*.
2. Нейровизуализация отображает исключительно наличие признаков лептоменингита (воспаление мягкой и паутинной мозговых оболочек).

**9.1.2.2 *Головная боль, связанная с вирусным энцефалитом.***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, соответствующая критериям для *9.1.2 Головной боли, связанной с вирусным менингитом или энцефалитом.*
2. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. Нейровизуализация отображает признаки диффузного или многоочагового поражения головного мозга в виде отека1.
   2. Выполняется хотя бы одно следующее условие:
      1. измененное психическое состояние;
      2. очаговый неврологический дефицит;
      3. судороги.

**Примечание:**

1. Также может быть связано с усилением лептоменингита.

***Комментарии*:** боль обычно диффузная, локализованная в лобной доле и / или в ретроорбитальной области, боль по своему характеру сильная или выраженно сильная, пульсирующая или давящая. Необходимо допускать постановку диагноза *9.1.2.2 Головная боль, связанная с вирусным энцефалитом* следует подозревать всякий раз, когда головная боль сопровождается изменением психического состояния (включая снижение концентрации внимания), очаговым неврологическим дефицитом и/ или судорогами. Так же проявляется нарушениями речи или слуха, двоением в глазах, потерей чувствительности в некоторых частях тела, мышечной слабостью, частичным парезом верхних или нижних конечностей, атаксией, галлюцинациями, изменением личности, потерей сознания и/или потерей памяти.

***9.1.3 Головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной***

***инфекцией***

***Описание*:** головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией может быть разной продолжительности, и обычно наблюдается в контексте врожденного или приобретенного иммунодефицита. В большинстве случаев такая боль проходит, как только инфекция разрешается; реже становится постоянной.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Диагностирована внутричерепная грибковая или другая паразитарная инфекция.
3. Доказательство причинно-следственной связи подтверждает как минимум двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась одновременно с возникновением внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией.
   2. Головная боль значительно усилилась одновременно с манифестацией внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией.
   3. Головная боль значительно уменьшилась одновременно с разрешением внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией.
   4. Головная боль развивается постепенно, и сопровождается одним или несколькими приведенными ниже симптомами:
      1. охватывает всю голову;
      2. расположена в затылочной области и сопровождается ригидностью затылочных мышц. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечания*:**

1. Клинические симптомы имеют тенденцию развиваться в течение нескольких недель, одновременно с иммуносупрессией.
2. Ранняя диагностика лучше всего проводить при помощи КТ или МРТ.

***Комментарии:*** 9.1.3 *Головную боль связанную с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией* следует подозревать у человека с ослабленным иммунитетом, с наличием лихорадки, постепенно изменяющимся психическим состоянием (включая снижение концентрации внимания) и / или нарастающим множественным очаговым неврологическим дефицитом, а также наличием по данным нейровизуализации признаков лептоменингита / или диффузного отека мозга. Грибковыми инфекциями, которые могут вызвать менингит и / или энцефалит являются: Candida, Aspergillus и Cryptococcus neoformans; паразитарные инфекции включают токсоплазму. Помимо бактериалогического посева и ПЦР исследования спиномозговой жидкости, необходимо также проведение других анализов СМЖ и анализ крови включая прямые (цитологическое, микроскопическое исследование и идентификация грибковых элементов в биологических материалах под наблюдением и косвенное обнаружение возбудителя (идентификация антигена или другого элемента или капсулы). В случае с аспергиллезом в биологических жидкостях (в сыворотке, бронхоальвеолярной жидкости или СМЖ) может быть обнаружен ***galattomannan*** антиген.

При других системных грибковых инфекциях сыворотка 1,3-b-D-глюкан может быть диагностически полезна***. Окрашивание капсулы криптококка индийской тушью*** позволяет выявить криптококковый менингит.

Грибковые и паразитарные инфекции мозговых оболочек или головного мозга почти всегда наблюдаются у пациентов с иммунодефицитом или пожилых людей. Больше всех, находятся в опасности следующие группы людей:

1. люди со значительной нейтропенией (<500 нейтрофилов / мм3);
2. люди, перенесшие аллогенную трансплантацию стволовых клеток;
3. люди, находящиеся на постоянной стероидной терапии (преднизолоном в дозе 0,3 мг / кг / день или эквивалентной дозе более чем три недели);
4. люди с текущей или недавно проведенной (в течение последних 90 дней) терапией иммуносупрессантами (циклоспорин, ингибиторы фактора некроза опухоли (TNF-блокаторы), моноклональные антитела, аналоги нуклеозидов);
5. люди с тяжелым наследственным иммунодефицитом.

Постоянная постинфекционная подформа 9.1.3 *Головной боли, связанной с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией,* встречается, но недостаточно хорошо описана в литературе; она упомянута только в Приложении как А9.1.3.3. *Постоянная головная боль, связанная с ранее перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией.*

***9.1.3.1 Острая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией.***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 9.1.3 *Головной боли, связанной с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией*, и критерию B.
2. Головная боль присутствует менее 3 месяцев.

***9.1.3.2 Хроническая головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой***

***паразитарной инфекцией***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 9.1.3 *Головной боли, связанной с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией, и* критерию B.
2. Головная боль присутствует более 3 месяцев.

***9.1.4 Головная боль, связанная с локальным***

***инфекционным поражением головного мозга***

***Описание*:** головная боль, связанная с абсцессом мозга, субдуральной эмпиемой, инфекционной гранулемой или другим локализованным инфекционным поражением, обычно сопровождается лихорадкой, очаговым неврологическим дефицитом и / или измененным психическим состоянием (снижение концентрации внимания).

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Обнаружена локальная инфекция головного с помощью нейровизуализации и / или анализа/обследования образцов тканей и/или жидкостей.
3. Доказательство причинно-следственной связи подтверждаются как минимум двумя следующими критериями:
   1. головная боль появилась одновременно с развитием локальной инфекцией головного мозга, или привела к ее диагностики;
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением локальной инфекцией головного, выраженной следующими симптомами:
      1. ухудшение других симптомов и / или клинических признаков, возникающих в результате локальной инфекции головного мозга;
      2. доказательство расширения (или разрыва, в случае абсцесса мозга) локальной инфекции головного мозга;
   3. головная боль значительно улучшилась по мере регрессирования локальной инфекции головного мозга;
   4. головная боль имеет по крайней мере одну из следующих характеристик:
      1. головная боль постепенно становится умеренной или тяжелой в течение нескольких часов или дней;
      2. головная боль усугубляется напряжением или иной пробой Вальсальва;
      3. сопровождается лихорадкой, тошнотой и

/ или рвотой;

* + 1. головная боль односторонняя и ипсилатеральная, соотвествующая стороне поражения.

1. Не соотвествует другом диагнозу МКГБ-3

***Комментарии*:** абсцессы мозга обычно вызваны анаэробными или, иногда, смешанными бактериальными инфекциями, в том числе анаэробными стрептококками или стафилококками, возникающими чаще всего в результате черепно-мозговой травмы, нейрохирургического вмешательства или эндокардита. Поражение энтеробактериями обычно возникают в результате хронических ушных инфекций. Грибковые инфекции (например, Aspergillus) и простейшие (например, Toxoplasmagondii), могут вызывать абсцессы, особенно у ВИЧ инфицированных пациентов. Субдуральная эмпиема часто возникает как последствие от перенесенного синусита или отита среднего уха а также может быть осложнением менингита. Гранулема мозга может быть вызвана цистеркозом, саркоидозом, токсоплазмозом и аспергиллезом. Механизмы, вызывающие 9.1.4 *Головную боль, связанную с локальной инфекцией головного мозга* включают в себя прямую компрессию, раздражение менингеальных и/или артериальных структур, повышенное внутричерепное давление и лихорадку. Головная боль, возникающая в результате субдуральной эмпиемы прежде всего сопровождается лихорадкой, а также симптомами и / или клиническими признаками раздражения менгиальных оболочек и повышением внутричерепного давления.

#### 9.2 Головная боль, связанная с системной инфекцией

***Другие варианты кодировки: г***оловную боль, связанную с менингитом или энцефалитом, возникающим на фоне системных инфекций, следует кодировать как 9.1 *Головную боль, связанную с внутричерепной инфекцией.*

***Описание*:** головная боль различной продолжительности, связанная с системной инфекцией, обычно сопровождается другими симптомами и / или клиническими признаками инфекции.

***Комментарии*:** головная боль, связанная с системными инфекциями, обычно относительно незаметный и диагностически незначимый симптом чаще всего с проявлениями лихорадки, общим недомоганием и другими симптомами, характерными для системных заболеваний. Тем не менее, у некоторых системных инфекций, особенно у гриппа, головня боль – это один из основных симптомов наряду с лихорадкой и другими признаками. При системной инфекции, вызванной менингитом или энцефалитом, любую головную боль следует кодировать как подтип или подформу 9.1 *Головой боли, связанной с внутричерепной инфекцией*. При инфекционных заболеваниях головная боль обычно сочетается с лихорадкой и может быть ее следствием, но головная боль также может появится и без лихорадки. Точная природа этих механизмов не выяснена. Однако, различные причины, вызывающие головную боль, указывают на то, что системные заболевания не проявляются только лихорадкой или эндогенными пирогенами.

Механизмы, вызывающие головную боль включают в себя прямое воздействие самих микроорганизмов. Вероятно, будут вовлечены несколько клеток, (активируются микроглия и моноцитарные макрофаги, астроциты, гематоэнцефалический барьер и эндотелиальные клетки), наряду с несколькими иммуно-воспалительными медиаторами (цитокины, глутамат, система COX-2 / PGE2, NO–Система iNOS и система активных форм кислорода).

***9.2.1 Головная боль, связанная с системной***

***бактериальной инфекцией***

**Описание:** головная боль, связанная с и возникающая на фоне других симптомов и / или клинических признаков системной бактериальной инфекции, при отсутствии менингита или менингоэнцефалита.

***Диагностические критерии*:**

1. Головная боль различной продолжительности, отвечающая критерию C.
2. Выполняются следующие условия:
   1. наличие диагностированной системной бактериальной инфекции;
   2. отсутствие признаков менингита или менингоэнцефалита.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, как минимум, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с возникновением системной бактериальной инфекцией;
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением системного бактериального инфекционного заболевания;
   3. головная боль значительно улучшилась или разрешилась одновременно с улучшением или

разрешением системной бактериальной инфекции;

* 1. Головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
     1. диффузная боль;
     2. умеренная или тяжелая интенсивность.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***9.2.1.1 Острая головная боль, связанная с системной бактериальной инфекцией***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 9.2.1. *Головной боли, связанной с системной бактериальной инфекцией* и критерию В*.*
2. Головная боль присутствует менее 3 месяцев.

***9.2.1.2 Хроническая головная боль, связанная***

***с системной бактериальной инфекцией***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *9.2.1. Головной боли, вызванной системной бактериальной инфекции* и критерию В.
2. Головная боль присутствует более 3 месяцев.

***9.2.2 Головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией***

***Описание*:** головная боль, связанная с и возникающая на фоне других симптомов и / или клинических признаков системной вирусной инфекции, при отсутствии менингита или энцефалита.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль различной продолжительности, отвечающая критерию C.
2. Выполняются оба следующих условия:
   1. наличие диагностированной системной вирусной инфекции;
   2. отсутствие признаков менингита или энцефалита.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, как минимум, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с возникновением системной вирусной инфекцией;
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением системного вирусного инфекционного заболевания;
   3. головная боль значительно улучшилась или разрешилась одновременно с улучшением или разрешением системной вирусной инфекции;
   4. головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
      1. диффузная боль;
      2. умеренная или тяжелая интенсивность. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***9.2.2.1 Острая головная боль, связанная с системной вирусной инфекцией***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям 9.2.2 *Головной боли вызванной системным вирусным инфекционным заболеванием* и критерию Б.
2. Головная боль присутствует менее 3 месяцев.

***9.2.2.2 Хроническая головная боль,***

***связанная с системной вирусной инфекцией***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *9.2.2 Головной боли, связанной с системной вирусной инфекцией,* и критерию B.
2. Системная вирусная инфекция остается активной или разрешилась в течение последних трех месяцев. C. Головная боль присутствует более 3 месяцев.

***9.2.3 Головная боль, связанная с другими***

***системными инфекциями***

***Описание:*** головная боль, связанная с и возникающая на фоне других симптомов и / или клинических признаков системной грибковой инфекции или возникающая в результате заражения простейшими или другими паразитами, при отсутствии менингита или менингоэнцефалита.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Выполняются следующие критерии :
   1. Наличие диагностированной системной грибковой инфекции или наличие признаков заражения в результате инфицирования простейшими или другими паразитами.
   2. Нет признаков менингита или менингоэнцефалита.
3. Доказательство причинно-следственно связи продемонстрировано как минимум двумя следующими симптомами:
   1. головная боль развилась одновременно с возникновением системной инфекции или заражением;
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением системной инфекции или заражением;
   3. головная боль значительно улучшилась одновременно с улучшением или разрешением системной инфекции;
   4. головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
      1. диффузная боль;
      2. умеренная или тяжелая интенсивность. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии*:** это гетерогенная и плохо изученная группа системных инфекций, наиболее часто встречается у людей с ослабленным иммунитетом или в конкретных географических районах. Наиболее распространенными грибами являются патогенные грибы (Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum и Coccidioides immitis) и условно-патогенные грибы (виды Candida, виды Aspergillus и другие). Головной болью проявляется заражение простейшими, Pneumocystis carinii, а также инвазии Toxoplasma gondiiс. Также головная боль отмечалась при заражении с нематодами Strongyloides stercoralis.

***9.2.3.1 Острая головная боль, связанная с другими***

***системными инфекциями***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *9.2.3. Головной боли, связанной с другой системной инфекцией,* и критерию В.
2. Головная боль присутствует менее 3 месяцев.

***9.2.3.2 Хроническая головная боль, связанная***

***с другими системными инфекциями***

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критериям *9.2.3. Головной боли, связанной с другой системной инфекцией,* и критерию B.
2. Головная боль присутствует более 3 месяцев.
3. **Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза**
   1. Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией
      1. Высотная головная боль
      2. Головная боль, связанная с полётом на самолете
      3. Головная боль, связанная с погружением на глубину
      4. Головная боль, связанная с апноэ во сне
   2. Головная боль, связанная с проведением гемодиализа
   3. Головная боль, связанная с артериальной гипертензией
      1. Головная боль, связанная с феохромоцитомой
      2. Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энце-фалопатии
      3. Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией
      4. Головная боль, связанная с преэклампсией или эклампсией
      5. Головная боль, связанная с вегетативной

(автономной) дисфункцией

* 1. Головная боль, связанная с гипотиреозом
  2. Головная боль, связанная с голоданием
  3. Головная боль, связанная с заболеваниями сердца
  4. Головная боль, связанная с другими нарушениями гомеостаза

**Другие варианты кодировки:**

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

**Общий комментарий:**

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной, или имеет смешанный характер?***К 10. *Головной боли, связанной с нарушением гомеостаза применяются* *общие правила постановки диагноза, связанного с другим расстройством.*

1. Если новая головная боль возникает впервые в тесной временной связи с нарушением гомеостаза, ее необходимо кодировать как вторичную головную боль, связанную с этим нарушением. Это правило также применяется , когда вновь возникшая головная боль имеет клинические характеристики любого варианта первичной головной боли, классифицированного в первой части МКГБ-3.
2. Если течение существующей первичной головной боли становится хроническим или значительно ухудшается (что обычно означает двукратное или большее увеличение частоты и/или тяжести) и тес-

но связано с нарушением гомеостаза, то необходимо поставить диагноз первичной головной боли и диагноз 10. *Головной боли, связанной с нарушением гомеостаза* (или одного из её типов или подтипов), при наличии убедительных доказательств, что это нарушение может вызывать головную боль.

### Введение

Механизмы развития разных видов 10. *Головной боли, связанной с нарушением гомеостаза* различны. Тем не менее, можно выделить общие диагностические критерии, используемые в большинстве случаев: A. Головная боль, отвечающая критерию С.

1. Диагностировано нарушение гомеостаза, способное вызывать головную боль.
2. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрированно по крайней мере двумя следующими характеристиками:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с нарушением гомеостаза;
   2. выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усилилась одновременно с ухудшением нарушения гомеостаза;
      2. головная боль значительно уменьшается после нормализации гомеостаза;
   3. головная боль имеет характеристики, типичные для таковой при состояниях, связанных с нарушением гомеостаза.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### 10.1 Головная боль, связанная с гипоксией и/или гиперкапнией

***Описание:*** головная боль, вызванная гипоксией и/или гиперкапнией, возникает при условии воздействия одного или обоих факторов

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Воздействие гипоксии и/или гиперкапнии.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемострировано двумя следующими критериями:

1. Головная боль развивается в тесной временной связи с воздействием гипоксии и/или гиперкапнии. 2. Выполняется одино или оба следующих условия:

* + 1. головная боль значительно усилилась одновременно с усугблением гипоксии и/или гиперкапнии;
    2. головная боль значительно уменьшилась одновременно с прекращением воздействия гипоксии и/или гиперкапнии.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***10.1.1 Высотная головная боль***

***Описание:*** обычно двусторонняя головная боль, усиливающаяся от напряжения, возникает при подъеме на высоту более 2500 метров и самопроизвольно прекращается в течение 24 часов после спуска с высоты.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Подъем на высоту более 2500 метров.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. развитие головной боли тесно связано с подъемом на высоту;
   2. выполняется одно или оба условия:
      * 1. головная боль значительно усиливается одновременно с продолжением подъема на высоту;
        2. головная боль прекращается в течение 24 часов после спуска с высоты ниже 2500 метров;
   3. головная боль имеет, по крайней мере, две следующие характеристики: a. двусторонняя;
      * 1. незначительная или умеренная интенсивность;
        2. усиливается при напряжении, натуживании, движении, кашле и/или наклонах.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** 10.1.1. *Высотная головная боль* является частым осложнением при подъеме на высоту и наблюдается более, чем у 30% альпинистов. К факторам риска её развития относятся: наличие 1. *Мигрени*, низкой сатурации кислорода в артериальной крови, высокая чувствительность к физическим нагрузкам*,* затруднение венозного оттока и недостаточное употребление жидкости (менее 2 литра за 24 часа).

В большинстве случаев 10.1.1 *Высотная головная боль* купируется приёмом простых анальгетиков, таких как парацетамол (ацетаминофен) или ибупрофен. Однако острая горная болезнь наряду с умеренной головной болью проявляется одним или несколькими из следующих клинических симптомов: тошнотой, анорексией, утомляемостью, светобоязнью, головокружением и нарушением сна. Применение ацетазоламида (125 мг, два-три раза в день) и стероидов может предотвратить возникновение этого состояния. Другими профилактическими мерами являются: акклиматизация в течение двух дней до интенсивной физической нагрузки на большой высоте, повышенное употребление жидкости и исключение приёма алкоголя.

У людей, проживающих на высоте более 1000 метров отмечается бóльшая предрасположенность и более выраженные симптомы 1. *Мигрени*, чьи механизмы развития в таком случае неизвестны, и, вероятно, не связаны 10.1.1 *Высотной головной болью*.

***10.1.2 Головная боль, связанная с полётом на самолете***

***Описание:*** односторонняя, чаще интенсивная головная боль в периорбитальной области, не сопровождающаяся вегетативными проявлениями, возникает во время полёта на самолете и проходит после посадки.

***Диагностические критерии:***

1. А. Как минимум два эпизода головной боли, отвечающие критерию С.
2. Полет на самолете.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль появилась во время полёта на самолете;
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается во время взлета и/или посадки;
      2. головная боль спонтанно уменьшается в течение 30 минут после взлёта или посадки самолета;
   3. интенсивная головная боль имеет по крайней мере две следующие характеристики: a. односторонняя1;
      1. орбитофронтальная локализация2;
      2. по типу удара острым предметом 3; D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3. 4 ***Примечание:***
4. В 10% случаев наблюдаются смена области боли в зависимости от вида полёта.
5. Головная боль может возникать в теменной области.
6. Может отмечаться пульсирующий характер боли.
7. Необходимо исключить заболевания околоносовых пазух.

***Комментарии:***как показал опрос в скандинавских странах, до 8,3% авиапассажиров испытывают 10.1.2 *Головную боль, связанную с полётом на самолете,* которая появляется в более, чем 90% случаях при посадке самолета. В 30% всех случаев наблюдаются дополнительные симптомы, наиболее частыми из которых являются синдром беспокойных ног и одностороннее слезотечение, другие локальные парасимпатические проявления, тогда как тошнота или фото/фонофобия отмечаются в менее, чем 5% случаев.

Часть пациентов, испытывающих 10.1.2 *Головную боль, связанную с полётом на самолете*, сообщают о возникновении похожейголовной боли во время снорклинга и/или при быстром спуске с гор вниз. Возможно, эти головные боли связаны с дисбалансом между давлением внутри синусов и атмосферным давлением воздуха.

***10.1.3 Головная боль, связанная с погружением на глубину***

***Другие варианты кодировки:*** 1. *Мигрень*, 2. *Головная боль напряжения,* 4.2 *Первичная головная боль при физическом напряжении,* 4.5 *Головная боль, связанная с воздействием холода (холодовыми стимулами),* 4.6.1 *Головная боль, связанная с внешним давлением,* и 11.2.1 *Цервикогенная головная боль* могут возникнуть во время погружения на глубину. В этих случаях дайвинг следует рассматривать как провоцирующий фактор, а не как причину возникновения боли, и диагноз головной боли кодируется в соответствии с перечисленными расстройствами.

Известно, что дайвинг может вызывать расслоение сонной артерии или позвоночной артерии. Головная боль, связанная с этими процессами, должна кодироваться как 6.5.1.1. Острая головная боль или лицевая боль, или боль в шее, связанная с расслоением сонной или вертебральной артерии в шейном отделе.

***Описание:*** головная боль возникает при погружении на глубину более 10 метров, усиливаясь во время всплытия на поверхность при отсутствии декомпрессионной болезни, и обычно сопровождается симптомами интоксикации углекислым газом (CO2). Боль быстро купируется при использовании кислорода или самопроизвольно проходит в течение трех дней после погружения на глубину.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Выполняются оба следующих критерия:
   1. погружение на глубину более 10 метров; 2. нет признаков декомпрессионной болезни.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критериев:
   1. головная боль развивается во время погружения; 2. выполняется одно или оба следующих условий:
      * 1. головная боль усиливается по мере погружения;
        2. выполняется одно из следующих условий:
           1. головная боль спонтанно прекращается в течение трех дней после последнего погружения;
           2. головная боль прекращается в течение

одного часа после вдыхания 100% кислорода;

3. по крайней мере один из следующих симптомов интоксикации углекислым газом (СО2): a. спутанность сознания;

* + - 1. бред;
      2. нарушение моторики;
      3. одышка;
      4. покраснение лица.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:***было доказано, что гиперкапния вызывает головную боль на фоне отсутствия гипоксии. Известно, что гиперкапния (рСО2>50 мм рт.ст. в артериальной крови) вызывает расслабление гладких мышц стенок церебральных сосудов, что приводит к их вазодилатации и повышению внутричерепного давления. 10.1.3 *Головная боль, связанная с погружением* *на глубину,* является клиническим примером головной боли, вызванной гиперкапнией.

У дайверов может происходить накопление углекислого газа (CO2) при задержке дыхания с целью экономии воздуха или при поверхностных вдохах во время нахождения в узких пространствах и пещерах для контроля своей плавучести. У дайверов также может возникать непроизвольная гиповентиляция легких при ограничении движений грудной клетки тесным гидрокостюмом или спасательным жилетом, или при несоответствии количества воздуха в легких в ответ на затрачиваемые физические усилия. Интенсивная физическая нагрузка увеличивает скорость образования CO2 более, чем в 10 раз, приводя к кратковременному повышению рСО2 до 60 мм рт.ст. и выше.

* + 1. *Головная боль, связанная с погружением на глубину,* обычно усиливается во время фазы декомпрессии или после всплытия на поверхность.
    2. ***Головная боль, связанная с апноэ во сне***

***Описание:*** утренняя, обычно двухсторонняя головная боль, продолжительностью менее четырех часов, вызванная апноэ во сне и прекращающаяся при его эффективной терапии.

***Диагностические критерии*:**

1. Головная боль наблюдается при пробуждении и отвечает критерию С.
2. Диагностировано апноэ во сне с индексом апноэ-гипопноэ  51.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Развитие головной боли тесно связано с апноэ во сне.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль усиливается одновременно с

увеличением эпизодов/более тяжёлым течение апноэ во сне;

* + 1. головная боль значительно уменьшается или прекращается одновременно с уменьшением или прекращением апноэ во сне.
  1. Головная боль имеет по крайней мере одну из следующих трех характеристик:
     1. частота возникновения не менее 15 дней в месяц;
     2. все следующие характеристики боли:

i. двусторонняя; ii. сжимающая; iii. не сопровождается тошнотой, фото-или фонофобией;

* + 1. прекращается в течение четырех часов.

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.2 ***Примечания:***
2. Индекс апноэ-гипопноэ рассчитывается путем деления суммарного количества эпизодов апноэ и гипопноэ на количество часов сна (5–15/час–легкая степень; 15–30/час–средняя степень; > 30/час–тяжелая степень апное сна).
3. Для установления точного диагноза требуется проведение ночной полисомнографии.

***Комментарии:*** 10.1.4 *Головная боль, связанная с апноэ во сне, встречается* чаще, чем это предполагалось ранее. Несмотря на то, что утренние головные боли значительно чаще наблюдаются у пациентов с апноэ во сне, чем в общей популяции, головная боль при пробуждении может отмечаться при целом ряде первичных и вторичных цефалгий, при других дыхательных нарушениях, связанных со сном (например, синдроме Пиквика, хронических обструктивных заболеваниях легких), и других первичных нарушениях сна, таких как синдром периодических движений конечностями во сне.

Остается неясным, обусловлено ли возникновение 10.1.4 *Головной боли, связанной с апноэ во сне*, гипоксией, гиперкапнией или нарушением сна.

#### 10.2 Головная боль, связанная с проведением гемодиализа

***Описание:*** неспецифическая головная боль возникает при проведении гемодиализа и самопроизвольно прекращается в течение 72 часов после окончания гемодиализа.

***Диагностические критерии:***

1. По крайней мере три эпизода острой головной боли, отвечающей критерию С.
2. Пациент находится на гемодиализе.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается во время процедуры гемодиализа;
   2. выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль усиливается во время процедуры гемодиализа;
      2. головная боль прекращается в течение 72 часов после окончания процедуры гемодиализа;
   3. головная боль не возникает после успешной пересадки почки и при отмены гемодиализа.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.1

***Примечание:***

1. Поскольку кофеин быстро выводится при гемодиализе, то у пациентов, употребляющих большое количество кофеина, может возникнуть 8.3.1 *Головная боль при отмене кофеина.*

***Комментарии:*** 10.2 *Головная боль, связанная с проведением гемодиализа,* обычно сочетается с артериальной гипотонией и характерным для диализа синдромом неустойчивости, который может начинаться с головной боли, а затем развивается заторможенность и, наконец, кома с эпиприпадками или без них. Этот редкий синдром можно предотвратить изменением параметров процедуры гемодиализа. К факторам риска развития 10.2 *Головной боли, связанной с проведением гемодиализа,* относятся: изменения уровня мочевины, натрия и магния, показателей артериального давления и веса.

#### 10.3 Головная боль, связанная с артериальной гипертензией

***Описание:*** двусторонняя, пульсирующая головная боль обычно возникает во время резкого повышения систолического (180 мм рт.ст.) и/или диастолического (120 мм рт.ст.) артериального давления и проходит после нормализации его уровня.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C.
2. Артериальная гипертензия с установленным повышением систолического давления 180 мм рт.ст. и/ или диастолического давления 120 мм рт.ст.



1. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. развитие головной боли тесно связано с началом артериальной гипертензии;
   2. выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением артериальной гипертензии;
      2. головная боль значительно уменьшается одновременно с разрешением артериальной гипертензии.
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** легкая степень (140–159/90–99 мм рт. Ст.) или умеренная степень (160–179/100–109 мм рт. Ст.) хронической артериальной гипертензии не вызывают головную боль, однако остается спорным вопрос связи между умеренной степенью артериальной гипертензии и развитием головной боли.

Во время амбулаторных наблюдений за показателями артериального давления у пациентов с легкой и умеренной степенью артериальной гипертензии не было обнаружено точной взаимосвязи между суточными колебаниями артериального давления и головной болью. ***10.3.1 Головная боль, связанная с феохромоцитомой***

***Другие варианты кодировки:*** при наличии гипертонической энцефалопатии головная боль кодируется как 10.3.3. *Головная боль, связанная с гипертонической энцефалопатией*. Если диагноз феохромоцитомы ещё не установлен, и нет гипертонической энцефалопатии, то заболевание можно кодировать как 10.3.2 *Головная боль, связанная с гипертоническим кризом без гипертонической энцефалопатии.*

***Описание:*** приступы интенсивной, кратковременной (менее 1 часа) головной боли, сопровождающиеся потливостью, сердцебиением, бледностью и/или беспокойством, обусловленные имеющейся феохромоцитомой.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся приступы кратковременной головной боли, отвечающей критерию C.
2. Установлен диагноз феохромоцитомы.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:

1. развитие головной боли тесно связано с развитием феохромоцитомы или привело к её обнаружению; 2. выполняется одно или оба следующих условий:

* + 1. отдельные приступы головной боли возни-

кают одновременно с резким повышением артериального давления;

* + 1. отдельные приступы головной боли проходят одновременно с нормализацией уровня артериального давления;
  1. головная боль сопровождается, по меньшей мере, одним из следующих симптомов: a. потоотделением;
     1. сердцебиением;
     2. беспокойством;
     3. бледностью;
  2. головные боли полностью проходят после удаления феохромоцитомы;

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.1

***Примечание****:*

1. Диагноз феохромоцитомы основывается на выявлении повышенного содержания катехоламинов или их метаболитов в суточной моче, взятой у пациента с артериальной гипертензией или с симптоматическими подъемами артериального давления.

***Комментарии:*** приступообразная 10.3.1 *Головная боль, связанная с феохромоцитомой,* возникает у 51–80% пациентов с феохромоцитомой. 10.3.1 *Головная боль, связанная с феохромоцитомой,* обычно интенсивная боль в лобной или затылочной области, описываемая пациентами как пульсирующая или равномерная. Важной особенностью этой цефалгии является ее кратковременность: в 50% случаев продолжительность приступа менее 15 минут, в 70%- менее 1 часа. Среди сопутствующих симптомов наблюдаются тревога и/или беспокойство, часто вместе с ощущениями приближающейся смерти, тремора, нарушения зрения, болей в животе или в груди, тошноты, рвоты и иногда парестезий. Во время приступа может отмечаться побледнение или покраснение лица.

***10.3.2 Головная боль, связанная с гипертоническим***

***кризом без гипертензионной энцефалопатии***

***Другие варианты кодировки:*** 10.3.1 *Головная боль, связанная с феохромоцитомой.*

***Описание:***двусторонняя, пульсирующая головная боль возникает при пароксизмальном повышении артериального давления (систолического ⩾180 мм рт.ст. и/или диастолического ⩾120 мм рт.ст.) и прекращается после нормализации уровня артериального давления.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Выполняются оба следующих условий:
   1. Зафиксирован гипертонический криз1.
   2. Нет клинических признаков или других проявлений гипертонической энцефалопатии.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развивается во время гипертонического криза.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением гипертензии;
      2. головная боль значительно уменьшается

или прекращается одновременно с уменьшением выраженности гипертонического криза или нормализацией артериального давления.

* 1. головная боль имеет, по меньшей мере, одну из следующих характеристик:
     1. двусторонняя;
     2. пульсирующая;
     3. провоцируется физической активностью. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Примечание:***

1. Гипертонический криз определяется как пароксизмальное повышение систолического (⩾180 мм рт. ст.) и/или диастолического (⩾120 мм рт.ст.) кровяного давления.

***Комментарий:*** пароксизмальная гипертензия может возникнуть вследствие нарушения барорецепторных рефлексов (после эндартерэктомии сонной артерии или после облучения области шеи), или у пациентов с опухолью энтерохромаффинных клеток.

***10.3.3 Головная боль, связанная с гипертензионной***

***энцефалопатией***

***Описание:*** двусторонняя, пульсирующая головная боль обусловлена постоянным повышенным уровнем артериального давления до 180/120 мм рт.ст. или выше, сопровождается симптомами энцефалопатии, такими как спутанность сознания, вялость, зрительные нарушения или судороги, и прекращается после нормализации уровня артериального давления.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностирована гипертензионная энцефалопатия
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развивается в тесной временной связи с возникновением гипертензионной энцефалопатии.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      * 1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением гипертензионной энцефалопатии;
        2. головная боль значительно уменьшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением гипертензионной энцефалопатии.
   3. Головная боль имеет, по меньшей мере, две следующие характеристики: a. диффузная боль;
      * 1. пульсирующая;
        2. усиливается при физической активности.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** гипертензионная энцефалопатия представлена постоянно повышенным артериальным давлением до 180/120мм рт.ст. и наличием не менее двух эпизодов с нарушением сознания, нарушением зрения, включая слепоту, и эпиприступами. Гипертензионная энцефалопатия развивается, когда компенсаторные вазоконстрикторные механизмы уже не могут предотвращать церебральную гиперперфузию при повышении артериального давления. Поскольку нормальная церебральная ауторегуляция кровотока нарушена, увеличивается проницаемость эндотелия и развивается отек головного мозга. На МРТ эти изменения наиболее выражены в белом веществе теменно-затылочной области головного мозга.

В то время, как гипертензионная энцефалопатия у пациентов с хронической артериальной гипертензией обычно сопровождается подъемом диастолического артериального давления > 120 мм рт.ст. и гипертонической ретинопатией III или IV степени (согласно классификация Кейта-Вагнера-Баркера), у лиц с нормальным артериальным давлением признаки энцефалопатии могут развиваться при его повышении до 160/100 мм рт.ст., причём признаки гипертонической ретинопатии могут отсутствовать.

Любая причина, вызвавшая артеральную гипертензию, может привести к развитию гипертензионной энцефалопатии. Головную боль, связанную с гипертензионной энцефалопатией, следует кодировать как 10.3.3 *Головную боль, связанную с гипертензионной энцефалопатией,* независимо от вызывавшей её причины.

***10.3.4 Головная боль, связанная с преэклампсией***

***или эклампсией***

***Описание:*** двусторонняя, пульсирующая головная боль возникает у женщин во время беременности или сразу после родов, сопровождается преэклампсией или эклампсией и прекращается после разрешения преэклампсии или эклампсии.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль у женщины во время беременности или в послеродовом периоде (до четырех недель после родов), отвечающая критерию С.
2. Диагностирована преэклампсия или эклампсия.
3. Головная боль имеет как минимум две следующие характеристики:
   1. Головная боль развивается в тесной временной связи с началом преэклампсии или эклампсии.
   2. Выполняется одно или оба следующих условий:
      * 1. головная боль значительно усиливается

одновременно с обострением преэклампсии или эклампсии

* + - 1. головная боль значительно уменьшается или прекращается одновременно с облегчением или разрешением преэклампсии или эклампсии
  1. головная боль имеет по крайней мере две следующие характеристики: a. двусторонняя
     + 1. пульсирующая
       2. провоцируется физической активностью. D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** преэклампсия и эклампсия вызывают выраженную воспалительную реакцию в организме матери, активируя её иммунной системы. Плацента играет важную роль в их развитии, хотя исследования показывают, что эклампсия может развиваться в послеродовом периоде так же, как во время беременности.

Преэклампсия и эклампсия являются мультисистемными нарушениями с различными клиническими вариантами. Диагноз основывается на наличии артериальной гипертензии (>140/90 мм рт.ст.), зарегистрированной при двух измерениях артериального давления с интервалом не менее четырех часов, или повышении диастолического давления на 15 мм рт.ст. или систолического давления на 30 мм рт.ст. в сочетании с протеинурией > 0,3 г/24 часа. Кроме того, может наблюдается отёк тканей, тромбоцитопения и нарушение функции печени.

***10.3.5 Головная боль, связанная с вегетативной***

***(автономной) дисфункцией***

***Описание:*** внезапная интенсивная пульсирующая головная боль у пациентов с травмой спинного мозга и вегетативной дисфункцией. Вегетативная дисфункция представляет опасность для жизни и проявляется приступообразными повышениями артериального давления, часто обусловлена раздражением мочевого пузыря или кишечника (вследствие инфекции, растяжения или ущемления)

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль имеет внезапное начало и отвечает критерию С
2. Наличие травмы спинного мозга и вегетативной дисфункции документально подтвержденных приступообразным подъемом выше базового уровня систолического давления на 30 мм рт.ст. и/или диастолического давления на 20 мм рт.ст.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано как минимум двумя следующими характеристиками:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с повышением артериального давления
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается

одновременно с повышением артериального давления

* + 1. головная боль значительно уменьшается одновременно со снижением артериального давления
  1. головная боль имеет по крайней мере две следующие характеристики:
     1. выраженная интенсивность
     2. стучащий или пульсирующий характер
     3. сопровождается потливостью выше уровня повреждения спинного мозга
     4. провоцируется рефлекторной активностью мочевого пузыря или кишечника

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** Вегетативная дисфункция после травмы спинного мозга может развиваться в период от четырех дней до 15 лет.

Вегетативная дисфункция представляет опасность для жизни, и её незамедлительная диагностика и лечение имеют принципиальное значение. Как правило, 10.3.5 *Головная боль, связанная с вегетативной (автономной) дисфункцией*, представляет внезапную сильную головную боль, сопровождающуюся другими симптомами и клиническими проявлениями, включающими повышение артериального давления, изменение частоты сердечных сокращений и потливость выше уровня повреждения спинного мозга. Это вызвано вредными или безвредными стимулами, как правило, висцерального происхождения (растяжение мочевого пузыря, инфекция мочевыводящих путей, вздутие кишечника или непроходимость, урологические процедуры, язва желудка и др.), но иногда соматической природы (пролежни, вросший ноготь на ноге, ожоги, травма или хирургические или инвазивные диагностические процедуры).

#### 10.4 Головная боль, связанная с гипотиреозом

***Другие варианты кодировки:*** при гипотиреозе головная боль также может быть симптомом аденомы гипофиза, и её следует кодировать как 7.4.3 *Головная боль, связанная с избыточностью или недостаточностью секреторной функции гипоталамуса или гипофиза (вследствие опухолевого поражения этих образований).*

***Описание:*** двусторонняя, непульсирующая головная боль у пациентов с гипотиреозом, уменьшающаясяпосле нормализации уровня гормонов щитовидной железы

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С
2. Диагностирован гипотиреоз
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано как минимум двумя следующими характеристиками:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом гипотиреоза, или привела к его диагностики
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением течения гипотиреоза
      2. головная боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением гипотиреоза
   3. головная боль имеет одну или обе следующие характеристики:
      1. двусторонняя локализация
      2. постоянная
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** Установлено, что около 30% пациентов с гипотиреозом страдают от *10.4 Головной болью, связанной с гипотиреозом*, чей механизм возникновения остаётся неясным. Чаще встречается у женщин и при наличии мигрени в анамнезе.

Ранее считалось, что *10.4 Головная боль, связанная с гипотиреозом,* не сопровождается симптомами тошноты или рвоты, но недавнее исследование показало, что у пациентов с гипотиреозом может возникать односторонняя эпизодическая пульсирующая головная боль с тошнотой и/или рвотой. У половины исследованных пациентов в анамнезе отмечалась *1. Мигрень*, вместе с тем, значение этих данных не до конца ясно, и они требуют дальнейшего изучения.

#### 10.5 Головная боль, связанная с голоданием

***Кодировано в другом месте:*** эпизод мигрени, вызванный голодом, следует кодировать как *1. Мигрень* или один из её вариантов.

***Описание:*** диффузная, непульсирующая головная боль легкой или умеренной интенсивности возникает во время голодания по крайней мере на протяжении восьми часов и прекращается после приёма пищи.

***Диагностические критерии:***

1. Диффузная головная боль, не отвечающая критериям

*1.Мигрени* или её типам, но отвечающая критерию C

1. Пациент не принимает пищу более 8 часов
2. Доказательство причинно-следственной связи подтверждается как минимум двумя следующими характеристиками:
   1. головная боль развивается в период голодания
   2. головная боль значительно улучшается после приема пищи
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31 ***Примечание:***

1. *10.5 Головная боль, связанная с голоданием,* обычно диффузная, непульсирующая, легкой или умеренной интенсивности. У пациентов с *1. Мигренью* в анамнезе, головная боль во время голодания может напоминать *1.1 Мигрень без ауры*, и ее необходимо кодировать соответствующим образом (голод является провоцирующим фактором), если головная боль отвечает критериям этого заболевания.

***Комментарии:*** *10.5 Головная боль, связанная с голоданием,* значительно чаще встречается у людей, имеющих в анамнезе первичные головные боли.

Вероятность развития головной боли, связанной с голодом, повышается при увеличении продолжительности периода голодания. Тем не менее, *10.5 Головная боль, связанная с голоданием,* не связана с продолжительностью сна, прекращением употребления кофеина или гипогликемией. Несмотря на то, что головная боль может возникнуть при дисфункции головного мозга, вызванной гипогликемией, причинно-следственная связь между ними нельзя считать установленной. *10.5 Головная боль, связанная с голоданием,* может возникнуть при отсутствии гипогликемии, инсулин - индуцированная гипогликемия не вызывает головную боль у людей, страдающих мигренью, кроме того, пациенты, поступающие в отделения неотложной помощи с симптоматической гипогликемией, не предъявляют жалобы на головную боль.

#### 10.6 Головная боль, связанная с заболеваниями сердца

***Описание:*** мигренеподобная головная боль обычно, но не всегда, усиливается при физической активности во время эпизода ишемии миокарда и прекращается после приёма нитроглицерина.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию C
2. Подтверждена острая ишемия миокарда
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано как минимум двумя следующими критериями :
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом острой ишемии миокарда
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается

одновременно с ухудшением течения ишемии миокарда

* + 1. головная боль значительно уменьшается

или прекращается одновременно с улучшением или разрешением ишемии миокарда

* 1. головная боль имеет по крайней мере две следующие характеристики:
     1. умеренная или выраженная интенсивность
     2. сопровождается тошнотой
     3. не сопровождается фотофобией или фонофобией
     4. усиливается при физической активности
  2. головная боль снимается нитроглицерином или его производными

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

***Комментарии:*** Диагностика заболевания должна включать установление связи между головной болью и одновременным возникновением ишемии сердца во время выполнения тредмил теста или сердечных стресс-тестов. Тем не менее, *10.6 Головная боль, связанная с заболеваниями сердца,* была описана, когда пациент былв состоянии покоя.

Неспособность распознать и поставить правильный диагноз *10.6 Головной боли, связанной с заболеваниями сердца,* может иметь серьезные последствия. Следовательно, отличия этого заболевания от *1.1 Мигрени без ауры*, имеет большое значение, поскольку вазоконстрикторные препараты (например, триптаны, эрготы) показаны при лечении мигрени, но противопоказаны пациентам с ишемической болезнью сердца. Оба заболевания могут сопровождаться интенсивной головной болью с тошнотой, которая может быть спровоцирована при физической активности при обоих заболеваниях. Мигренозные головные боли могут быть вызваны при лечении стенокардии, в частности, при приёме нитроглицерина.

#### 10.7 Головные боли, связанные с другими нарушениями гомеостаза

***Описание:*** головная боль, вызванная любыми нарушениями гомеостаза, не описанными выше.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С
2. Выявлены нарушения гомеостаза, кроме описанных выше, которые могут вызывать головную боль
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере одним из следующих критериев:
   * + 1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом нарушения гомеостаза
       2. головная боль значительно усиливается одновременно с прогрессирующим нарушением гомеостаза
       3. головная боль значительно уменьшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением нарушения гомеостаза
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

**Комментарий:** хотя взаимосвязь между возникновением головной боли и различными системными и метаболическими заболеваниями описаны, эти вопросы недостаточно изучены, и нет достаточных доказательств, позволяющих определить четкие диагностические критерии.

**1111.. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи**

* 1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа
  2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи
     1. Цервикогенная головная боль
     2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом
     3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией

11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

* + 1. Головная боль, связанная с острой закрытоугольной глаукомой
    2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции
    3. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз
    4. Трохлеарная головная боль
  1. Головная боль, связанная с патологией ушей
  2. Головная боль, связанная с патологией носа или околоносовых пазух
     1. Головная боль, связанная с острым риносинуситом
     2. Головная боль, связанная с хроническим или рецидивирующим риносинуситом
  3. Головная боль, связанная с патологией зубов
  4. Головная боль, связанная с височно-нижнечелюстной патологией
  5. Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки
  6. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи

***Другие варианты кодировки:***

Головные боли, связанные с травмой головы или шеи кодируются как 5. *Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи,* особенно те, что появились после хлыстовой травмы, несмотря на то, что такие головные боли скорее всего относятся к патологии шеи. Головные боли, имеющие характер невралгии, проявляющиеся болью в лице, шеи или голове, кодируются как 13. *Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли*

***Общий комментарий***

***Как определить, является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?*** К *11.* *Головным и лицевые болям, связанным с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи* *применяются общие правила постановки диагноза, связанного с другим расстройством*

1. В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной связи с патологией в области черепа, шеи, лица, глаз, уха, носа, пазух, зубов, ротовой полости, ее следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с этой патологией. Это же правило применяется для новой головной боли, имеющей клинические характеристики первичной головной боли, классифицированной в первой части МКГБ-3.
2. В том случае, если течение первичной головной боли становится хроническим, или значительно ухудшается (имеется в виду увеличение частоты и / или тяжести в два или более раз, одновременно с развитием патологии в области черепа, шеи, лица, глаз, уха, носа, пазух, зубов, ротовой полости, необходимо ставить диагноз первичной головной боли и диагноз 11. *Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи* (или один из ее типов или подтипов), при условии, что есть доказательства того, что эта патология может вызвать головную боль.

### Введение

Частыми причинами головных болей являются заболевания шейных отделов позвоночника и других структур головы и шеи. Дегенеративные изменения в шейном отделе позвоночника обнаруживаются у большинства людей старше 40 лет. Однако, в результате крупных исследований доказано, что подобные изменения в шейном отделе позвоночника не менее часто выявляются и у людей, не страдающих головными болями. Поэтому спондилез и остеохондроз позвоночника не считаются непосредственными причинами головной боли, так же как и хронический синусит, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и нарушение рефракции. Без применения особых критериев любую головную боль можно было бы отнести к категории 11. *Головных и лицевых болей, связанных с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи*, потому что перечисления проявлений боли недостаточно из-за их неуникальности и распространенности. Поэтому 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 лица или шеи. По этой причине были разработаны жесткие практические критерии для цервикогенной и других видов головной боли, описанной в этой части . Научно неподтвержденные и неисследованные диагностические тесты и критерии для определения головной боли не учитывались, потому что целью формирования данного раздела классификации в том виде, в котором он представлен, было мотивировать на разработку надежных и полезных инструментов для определения связей между головными болями и заболеваниями головы и шеи.

По этим причинам и из-за разнообразия расстройств, описанных в этой части, описание основного набора критериев, характерных для головной и лицевой боли, представляет трудности. Однако в большинстве случаев следует придерживаться следующих критерием:

1. Головная или лицевая боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, лабораторные и нейровизуализационные признаки патологии и поражения черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или другие структуры лица или шеи, способных вызвать головную боль
3. Имеются доказательства, что боль может быть связана с этой патологией или повреждением
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

#### 11.1. Головная боль, связанная с патологией костей черепа

***Другие варианты кодировки: г***оловные боли, связанные с травмой головы или шеи кодируются как 5. *Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи* или один из ее видов.

***Описание:*** головная боль, вызванная нетравматическим поражением костей черепа.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки патологии костей черепа, которые являются возможной причиной головной боли
3. Доказательство причинно–следственной связи продемонстрировано по крайне мере двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом развития патологии костей черепа или появления поражения
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно ухудшает-

ся одновременно с ухудшением патологии костей черепа

* + 1. головная боль значительно улучшается одновременно с улучшением патологии костей черепа
  1. головная боль усиливается под воздействием давления на пораженные кости черепа
  2. головная боль локализуется на месте патологии костей черепа

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** Большинство костных нарушений (наследственные деформации, переломы, опухоли, метастазы) не сопровождаются головной болью. Исключение составляют остеомиелит, множественная миелома и болезнь Педжета.

Цефалгия также может сопровождать повреждения сосцевидного отростка и воспаление клеток верхушки височной кости.

#### 11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи

***Другие варианты кодировки: г***оловные боли, связанные с травмой головы или шеи кодируются как 5. *Головные боли, связанные с травмой головы и/или шеи* или один из ее видов.

***Описание:*** головная боль, вызванная нетравматическим поражением, вовлекающая любую структуру шеи, включая костные, мышечные и другие элементы мягких тканей.

***11.2.1. Цервикогенная головная боль***

***Другие варианты кодировки: г***оловные боли, имеющие причинную связь с миофасциальными источниками боли в шейном отделе (миофасциальные триггерные точки) 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 при соответствии дополнительным критериям.* А11.2.5 *Головная боль, связанная с шейным миофасциальным болевым синдромом,* является альтернативным диагнозом и размещена в Приложении, потому что пока отсутствуют доказательства того, что этот тип головной боли связан с другими цервикогенными болями нежели чем с 2.*Головной болью напряжения. Это связано с тем, что* проявления этих двух категорий головных болей перекликаются, что вызывает трудности для правильной диагностики.

***Описание:*** головная боль, связанная с поражением шейного отдела позвоночника и составляющих ее костных элементов, диска и/или мягких тканей, может сопровождаться болью в шее.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные1 признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, способные вызвать головную боль2
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом проблем в шейном отделе
   2. головная боль значительно улучшается или разрешается одновременно с улучшением или разрешением проблем в шейном отделе
   3. движения в шее ограничены, а головная боль усиливается из-за резких движений
   4. боль прекращается после диагностической блокады структур шеи или нервных образований
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33-5 ***Примечания:***
5. У пациентов без головной боли при проведении томографических исследований часто встречаются изменения в верхнем шейном отделе позвоночника, но при этом эти изменения не являются точным доказательством причинно-следственной связи между головной болью и другим расстройством.
6. Несмотря на то, что опухоли, переломы, инфекционные поражения и ревматоидный артрит нельзя считать установленными причинами головной боли, в некоторых отдельных случаях эти заболевания могут рассматриваться, как критерий В. Это же правило применимо к шейным спондилезу и остеохондропатии.
7. Если головная боль вызвана миофасциальной болью, то ее следует кодировать как 2. *Головную боль напряжения,* однако, в Приложении описан диагноз А11.2.5 *Головная боль, связанная с шейным миофасциальным болевым синдромом, который необходимо изучить и предоставить подтверждающие его научные доказательства.*
8. Принимая во внимание конвергенцию ноцицептивных афферентов верхнешейных спинальных нервов и тройничного нерва, можно считать, что именно этим и обусловлена головная боль, связанная с верхнешейной радикулопатией. В приложении этот диагноз приведен как A11.2.4 *Головная боль, связанная с верхней шейной радикулопатией.*
9. 11.2.1. *Цервикогенная головная боль* отличаетсяот *1. Мигрени* и 2.*Головной боли напряжения* тем, что располагается на одной стороне, провоцируется пальцевым давлением на мышцы шеи и движением головы, и иррадиирует от затылка кпереди. Данные характеристики хоть и описывают 11.2.1. *Цервикогенную головную боль*, ее уникальными чертами они не являются и таким образом не выявляют причинно-следственные связи. 11.2.1 *Цервикогенная головная боль* может сопровождаться мигренозными симптомами, такими как тошнота, рвота и фото/фонофобия, хоть и в меньшей степени, чем при 1. *Мигрени*, и в отдельных случаях данные симптомы помогают отличить ее от 2. *Головной боли напряжения*.

***11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом***

***Описание:*** головная боль, возникшая вследствие воспаления или кальцификации в области мягких тканей ретрофарингеального пространства, которые обычно происходят из-за растяжения или компрессии верхнешейных превертебральных мышц.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Ретрофарингеальный тендинит имеет визуальные признаки припухлости превертебральных мягких тканей на уровне верхнешейного отдела позвоночника
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом ретрофарингеального тендинита или привела к ее диагностики.
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с прогрессированием ретрофарингеального тендинита
      2. головная боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением ретрофарингеального тендинита
   3. головная боль значительно усиливается при разгибании шеи, поворотах головы и/или глотательных движениях1
   4. имеется болезненность над остистыми отростками трех верхних шейных позвонков2 D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-33 ***Примечания:***
4. Боль усиливается, как при наклонах головы назад, так и при ее поворотах и/или глотательных движениях.
5. Боль ощущается в тканях над поперечными отростками трех верхних позвонков при пальпации.
6. Необходимо исключить расслоение верхней сонной артерии (или другое поражение сонной артерии) до постановки диагноза 11.2.2. *Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом.*

***Комментарии:*** при ретрофарингеальном тендинитеобычно отмечается повышение температуры тела и СОЭ. Кальцификация в превертебральных тканях лучше видна на КТ или МРТ, однако такие изменения также можно обнаружить и при простой рентгенографии . В некоторых случаях проводится аспирация кальцификатов из припухлых превертебральных тканей.

***11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией***

***Описание:*** головная боль, связанная с дистонией, вовлекающей мышцы шеи, с патологическими (навязчивыми) движениями или неправильным положением шеи и/или головы из-за мышечной гиперактивности.

***Диагностические критерии:***

1. Боль в шее и затылке, отвечающая критерию С
2. Патологические (навязчивые) движения и/или нарушение положения шеи головы, вызванные мышечной гиперактивностью
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с началом краниоцервикальной дистонии.
   2. головная боль значительно усиливается одновременно с прогрессированием краниоцервикальной дистонии.
   3. головная боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением краниоцервикальной дистонии.
   4. локализация боли соответствует локализации мышечной дистонии.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** Фокальная дистония головы и шеи соответствует диагнозу 11.2.3*. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией*, которая имеет следующие виды: фарингеальная дистония, тортиколлис, мандибулярная дистония, дистония языка, а также сочетание краниальной и цервикальной дистоний (сегментарная краниоцервикальная дистония). Боль предположительно вызвана локальным сокращением мышц и вторичной сенситизицией.

#### 11.3. Головная боль, связанная с патологией глаз

***Описание:*** головная боль, вызванная патологией одного или обоих глаз

***11.3.1. Головная боль, связанная с острой закрытоугольной глаукомой***

***Описание:*** головная боль, обычно односторонняя, вызванная острой закрытоугольной глаукомой и характеризующаяся другими симптомами и клиническими признаками этого расстройства.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Диагностирована острая закрытоугольная глаукома с подтверждением повышенного внутриглазного давления
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом глаукомы
   2. головная боль значительно усилилась одновременно с прогрессированием глаукомы
   3. головная боль значительно улучшилась или прекратилась одновременно с улучшением или разрешением глаукомы
   4. боль локализуется в области пораженного глаза
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** Острая закрытоугольная глаукома обычно вызывает боль в глазах и / или периорбитальной области, снижение остроты зрения (размывание), инъекцию и отек конъюнктивы, тошноту и рвоту*.*  Когда внутриглазное давление поднимается выше 30 мм рт.ст., риск потери зрения резко возрастает поэтому необходимо проводить раннюю диагностику заболевания.

**11.3.2. Головная боль, связанная с нарушениями рефракции**

***Описание:*** головная боль, вызванная нарушением рефракции, обычно симптоматическая, после длительной зрительной нагрузки.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Отсутствие коррекции или неверно проведенная коррекция нарушения рефракции одного или обоих глаз
3. Доказательство причинно-следственной подтверждается, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается и / или значительно усиливается в тесной временной связи с появлением или ухудшением рефракции
   2. головная боль значительно улучшается после коррекции нарушения рефракции
   3. головная боль усиливается при длительной зрительной нагрузки, выраженной рассматриваением предметов вдалеке или под углом
   4. головная боль значительно улучшается при отмене зрительной нагрузки
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** большинство пациентов с 11.3.2 Г*оловной болью, связанной с нарушением рефракции,* обращаются за консультацией к офтальмологу. Не смотря на то, что нарушение рефракции вызывает головную боль реже, чем в целом считается, имеются некоторые подтвержденные доказательства таких случаев как у детей, так и у взрослых.

***11.3.3. Головная боль, связанная с воспалительными заболеваниями глаз***

***Описание:*** головная боль, вызванная воспалительными заболеваниями глаз, такими как ирит, увеит, склерит или конъюнктивит, и связанная с другими симптомами и клиническими признаками патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Периорбитальная головная боль или боль в области глаза, отвечающая критерию С
2. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки воспалительного заболевания глаз, которые могут вызвать головную боль1
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом воспалительного заболевания глаз
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением воспалительного заболевания глаз
      2. головная боль значительно улучшается или прекратилась одновременно с улучшением или разрешением воспалительного заболевания глаз
   3. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно улучшается при локальном применении местного анестетика для глаз
      2. головная боль усиливается при давлении на глаз
   4. в случае одностороннего воспаления глаза, головная боль локализуется на этой же стороне2
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечания:***

1. Воспалительные заболевания глаз, которые могут вызывают головную боль, включают ирит, увеит, циклит, склерит, хориоидит, конъюнктивит и воспаление роговицы.
2. Из-за перекрытия и конвергенции болевых волокон (приводящие к отраженной боли), любой источник глазной боли может привести к головной боли, локализованной в любой части головы. Тем не менее, когда воспалительное заболевание глаз является односторонним, головная боль скорее всего будет локализована на этой же стороне.

***Комментарий*:** Существующие формы воспалительных заболеваний глаз могут подразделяться 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).

***11.3.4. Трохлеарная головная боль***

***Раннее используемые термины: г***оловная боль, связанная с трохлеитом.

Невоспалительное заболевание, связанное с дисфункцией косой мышцы глаза, используемое под термином *первичная трохлеарная головная боль*, вызывает боль в орбитальной и височно-теменной области, которая усиливается при повороте глаза кверху. Она диагностируется и лечится аналогично трохлеиту, и поэтому кодируется как 11.3.4 *Трохлеарная головная боль.*

***Описание:*** головная боль, вызванная периорбитальным воспалением или дисфункцией с локализацией во фронтальной и/или периорбитальной области, с болью или ее отсутствием в глазах. Такая боль часто усугубляется движениями глаз.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль во фронтальной и/или периорбитальной области, соответствующая критерию С
2. Клинические и/или визуальные признаки воспаления или дисфункции в периорбитальной области, включая напряжение при пальпации блока верхней косой мышцы глаза в верхнемедиальной зоне орбиты
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями: 1. односторонняя глазная боль
   1. головная боль усугубляется движениями глаза1
   2. головная боль значительно уменьшается при введении местного анестетика или стероида в околоблочную область
   3. головная боль локализуется на стороне поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. В частности при повороте глаза кверху.

***Комментарии*:** трохлеит, определяемый как воспаление блока и/или оболочки верхней косой мышцы глаза, может привести к глазной боли и головной боли в области лба, которая усиливается движениями глаз, вовлекающими верхнюю косую мышцу. Данная патология не является редким диагнозом, и поэтому ее необходимо учитывать при оценке односторонней периорбитальной головной боли.

Трохлеит может также вызвать приступ мигрени у пациентов с диагнозом 1. *Мигрень*, которую необходимо кодировать в соответствии с ее типом или подтипом. Чтение также может спровоцировать 11.3.4 *Трохлеарную головную боль*.

#### 11.4. Головная боль, связанная с патологией ушей

***Описание:*** головная боль, вызванная воспалительным, опухолевым процессом или другой патологией одного или обоих ушей и связанная с другими симптомами и/ или клиническими признаками этой патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, лабораторные и / или нейровизуализационные доказательства инфекционных, опухолевых или других ирритативных расстройств или поражения одного, или обоих ушей, которые, могут вызвать головную боль
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается в тесной временной связи с развитием патологии уха
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением течения заболевания или поражения уха
      2. головная боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением заболевания или поражения уха
   3. головная боль усугубляется давлением на пораженное ухо (уши) или околоушные структуры
   4. в случае одностороннего заболевания или повреждения уха, головная боль локализуется на стороне поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** Боль или поражение в ухе может вызвать головную боль из-за перекрытия ноцицептивного поля и конвергенции в ноцицептивных путях головы и шеи. Поэтому головная боль не может возникнуть при отсутствии боли в ушах, что является типичным проявлением отологической патологии.

#### 11.5. Головная боль, связанная с патологией носа или околоносовых пазух

***Раннее используемые термины:*** Термин «синуситная головная боль» устарела, потому что ее применяли как к первичной головной боли, так и к головной боли, связанной с поражением структур носа и пазух носа.

***Описание:*** головная боль, вызванная патологией носа и/или околоносовых пазух, и связанная с другими симптомами и/ или клиническими признаками этой патологии.

***11.5.1. Головная боль, связанная с острым риносинуситом***

***Описание:*** головная боль, вызванная острым риносинуситом и связанная с другими симптомами и/или клиническими признаками этой патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, назальные эндоскопические и / или нейровизуализационные признаки острого риносинусита
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом риносинусита
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением риносинусита
      2. головная боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением риносинусита
   3. головная боль усугубляется при давлении на область над околоносовыми пазухами
   4. в случае одностороннего риносинусита, головная боль локализуется на стороне поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31 ***Примечание:***

1. *1.* *Мигрень* и 2. *Головная боль напряжения* ошибочно принимают за *11.5.1.* *Головную боль, связанную с острым риносинуситом*, из-за сходства локализации головной боли, и в случае мигрени, из-за сопутствующих назальных вегетативных симптомов. Наличие или отсутствие гнойных выделений из носа и / или других признаков острого риносинусита, помогают различать эти состояния от других.

***Комментарии:*** Боль вследствие патологии в слизистой оболочке носа или связанных с ней структурах, обычно проявляется в области лба или лица, но может отражаться и в задних отделах черепа. Чтобы поставить диагноз *11.5.1. Головная боль, связанная с острым риносинуситом, недостаточно иметь доказательств наличия патологических изменений в области боли пациента, подтвержденных нейровизуализацией острого риносинусита.* Положительный эффект от применения местных анестетиков является убедительным, но не патогномоничным признаком заболевания. Патология носа или его придаточных пазух может спровоцировать или утяжелить течение приступа 1. *Мигрени*.

***11.5.2. Головная боль, связанная с хроническим или рецидивирующим риносинуситом***

***Описание:*** головная боль, вызванная хроническим инфекционным или воспалительным процессом околоносовых пазух и связанная с другими симптомами и / или клиническими признаками этой патологии.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические, назальные эндоскопические и / или нейровизуализационные доказательства текущей или прошедшей инфекции, или других воспалительных процессов в околоносовых пазухах
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом хронического риносинусита
   2. головная боль усиливается или уменьшается одновременно со степенью заложенности носовых пазух и других симптомов хронического риносинусита
   3. головная боль усугубляется при давлении на область над околоносовыми пазухами
   4. в случае одностороннего риносинусита, головная боль локализуется на стороне поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий: в***ероятность развития постоянной головной боли из-за хронической патологии пазух носа ставится под сомнение, но недавние исследования подтверждают такую связь. Однако, для установления диагноза 11.5.2. *Головная боль, связанная с хроническим или рецидивирующим риносинуситом* патологических изменений, коррелирующих с описанием боли пациента и наблюдаемых при нейровизуализации или эндоскопии, недостаточно без дополнительных доказательств*.*

#### 11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов

***Описание:*** головная боль, вызванная патологией зубов.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Клинические и / или нейровизуализационные доказательства патологии или поражения одного или нескольких зубов, которые могут вызвать головную боль
3. Доказательство причинно-следственной связи подтверждаются, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом патологии зуба
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль значительно усиливается одновременно с ухудшением или прогрессированием зубной патологии
      2. головная боль значительно улучшается или разрешается одновременно с улучшением или разрешением зубной патологии
   3. головная боль усиливается при пальпации, зондировании или давлении на пораженный зуб или зубы
   4. в случае односторонней патологии или повреждения, головная боль локализуется на стороне поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** Заболевания зубов обычно являются причиной зубной и/или лицевой боли, но могут быть причиной и головной боли. Наиболее частыми причинами 11.*6 Головной боли, связанной с патологией зубов,* являются эндодонтическая или периодонтальная инфекция, абсцесс, травматическое раздражение, такое как перикоронит, вокруг частично прорезанного нижнего зуба мудрости.

#### 11.7. Головная боль, связанная с височно-нижнечелюстной патологией

***Другие варианты кодировки:*** Различные патологические состояния челюсти, не являющиеся височно-нижнечелюстной патологий, такие как злокачественные новообразования челюсти, остеомиелит или перелом, вызывают локальную боль, которая может распространяться на лицо и голову, но редко проявляются только головной болью. Головную боль, возникающую в таких случаях, следует кодировать как 11.9. *Головную боль, связанную с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и шеи.*

***Описание:*** головная боль, вызванная патологией структур в височно-нижнечелюстной области.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль1, отвечающая критерию С
2. Клинические признаки болезненного патологического процесса, затрагивающие элементы височно-нижнечелюстного сустава (суставов), жевательные мышцы и/или связанные с ними структуры с одной или двух сторон
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом височно-нижнечелюстной патологии или привела к ее выявлению
   2. головная боль усиливается при движении челюстью, при жевании и/или парафункции (например, бруксизм)
   3. при физикальном осмотре головная боль вызывается пальпацией височной мышцы и/или пассивным движением челюсти D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32

***Примечания:***

1. Обычно временно локализуется с одной или двух сторон.
2. Существует некоторая схожесть между *11.7* *Головной болью, связанной с височно-нижнечелюстной патологией (ВНЧП),* возникающей из-за мышечного напряжения, и 2. *Головной болью напряжения.* Если сложно поставить диагноз ВНЧП, то лучше поставить диагноз 2. *Головная боль напряжения*, или один из ее типов, или подтипов (предположительно, с болезненностью перикраниальных мышц).

***Комментарии:*** *11.7. Головная боль, связанная с височно-нижнечелюстной патологией* (ВНЧП), обычно наиболее выражена в височной области (областях), околоушной области лица и/или жевательной мышце (мышцах). Чаще всего боль является двусторонней, так как основная патология затрагивает обе височно-нижнечелюстные области, хотя бывают и случаи односторонней боли. Боль часто иррадиирует в лицо. После зубной боли, ВНЧП является наиболее распространенной причиной лицевой боли.

Причиной боли могут быть смещение диска, остеоартрит сустава, дегенеративное заболевание и/или гипермобильность и местная миофасциальная боль. Диагностировать ВНЧП бывает трудно из-за противоречий вокруг важности клинических и рентгенологических данных. Рекомендуется использовать диагностические критерии, разработанные Международным консорциумом по ВНЧР и Специальной группой по изучению орофациальной боли.

#### 11.8. Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки

***Раннее используемый термин****:* Синдром орла.

***Описание:*** односторонняя головная боль, сопровождаемая шейной, глоточной и/или лицевой болью, вызванная воспалением шилоподъязычной связки, и обычно провоцируемая или обостряющаяся при повороте головы.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная, шейная, глоточная и / или лицевая боль, отвечающая критерию С1
2. Рентгенологическое доказательство кальцифицированной или удлиненной шилоподъязычной связки
3. Доказательство причинно-следственной связи подтверждается, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. боль провоцируется или усиливается при пальпации шилоподъязычной связки
   2. боль провоцируется или усиливается поворотом головы
   3. боль значительно улучшается после инъекции местного анестетика в шилоподъязычную связку или после хирургического удаления шилоподъязычной связки
   4. боль на стороне воспаленной шилоподъязычной связке
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. 11.8. *Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки*, обычно ощущается в ротоглотке, шее и/или лице, но некоторые пациенты испытывают более диффузную головную боль.

#### 11.9. Головная боль, связанная с другими патологическими процессами в области черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа и шеи

***Описание*:** головная боль и/или лицевая боль, вызванная патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носа, придаточных пазух носа, зубов, ротовой полости или других структур черепа и шеи, не описанная выше.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль и/или лицевая боль, отвечающая критерию С
2. Диагностирована патология или поражение черепа, шеи, глаз, ушей, носа, пазух, зубов, ротовой полости или других структур черепа или шеи, не описанная выше, но способная вызвать головную боль
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль и/или лицевая боль развились в тесной временной связи с началом патологии
   2. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. головная боль и/или лицевая боль значительно усиливается одновременно с прогрессированием патологии
      2. головная боль и/или лицевая боль значительно улучшается или прекращается одновременно с улучшением или разрешением патологии
   3. головная боль и/или лицевая боль усугубляется давлением, оказываемым на пораженную область
   4. головная боль и/или лицевая боль локализуется в соответствии с местом поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3
5. **Головные боли, связанные с психическими расстройствами** 
   1. Головная боль, связанная с соматизированным расстройством
   2. Головная боль, связанная с психотическим нарушением

***Другие варианты кодировки:***

Головная боль, связанная с употреблением психоактивных веществ (например, зависимость), головная боль, связанная с отменой психоактивных веществ, головная боль, связанная с острой интоксикацией, и головная боль, связанная с чрезмерным употреблением лекарственного вещества, кодируются как типы или подтипы 8. *Головной боли, вызванной различными веществами или их отменой.*

***Общий комментарий***

*Как определить является ли головная боль первичной, вторичной или имеет смешанный характер?* Психические расстройства часто встречаются у пациентов с головной болью, что в свою очередь не исключает факта сосуществования у пациента двух и более расстройств, связанных между собой единым патогенетическим механизмом или совпадающих по времени. Таким образом мы можем наблюдать причинно-следственную связь между новой или ухудшающейся головной болью и психическим расстройством. К 12. *Головной боли, связанной с психическим расстройством* применяются общие правила постановки диагноза, связанного с другими расстройствами:

1. В том случае, если новая головная боль впервые появляется в тесной временной связи с психическим расстройством и между ними имеется подтвержденная причинно-следственная связь, такую головную боль следует кодировать как вторичную головную боль, связанную с этой патологией. Это же правило применяется для новой головной боли, имеющей клинические характеристики первичной цефалгии, классифицированной в Первой части МКГБ-3.
2. В том случае, если течение ранее существовавшей головной боли с характеристиками первичной головной боли значительно ухудшается (обычно это означает увеличение частоты и / или тяжести в два или более раз) в тесной временной связи с психическим расстройством, и между ними имеется подтвержденная причинно-следственная связь, необходимо ставить диагноз первичной головной боли и диагноз 12. *Головная боль, связанная с психическим расстройством*, при условии, что данное заболевание может вызывать головную боль.
3. Если причинно-следственная связь между первичной головной болью и психическим заболеванием отсутствует, оба заболевания диагностируются отдельно.

На данный момент случаи хронических форм головной боли, вызванных психическим расстройством и персистирующие после его разрешения, отсутствуют.

***Введение:***

В связи с недостаточным количеством подтвержденных доказательств влияния психических расстройств на развитие головной боли, диагностические категории в этом разделе классификации ограничиваются примерами возникновения головной боли на фоне психического расстройства и как проявление симптома психического расстройства.

Для исключения ложноположительных случаев, диагностические критерия должны быть строгими, но при этом проходной порог для классификации реальных пациентов должен быть выполним. В подавляющем большинстве случаев, диагноз 12. *Головная боль, связанная с психическим расстройством*, основан на анализе анамнеза и физикальном осмотре пациента, а не на объективных диагностических биомаркерах.

Головная боль может возникать при психических расстройствах и без какой-либо причинной связи. Головная боль может возникнуть одновременно с депрессией (большое депрессивное расстройство как единичный эпизод или рецидив, и персистирующее депрессивное расстройство), тревожным расстройством (тревога разлучения, паническое расстройство, социальное тревожное расстройство и генерализованное тревожное расстройство) и расстройством, связанным с травмой и стрессом (реактивное расстройство привязанности, острое стрессовое расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство и расстройства адаптации). Если отсутствует причинно-следственная связь между двумя заболеваниями, необходимо поставить два диагноза: головную боль и психиатрическое заболевание.

Однако, согласно эпидимеологическим данным, головные боли и психические расстройства имеют коморбидную связь чаще, чем можно было бы ожидать. Головная боль и психическое расстройство могут быть вызваны общими факторами, при которых коморбидность может быть сильно преувеличена (например, постановка пациенту дополнительных диагнозов, потому что он находится под строгим медицинским наблюдением). Однако существование истинной причинно-следственной связи между головной болью и психическим расстройством также возможно, при которых головная боль вызывает психическое расстройство, психическое расстройство вызывает головную боль, или ответная (двунаправленная) взаимосвязь между головной болью и психическим расстройством.

Не смотря на то, что данный контекст предполагает, что головная боль вызвана общеизвестными психическими расстройствами (депрессия, тревожные расстройства, расстройства, связанные с травмой/стрессом), диагностическая неопределенность все еще сохраняется из-за недостаточности доказательств причинно-следственной связи между головной болью и психическим расстройством . Диагностические критерии головных болей, связанных с этими и другими психическими расстройствами, кроме двух приведенных в этом разделе, перечислены в Приложении. Для надежности выводов необходимо дальнейшее изучение механизмов, лежащих в основе причинно-следственной связи психических расстройств и головных болей.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что сопутствующее психическое расстройство может усугублять течение 1. *Мигрени* и 2*.Головной боли напряжения*, увеличивая частоту и тяжесть головной боли и / или вызывая отсутствие реакции на лечение . Поэтому правильное выявление и лечение любого сопутствующего психиатрического состояния важны для правильного лечения таких- цефалгий. У детей и подростков первичные головные боли (1**.** *Мигрень*, 2.2. *Частая эпизодическая головная боль напряжения* и, особенно, 2.3. *Хроническая головная боль напряжения*) часто сопутствуют психическим расстройствам. Наиболее частыми нарушениями, которые диагностируются в детстве и юности, являются нарушения сна, посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), социальное тревожное расстройство (школьная фобия), синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), расстройства поведении и обучения, энурез, энкопрез и тики. Своевременная диагностика и лечение этих нарушений позволяет уменьшить их негативное влияние на социальную адаптацию детей и подростков и существенно облегчить течение детских цефалгий.

Для определения связи головной боли с психическим расстройством, необходимо сначала определить, имеется ли у пациента сопутствующее психическое расстройство. У всех пациентов с жалобой на головную боль необходимо уточнять наличие сопутствующих психических расстройств, таких как депрессивные и тревожные состояния. Если имеются подозрения, что головная боль вызвана психическим расстройством, пациенту рекомендуется обследование у опытного психиатра или психолога.

***12.1. Головная боль, связанная с соматизированным расстройством***

***Описание:*** головная боль, возникающая как симптоматическое проявление соматизированного расстройства.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С.
2. Диагностировано соматизированное расстройство1, характеризующееся двумя следующими критериями:
   1. многочисленные соматические жалобы в анамнезе у пациента в возрасте до 30 лет, которые либо невозможно объяснить каким-либо заболеванием/нарушением, либо у пациента имеется соответствующее заболевание, но симптомов слишком много на основании анамнеза, физикального осмотра и лабораторных исследований.
   2. во время заболевания присутствуют все нижеследующие симптомы:
      1. по меньшей мере, четыре приступа боли в четырех областях тела или во время четырех физических проявлений (например, в области головы, груди, спины, живота, суставов, конечностей и / или прямой кишки, и / или во время менструации, полового акта и / или мочеиспускания)
      2. по меньшей мере, два желудочно-кишечных симптома, кроме боли (например, тошнота, вздутие живота, рвота, но не в период беременности, диарея и / или непереносимость некоторых продуктов)
      3. по меньшей мере, один симптом, связанный с сексуальной сферой, кроме боли (например, сексуальное безразличие, эректильная или эякуляторная дисфункция, нерегулярные менструации, чрезмерное менструальное кровотечение и / или рвота на протяжении всей беременности)
      4. по меньшей мере, один псевдоневрологический симптом, не ограничивающийся болью (например, функционально-неврологические (конверсионные) симптомы, такие как нарушение координации или равновесия, паралич или слабость в определенном месте, затрудненное глотание или комок в горле, афония, задержка мочи, галлюцинации, потеря осязания или ощущения боли, двоение в глазах, слепота, глухота, судороги, симптомы диссоциации, такие как амнезия и / или потеря сознания, кроме обморока)
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается или значительно усиливается одновременно с развитием соматических симптомов, связанных с соматизированным расстройством
   2. постоянная или ремиттирующая головная боль совпадает во времени с проявлениями соматических симптомов, связанных с соматизированным расстройством
   3. головная боль проходит одновременно с ремиссией соматических симптомов, связанных с соматизированным расстройством D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Следует отметить, что соматизированное расстройство не было включено в пятое издание *«Диагностического и статистического руководства по психическим заболеваниям»* (DSM-5), которое является последним изданием диагностического руководства Американской Ассоциации Психиатров опубликованного в 2013 году, где *соматизированное расстройство* было заменено термином с*оматическое симптоматическое расстройство*, характеризующееся одним или несколькими соматическими симптомами и связанное с избыточными и персистирующими мыслями о серьезности симптомов, постоянным высоким уровнем беспокойства о здоровье или симптомах и / или чрезмерной тратой времени и энергии, на переживание этих симптомов или проблем со здоровьем. Учитывая огромную гетерогенность этой категории (в нее входят как пациенты с головными болями, которые чрезмерно обеспокоены их серьезностью, так и пациенты с классическими случаями соматизированного расстройства с паттернами множественных соматических симптомов, включая головную боль на протяжении всей жизни), было решено связывать причину головной боли с соматизированным расстройством в случае, если головная боль является частью более широкого паттерна множественных соматических жалоб. Поэтому МКГБ3 продолжает ссылаться на определение соматизированного расстройства согласно DSM-IV.

***Комментарий:*** Соматизированное расстройство характеризуется сочетанием множества симптомов дистресса и чрезмерной реакцией на эти симптомы, или связанных с этим проблем со здоровьем. Симптомы включают желудочные и/или другие кишечные проблемы или дисфункции, боль в спине, боль в руках, ногах или суставах, головные боли, боль в груди и/или одышка, головокружение, чувство усталости и/или недостаток энергии и проблемы со сном. Страдания пациента являются аутентичными, независимо от возможности дать им медицинское объяснения. Пациенты обычно испытывают дистресс и высокий уровень функциональных нарушений. Симптомы могут не сопровождать общие медицинские или психические расстройства. Обращение за квалифицированной медицинской (психиатрической) помощью редко помогает пациенту. По мнению врачей, многие пациенты не реагируют положительно на лечение, а новые вмешательства или методы лечения могут только усугубить их клинические проявления или привести к новым побочным эффектам и осложнениям. Некоторые пациенты считают, что их медицинское обследование и лечение было неверным.

***12.2. Головная боль, связанная с психотическим нарушением***

***Описание:*** головная боль как проявление бреда, содержание которого включает устройство, которое, по мнению пациента, объясняет причину головной боли (например: «головная боль вызвана устройством, имплантированным в голову инопланетянами» ).

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Наличие бреда, содержание которого включает устройство, которое объясняет головную боль1
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась с началом бреда или после него, или привела к его диагностике
   2. головная боль прекратилась после ремиссии бреда
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32

***Примечания:***

1. Например: пациент считает, что устройство было имплантировано в его или ее голову, что вызывает головную боль или, что у него имеется опухоль головного мозга, вызывающая головную боль, несмотря на неопровержимые доказательства обратного.
2. Когда у пациента впервые возникает головная боль (например, одна из первичной цефалгий, упомянутых в первой части МКБ-3), а *затем* развивается бредовое объяснение головной боли, например, из-за опухоли головного мозга (несмотря на отсутствие медицинских доказательств в поддержку этой теории), головная боль не может быть *отнесена* к психическому расстройству. В таком случае головная боль кодируется как первичная головная боль , и пациенту также ставят диагноз *бредовое расстройство*, *соматический тип*.

***Комментарий:*** Бред представляет собой стойкую ложную убежденность (идею), основывающуюся на неверном заключении о реальности этой идеи, которая сохраняется в сознании пациента, несмотря на существование очевидных доказательств обратного. Бред может состоять в ложной убежденности о наличии серьезного заболевания (например, опухоли головного мозга или аневризмы), которое является причиной головной боли, несмотря на повторные объективные доказательства отсутствия такого заболевания. Содержание бреда может быть более причудливым, например, что головная боль вызвана устройством, хирургически имплантированным в головной мозг.

**Часть третья**

***Болевые краниальные невропатии, другие лицевые боли и другие головные боли***

1. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли
2. Другие головной боли

# 13.13. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли

13.1. Боль, связанная с повреждением или заболеванием тройничного нерва

13.1.1. Тригеминальная невралгия

13.1.1.1. Классическая тригеминальная невралгия

13.1.1.1.1. Классическая тригеминальная только пароксизмальная невралгия

13.1.1.1.2. Классическая тригеминальная невралгия с сопутствующей постоянной болью

13.1.1.2. Вторичная тригеминальная невралгия

13.1.1.2.1. Тригеминальная невралгия, связанная с рассеянным склерозом

13.1.1.2.2. Тригеминальная невралгия, связанная с объёмным образованием

13.1.1.2.3. Тригеминальная невралгия, связанная с другими причинами

13.1.1.3. Идиопатическая тригеминальная невралгия

13.1.1.3.1. Идиопатическая тригеминальная только пароксизмальная невралгия

13.1.1.3.2. Идиопатическая тригеминальная невралгия, сопровождающаяся постоянной болью

13.1.2. Болевая тригеминальная невропатия

13.1.2.1. Болевая тригеминальная невропатия, связанная с инфекцией herpes zoster

13.1.2.2. Тригеминальная постгерпетическая невралгия

13.1.2.3. Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия

13.1.2.4. Болевая тригеминальная невропатия, связанная с другими расстройствами

13.1.2.5. Идиопатическая болевая тригеминальная невропатия

13.2. Боль, связанная с повреждением или заболеванием языкоглоточного нерва

13.2.1. Невралгия языкоглоточного нерва

13.2.1.1. Классическая невралгия языкоглоточного нерва

13.2.1.2. Вторичная невралгия языкоглоточного нерва

13.2.1.3. Идиопатическая невралгия языкоглоточного нерва

13.2.2. Болевая невропатия языкоглоточного нерва

13.2.2.1. Болевая невропатия языкоглоточного нерва, связанная с известной причиной

13.2.2.2. Идиопатическая невропатия языкоглоточного нерва

13.3. Боль, связанная с повреждением или заболеванием промежуточного нерва

13.3.1. Невралгия промежуточного нерва

13.3.1.1. Классическая невралгия промежуточного нерва

13.3.1.2. Вторичная невралгия промежуточного нерва

13.3.1.3. Идиопатическая невралгия промежуточного нерва

13.3.2. Болевая невропатия промежуточного нерва

13.3.2.1. Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с инфекцией herpes zoster

13.3.2.2. Постгерпетическая невралгия промежуточного нерва

13.3.2.3. Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с другими заболеваниями

13.3.2.4. Идиопатическая болевая невропатия промежуточного нерва

13.4. Невралгия затылочного нерва

13.5. Шейно-язычный синдром

13.6. Болевой неврит зрительного нерва

13.7. Головная боль, связанная с ишемическим параличом глазодвигательных нервов

13.8. Синдром Толосы-Ханта

13.9. Паратригеминальный окулосимпатический синдром (синдром Редера)

13.10. Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия

13.11. Синдром пылающего рта (BMS)

13.12. Персистирующая идиопатическая лицевая боль (PIFP)

13.13. Центральная нейропатическая боль

13.13.1. Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом

13.13.2. Центральная постинсультная боль (CPSP)

## *Введение*

В данной главе изложена классификация патологий краниальных нервов, сопровождающихся болью, и других лицевых болей, согласно консенсусу между Международным обществом головной боли (МОГБ) и Международной ассоциацией по изучению боли (МАИБ). Существующая нозология болей, связанных с патологией черепных нервов, не отражает полностью имеющиеся небольшие различия между разными состояниями. Но вместо того, чтобы отказаться от общепринятых диагностических терминов, в данной классификации их оставили и дали подробные определения для диффдиагностики, определения типов, подтипов и подформ.

В механизме передачи болевой импульсации в центральные пути в стволе головного мозга и отделы мозга, которые обрабатывают болевую информацию от структур головы и шеи, принимают участие афферентные волокна тройничного, промежуточного, языкоглоточного и блуждающего нервов, а также верхних шейных корешков, идущих в составе затылочных нервов. Головной мозг воспринимает боль в зоне иннервации этих нервов.

Боль проявляется по-разному, что можно объяснить различиями в патофизиологии, несмотря на то, что точные механизмы боли не до конца известны. Известно, что нейропатические лицевые боли можно классифицировать на основе их клинических характеристик и этиологии. Центральное место в этой концепции занимает начальное клиническое определение основной диагностической группы, в которую лучше всего вписывается боль пациента, после чего следует провести исследование этиологии, диагностику типов и подтипов, а также принять терапевтическое решение.

Существует несколько направлений классификации.  ***а) Синдромология: невралгия или невропатия***  Разделение, например, невралгии тройничного нерва и его нейропатии, обусловлено практическими (клиническими и терапевтическими) различиями этих состояний, а не известными в настоящий момент особенностями патофизиологии. Это же правило применяется к болевым синдромам, ассоциированным с языкоглоточным и промежуточным нервами.

Herpes zoster является серьезным заболеваниям, вызывающим краниальные невралгии. Несмотря на то, что при тригеминальной невралгии, вызванной herpes zoster, в проводящих путях тройничного нерва происходят различные типы патологических изменений (т.е. повышение чувствительности «раздраженных ноцицепторов» против изменений по типу «деафферентации» нервных волокон), имеющихся данных недостаточно для разделения этих изменений на невралгию или невропатию. Поэтому термин *постгерпетическая невралгия* сохраняется.

***b) Локализация: центральная или периферическая нейропатическая боль***

Поражение или повышенная возбудимость этих не рвов (периферическая нейропатическая боль) или их центральных проводящих путей (центральная нейропатическая боль), вызывает лицевую нейропатическую боль.

***с) Этиология: классическая, идиопатическая или вторичная***

Нейропатическая боль может быть вызвана известным заболеванием, например вирусной инфекцией varicella-zoster или структурной патологией (например, очаг демиелинизации при рассеянном склерозе), которые подтверждаются томографией. Такая боль связана с определенным заболеванием и считается *вторичной*. В других случаях боль считается идиопатической, потому что причина боли не ясна.

В случае компрессии корешка соответствующего нерва, выявленной во время хирургического вмешательства или томографии, невралгия тройничного, языкоглоточного и промежуточного нервов обозначается термином *классическая*. Строго говоря, классическая невралгия является *вторичной* (при нейроваскулярном конфликте), но важно отличать ее от других причин ввиду более широких терапевтических возможностей и потенциально другого патогенеза.

### 13.1 Боль, связанная с повреждением или заболеванием тройничного нерва

***13.1.1 Тригеминальная невралгия***

***Описание:***заболевание, характеризующееся односторонними короткими простреливающими болями, с внезапным началом и концом в ограниченной зоне иннервации одного или более ветвей тройничного нерва, и возникающее под воздействием обычных стимулов. Заболевание может развиваться без очевидной причины или быть результатом другого диагностированного нарушения, а также может сопровождаться непрерывной сопутствующей болью умеренной интенсивности в зоне (зонах) иннервации поврежденного нерва.

***Ранее используемые термины:***тик долороза, первичная тригеминальная невралгия.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней лицевой боли в области иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва без иррадиации за ее пределы1 и отвечающие критериям В и С
2. Боль имеет все нижеследующие характеристики:
   1. длительность приступа боли от доли секунды до

2 минут2

* 1. высокая интенсивность3
  2. подобная удару током, простреливающая, колющая или острая

1. Провоцируется воздействием на триггерные точки4
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечания:***
3. У некоторых пациентов боль может иррадиировать в другие ветви, но оставаться в пределах иннервации тройничного нерва.
4. Длительность боли может меняться со временем, а пароксизмы становятся все более длительными. Малая часть пациентов сообщает о приступах, длящихся более 2 минут.
5. Со временем боль может стать более интенсивной
6. Чтобы соответствовать этому критерию в анамнезе должны быть указания, что боль провоцируется простыми раздражителями, потому что часть приступов могут быть или казаться спонтанными. Лучшим доказательством, подтверждающим анамнез, может служить воспроизведение боли воздействием врача на триггерные точки. Однако такие действия не всегда возможно произвести из-за отказа самого пациента, неудобного анатомического местоположения триггера и/или других факторов.

***Комментарии:***Диагноз 13.1.1 *Тригеминальной невралгии* должен ставить только врач при помощи обследований, предназначенных для определения вероятной причины заболевания.

У большинства пациентов с 13.1.1 *Тригеминальной невралгией* отсутствуют сенсорные нарушения в области иннервации тройничного нерва, кроме триггерных точек. Но для более широкого обследования и диагностики сенсорных нарушений необходимо применять современные методы (например, количественное сенсорное тестирование. Однако, в некоторых случаях клинико-неврологический осмотр может выявить сенсорный дефицит, и для уточнения его возможной причины необходимо провести нейровизуализацию головного мозга. И только после такого обследования можно дигностировать такие подформы расстройств, как 13.1.1.1 *Классическая тригеминальная невралгия,*

13.1.1.2 *Вторичная тригеминальная невралгия* или

13.1.1.3 *Идиопатическая тригеминальная невралгия.*  В очень тяжелых случаях боль часто вызывает сокращение мышц лица на поврежденной стороне (болевой тик, тик долороза).

Пациент также может испытывать умеренные автономные (вегетативные) симптомы, такие как слезоточение и/или покраснение глаза на пораженной стороне. После болезненного пароксизма обычно наблюдается рефрактерный период, во время которого боль не вызывается провоцирующими факторами.

***13.1.1.1. Классическая тригеминальная невралгия***

***Описание:*** Тригеминальная невралгия, развивающаяся без очевидной причины, не считая нейроваскулярный конфликт. ***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней лицевой боли, удовлетворяющие критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*
2. Проявление нейроваскулярного конфликта (не просто контакта), с морфологическими изменениями1 в корешках тройничного нерва, подтвержденные МРТ или во время хирургического вмешательства.

***Примечание:***

1. Обычно атрофия или сдавление

***Комментарий:*** Атрофия и/или смещение нервных корешков при нейроваскулярном конфликте связана с признаками и симптомами 13.1.1 *Тригеминальной невралгии.* При обнаружении данных анатомических изменений, расстройство диагностируется как 13.1.1.1 *Классическая тригеминальная невралгия.*

–Нейроваскулярный конфликт чаще всего встречается в зоне выхода корешка. Причиной сдавливания является артерия, нежели вена . Методы МРТ позволяют измерить объем и площадь поперечного сечения нервного корешка. Атрофические изменения могут включать демиелинизацию, потерю нейронов, изменения в микроциркуляторном русле и другие морфологические изменения. Несмотря на то, что механизм образования боли из-за атрофических изменений тройничного нерва не совсем понятен, наличие таких изменений в дооперационный период свидетельствует о положительном исхода после микрососудистой декомпрессии. Многие пациенты с 13.1.1.1 *Классической тригеминальной невралгией* с легкостью вспоминают момент возникновения боли.

13.1.1.1 *Классическая тригеминальная невралгия* обычно появляется в области второй или третьей ветвей. Боль редко возникает с 2-х сторон, и является скорее последовательной, чем одновременной).

13.1.1.1 *Классической тригеминальной невралгии* может предшествовать период атипичной непрерывной боли, в литературе обозначенной как *пре-тригеминальная невралгия.*

Большинство пациентов не проявляют никаких симптомов между пароксизмами. При 13.1.1.1.2 *Классической тригеминальной невралгии с сопутствующей постоянной болью*, имеет место длительная фоновая боль в пораженной области.

***13.1.1.1.1 Классическая тригеминальная*** ***только пароксизмальная невралгия,***

***Описание:***Классическая тригеминальная невралгия без персистирующей фоновой лицевой боли.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям 13.1.1.1 *Классической тригеминальной невралгии*
2. Перерывы между приступами боли в области пораженного нерва.

***Комментарий:***Лекарственные препараты (в частности карбамазепин или окскарбазепин) изначально купируют13.1.1.1.1 *Классическую тригеминальную только параксизмальную невралгию* .

***13.1.1.1.2 Классическая тригеминальная невралгия с сопутствующей постоянной болью***

***Ранее используемые термины:***Атипичная тригеминальная невралгия; тригеминальная невралгия типа 2.

***Описание:***Классическая тригеминальная невралгия с постоянной фоновой лицевой болью.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям 13.1.1.1 *Классической тригеминальной невралгии.*
2. Сопутствующая постоянная или почти постоянная боль между приступами в области затронутой ветви тройничного нерва.

***Комментарий:***Периферическая или центральная сенситизация может быть причиной постоянной боли. ***13.1.1.2 Вторичная тригеминальная невралгия***

***Описание:*** Тригеминальная невралгия вызвана основным заболеванием, при котором у большинства пациентов во время клинического обследования выявляются сенсорные нарушения.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*, в форме только пароксизмальной, или с сопутствующей постоянной или почти постоянной болью
2. Диагностировано основное заболевание, которое может вызвать и объяснить наличие невралгии1
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32 ***Примечания:***
4. Опухоль мостомозжечкового угла, артериовенозная мальформация и рассеянный склероз являются известными причинами.
5. Основную причину появления 13.1.1.2 *Вторичной тригеминальной невралгии* лучше всего определять с помощью МРТ*.* Пациентам, которые имеют противопоказания для проведения МРТ, могут быть обследованы с помощью других методов, включающих нейрофизиологические исследования тригеминальных рефлексов и тригеминальные вызванные потенциалы.

***13.1.1.2.1 Тригеминальная невралгия, связанная с рассеянным склерозом***

***Другие варианты кодировки:***13.13.1 *Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом.*

***Описание:*** Тригеминальная невралгия, вызвана очагом или очагами демиелинизации при рассеянном склерозе в области моста или места выхода корешка трой ничного нерва, и связанная с другими симптомами и/ или клиническими признаками или лабораторными данными, свидетельствующими в пользу рассеянного склероза.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии.*
2. Выполняются оба следующих условия:
   1. диагностирован рассеянный склероз
   2. подтвержденный результатом МРТ очаг демиелинизации в зоне выхода корешка тройничного нерва или в проводящих путях в области моста, или предположение существования очага по данным стандартных электрофизиологических исследований1, свидетельствующих о нарушении в проводящих путях тройничного нерва.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Мигательный рефлекс или тригеминальные вызванные потенциалы

***Комментарии:***13.1.1.2.1 *Тригеминальная невралгия при рассеянном склерозе* встречается у 2-5% пациентов с рассеянным склерозом, и иногда бывает двусторонней. С другой стороны, рассеянный склероз обнаруживается только в 2-4% пациентов с 13.1.1 *Тригеминальной невралгией.* Симптомы тригеминальной невралгии редко являются начальным симптомом рассеянного склероза.

Очаг в области моста нарушает функцию внутримостовых центральных терминалей тригеминальных афферентов, которые поступают в ядра тройничного нерва в области моста. Повреждения моста оказывают воздействие на нейроны второго порядка тригеминально-таламического тракта, что обычно приводит к непароксизмальной боли и/или дизестезии и пациенту необходимо ставить диагноз 13.13.1 *Центральная нейропатическая боль при рассеянном склерозе.*

У некоторых пациентов с рассеянным склерозом обнаруживается нейроваскулярная компрессия в области корешка тройничного нерва. Существует мнение, что рассеянный склероз повышает восприимчивость нервного корешка к компрессионному воздействию, что с большей вероятностью приводит к развитию пароксизмов боли.

13.1.1.2.1 *Тригеминальная невралгия при рассеянном склерозе меньше поддается фармокологическому и хирургическому лечению, нежели* 13.1.1.1 *Классическая тригеминальная невралгия.*

***13.1.1.2.2 Тригеминальная невралгия, связанная с объёмным образованием***

***Описание:***Тригеминальная невралгия, вызванная контактом между пораженным тройничным нервом и объемным образованием.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней боли в лице, отвечающие критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*
2. Выполняются оба следующих условия :
   1. диагностирован контакт новообразования с пораженным тройничным нервом
   2. боль развилась после появления образования или привела к его обнаружению
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий*:** Пациенты с *13.1.1.2.2* *Тригеминальной невралгией, связанной с объёмным образованием,* могут иметь или не сенсорные расстройства, которые можно обнаружить клинически, в то время как нейрофизиологические тесты, такие как тригеминальные стволовые рефлексы, показывают патологию почти во всех случаях.

***13.1.1.2.3 Тригеминальная невралгия, связанная с другими причинами***

***Описание:***Тригеминальная невралгия, в основе которой лежит, заболевание, отличное от описанных выше. ***Диагностические критерии:***

A. Повторяющиеся пароксизмы односторонней боли в лице, отвечающие критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*, в форме только пароксизмальной, или сопровождающейся постоянной или почти постоянной болью, но не обязательно односторонние B. Выполняется оба следующих условия:

1. диагностировано заболевание, отличное от описанных выше, но способное вызвать тригеминальную невралгию1
2. боль развилась после возникновения заболевания или привела к его обнаружению C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Деформации костей основания черепа, заболевание соединительной ткани, артериовенозная мальформация, артериовенозная фистула твердой мозговой оболочки и генетические причины нейропатии или повышенной возбудимости нерва могут вызывать невралгию.

***13.1.1.3 Идиопатическая тригеминальная невралгия***

***Описание****:* Тригеминальная невралгия без значимых изменений по данным нейрофизиологических тестов и МРТ.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающая критериям 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*, в форме только пароксизмальной, либо сопровождающейся постоянной или почти постоянной болью
2. Соответствующие обследования, в том числе с применением нейрофизиологических исследований и МРТ1, не подтверждают диагноз *13.1.1.1* *Классической тригеминальной невралгии* и *13.1.1.2* *Вторичной тригеминальной невралгии* C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Во время проведения нейровизуализации здоровых пациентов часто можно обнаружить контакт кровеносного сосуда и тройничного нерва и/или корешка тройничного нерва. Когда такой контакт обнаруживается при 13.1.1 *Тригеминальной невралгии*, доказательства морфологических изменений (например, атрофия или смещение) в нервном корешке отсутствуют, критерии 13.1.1.1 *Классической тригеминальной невралгии* не выполняются и состояние считается идиопатическим.

***13.1.1.3.1 Идиопатическая тригеминальная*** ***только пароксизмальная невралгия,***

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям 13.1.1.3 *Идиопатической тригеминальной невралгии*
2. Отсутствие боли между приступами в области тройничного нерва

***13.1.1.3.2 Идиопатическая тригеминальная невралгия, сопровождающаяся постоянной болью***

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней лицевой боли, отвечающие критериям *13.1.1.3* *Идиопатической тригеминальной невралгии*
2. Сопутствующая постоянная или почти постоянная боль между приступами в области пораженного тройничного нерва

***13.1.2 Болевая тригеминальная невропатия***

***Описание:*** Лицевая боль в области одной или более ветвей тройничного нерва, вызванная другим заболеванием и указывающая на нервное повреждение. Основная боль обычно постоянная или почти постоянная, описывается как жжение, сдавливание или подобная уколам булавок и игл. Помимо этого могут возникать короткие болевые пароксизмы, которые не являются преобладающим типом боли. Такое сочетание отличает болевую тригеминальную невропатию от других подтипов тригеминальной невралгии. В случае наличия сенсорного дефицита в области тройничного нерва, широко распространены механическая аллодиния и холодовая гипералгезия, что отвечает критериям нейропатической боли МАИБ. Как правило, области аллодинии более обширны по площади распространения, чем триггерные зоны, свойственные тригеминальной невралгии.

***13.1.2.1 Болевая тригеминальная невропатия, связанная с инфекцией herpes zoster***

***Описание:*** односторонняя лицевая боль продолжительностью менее трех месяцев в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва, вызванная и связанная с другими симптомами и/или клиническими признаками острой инфекции herpes zoster.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя лицевая боль в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва, продолжительностью более 3 месяцев
2. Один или несколько критериев из нижеперечисленных:
   1. герпетические высыпания расположены в области пораженного тройничного нерва
   2. вирус varicella-zoster выявлен в цереброспинальной жидкости при помощи полимеразной цепной реакции (ПЦР)
   3. положительный прямой иммунофлюоресцентный анализ на антигены вируса varicella-zoster или ПЦР для ДНК вируса varicella-zoster в клетках, полученных из основания повреждений
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** у 10-15% пациентов инфекция herpes zoster поражает тройничные ганглии, при этом у 80% пациентов может наблюдаться поражение офтальмической ветви . В редких случаях боль бывает без герпетических высыпаний (zoster sine herpete). Диагноз в таких случаях подтверждается выделением ДНК вируса varicella zoster при помощи полимеразной цепной реакции в цереброспинальной жидкости.

Боль при 13.1.2.1 *Болевой тригеминальной нейропатии, связанной с herpes zoster* обычно жгучая, колющая/простреливающая, покалывающая или ноющая, а также сопровождается кожной аллодинией. Герпес в офтальмической области может быть связан с параличом III, IV и/или VI пары черепных нервов. Herpes zoster распространён у иммунокомпрометированных пациентов и в целом может наблюдаться приблизительно у 10% пациентов с лимфомами, в частности до 25% пациентов с лимфомой Ходжкина.

***13.1.2.2 Тригеминальная постгерпетическая невралгия***

***Ранее используемый термин:***Постгерпетическая тригеминальная невропатия

***Описание:*** односторонняя лицевая боль, сохраняющаяся или повторяющаяся не менее трех месяцев в области одной или более ветвей тройничного нерва, с различ ными сенсорными нарушениями, вызванными инфекцией herpes zoster.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя лицевая боль в области одной или более ветвей тройничного нерва, сохраняющаяся или повторяющаяся более 3 месяцев, а также отвечающая критерию C
2. Инфекция herpes zoster поражает одинаковые ветви тройничного нерва
3. Боль развивается одновременно с инфекцией herpes zoster1
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. Обычно боль развивается, пока сохраняются активные высыпания, но иногда и после их заживления. В таких случаях могут сохраняться бледные или светло-фиолетовые рубцы как последствия герпетических высыпаний.

***Комментарии:***несмотря на своё давно употребляемое название, постгерпетическая невралгия на самом деле является нейропатией или нейронопатией, характеризуемые значительными патоанатомическими изменениями в нерве, ганглии и нервном корешке. У пациентов с 13.1.2.2 *Тригеминальной постгерпетической невралгии* также наблюдаются признаки воспаления, распространяющегося на стволовую часть тройничного нерва.

Развитие постгерпетической невралгии после острой инфекцией herpes zoster более вероятно у пациентов пожилого возраста.

Обычно при 13.1.2.2 *Тригеминальной постгерпетической невралгии* затрагивается первая ветвь тройничного нерва, но также возможно повреждение второй и третей ветви.

Обычно боль при постгерпетической невралгии характеризуется жжением и зудом, который в свою очередь доставляет пациенту черезвычайно неприятные ощущения. Также у пациентов с постгерпетической невралгией наблюдаются явные сенсорные нарушения и механическая аллодиния в области вовлеченной ветви тройничного нерва. У многих пациентов наблюдаются невыраженные сенсорные нарушения, при этом преобладают повышенные реакции на термические и/или тактильные стимулы.

***13.1.2.3 Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия***

***Ранее используемый термин:*** Анестезия долороза.

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя лицевая боль или боль в полости рта, вызванная травмой тройничного нерва(ов) с другими симптомами и/или клиническими признаками дисфункции тройничного нерва.

***Диагностические критерии:***

1. Боль в лице и/или полости рта в области иннервации одного или обоих тройничных нервов и отвечающая критерию C
2. Различимая травма1 тройничных нервов, сопровождаемая клинически выраженными позитивными (гипералгезия, аллодиния) и/или негативными (гипестезия, гипальгезия) симптомами дисфункции тройничного нерва в анамнезе
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. боль локализована в области тройничного нерва(ов), пораженного травмирующим событием
   2. боль развилась менее, чем через 6 месяцев после травмирующего события D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Травма может быть механической, химической, термической или радиационной. Нейроабляционные процедуры при тригеминальной невралгии, направленные на тройничный ганглий или нервный корешок, могут привести к нейропатической боли в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Такое событие следует рассматривать как посттравматическое повреждение и отнести к данному диагнозу.

***Комментарии:*** продолжительность боли широко варьирует от пароксизмальной до постоянной и может иметь смешанный характер.

После лучевого повреждения на постганглионарном уровне невропатия может появиться более, чем через три месяца.

Если произошел рецидив 13.1.1 Тригеминальной невралгией, 13.1.2.3 *Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия*, развившаяся вследствие нейроабляционных процедур, направленных на тройничный ганглий или нервный корешок, может сосуществовать вместе с этим заболеванием .

***13.1.2.4 Болевая тригеминальная невропатия, связанная с другими расстройствами***

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя боль в лице или полости рта в области одной или нескольких ветвей тройничного нерва, вызванная расстройством, отличным от описанных выше, с симптомами и/или клиническими признаками дисфункции тройничного нерва.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя или двусторонняя лицевая боль в области одного или обоих тройничных нервов и отвечающая критерию C
2. Диагностировано не описанное выше заболевание, способное вызывать болевую тригеминальную нейропатию, с клиническими доказательствами позитивных (гипералгезия, аллодиния) и/или негатив-

ных (гипестезия, гипальгезия) признаков дисфункции одного или обоих тройничных нервов

1. Доказательство причинно-следственной связи, продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. боль находиться в области пораженного тройничного нерва(ов)
   2. боль возникла после развития основного заболевания или привела к его обнаружению
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** Болевая тригеминальная невропатия может развиваться вследствие рассеянного склероза или системного заболевания с клиническими характеристиками (характер спонтанной боли, вызванной боли и наличие сенсорных нарушений), отличающими

*13.1.1.2* *Вторичную тригеминальную невралгию* от

*13.1.2* *Болевой тригеминальной невропатии.*

*13.1.2 Болевая тригеминальная невропатия,* вызванная заболеванием соединительной ткани или наследственным заболеванием, обычно двусторонняя, но может начинаться асимметрично и изредка сопровождаться пароксизмальной болью. В конечном итоге у пациентов развивается двусторонние сенсорные нарушения и постоянная боль, что и позволяет уточнить диагноз. На МРТ патология не выявляется, но тригеминальные рефлексы имеют увеличенную латенцию или отсутствуют.

***13.1.2.5 Идиопатическая болевая тригеминальная невропатия***

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя боль в области одной или более ветвей тройничного нерва(ов), свидетельствующая о нервном поражении неизвестной этиологии.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя или двусторонняя лицевая боль области одной или более ветвей тройничного нерва(ов), отвечающая критерию B
2. Клинически выраженные позитивные (гипералгезия, аллодиния) и/или негативные (гипестезия, гипальгезия) признаки дисфункции тройничного

нерва

1. Причина не установлена
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

### 13.2 Боль, связанная с повреждением или заболеванием языкоглоточного нерва

***13.2.1 Невралгия языкоглоточного нерва***

***Ранее используемый термин:*** *вагоневралгия языкоглоточного нерва*.

***Описание:*** Расстройство, характеризующееся односторонней болью по типу удара ножом не только в области языкоглоточного нерва, но и в аурикулярной и глоточной ветвях блуждающего нерва. Боль имеет резкое

начало и окончание, локализуясь в области уха, основании языка, миндалины и/или под углом нижней челюсти. Обычно провоцируется глотанием, разговором или кашлем, и может меняться и вновь возникать по аналогии с тригеминальной невралгией.

***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся пароксизмы односторонней боли в области иннервации языкоглоточного нерва1, отвечающие критерию В
2. Боль имеет все нижеследующие характеристики:
   1. продолжительность от нескольких секунд до двух минут
   2. высокая интенсивность
   3. по типу удара током, простреливающая, режущая
   4. усиливается глотанием, кашлем, разговором или зевотой
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечания:***

1. В области задней части языка, миндалины, глотки или угла нижней челюсти и/или уха

***Комментарии:*** *13.2.1* *Невралгия языкоглоточного нерва* может возникать вместе с *13.1.1* *Тригеминальной невралгией*.

Верхний гортанный нерв является ветвью блуждающего нерва. Невралгия верхнего гортанного нерва проявляется аналогично *13.2.1* *Невралгии языкоглоточного нерва* по локализации и клинически может быть трудно отличима от него.

Компрессию языкоглоточного нерва можно обнаружить с помощью нейровизуализационных методов. Неприятные ощущения могут наблюдаться на протяжении от нескольких недель до нескольких месяцев до развития *13.2.1* *Невралгии языкоглоточного нерва*. Боль при *13.2.1* *Невралгии языкоглоточного нерва* может иррадиировать в глаз, нос, подбородок или плечо, и может быть настолько сильной, что, пациенты могут терять вес. В редких случаях приступы боли связаны с симптомами поражения блуждающего нерва, такими как кашель, осиплость голоса, обморок и/или брадикардия. Некоторые авторы считают нужным различать глоточные, отальгические и вагальные подформы невралгии, предлагая термин *вагоневралгия языкоглоточного нерва*, если боль сопровождается асистолией, судорогами и обмороком.

Во время клинического обследования сенсорные изменения в зоне иннервации нерва обычно не наблюдаются. Но, наличие небольшого сенсорного дефицита не противоречит диагнозу. Этиологическую диагностику стоит проводить, если у пациента наблюдаются серьезные изменения или уменьшение/отсутствие рвотного рефлекса.

Лекарственные препараты (особенно на карбамазепин или окскарбазепин) могут купировать *13.2.1* *Невралгию языкоглоточного нерва* на начальном этапе . Также есть предположение, что применение местного анестетика в области миндалин и стенки глотки может прекратить приступы боли на несколько часов.

***13.2.1.1 Классическая невралгия языкоглоточного нерва.***

***Описание:*** невралгия языкоглоточного нерва, развивающаяся без видимых причин, не считая нейроваскулярного конфликта.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.2.1 *Невралгии языкоглоточного нерва*
2. Проявление нейроваскулярной компрессии корешка языкоглоточного нерва во время хирургического вмешательства или на МРТ.

***13.2.1.2 Вторичная невралгия языкоглоточного нерва***

***Описание:*** невралгия языкоглоточного нерва, вызванная основным заболеванием.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.2.1 *Невралгии языкоглоточного нерва*
2. Диагностировано основное заболевание, способное вызвать невралгию1 и являющееся ее причиной. ***Примечания:***

1. Имеются единичные сообщения о 13.2.1.2 *Вторичной невралгии языкоглоточного нерва*, вызванной травмой шеи, рассеянным склерозом, тонзиллярными или регионарными опухолями, опухолью мостомозжечкового угла и мальформацией Арнольда-Киари.

***13.2.1.3 Идиопатическая невралгия языкоглоточного нерва***

***Описание:*** невралгия языкоглоточного нерва без признаков нейроваскулярной компрессии или основного заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.2.1 *Невралгии языкоглоточного нерва*
2. В ходе диагностических исследований не выявлен нейроваскулярный конфликт и основное заболевание, которое могло бы вызвать 13.2.1.2 *Вторичную невралгию языкоглоточного нерва*
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

#### 13.2.2 Болевая невропатия языкоглоточного нерва

***Описание:*** Боль в зоне иннервации языкоглоточного нерва (задняя часть языка, миндалины, глотка и/или под углом нижней челюсти.) Кроме того, боль обычно ощущается в области уха со стороны поражения. Основная боль, как правило, постоянная или почти постоянная и обычно описывается как жжение или сдавливание или сравнивается с покалыванием булавками и иглами. Могут наблюдаться короткие болевые пароксизмы, но они не являются преобладающим типом боли. Такое сочетание отличает болевую нейропатию языкоглоточного нерва от подформ 13.2.1 *Невралгии языкоглоточного нерва*. В задней части языка и в миндалинах на стороне поражения могут присутствовать сенсорные нарушения. Рвотный рефлекс может быть ослаблен или отсутствовать.

***13.2.2.1 Болевая невропатия языкоглоточного нерва, связанная с известной причиной***

***Описание:*** односторонняя постоянная или почти постоянная боль в области иннервации языкоглоточного нерва, с присутствием или без кратковременных пароксизмов, вызванная другими выявленными расстройствами.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя постоянная или почти постоянная боль1 в области иннервации языкоглоточного нерва и отвечающая критерию С
2. Диагностировано заболевание2, которое может вызывать болевую нейропатию языкоглоточного нерва
3. Доказательство причинно-следственной связи, продемонстрированно двумя следующими критериями:
   1. Боль находится на стороне пораженного языкоглоточного нерва
   2. Боль развилась после начала заболевания или привела к его выявлению D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечания:***

1. У пациента могут наблюдаться кратковременные пароксизмы, но преобладающим типом боли они не являются.
2. Опухоли мостомозжечкового угла и ятрогенная травма могут вызывать болевую невропатию языкоглоточного нерва.

***13.2.2.2 Идиопатическая невропатия языкоглоточного нерва***

***Описание:*** односторонняя постоянная или почти постоянная боль в области иннервации языкоглоточного нерва неизвестной этиологии с присутствием или без кратковременных пароксизмов.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя постоянная или почти постоянная боль1 в зоне иннервации языкоглоточного нерва
2. Причина не установлена
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечаниe:***

1. Могут наблюдаться кратковременные пароксизмы могут наблюдаться, но преобладающим типом боли они не являются.

### 13.3 Боль, связанная с поражением или заболеванием промежуточного нерва

***13.3.1 Невралгия промежуточного нерва***

***Ранее используемый термин:*** невралгия при синдроме коленчатого ганглия

***Описание:*** редкое заболевание, характеризующееся кратковременными пароксизмами боли, которые ощущаются глубоко в слуховом канале, иногда иррадиируя в теменно-затылочную область. В подавляющем большинстве случаев наблюдается сосудистая компрессия корешка нерва при операции, иногда с утолщенной паутинной мозговой оболочкой. Однако, сосудистая компрессия может развиваться и без видимой причины, либо являться осложнением из-за инфекции herpes zoster или, в редких случаях, рассеянного склероза или опухоли. Боль вызвана стимуляцией триггерной зоны в задней стенке слухового канала и/или периаурикулярной области.

***Диагностические критерии:***

1. Приступы пароксизмальной односторонней боли в зоне иннервации промежуточного нерва1 и отвечающие критерию В
2. Боль имеет все следующие характеристики:
   1. Длится от нескольких секунд до нескольких минут
   2. Имеет высокую интенсивность
   3. Стреляющая, колющая или режущая
   4. Вызывается путем стимуляции триггерной зоны в задней стенке слухового прохода и/или околоушной области
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32 ***Примечания:***
4. Боль локализуется в области слухового канала, ушной раковины, в области сосцевидного отростка и иногда мягкого неба, в некоторых случаях может иррадиировать в височную область или угол нижней челюсти.
5. Ввиду сложности иннервации наружного уха, которая обеспечивается системой тройничного (аурикулотемпорального), лицевого (промежуточного), языкоглоточного, блуждающего черепных нервов, привязать невралгию в этой анатомической области к определенному нерву может быть затруднительно, если не был визуализирован нейроваскулярный конфликт.

***Комментарий:*** нарушения слезотечения, слюноотделения и/или нарушение вкуса иногда сопровождают боль при 13.3.1 *Невралгии промежуточного нерва.*

***13.3.1.1 Классическая невралгия промежуточного нерва***

***Описание:*** невралгия промежуточного нерва, развивается без видимых причин, не считая нейроваскулярного конфликта.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.3.1 *Невралгии промежуточного нерва*
2. Проявления нейроваскулярной компрессии корешка промежуточного нерва во время хирургического вмешательства или на МРТ.

**13.3.1.2 Вторичная невралгия промежуточного нерва**

**Описание:** невралгия промежуточного нерва, вызванная основным заболеванием.

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.3.1 *Невралгии промежуточного нерва*
2. Диагностировано основное заболевание, способное вызывать невралгию1.

***Примечание:***

1. Имеются единичные сообщения о 13.3.1.2 *Вторичной невралгии промежуточного нерва*, вызванной рассеянным склерозом или опухолью. В последнем случае в клинической картине, чаще представлены неврологические нарушения, возникающие в результате повреждения других нервов, находящихся в непосредственной близости. Инфекция herpes zoster обычно приводит к развитию 13.3.2.1 *Болевой невропатии промежуточного нерва, связанной с herpes zoster*, а не 13.3.1.2 *Вторичной невралгии промежуточного нерва*.

**1*3.3.1.3 Идиопатическая невралгия промежуточного нерва***

***Описание:*** невралгия промежуточного нерва без признаков нейроваскулярной компрессии или наличия основного заболевания

***Диагностические критерии:***

1. Рецидивирующие пароксизмы односторонней боли, отвечающие критериям 13.3.1 *Невралгии промежуточного нерва*
2. При исследовании не обнаружено нейроваскулярного конфликта или основного заболевания, которое может вызвать 13.3.1.2 *Вторичную невралгию промежуточного нерва*.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***13.3.2 Болевая невропатия промежуточного нерва***

***Описание:*** Боль в зоне(ах) иннервации промежуточного нерва(ов) (слуховой канал, ушная раковина или область сосцевидного отростка), обычно описывается пациентом как тупая, локализованная глубоко в ухе и постоянная или почти постоянная. Могут наблюдаться также короткие пароксизмы боли, но они не являются преобладающим типом боли. Эта комбинация отличает болевую невропатию промежуточного нерва от 13.3.1. *Невралгии промежуточного нерва*. Сенсорные нарушения, обычно незначительные, могут присутствовать в области слухового канала, ушной раковины или коже в области сосцевидного отростка.

***13.3.2.1 Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с инфекцией herpes zoster***

***Ранее использованный термин:*** 13.3.2.1 *Болевая невропатия промежуточного нерва, обусловленная опоясывающим герпесом*, с сопутствующим парезом лицевого нерва, известная как синдром Рамсея Ханта.

***Описание:*** односторонняя постоянная или почти постоянная боль с наличием или без кратковременных пароксизмов боли, в зоне иннервации промежуточных нервов и ощущающаяся глубоко в слуховом канале, вызванная инфекцией herpes zoster и часто ассоциированная с парезом мышц лица и другими симптомами и/или клиническими признаками инфекции или ее последствиями.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя постоянная или почти постоянная боль1 в зоне иннервации промежуточного нерва2, и отвечающая критерию С
2. Выполняется одно или несколько следующих условий:
   1. Герпетическая сыпь в зоне иннервации промежуточного нерва3
   2. Обнаружен вирус varicella zoster в спинномозговой жидкости с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР)
   3. Положительный результат прямого иммунофлюоресцентного анализа на наличие антигена вируса varicella zoster или ПЦР на предмет наличия ДНК вируса varicella zoster в клетках, полученных из основания высыпаний.
3. Боль началась вместе с развитием инфекции herpes zoster4
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-35

***Примечания:***

1. Могут наблюдаться кратковременные болевые пароксизмы, но они не являются преобладающим типом боли.
2. В области слухового канала, ушной раковины и/ или области сосцевидного отростка.
3. Вследствие распространения вируса могут также вовлекаться другие черепно-мозговые нервы.
4. Боль может предшествовать появлению герпетических высыпаний.
5. Диагноз подтвержден клинически в острой фазе путем обнаружения везикул на барабанной перепонке, слуховом канале, ушной раковине и/или коже сосцевидного отростка. Они также могут отмечаться на передней трети языка, куда вирус попадает по chorda tympani, или на твердом небе, которое иннервируется рудиментарной ветвью лицевого нерва.

***Комментарии:*** другие черепно-мозговые нервы (VIII, IX, X, XI) могут также вовлекаться, приводя к развитию звона в ушах, потери слуха, головокружения, тошноты, осиплости голоса и дисфагии. Пока мало что известно о естественном течении 13.3.2.1 *Болевой невропатии промежуточного нерва, связанной с инфекцией herpes zoster*, боль может продолжаться более трех месяцев; затем она должна быть классифицирована как 13.3.2.2 *Постгерпетическая невралгия промежуточного нерва.*

***13.3.2.2 Постгерпетическая невралгия промежуточного нерва***

***Описание:*** односторонняя боль, сохраняющаяся или повторяющаяся в течение не менее трех месяцев в зоне иннервации промежуточного нерва, ощущается глубоко в области слухового канала, и связанная с инфекцией herpes zoster промежуточного нерва.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя боль в зоне иннервации промежуточного нерва1, сохраняющаяся или повторяющаяся на протяжении не менее трех месяцев и отвечающая критерию С
2. Развилась инфекция промежуточного нерва вирусом herper zoster2
3. Боль развилась в тесной временной связи с инфекцией herpes zoster
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечания:***

1. В области слухового канала, ушной раковины и/или области сосцевидного отростка.
2. Обычно боль развивается во время активной инфекционной фазы, но иногда позднее.

***13.3.2.3 Болевая невропатия промежуточного нерва, связанная с другими заболеваниями***

***Описание:*** односторонняя постоянная или почти постоянная боль, с короткими пароксизмами боли или без них, в зоне иннервации промежуточного нерва и вызванная другим заболеванием, кроме инфекции herpes zoster. Могут присутствовать другие симптомы и/или клинические признаки данного заболевания.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя постоянная или почти постоянная боль1 в зоне иннервации промежуточного нерва2, отвечающая критерию С
2. Диагностировано3 повреждение промежуточного нерва, за исключением инфекции herpes zoster, способное вызывать болевую невропатию промежуточного нерва
3. Боль возникла после начала заболевания или привела к его обнаружению D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечания:***
4. Могут наблюдаться кратковременные болевые пароксизмы, но они не являются преобладающим типом боли.
5. В области слухового канала, ушной раковины и/ или области сосцевидного отростка.
6. Отдельные случаи 13.3.2 *Болевой невропатии промежуточного нерва* описаны у пациентов с опухолями лица или повреждением коленчатого ганглия.

***13.3.2.4 Идиопатическая болевая невропатия промежуточного нерва***

***Описание:*** односторонняя постоянная или почти постоянная боль, с короткими пароксизмами боли или без них, в зоне иннервации промежуточного нерва неизвестной этиологии.

***Диагностические критерии:***

1. Боль в зоне иннервации промежуточного нерва1 с одной или двух сторон.
2. Причина не установлена.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. В области слухового канала, ушной раковины и/ или области сосцевидного отростка.

### 13.4 Невралгия затылочного нерва

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя пароксизмальная, стреляющая или колющая боль в задней части головы, в зоне(ах) иннервации большого, малого и/или третьего затылочных нервов, иногда с сопутствующим снижением чувствительности или дизестезией в пораженной области и обычно сопровождается болезненностью по ходу вовлеченного нерва(ов).

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя или двусторонняя боль в зоне(ах) иннервации большого, малого и/или третьего затылочных нервов и отвечающая критериям B – D
2. Боль имеет не менее двух следующих характеристик:
   1. Повторяющиеся пароксизмальные приступы, продолжающиеся от нескольких секунд до нескольких минут
   2. Тяжелая по интенсивности
   3. Стреляющая, колющая или острая C. Боль отвечает двумя следующим критериям:
   4. дизестезия и/или аллодиния, проявляющиеся во время прикосновения к коже головы и/или волосам
   5. одна или две характеристики из нижеперечисленных:
      1. болезненность по ходу ветви пораженного нерва
      2. триггерные точки в точке выхода большого затылочного нерва или в хоне иннервации С2
3. Боль временно уменьшается под действием местной анестезии пораженного нерва(ов)
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** Боль при 13.4 *Невралгии затылочного нерва* может распространяться на лобно-орбитальную область через тригеминоцервикальные межнейрональные связи в спинальных ядрах тройничного нерва.

13.4 *Невралгию затылочного нерва* следует отличать от иррадиации в затылочную область боли, исходящей из атлантоаксиальных или верхних фасеточных суставов, а также триггерных точек в мышцах шеи или местах их прикрепления.

### 13.5 Шейно-язычный синдром

***Описание:*** острая односторонняя резкая или колющая боль, обычно высокой интенсивности, в области затылка и/или верхней части шеи. Боль вызвана внезапным поворотом головы, сопровождается нарушением чувствительности и/или положения языка на стороне боли. ***Диагностические критерии:***

1. Не менее двух эпизодов, отвечающих критериям

B – D

1. Резкая или острая односторонняя боль1 в верхней части шеи и/или затылочной области с нарушением чувствительности и/или положения языка на стороне боли.
2. Начало боли после внезапного поворота шеи
3. Продолжительность от нескольких секунд до нескольких минут
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. Может сопровождаться или не сопровождаться дизестезией.

***Комментарий:*** это состояние было подробно описано в недавнем исследовании, что послужило причиной его переноса из Приложения (где оно появилось в бета-версии МКГБ-3) в основной состав МКГБ.

### 13.6 Болевой неврит зрительного нерва

***Ранее используемый термин:*** ретробульбарный неврит.

***Описание:*** боль в одном или обоих глазах, вызванная демиелинизацией зрительного нерва(ов) и сопровождающаяся нарушением центрального зрения.

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя или двусторонняя боль в ретроорбитальной, орбитальной, лобной и/или височной области, отвечающая критерию C
2. Клинические, нейрофизиологические, нейровизуализационные и/или лабораторные данные, подтверждающие наличие неврита зрительного нерва1
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Боль развивалась в тесной временной связи с невритом зрительного нерва
   2. Боль усиливается при движении глаз D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. При выполнении МРТ В 90% случаев 13.6. *Болевого* н*еврита зрительного нерва* выявляется накопление контрастного препарата зрительным нервом

***Комментарии:*** В описанных сериях клинических наблюдений, боль при неврите зрительного нерва наблюдется у 90% пациентов. Боль может предшествовать ухудшению зрения.

13.6 *Болевой неврит зрительного нерва* часто является начальным проявлением рассеянного склероза.

### 13.7 Головная боль, связанная с ишемическим параличом глазодвигательных нервов

***Описание:*** односторонняя боль в лобной и/или периорбитальной области, вызванная и связанная с другими симптомами и/или клиническими признаками ишемического пареза ипсилатерального III-го, IV-ого и/или VI-го черепно-мозгового нерва(ов).

***Диагностические критерии:***

1. Односторонняя головная боль в лобной и/или периорбитальной области, отвечающая критерию C
2. Клинические и нейровизуализационные данные, подтверждающие ишемический паралич глазодвигательного нерва1
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль на стороне паралича глазодвигательного нерва
   2. головная боль развилась в тесной временной связи с параличом глазодвигательного нерва
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Головная боль, связанная с ишемическим параличом глазодвигательного нерва, может возникнуть до или одновременно с началом диплопии.

***Комментарий:*** Большинство парезов глазодвигательного нерва являются болезненными, независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета. Боль наиболее часто встречается у пациентов с парезом III-го нерва, реже у пациентов с парезом VI-го нерва и наиболее редко наблюдается при парезе IV-го нерва.

### 13.8 Синдром Толосы-Ханта

***Описание:*** односторонняя боль в орбитальной или периорбитальной области, связанная с парезом одного или нескольких черепно-мозговых нервов (III-го, IV-го и/или VI-го), вызванная гранулематозом, воспалением в области кавернозного синуса, верхней глазничной щели или орбиты.

***Диагностические критерии:***

A. Односторонняя орбитальная или периорбитальная головная боль, отвечающая критерию С B. Выполняются оба следующих условия:

1. Данные МРТ или биопсии, подтверждающие гранулематозное воспаление в области кавернозного синуса, верхней орбитальной щели или орбиты
2. Парез одного или нескольких ипсилатеральных черепно-мозговых нервов (III, IV и/или VI)
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль располагается на стороне гранулематозного воспаления
   2. Головная боль появилась менее чем за две недели до пареза III-го, IV-го и/или VI-го нерва или развивалась параллельно с парезом
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** В некоторых зарегистрированных случаях 13.8 *Синдрома Толосы-Ханта* наблюдалось дополнительное вовлечение V-го нерва (обычно первая ветвь) или зрительного, VII-го или VIII-го нервов. В некоторых случаях затрагивается симпатическая иннервация зрачка. Требуется тщательное наблюдение, чтобы исключить другие причины болевой офтальмоплегии, такие как опухоль, васкулит, базальный менингит, саркоидоз или сахарный диабет.

Для лечения боли и пареза при 13.8 *Синдроме Толосы–Ханта* эффективна терапия адекватными дозами кортикостероидов.

### 13.9 Паратригеминальный окулосимпатический синдром (синдром Редера)

***Описание:*** постоянная односторонняя боль в зоне иннервации офтальмической ветви тройничного нерва, иногда с вовлечением зоны иннервации верхнечелюстной ветви, сопровождающаяся ипсилатеральным синдромом Горнера и вызванная расстройством в средней черепной ямке или заболеванием сонной артерии.

***Диагностические критерии:***

1. Постоянная односторонняя головная боль, отвечающая критерию C
2. Односторонний синдром Горнера при наличии нейровизуализационных доказательств основного заболевания в области средней черепной ямки или сонной артерии на стороне поражения.
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с началом основного заболевания или привела к его обнаружению.
   2. Головная боль имеет одну или две следующие характеристики:
      1. Локализована в области иннервации офтальмической ветви тройничного нерва, с распространением в зону иннервации верхнечелюстной ветви или без нее.
      2. Усиливается при движении глаз
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** оригинальное описание 13.9 *Паратригеминального окулосимпатического синдрома (синдрома Редера)* считается классическим примером клинико-анатомического метода исследования начала 20-го века, при помощи которого можно было выявить вовлечение симпатической иннервации зрачка, что указывало на поражение средней черепной ямки. Специалисты до сих пор не имеют общего мнения по вопросу применения термина «синдром Редера» , но некоторые авторы все еще считают болевой синдром Горнера диагностически полезным определением поражения средней черепной ямки или диссекции сонной артерии.

### 13.10 Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия

***Ранее используемый термин:*** офтальмоплегическая мигрень (этот старый и неуместный термин был отклонен, так как этот синдром не относится к мигрени, а является рецидивирующей болевой невропатией).

***Описание:*** повторные приступы пареза одного или нескольких глазодвигательных нервов (обычно III-го) с ипсилатеральной головной болью.

***Диагностические критерии:***

1. Как минимум два приступа, отвечающие критерию B
2. Оба критерия из нижеперечисленных:
   1. Односторонняя головная боль
   2. Ипсилатеральный парез одного, двух или всех трех глазодвигательных нервов1
3. Было исключено поражение орбитальной области, параселлярной области или задней черепной ямки при помощи соответствующих исследований.
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. Некоторые данные свидетельствуют о том, что головная боль может развиваться за 14 дней до пареза глазодвигательного нерва.

***Комментарии:*** на МРТ могут проявится накопление гадолиния или утолщение нерва.

В некоторых случаях лечение кортикостероидами имеет положительный эффект.

### 13.11 Синдром пылающего рта

***Ранее используемый термин:*** стоматодиния, или глоссодиния, в случае если боль ограничена областью языка.

***Описание:*** жжение или дизестезия во рту, повторяющиеся ежедневно в течение более двух часов в день на протяжении более трех месяцев без клинически выраженных признаков основного заболевания

***Диагностические критерии:***

1. Боль в области рта1, отвечающая критериям B и C
2. Повторяется ежедневно менее 2 часов в день на протяжении менее 3 месяцев
3. Боль имеет все нижеперечисленные характеристики:
   1. Жгучий характер2
   2. Ощущается поверхностно в слизистой оболочке полости рта
4. Слизистая оболочка полости рта имеет нормальный вид, клиническое обследование, включая исследование сенсорных функций, без отклонений
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечания:***

1. Боль обычно двусторонняя; самое распространенное место - кончик языка
2. Интенсивность боли колеблется.

***Комментарии:*** может присутствовать субъективное ощущение сухости во рту, дизестезия и изменение вкуса Заболевание наиболее распространено в постменопаузальном периоде у женщин, и в некоторых исследованиях продемонстрированы сопутствующие психосоциальные и психические расстройства. Данные лабораторных исследований и нейровизуализации свидетельствуют о наличии изменений в центральной и периферической нервной системе. Вопрос о том, следует ли рассматривать *вторичный синдром пылающего рта вследствие местного* (кандидоз, красный плоский лишай, гипосаливация) *или системного заболевания* (медикаментозное лечение, анемия, дефицит витамина В12 или фолиевой кислоты, синдром Шегрена, сахарный диабет) в качестве отдельного расстройства, является предметом для обсуждения. Текущие данные не позволяют включить его даже в Приложение.

### 13.12 Персистирующая идиопатическая лицевая боль

***Ранее используемый термин:*** Атипичная лицевая боль.

***Описание:*** постоянная боль в области лица и/или полости рта с различной клинической картиной, но повторяющаяся ежедневно более двух часов в день на протяжении более трех месяцев при отсутствии клинически выраженных неврологических нарушений.

***Диагностические критерии:***

1. Боль в области лица и/или полости рта, отвечающая критериям B и C
2. Повторяется ежедневно более 2 часов в день на протяжении более 3 месяцев
3. Боль имеет все нижеперечисленные характеристики:
   * 1. Плохо локализована и не соответствует зоне иннервации периферического нерва
     2. Тупая, ноющая или тянущая
4. Клиническое неврологическое обследование не выявляет патологии
5. Стоматологическая причина была исключена при помощи соответствующих исследований
6. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** пациенты используют самые разные термины при описании характера 13.12 *Персистирующей идиопатической лицевой боли*, но чаще всего она описывается как тупая, ноющая, глубокая или поверхностная. Могут наблюдаться обострения боли, боль также усугубляется под воздействия стресса. Со временем зона боли может расширяться в пределах краниоцервикальной области.

13.12 *Персистирующей идиопатической лицевой болью* преимущественно подверженыженщины.

13.12 *Персистирующая идиопатическая лицевая боль* может сочетаться с другими болевыми синдромами, такими как хроническая распространенная боль и синдром раздраженного кишечника. Кроме того, заболеванию сопутствует высокий уровень психических коморбидных расстройств и психосоциальной инвалидности.

13.12 *Персистирующая идиопатическая лицевая боль* может возникнуть после незначительной операции или травмы лица, верхней челюсти, зуба или десны, но сохраняется после заживления первоначальной травмы без какой-либо очевидной местной причины. Тем не менее, психофизические или нейрофизиологические тесты могут демонстрировать наличие сенсорных нарушений. Возможно, существует континуум между 13.12 *Персистирующей идиопатической лицевой болью*, вызванной незначительной травмой, и 13.1.2.3 *Болевой посттравматической невропатией тройничного нерв*а, вызванной, очевидно, значительным повреждением периферических нервов. Термин *атипичная одонталгия* был применен к постоянной боли в области одного или нескольких зубов или лунки зуба после его удаления при отсутствии какой-либо обычной стоматологической причины. Хотя 13.12 *Персистирующая идиопатическая лицевая боль* более локализована, есть мнение, что она распространена среди более молодых пациентов, а половое соотношение пациентов более сбалансировано. Исходя из наличия травмы в анамнезе, атипичная одонталгия также может быть подформой 13.1.2.3. *Болевой посттравматической невропатии тройничного нерва*. Эти подтипы/формы были недостаточно изучены, чтобы представить для них диагностические критерии.

### 13.13 Центральная нейропатическая боль

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя боль в краниоцервикальной области, имеющая центральное происхождение, с различной клинической картиной и с наличием или отсутствием сенсорных нарушений. В зависимости от причины, боль может быть постоянной или ремиттирующей.

***13.13.1 Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом***

***Описание:*** односторонняя или двусторонняя боль в краниоцервикальной области с различной клинической картиной, с наличием или отсутствием сенсорных нарушений, связанная с демиелинизирующим поражением центральных восходящих путей системы тройничного нерва у пациента с рассеянным склерозом. Боль обычно носит ремиттирирующий характер.

***Диагностические критерии:***

1. Лицевая и/или головная боль, отвечающая критерию C1
2. Диагностирован рассеянный склероз, и по данным МРТ выявлено наличие демиелинизирующего поражения в стволе мозга или восходящих путях от ядер тройничного нерва
3. Боль развивалась в тесной временной вязи с демиелинизирующим поражением или привела к его обнаружению
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечание:***

1. Боль может быть пароксизмальной или непрерывной.

***Комментарий:*** безболезненные сенсорные нарушения (обычно дизестезия, но также гипестезия, анестезия, гипалгезия, парестезия и т.д.) могут сопровождать 13.13.1 *Центральную нейропатическую боль при рассеянном склерозе*.

***13.13.2 Центральная постинсультная боль***

***Описание:*** обычно односторонняя лицевая и/или головная боль с различной клинической картиной в части или всей краниоцервикальной области и сопутствующим нарушением чувствительности, вызванная инсультом в течение шести месяцев после его начала. Боль объясняется поражением периферических отделов тройничного и других черепно-мозговых или шейных нервов.

***Диагностические критерии:***

1. Лицевая и/или головная боль, отвечающая критерию C
2. Произошел ишемический или геморрагический инсульт
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Боль развилась в течение шести месяцев после инсульта
   2. По данным нейровизуализации1 имеется сосудистое поражение в соответствующем отделе головного мозга
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Обычно МРТ.

***Комментарии:*** 13.13.2 *Центральная постинсультная боль* относится к поражению восходящих путей от ядер тройничного нерва. Важную роль также может играть вовлечение цервикальных спиноталамических путей и обработка импульсов в коре головного мозга. По этой причине симптомы могут также отмечаться в области торса и конечностей на пораженной стороне. Краниоцервикальная боль после повреждения таламуса входит в состав гемисиндромов. При поражениях латеральных отделов продолговатого мозга боль на одной стороне лица может быть единственным симптомом, но чаще сопровождается гемидизестезией на противоположной стороне.

# 14. Другие головные боли

14.1. Головные боли, не классифицированные в других разделах

14.2. Неустановленные головные боли

## Введение

Для того, чтобы настоящая классификация была исчерпывающей для конкретных расстройств приведены подкатегории для различных состояний, отвечающим всем критериям, кроме одного. Однако, не все виды головной боли были описаны в данной классификации. Это связано с тем, что некоторые формы головной боли описываются впервые или клиническое описание их пока недостаточно полно. Для таких случаев мы добавили данную главу.

### 14.1 Головные боли, не классифицированные в других разделах

**Ранее используемый термин:** неклассифицируемые головные боли

**Диагностические критерии:**

А. Головная боль, характеристики которой указывают на то, что это совершенно новая клиническая разновидность боли

В. Головная боль не отвечает диагностическим критериям ни одной из известных форм

**Комментарий:**

За время, прошедшее между выходом в свет первого и настоящего третьего издания Международной классификации головной боли было описано несколько новых форм головной боли. Можно ожидать, что вскоре будут описаны и другие новые разновидности головной боли, которые сейчас следует кодировать как 14.1. *Головные боли, не классифицированные в других разделах* **14.2. Неустановленные 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 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. *Неустановленные головные боли* следует использовать только в том случае, когда сбор информации невозможен в связи со смертью пациента или трудностями получения от него информации.

**А. Приложение**

A1. Мигрень

A2. Головная боль напряжения (альтернативные критерии)

A3. Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ)

A4. Другие первичные головные боли

A5. Головные боли, связанные с травмой или повреждением головы и / или шеи

А6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи

А7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

А8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

A9. Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием

А10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

А11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи

А12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

## A1. Мигрень

A1.1 Мигрень без ауры

A1.1.1 Истинная менструальная мигрень без ауры

A1.1.2 Мигрень без ауры, связанная с менструацией

A1.1.3 Неменструальная мигрень без ауры

А1.2 Мигрень с аурой

А1.2.0.1 Истинная менструальная мигрень с аурой

А1.2.0.2 Мигрень с аурой, связанная с менструацией

А1.2.0.3 Неменструальная мигрень с аурой

А1.3 Хроническая мигрень (альтернативные критерии)

А1.3.1 Хроническая мигрень с безболевыми периодами

А1.3.2 Хроническая мигрень с постоянной болью

А1.4 Осложнения мигрени

A1.4.5 Статус мигренозной ауры

A1.4.6 Визуальный снег

А1.6 Эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью

A1.6.4 Младенческая колика

А1.6.5 Альтернирующая гемиплегия детского возраста А1.6.6 Вестибулярная мигрень

## A2. Головная боль напряжения (альтернативные критерии)

A2.1 Редкая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

A2.2 Частая эпизодическая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

A2.3 Хроническая головная боль напряжения (альтернативные критерии)

## A3. Тригеминальные вегетативные цефалгии (ТВЦ)

A3.1 Кластерная головная боль (альтернативные критерии)

A3.2 Пароксизмальная гемикрания (альтернативные критерии)

A3.3 Кратковременные односторонние невралгические приступы головной боли (альтернативные критерии)

A3.4 Гемикраниа континуа (альтернативные критерии)

A3.6 Недифференцированная тригеминальная вегетативная цефалгия

**A4. Другие первичные головные боли**

A4.11 Эпикраниа фугакс (Epicrania fugax)

## A5. Головные боли, связанные с травмой головы и / или шеи

A5.1 Острая головная боль, связанная с травмой головы

A5.1.1.1 Отсроченная острая головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

A5.1.2.1 Отсроченная острая головная боль, связанная с легкой травмой головы

A5.2 Постоянная головная боль, связанная с травмой головы

A5.2.1.1 Отсроченная постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжелой травмой головы

A5.2.2.1 Отсроченная постоянная головная боль, связанная с легкой травмой головы

A5.7 Головная боль, связанная с радиохирургическими вмешательствами на головном мозге

A5.8 Острая головная боль, связанная с другой травмой головы и/или шеи

A5.9 Постоянная головная боль, связанная с другой травмой головы и/или шеи

***А6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи***

A6.10 Постоянная головная боль, связанная с перенесенными поражениями сосудов головного мозга и шеи

## *А7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями*

A7.6 Головная боль, связанная с эпилептическим припадком

A7.6.3 Головная боль после электросудорожной терапии (ЭСТ)

А7.9 Постоянная головная боль связанная с несосудистыми внутричерепными поражениями

## *А8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой*

А8.4 Постоянная головная боль, связанная с предшествующим использованием или воздействием веществ.

## *A9. Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием*

A9.1 Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией

A9.1.3.3 Постоянная головная боль, связанная с перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией

A9.3 Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)

## *А10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза*

A10.7 Головная и/или шейная боль связанная с ортостатической (постуральной) гипотензией

A10.8 Головная боль, связанная с другими нарушениями гомеостаза

A10.8.1 Головная боль, связанная с полетом в космос

A10.8.2 Головная боль связанная с другими метаболическими или системными расстройствами A10.9 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нарушением гомеостаза

## *А11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи*

A11.2 Головная боль, связанная с патологией в области шеи

A11.2.4 Головная боль, связанная с верхней шейной радикулопатией

A11.2.5 Головная боль, связанная с шейным миофасциальным болевым синдромом

A11.3 Головная боль, связанная с патологией глаз

A11.3.5 Головная боль, связанная с гетерофорией и гетеротропией

A11.5 Головная боль, связанная с патологией носа или околоносовых пазух

A11.5.3 Головная боль связанная с поражением слизистой оболочки носа, раковины или перегородки

## *А12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями*

A12.3 Головная боль, связанная с депрессией

A12.4 Головная боль, связанная с тревожным расстройством, вызванным разлукой

A12.5 Головная боль, связанная с паническим расстройством

A12.6 Головная боль, связанная со специфической фобией

A12.7 Головная боль, связанная с социальным тревожным расстройством (социофобией)

A12.8 Головная боль, связанная с генерализованным тревожным расстройством (ГТР)

A12.9 Головная боль, связанная с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР)

## Введение

Приложение было впервые добавлено ко второму изданию *Международной классификации головной боли* (МКГБ-2) и имело несколько целей, которые сохраняются в МКГБ-3.

Во-первых, в Приложении излагаются предположительные, т.е. до настоящего времени не подтвержденные клиническими наблюдениями и научными исследованиями диагностические критерии yновых форм головной боли. По мнению экспертов Классификационного комитета, эти формы цефалгии действительно встречаются в клинической практике, но требуют последующего изучения до включения в основные разделы классификации. Следовательно, можно ожидать, что к моменту следующего пересмотра классификации некоторые описанные в Приложении разновидности головных болей войдут в ее основные разделы, как это произошло с МКГБ-2, МКГБ-3 бета и МКГБ-3.

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.

Наконец, Приложение может стать первым шагом к исключению из классификации некоторых клинических разновидностей болей, включенных в предыдущие издания, но существование которых до сих пор научно не подтверждено.

### A1. Мигрень

**A1.1 Мигрень без ауры**

#### A1.1.1 Истинная менструальная мигрень без ауры

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли в период менструации у женщины,¹ отвечающие критериям 1.1 *Мигрени без ауры* и критерию В,

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.³

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.
2. Первый день менструации считается как день 1, предшествующий день – как день -1; при этом день 0 отсутствует.
3. Для исследовательских целей рекомендуется ведение проспективного дневника наблюдения, но это не является обязательным для клинической диагностики A1.1.1. *Истинной менструальной мигрени без ауры*.

#### А1.1.2 Мигрень без ауры, связанная с менструацией

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины,¹ отвечающие критериям 1.1 *Мигрени без ауры* и критерию В

В. Приступы возникают на 1 ± 2 день менструации¹ (в пределах от -2 до +3 дней)², по меньшей мере в двух из трех менструальных циклов, и кроме того в другие периоды цикла³.

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.
2. Первый день менструации считается как день 1, предшествующий день – как день -1; при этом день 0 отсутствует.
3. Для исследовательских целей рекомендуется ведение проспективного дневника наблюдения, но это не является обязательным для клинической диагностики

**A1.1.2 Мигрени без ауры, связанной с менструацией*.***

#### А1.1.3 Неменструальная мигрень без ауры

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины,¹ отвечающие критериям 1.1 *Мигрени без ауры* и критерию В, указанному ниже

В. Не отвечают критериям В A1.1.1 *Истинной менструальной мигрени без ауры* или A1.1.2 *Мигрени без ауры, связной с менструацией.*

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.

***Комментарии:*** подклассификация 1.1 *Мигрени без ауры,* по определению, применима только к менструирующим женщинам.

Большинство приступов мигрени, связанных с менструацией, представляют собой приступы без ауры. Важность разделения A1.1.1 *Истинной менструальной мигрени без ауры* и А1.1.2 *Мигрени без ауры, связанной с менструацией,* определяется тем, что гормональная профилактика наиболее вероятно будет эффективной при первом подтипе.

Многие женщины переоценивают связь между приступами мигрени и менструацией; поэтому для исследовательских целей необходимо подтверждение данного диагноза с помощью проспективной регистрации приступов в дневнике наблюдения на протяжении как минимум трех циклов.

Механизм(ы) мигрени при эндометриальном (маточном) кровотечении во время нормального менструального цикла могут отличаться от кровотечений вследствие отмены экзогенных прогестагенов (как в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии). Например, эндогенный менструальный цикл является результатом комплекса гормональных изменений гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, приводящих к овуляции, которая, напротив, подавляется при приеме оральных контрацептивов. Поэтому в исследовательских целях предложено разделять эти подтипы, несмотря на то, что по диагностическим критериям они схожи. Стратегии их лечения также могут различаться.

Получены доказательства, что по меньшей мере у некоторых женщин приступы менструальной мигрени являются следствием отмены эстрогенов, хотя также мо гут иметь значение другие происходящие в это время менструального цикла гормональные и биохимические изменения. Когда предполагается, что истинная менструальная мигрень или мигрень, связанная с менструацией, вызваны отменой эстрогенов, следует использовать две кодировки: A1.1.1 *Истинная менструальная мигрень без ауры* (или А1.1.2 *Мигрень без ауры, связанная с менструацией)* и 8.3.3 *Головная боль, вызванная отменой эстрогенов.*

Связь между приступами мигрени и менструацией может меняться в течение репродуктивного периода жизни женщины.

#### A1.2 Мигрень с аурой A1.2.0.1 Истинная менструальная мигрень с аурой

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины,¹ отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию В

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.³

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.
2. Первый день менструации считается как день 1, предшествующий день – как день -1; при этом день 0 отсутствует.
3. Для исследовательских целей рекомендуется ведение проспективного дневника наблюдения, но это не является обязательным для клинической диагностики A1.2.0.1 *Истинной менструальной мигрени с аурой*.

#### А1.2.0.2 Мигрень с аурой, связанная с менструацией

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины¹, отвечающие критериям 1.2. *Мигрени с аурой* и критерию В

В. Приступы возникают на 1 ± 2 день менструации¹ (в пределах от -2 до +3 дней)², по меньшей мере в двух из трех менструальных циклов, и кроме того в другие периоды цикла³.

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.
2. Первый день менструации считается как день 1, предшествующий день – как день -1; при этом нет дня 0.
3. Для исследовательских целей рекомендуется ведение проспективного дневника наблюдения, но это не является обязательным для клинической диагностики A1.2.0.2 М*игрени с аурой, связанной с менструацией*.

#### А1.2.0.3 Неменструальная мигрень с аурой

***Диагностические критерии:***

А. Приступы головной боли у менструирующей женщины,¹ отвечающие критериям 1.2 *Мигрени с аурой* и критерию В, указанному ниже

В. Не отвечают критерию В для A1.2.0.1 *Истинной менструальной мигрени с аурой* или A1.2.0.2 *Мигрени с аурой, связанной с менструацией.*

***Примечания:***

1. В МКГБ-3 под менструацией понимается эндометриальное (маточное) кровотечение во время нормального менструального цикла, либо возникающее в ответ на отмену экзогенных прогестагенов, как в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии.

***Комментарии:*** подклассификация 1.2 *Мигрени с аурой,* по определению, применима только к менструирующим женщинам.

Большинство приступов мигрени, связанных с менструацией, представляют собой приступы без ауры. Критерии A1.2.0.1 *Истинной менструальной мигрени с аурой* и A1.2.0.2 *Мигрени с аурой, связанной с менструацией,* включены в классификацию для более точной характеристики этих нечастых форм мигрени. Критерии A1.2.0.3 *Неменструальной мигрени с аурой* включены для полноты описания.

Многие женщины переоценивают связь между приступами мигрени и менструацией; поэтому для исследовательских целей необходимо подтверждение данного диагноза с помощью проспективной регистрации приступов в дневнике наблюдения на протяжении как минимум трех циклов.

Механизм(ы) мигрени при эндометриальном (маточном) кровотечении во время нормального менструального цикла могут отличаться от кровотечений вследствие отмены экзогенных прогестагенов (как в случае применения комбинированных оральных контрацептивов или циклической заместительной гормональной терапии). Например, эндогенный менструальный цикл является результатом комплекса гормональных изменений гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, приводящих к овуляции, которая, напротив, подавляется при приеме оральных контрацептивов. Поэтому в исследовательских целях предложено разделять эти подтипы, несмотря на то, что по диагностическим критериям они схожи.

#### А1.3 Хроническая мигрень (альтернативные критерии)

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Головная боль (мигренеподобная или подобная головной боли напряжения), возникающая менее 15 дней в месяц в течение менее 3 месяцев и отвечающая критериям B и C
2. Возникает у пациента, у которого было как минимум пять приступов, отвечающих критериям B–D 1.1 *Мигрени без ауры* и/или критериям B и C 1.2 *Мигрени с аурой*
3. Менее 8 дней в месяц в течение менее 3 месяцев выполняется любой следующий критерий:
   1. критерии C и D для 1.1 *Мигрени без ауры*
   2. критерии B и C для 1.2 *Мигрени с аурой*
   3. критерии А и В для 1.5 *Возможной мигрени* D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### А1.3.1 Хроническая мигрень с безболевыми периодами

***Диагностические критерии:***

А. Головная боль, отвечающая критериям 1.3 *Хронической мигрени* и критерию B

B. Головная боль прерывается безболевыми периодами продолжительностью менее 3 часов в течение менее 5 дней в месяц, которые не связаны с приемом лекарств.

#### А1.3.2 Хроническая мигрень с постоянной болью

***Диагностические критерии:***

А. Головная боль, отвечающая критериям для 1.3 *Хронической мигрени* и критерию B, указанному ниже

B. Головная боль не прерывается безболевыми периодами продолжительностью >3 часов в течение ≥5 дней в месяц, если только они не связаны с приемом лекарств.

#### А1.4 Осложнения мигрени A1.4.5 Статус мигренозной ауры

***Диагностические критерии:***

А. Мигрень, отвечающая критериям 1.2. *Мигрени с аурой* или одного из ее подтипов

В. По меньшей мере три ауры возникают в течение трехдневного периода.

***Комментарии:*** при постановке данного диагноза чрезвычайно важным является исключение при помощи дополнительных исследований иных невроогических расстройств, таких как синдром обратимой церебральной вазоконстрикции, синдром задней обратимой энцефалопатии и диссекция церебральных артерий.

#### A1.4.6 Визуальный снег

***Диагностические критерии:***

А. Подвижные, постоянные, занимающие всё поле зрения мельчайшие точки,¹ персистирующие или продолжающееся в течение >3 месяцев

1. По крайней мере два дополнительных зрительных симптома из следующих четырех типов: 1. палинопсия²
   1. усиленные энтоптические явления³
   2. фотофобия
   3. нарушение ночного зрения (никталопия)
2. Симптомы не соответствуют типичной мигренозной зрительной ауре⁴
3. Симптомы не соответствуют в большей степени другому расстройству⁵

***Примечания:***

1. Пациенты сравнивают зрительный снег с телевизионными помехами («телевизионный снег»). Точки обычно черные или серые на белом фоне, и серые или белые на черном фоне, но также описываются прозрачные, белые мигающие и цветные точки.
2. Палинопсия может быть представлена визуальными остаточными изображениями (сохранением зрительных образов предметов после их исчезновения из поля зрения) и/или следами после движущихся объектов. Визуальные остаточные изображения при палинопсии отличаются от ретинальных остаточных изображений, которые возникают только после просмотра высококонтрастного изображения и имеют комплиментарный цвет.
3. Эти феномены, непосредственно связанные со структурой зрительной системы, включают избыточное количество мелких плавающих объектов в обоих глазах; выраженный энтоптический феномен синего поля (бесчисленные маленькие серые/ белые/черные точки или кольца, двигающиеся по полю зрения обоих глаз при взгляде на однородные яркие поверхности, например, на голубое небо); «самовоспламенение» глаза (цветные волны или облака, видимые при закрытых глазах в темноте) и спонтанные фотопсии (яркие вспышки света).
4. Как описано в разделе 1.2.1 *Мигрень с типичной аурой*.
5. Нормальные результаты офтальмологического осмотра (острота зрения с коррекцией, осмотр глазного дна с расширением зрачка, исследование полей зрения и электроретинография) и отсутствие приема психотропных препаратов пациентом.

***Комментарии:*** A1.4.6 *Визуальныный снег* впервые включен в Приложение МКГБ-3. Возможно, это наруше ние не относится к мигренозному спектру расстройств, но замечена его эпидемиологическая взаимосвязь с 1.2 *Мигренью с аурой*. Необходимо дальнейшее исследование для уточнения возможных общих патофизиологических механизмов возникновения зрительных симптомов, но пока предполагается роль повышенной кортикальной возбудимости в обоих случаях. Среди пациентов с 1. *Мигренью* в межприступный период широко распространены палинопсия и зрительная сенситивность; А1.4.6 *Визуальный снег* характеризуется как палинопсией, так и фотофобией. У пациентов с 1.4.6 *Визуальным снегом* и коморбидной 1. *Мигренью* чаще наблюдаются палинопсия, спонтанная фотопсия, фотофобия, никталопия и тиннитус (шум в ушах), чем у пациентов без мигрени.

Имеются еще две другие причины для включения A1.4.6 *Визуального снега* в МКГБ-3. Во-первых, это повышает осведомленность врачей и помогает распознавать данное состояние. Пациенты с жалобами на зрительный снег часто имеют 1. *Мигрень* (или анамнез мигрени), и не знающие о А1.4.6 *Визуальном снеге* врачи могут неверно принять эти симптомы за персистирующую зрительную ауру. Во-вторых, выделение критериев для A1.4.6 *Визуального снега* позволит ученым создавать однородные группы пациентов для будущих исследований персистирующих зрительных симптомов.

#### А1.6 Эпизодические синдромы, которые могут быть связаны с мигренью A1.6.4 Младенческая колика

***Описание:*** чрезмерный, частый плач у грудного ребенка, который сыт и в остальном считается здоровым.

***Диагностические критерии:***

A. Повторяющиеся эпизоды возбудимости, беспокойства или плача от рождения до четырехмесячного возраста, отвечающие критерию В

В. Обе характеристики из следующих:

1. эпизоды длятся более 3 часов в день
2. эпизоды возникают более 3 дней в неделю на протяжении более 3 недель C. Не обусловлены другим заболеванием.1

***Примечание:***

1. В частности, была исключена задержка развития.

***Комментарии:*** младенческие колики возникают у каждого пятого грудного ребенка.

Дети, у которых в младенческом возрасте отмечались колики, имеют более высокую вероятность развития 1.1 *Мигрени без ауры* или 1.2 *Мигрени с аурой* в течение жизни. Матери с 1. *Мигренью* в 2,5 раза чаще имеют детей с коликами, чем матери без мигрени. У отцов с

1. *Мигренью* такая вероятность повышается в два раза.

##### А1.6.5 Альтернирующая гемиплегия детского возраста

***Описание:*** приступы гемиплегии у ребенка грудного возраста, 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 тела, отвечающие критерию В

В. Начало заболевания в возрасте до 18 месяцев

С. По меньшей мере один из пароксизмальных феноменов¹, связанный с приступами гемиплегии или возникающий независимо от него

D. Подтверждение психического и/или неврологического дефицита

Е. Не обусловлены другим заболеванием.

***Примечание:***

1. Такие как тонические приступы, дистонические позы, хореоатетоидные движения, нистагм или другие глазодвигательные нарушения и/или вегетативные (автономные) расстройства.

***Комментарии:*** этогетерогенное нейродегенеративное расстройство, чья взаимосвязь с мигренью предполагается на основании клинических наблюдений. Нельзя исключить, что это необычная форма эпилепсии. В 70% случаев заболевание, вероятно, обусловлено мутацией в гене *ATP1A3* (кодирующим α3 субъединицу натрий-калиевой [Na+/К+] АТФазы).

##### А1.6.6 Вестибулярная мигрень

***Ранее используемые термины****:* мигрень-ассоциированное головокружение; связанная с мигренью вестибулопатия; мигренозное головокружение.

***Диагностические критерии:***

1. По меньшей мере пять эпизодов, отвечающих критериям C и D
2. Наличие на данный момент или в прошлом 1.1 *Мигрени без ауры* или 1.2 *Мигрени с аурой*¹
3. Вестибулярные симптомы² умеренной или выраженной интенсивности³, продолжительностью от пяти минут до 72 часов⁴
4. По меньшей мере половина эпизодов связана как минимум с одной из трех следующих мигренозных характеристик⁵:
   1. головная боль имеет как минимум две следующие характеристики: a односторонняя локализация b пульсирующий характер c умеренная или значительная интенсивность боли

d головная боль ухудшается от обычной фи-

зической активности

* 1. фотофобия и фонофобия
  2. зрительная аура

Е. Не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3 или другому вестибулярному расстройству.6

***Примечания:***

1. Код применяется также для основного диагноза мигрени.
2. Вестибулярные симптомы по определению *Международной классификации вестибулярных расстройств* Общества Барани для диагноза A1.6.6 *Вестибулярная мигрень* включают:
   1. спонтанное системное головокружение:
      1. внутреннее системное головокружение (ложное ощущение собственного движения)
      2. внешнее системное головокружение (ложное

ощущение, что визуальное окружение вращается или плывет)

* 1. позиционное системное головокружение, возникающее после смены положения головы
  2. визуально-индуцированное системное голово-

кружение, вызванное сложным или большим движущимся визуальным стимулом

* 1. системное головокружение, возникающее только во время движения головы
  2. несистемное головокружение, возникающее только во время движения головы с тошнотой (характеризуется ощущением нарушения пространственной ориентации; другие формы головокружения в настоящее время не включены в классификацию вестибулярной мигрени).

1. Вестибулярные симптомы считаются *умеренными*, когда они нарушают, но не полностью ограничивают повседневную активность пациентов, и *тяжелыми* при невозможности продолжения выполнения повседневной деятельности.
2. Длительность эпизодов очень вариабельна. У 30% пациентов эпизоды длятся минуты, у 30% - несколько часов и еще у 30% - несколько дней. У остальных 10% пациентов приступы длятся только несколько секунд, как правило, повторяются во время движения головы, зрительной стимуляции или после изменения положения головы. У этих пациентов продолжительность эпизода определяется как общий период, в течение которого повторяются короткие приступы. С другой стороны, некоторым пациентам может потребоваться 4 недели, чтобы полностью восстановиться после эпизода. Однако, в основном эпизоды редко превышают 72 часа.
3. Одного мигренозного симптома достаточно в течение одного эпизода. В разных эпизодах вестибулярной мигрени могут быть различные мигренозные симптомы. Сопровождающие симптомы могут возникать до, во время или после вестибулярных симптомов.
4. Анамнез и физикальное обследование не подтверждают наличие другого вестибулярного расстройства *или* такое расстройство может быть предположено, но в дальнейшем исключено соответствующими обследованиями, *или* такое расстройство присутствует как коморбидное состояние, но приступы могут быть четко дифференцированы. Приступы мигрени могут быть вызваны вестибулярной стимуляцией. Поэтому дифференциальный диагноз должен включать и другие вестибулярные расстройства, возникшие на фоне имеющихся приступов мигрени.

***Комментарии****:* неожиданно высокая распространенность А1.6.6. *Вестибулярной мигрени* (10,3%) была недавно описана среди пациентов с мигренью в неврологических отделениях Китая.

***Другие симптомы***

Преходящие слуховые симптомы, тошнота, рвота, прострация и подверженность морской болезни могут быть связаны с А1.6.6 *Вестибулярной мигренью.* Тем не менее, так как они также встречаются при различных других вестибулярных расстройствах, они не включены в качестве диагностических критериев.

***Связь с мигренозной аурой и мигренью со стволовой аурой***

*Мигренозная аура* и *мигрень со стволовой аурой* (ранее: *мигрень базилярного типа*) - термины, определяемые МКГБ-3. Только меньшинство пациентов с А1.6.6 *Вестибулярной мигренью* испытывает головокружение во временном интервале 5–60 минут, как это определено для симптома ауры. Еще меньше пациентов испытывает головокружение непосредственно перед головной болью, как требуется для 1.2.1.1 *Типичной ауры с головной болью*. Поэтому эпизоды А1.6.6 *Вестибулярной мигрени* не могут рассматриваться как мигренозная аура. Хотя о головокружении сообщают более 60% пациентов с 1.2.2 *Мигренью со стволовой аурой*, для этого диагноза в МКГБ-3 требуются по меньшей мере два стволовых симптома в дополнение к зрительным, сенсорным или дисфазическим симптомам ауры. Менее 10% пациентов с А1.6.6 *Вестибулярной мигренью* соответствуют этим критериям. Таким образом, А1.6.6 *Вестибулярная мигрень* и 1.2.2 *Мигрень со стволовой аурой* не тождественны, хотя отдельные пациенты могут соответствовать диагностическим критериям обоих расстройств.

***Связь с доброкачественным пароксизмальным головокружением***

Поскольку А1.6.6 *Вестибулярная мигрень* может начинаться в любом возрасте, в МКГБ-3 специально выделяется расстройство детского возраста 1.6.2 *Доброкачественное пароксизмальное головокружение*. Диагноз требует пяти эпизодов головокружения, возникающих и разрешающихся спонтанно в течение от нескольких минут до нескольких часов. Неврологическое обследование, аудиометрия, вестибулярные функции и ЭЭГ между эпизодами не обнаруживают патологии. Приступ головокружения может сопровождаться односторонней пульсирующей головной болью, но не является обязательным критерием. 1.6.2 *Доброкачественное пароксизмальное головокружение* считается одним из синдромов -предшественников мигрени. Поэтому наличие мигрени в анамнезе не нужно для постановки данного диагноза. Поскольку классификация А1.6.6 *Вестибулярной мигрени* не предполагает каких-либо воз растных ограничений, то диагноз может применяться у детей при выполнении соответствующих критериев, однако только дети с разными типами приступов головокружения (например, кратковременные эпизоды менее пяти минут и более продолжительные, более пяти минут) должны получить оба этих диагноза.

***Overlap с болезнью Меньера***

1. *Мигрень* чаще встречается у пациентов с болезнью Меньера, чем в контрольной группе здоровых. В литературе имеются сообщения о сочетании болезни Меньера и A1.6.6 *Вестибулярной мигрени* у одних и тех же пациентов. Фактически мигрень и болезнь Меньера могут передаваться по наследству как кластер симптомов. Флуктуирующая потеря слуха, шум в ушах и давление в ушах могут возникнуть при A1.6.6 *Вестибулярной мигрени*, но потеря слуха не прогрессирует до значительной степени. Аналогично мигренозная головная боль, фотофобия и даже мигренозная аура часто встречаются во время приступов болезни Меньера. Патофизиологические отношения между А1.6.6 *Вестибулярной мигренью* и болезнью Меньера остаются неопределенными. В течение первого года после появления симптомов диффдиагностика между ними может быть проблематична, так как болезнь Меньера на ранних стадиях может быть моносимптомной и проявляться только вестибулярными симптомами. Когда критерии болезни Меньера выполняются, особенно подтвержденная аудиометрией потеря слуха, то должна быть диагностирована болезнь Меньера, даже если симптомы мигрени возникают во время вестибулярных атак. Только при наличии у одного и того же пациента двух разных типов приступов, один из которых отвечает критериям для А1.6.6 *Вестибулярной мигрени*, а другой - болезни Меньера, необходимо диагностировать оба расстройства. Будущий пересмотр МКГБ может включить overlap-синдром вестибулярная мигрень/болезнь Меньера.

#### А2. Головная боль напряжения (ГБН) (альтернативные критерии)

Изложенные ниже альтернативные критерии могут применяться к *А2.1. Нечастой эпизидической головной боли напряжения (ГБН), А.2.2. Частой эпизодической головной боли напряжения и А2.3. Хронической головной боли напряжения.* Они определяют основные признаки ГБН. Другими словами, эти критерии очень специфические, но имеют низкую точность.

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Эпизодическая или головная боль, отвечающая критерию А для *2.1. Нечастых эпизодических головных болей напряжения, 2.2. Частых эпизодических головных болей напряжения или 2.3. Хронических головных болей напряжения,* и отвечающих критериям В-D .
2. Эпизоды или головная боль, отвечающая критерию В для 2*.1. Нечастых эпизодических головных болей напряжения, 2.2. Частых эпизодических головных болей напряжения или 2.3. Хронических головных болей напряжения*.
3. Головная боль имеет по крайней мере три следующие характеристики: 1. двусторонняя локализация
   1. сжимающий/давящий (не пульсирующий) характер
   2. легкая или умеренная интенсивность
   3. не усиливается при обычной физической нагрузке, такой как ходьба, подъем по лестнице.
4. Не сопровождается тошнотой, рвотой, светобоязнью, звукобоязнью.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

#### А3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

##### А3.1. Кластерная головная боль (альтернативные критерии)

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Как минимум 5 приступов, отвечающих критериям В-D
2. Интенсивная или чрезвычайно интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной или височной локализации продолжительностью 15-180 минут (без лечения)1.
3. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. По крайней мере один из следующих симптомов расположен на стороне головной боли:
      1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение
      2. заложенность носа и/или ринорея
      3. отек век
      4. потливость лба и лица
      5. покраснение лба или лица
      6. ощущение заложенности уха
      7. птоз и/или миоз
   2. чувство беспокойства и ажитации.
4. Частота приступов от одного раза в 2 дня до 8 раз в день2.
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

**Примечания:**

1. Менее, чем в половине случаев *А3.1.Кластерная головная боль* может быть менее тяжелой и/или более короткой или длительной.
2. Менее, чем в половине случаев *А3.1. Кластерной головной боли* приступы могут быть менее частыми.

**Комментарий**: По поводу включения пунктов (e) и (f) в критерии С1 мнения исследователей разделились. Эксперты рабочей группы считают, что эти пункты повышают точность диагностики без потери особенностей расстройства, однако проведенные исследования не подтвердили достоверность этих признаков.

***А3.2. Пароксизмальная гемикрания***

##### (альтернативные критерии)

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В-Е
2. Интенсивная односторонняя боль орбитальной, супраорбитальной или височной локализации длительностью от 2 до 30 минут.
3. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. хотя бы один из следующих симптомов расположен на стороне головной боли:
      1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение
      2. заложенность носа и/или ринорея
      3. отек век
      4. потливость лба или лица
      5. покраснение лба или лица
      6. ощущение заложенности в ухе
      7. миоз и/или птоз
   2. чувство беспокойства и ажитации.
4. Частота приступов более 5 раз в день1
5. Приступы полностью купируются приемом индометацина в терапевтической дозе2.
6. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Примечание:***

1. Менее, чем в половине случаев приступы А3.2. *Пароксизмальной гемикрании* могут быть реже
2. У взрослых перорально индометацин рекомендовано принимать в начальной суточной дозе не менее 150 мг и увеличивать при необходимости до 225 мг в день. Доза для инъекций составляет 100200 мг. В дальнейшем используют меньшие поддерживающие дозы.

**Комментарий**: По поводу включения пунктов (e) и (f) в критерии С1 мнения исследователей разделились. Эксперты рабочей группы считают, что эти пункты повышают точность диагностики без потери особенностей расстройства, однако достоверность этих признаков не подтверждена специальными исследованиями.

##### А3.3. Кратковременные односторонние приступы невралгической головной боли (альтернативные критерии)

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Как минимум 20 приступов, отвечающих критериям В-D
2. Умеренная или интенсивная односторонняя головная боль орбитальной, супраорбитальной и височной локализации длительностью от 1 до 600 секунд в виде колющих ударов или серии ударов.
3. Как минимум один из следующих вегетативных симптомов расположен на стороне боли 1. инъецирование конъюнктивы и/или слезотечение
   1. заложенность носа и/или ринорея
   2. отек век
   3. потливость лба или лица
   4. покраснение лба или лица
   5. ощущение заложенности в ухе
   6. миоз и/или птоз
4. Частота приступов не менее одного раза в день1
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

**Примечание:**

1. Менее, чем в половине случаев *A3.3. Кратковременные односторонние приступы невралгической головной боли* могут быть реже.

**Комментарий**: по поводу включения пунктов (С5) и (С6) в критерии мнения исследователей разделились. Эксперты рабочей группы считают, что эти пункты повышают точность диагностики без потери особенностей расстройства, однако достоверность этих признаков не подтверждена специальными исследованиями.

##### А3.4. Гемикрания континуа (альтернативные критерии)

***Альтернативные диагностические критерии:***

1. Односторонняя головная боль, отвечающая критериям В-D
2. Длительность более 3-х месяцев с обострениями средней или высокой интенсивности
3. Выполняется одно или оба следующих условия:
   1. Один или оба следующих симптомов расположены на стороне боли:
      1. инъецирование конъюнктивы и/или слезоте-

чение

* + 1. заложенность носа и/или ринорея
    2. отек век
    3. потливость лба или лица
    4. покраснение лба или лица
    5. ощущение заложенности в ухе
    6. миоз и/или птоз
  1. Беспокойство и ажитация, усиление боли при физической нагрузке.

1. Приступы полностью купируются терапевтическими дозами индометацина1
2. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3***Примечание:***

1. У взрослых перорально индометацин рекомендовано принимать в начальной суточной дозе не менее 150 мг и увеличивать при необходимости до 225 мг в день. Доза для инъекций составляет 100-200 мг. В дальнейшем используют меньшие поддерживающие дозы.

**Комментарии:** по поводу включения пунктов (e) и (f) в критерии. С мнения исследователей разделились. Эксперты рабочей группы считают, что эти пункты повышают точность диагностики без потери особенностей расстройства, однако достоверность этих признаков не подтверждена специальными исследованиями.

##### А3.6. Недифференцированная тройничная вегетативная цефалгия

***Описание*:** Тройничная вегетативная цефалгия, встречающаяся чаще у детей и подростков. Характеристики расстройство не имеют полного описания.

**Комментарии:** Незрелость головного мозга может влиять на проявление тройничных вегетативных цефалгий. Пациенты с диагнозом *А3.6. Недифференцированная тройничная вегетативная цефалгия*, как правило, дети или подростки, чья головная боль имеет полные или неполные характеристики тройничной цефалгии. Например у них может быть односторонняя головная боль, приступы продолжительностью до 30 минут с вегетативными нарушениями, но без эффекта после приема индометацина, кислорода или триптанов. Необходимы дополнительные исследования, чтобы предложить критерии диагностики для этого типа головной боли.

##### А4. Другие виды первичной головной боли

***A4.11 Эпикрания фугакс***

***Описание:*** Кратковременная приступообразная головная боль колющего характера, описывающая зигзагообразную линию через поверхность одного полушария. ***Диагностические критерии:***

1. Повторяющиеся приступы головной боли длительностью от 1 до 10 секунд, соответствующие критерию В.
2. Боль движется по зигзагообразной линии через поверхность одного полушария по ходу разных нервов.
3. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-31 ***Примечание****:*

1. Очаговое поражение вещества головного мозга нужно исключить анамнестически, клинически и по данным инструментальных исследований.

**Комментарии: п**ациенты с А4.11 *Эпикрания фугакс* описывают свою головную боль с началом и концом между 2-мя точками на поверхности головы, проходящую в течении нескольких секунд. Такая характеристика отличает А4.11 *Эпикрания фугакс* от других головных болей и невралгий. Точки начала и конца боли остаются неизменными для каждого пациента, боль обычно движется от затылка ипсилатерально до глаза или носа, но обратное прохождение боли от лба или периорбитальной области до затылка также возможно. Во всех случаях боль строго односторонняя, хотя у некоторых пациентов стороны сдвигаются. После приступа наблюдаются такие ипсилатеральные признаки как слезотечение, инъекция конъюнктивы и ринорея. Хотя такие приступы в основном являются спонтанными, в некоторых случаях боль возникает при раздражении точки начала боли.

#### А5. Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи

***А5.1 Острая головная боль, связанная с травмой головы***

***Комментарий*:** Условие, что головная боль должна начинаться в течение 7 дней с момента травмы головы, является несколько вольным. По некоторым данным головная боль может начаться после более длительного перерыва. В следующих предложенных диагностических критериях максимальный интервал времени между травмой головы и началом головной боли установлен в три месяца, но предполагается, что чем раньше после травмы возникла головная боль, тем больше вероятность связи с ней. Будущие исследования помогут установить достоверность диагностических критериев появления головной боли от 7-ми дней до 3-х месяцев для *А5.1 Острой головной боли связанной с травмой головы*

***А5.1.1.1 Отсроченная острая головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D.
2. Травма головы, связанная хотя бы с одним из следующих условий:
   1. потеря сознания на более чем 30 минут
   2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов
   3. посттравматическая амнезия длительностью более 24 часов
   4. измененный уровень сознания длительностью более 24 часов
   5. нейровизуализационные доказательства травмы головы - такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга
3. Известно, что головная боль возникла в промежутке от 7 дней до 3 месяцев после следующих причин:
   1. Травма головы
   2. Восстановление сознания после травмы головы (если применимо)
   3. Прекращения приёма препаратов от головной боли после травмы головы (если применимо) D. Выполняется одного из следующих условий:
   4. головная боль прекратилась в течении 3 месяцев после её появления
   5. головная боль не прекратилась, но с момента ее появления 3 месяца ещё не прошло

E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***A5.1.2.1 Отсроченная острая головная боль, связанная с лёгкой травмой головы***

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D
2. Травма головы, связанная с двумя следующими условиями:
   1. не связана ни с одним из следующих признаков:
      1. потеря сознания более чем на 30 минут
      2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов
      3. посттравматическая амнезия длительностью более 24 часов
      4. измененный уровень сознания длительностью более 24 часов
      5. нейровизуализационные доказательства травмы головы – такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.
   2. Связана с одним или несколькими из следующих симптомов и/или признаков:
      1. кратковременная дезориентация или нарушение сознания
      2. потеря памяти о событиях непосредственно до или после травмы головы
      3. два или более из следующих симптомов, свидетельствующих о легкой черепно-мозговой травме: i. тошнота ii. рвота iii. зрительные нарушения iv. головокружение
         1. нарушение ходьбы и/или постуральная неустойчивость
         2. нарушение памяти и/или концентрации внимания.
3. Известно, что головная боль возникла в промежутке от 7 дней до 3 месяцев после следующих причин:
   1. Травма головы
   2. Восстановление сознания после травмы головы (если применимо)
   3. Прекращения приёма препаратов от головной боли после травмы головы (если применимо) D. Выполняется одно из следующих условий:
   4. головная боль прекратилась в течении 3 месяцев после её появления
   5. головная боль не прекратилась, но с момента ее появления 3 месяца ещё не прошло

E. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***А5.2. Постоянная головная боль, связанная с травмой головы***

***Комментарий*:** Условие, что головная боль должна начинаться в течение 7 дней с момента травмы головы, является несколько вольным. По некоторым данным головная боль может начаться после более длительного перерыва. В следующих предложенных диагностических критериях максимальный интервал времени между травмой головы и началом головной боли установлен в три месяца, но предполагается, что чем раньше после травмы возникла головная боль, тем больше вероятность связи с ней. Будущие исследования помогут установить достоверность диагностических критериев появления головной боли от 7-ми дней до 3-х месяцев для *А5.2 Постоянной головной боли связанной с травмой головы*

***A5.2.1.1 Отсроченная постоянная головная боль, связанная с умеренной или тяжёлой травмой головы Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D.
2. Травма головы, связанная хотя бы с одним из следующих условий:
   1. потеря сознания на более чем 30 минут
   2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов
   3. посттравматическая амнезия длительностью более 24 часов
   4. измененный уровень сознания длительностью более 24 часов
   5. нейровизуализационные доказательства травмы головы - такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга
3. Известно, что головная боль возникла в промежутке от 7 дней до 3 месяцев после следующих причин:
   1. Травма головы
   2. Восстановление сознания после травмы головы (если применимо)
   3. Прекращения приёма препаратов от головной боли после травмы головы (если применимо)
4. Головная боль сохраняется в течение более трех месяцев после ее начала
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***A5.2.2.1 Отсроченная постоянная головная боль, связанная с лёгкой травмой головы***

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D
2. Травма головы, отвечающая обоим критериям:
   1. не связана ни с одним из следующих признаков:
      1. потеря сознания более чем на 30 минут
      2. показатель по шкале комы Глазго (GCS) – менее 13 баллов
      3. посттравматическая амнезия длительностью более 24 часов
      4. измененный уровень сознания длительностью более 24 часов
      5. нейровизуализационные доказательства травмы головы – такие как перелом черепа, внутричерепное кровоизлияние и/или ушиб головного мозга.
   2. Связана с одним или несколькими из следующих симптомов и/или признаков:
      1. кратковременная дезориентация или нарушение сознания
      2. потеря памяти о событиях непосредственно до или после травмы головы
      3. два или более из следующих симптомов, свидетельствующих о легкой черепно-мозговой травме: i. тошнота ii. рвота iii. зрительные нарушения
         1. головокружение
         2. нарушение ходьбы и/или постуральная неустойчивость
         3. нарушение памяти и/или концентрации внимания.
3. Известно, что головная боль возникла в промежутке от 7 дней до 3 месяцев после следующих причин:
   1. Травма головы
   2. Восстановление сознания после травмы головы (если применимо)
   3. Прекращения приёма препаратов от головной боли после травмы головы (если применимо)
4. Головная боль сохраняется более трех месяцев после ее начала
5. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***А5.7. Головная боль связанная с радиохирургическими вмешательствами на головном мозге***

***Диагностические критерии:***

А. Любая головная боль, отвечающая критерию С В. Выполнено радиохирургическое вмешательство на головной мозг

С. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя критериями:

* 1. головная боль появилась в течении семи дней после радиохирургического вмешательства на головной мозг
  2. головная боль разрешилась в течении трех месяцев после радиохирургического вмешательства на головной мозг

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

**Комментарий:** хотя возникновение головной боли de novo описано для пост-радиохирургического вмешательства, большинство исследований не дают подробных описаний ее клинических характеристик, и обычно не понятно является ли эта боль новой или уже имеющейся. В случаях, когда головная боль ранее отсутствовала в анамнезе, синдром головной боли являлся кратковременным или возникал через год после радиохирургического вмешательства, напоминая мигрень или громоподобную головную боль. Следовательно, причинно-следственная связь между этими головными болями и радиохирургическими вмешательствами была сомнительной. В дальнейшем необходимы контролируемые исследования А5.7. *Головной боли, связанной с радиохирургическими вмешательствами на головном мозге*, чтобы определить взаимосвязь с пораженным участком и используемой дозой облучения.

***A5.8. Острая головная боль, связанная с другой травмой головы и/или шеи***

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D
2. Травмы головы и/или шеи не описанные выше
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано один или двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с травмой
   2. другие доказательства причинно-следственной связи с травмой
4. Выполняется одно следующее условие:
   1. головная боль прекратилась в течении 3 месяцев после её появления
   2. головная боль не прекратилась, но с момента ее появления 3 месяца ещё не прошло
5. Не соответствует другом диагнозу МКГБ-3

***A5.9 Постоянная головная боль, связанная с другой травмой головы и/или шеи Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С и D
2. Травмы головы и/или шеи не описанные выше
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано одним или двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с травмой
   2. другие доказательства причинно-следственной связи с травмой
4. Головная боль сохраняется более трех месяцев после ее начала
5. Не соответствует другом диагнозу МКГБ-3

##### А6. Головные боли, связанные с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи

***A6.10 Постоянная головная боль, связанная с перенесенными поражениями сосудов головного мозга и/или шеи***

1. Головная боль ранее диагностированная как *6. Головная боль, связанная с поражениями сосудов головного мозга и/или шеи*, или один из ее типов, подтипов, форм и отвечающая критерию С
2. Эффективное лечение или самостоятельное разрешение сосудистого поражения головного мозга или шеи вызвавшего головную боль
3. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после лечения или ремиссии сосудистого поражения
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

**Комментарий***: A6.10 Постоянная головная боль, связанная с перенесенными поражениями сосудов головного мозга и/или шеи* изучена недостаточно. Если она действительно существует, необходимы дополнительные исследования, для установки более точных критериев причинно-следственной связи.

##### А7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

***A7.6 Головная боль, связанная с эпилептическим приступом***

**A7.6.3 Головная боль после электросудорожной терапии *Диагностические критерии:***

А. Рецидивирующая головная боль, отвечающая критерию С

В. Проведен курс электросудорожной терапии

С. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано следующими критериями:

1. головная боль появилась после более 50 % сеансов электросудорожной терапии
2. каждая головная боль появлялась спустя 4 часа после электросудорожной терапии
3. каждая головная боль разрешалась в течении 72 часов после сеанса электросудорожной терапии

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** Четких описаний головной боли, связанной с электросудорожной терапией мало. В одном слепом сравнительном исследовании элетриптана и парацетамола, 20 из 72 пациентов (28%) жаловались на головные боли, но подробно дескрипторы боли исследователями не оценивались.

Опубликованные данные не подходят для определения *A7.6.3 Головной боли после электросудорожной терапии* и с момента публикации бета-версии МКГБ-3 не было проведено достаточно исследований, определяющих диагностические критерии.

***А7.9 Постоянная головная боль связанная с несосудистыми внутричерепными поражениями Диагностические критерии:***

А. Головная боль ранее диагностирована как *А7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями* или один из ее типов, подтипов или форм, отвечающих критерию C

В. Эффективное лечение или самостоятельное разрешение несосудистого внутричерепного поражения, вызвавшего головную боль

С. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после эффективного лечения или спонтанной ремиссии несосудистого поражения

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** из клинического опыта известно, что постоянная головная боль может возникать после перенесенного в прошлом несосудистого внутричерепного расстройства; в какой-то степени такая головная боль демонстрируется после *7.1*.*1 Головной боли, связанной с идиопатической (доброкачественной) внутричерепной гипертензией* и *7.2.3 Головной боли, связанной со спонтанной внутричерепной гипотензией.* Тем не менее, *А7.9* *Постоянная головная боль связанная с несосудистым внутричерепными поражениями* недостаточно описана. Необходимы дополнительные исследования, для установки более точных критериев причинно-следственной связи.

#### А8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

***А8.4 Постоянная головная боль, связанная с предшествующим использованием или воздействием веществ.***

***Другие кодировки:*** 8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль ранее была диагностирована как *8.1 Головная боль, связанная с использованием или воздействием различных веществ* или один из ее вариантов, отвечающая критерию С
2. Прекращение использования препарата или воздействия вещества
3. Головная боль сохраняется на протяжении более трех месяцев после отмены препарата или прекращения воздействия вещества
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3.

#### A9. Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием

##### A9.1 Головная боль, связанная с внутричерепной инфекцией A9.1.3.3 Постоянная головная боль, связанная с перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, ранее отвечавшая критериям A9.1.3.3 *Постоянной головной боли, связанной с перенесенной внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией* и отвечающая критериям С
2. Раннее перенесенная внутричерепная грибковая или другая паразитарная инфекция
3. Головная боль сохраняется на протяжении более 3 месяцев после разрешения внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекции
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3, и гидроцефалия была исключена при помощи нейровизуализационных методов

##### A9.3 Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)

***Другие используемые кодировки: г***оловная боль, возникающая у пациентов с ВИЧ-инфекцией, но вызванная специфической оппортунистической инфекцией должна быть закодирована согласно последней. Головная боль, вызванная применением антиретровирусных препаратов должна быть закодирована как *8.1.10* Г*оловная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли*

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Выполняются оба следующих условия:
   1. наличие уже диагностированной ВИЧ инфекции 2. были исключены другие текущие системные и/ или внутричерепные инфекции
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано по крайней мере двумя следующими критериями:
   1. Головная боль развилась в тесной временной связи с началом развития ВИЧ-инфекции
   2. Головная боль появилась или усилилась одновременно с обострением ВИЧ-инфекции, , о чем свидетельствует количество клеток CD4 и/или вирусная нагрузка
   3. головная боль улучшилась одновременно с улучшением ВИЧ-инфекции, о чем свидетельствует количество клеток CD4 и/или вирусная нагрузка
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** разделение *A9.3 Головной боли, связанной с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)* от головных болей, связанных с другими инфекциями,вызвано тремя причинам:

1. ВИЧ-инфекция всегда носит системный характер и поражает центральную нервную систему
2. инфекция центральной нервной системы может прогрессировать независимо от течения системной инфекции
3. ВИЧ-инфекция до сих пор неизлечима

На головную боль жаловались более половины пациентов зараженных ВИЧ инфекцией и/или синдромом приобретенного иммунодефицита(СПИД), и это может быть как частью острой симптоматики, так и частью хронического течения ВИЧ-инфекции. Тем не менее A9.3 *Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)* остается в Приложении, потому что чрезвычайно трудно отличить головную боль, обусловленную исключительно ВИЧ-инфекцией, от головных болей похожих на первичные головные боли, на которые жалуются большинство пациентов с ВИЧ. Дальнейшее изучение этих критериев могут продемонстрировать более убедительные доказательства. В большинстве случаев *A9.3 Головная боль, связанная с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)* тупая и двусторонняя или имеет симптомы первичной головной боли (*1. Мигрени или 2. Головной боли напряжения*). Тяжесть, частота и длительность головной боли, связаны с тяжестью течения ВИЧ-инфекции, о чем свидетельствует количество клеток CD4 и/или вирусная нагрузка, но не длительность наличия ВИЧ-инфекции или количество назначенных антиретровирусных препаратов.

Только у небольшого количества пациентов страдающих ВИЧ инфекцией головная боль связанная с оппортунистической инфекцией, вероятно, является следствием проведенной высокоактивной антиретровирусной терапии.

У пациентов с ВИЧ-инфекцией может развиться вторичный менингит и/или энцефалит, вызванный оппортунистической инфекцией или новообразованием.

Наиболее распространенные нейроинфекции, у пациентов с ВИЧ-инфекцией, проявляющиеся головными болями, вызваны токсоплазмозом и криптококковым менингитом. Головная боль, возникающая у пациентов с ВИЧ-инфекцией, но вызванная специфической оппортунистической инфекцией, должна быть закодирована кодом для этой инфекции.

Антиретровирусные препараты также могут вызывать головную боль. В этих случаях головная боль должна быть закодирована как *8.1.10* Г*оловная боль, связанная с длительным использованием лекарственных препаратов, не применяемых для лечения головной боли*

#### А10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

##### A10.7 Головная и/или шейная боль связанная с ортостатической (постуральной) гипотензией

***Описание:*** Боль, в основном, в задней части шеи, но иногда распространяющаяся вверх в затылочную область, связанная с постуральной гипотензией и развивающаяся только в вертикальном положении.

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Имелась ортостатическая (постуральная) гипотензия
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развивается исключительно в вертикальном положении
   2. головная боль спонтанно улучшается в горизонтальном положении
   3. головная боль в основном локализуется в задней части шеи, иногда распространяется вверх к затылку
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий****:* По данным опросов, 75% пациентов при ортостатической гипотензии отмечали боль в шее.

##### A10.8 Головная боль, связанная с другими нарушениями гомеостаза A10.8.1 Головная боль, связанная с полетом в космос

***Описание:*** неспецифическая головная боль, вызванная полетом в космос. Большинство эпизодов головной боли не связаны с симптомами космического укачивания. ***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Субъект совершил полет в космос
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. головная боль произошла исключительно во время путешествия в космос
   2. головная боль спонтанно улучшилась по возвращению на землю
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий***: из 16 мужчин и одной женщины космонавтов, которые участвовали в опросе, 12 (71%) отметили по крайней мере один эпизод головной боли в космосе, в то время как во время пребывания на земле они не страдали от головной боли.

##### A10.8.2 Головная боль связанная с другими метаболическими или системными расстройствами

Головные боли могут быть связаны со следующими расстройствами, но данные недостаточно проверены:

*анемия, адренокортикальная недостаточность, минералокортикоидная недостаточность, гиперальдостеронизм, полицитемия, синдром гипервязкости, тромбоцитопеническая пурпура, плазмаферез, синдром антикардиолипиновых антител, болезнь Кушинга, гипонатриемия, гипертиреоз, гипергликемия, гиперкальциемия, системная красная волчанка, эритематоз, синдром хронической усталости, фибромиалгия.*

Необходимы хорошо контролируемые проспективные исследования для более точного определения частоты и характеристик головных болей, связанных с этими расстройствами. В каждом случае должны исследоваться только те пациенты, которые соответствуют всем установленным диагностическим критериям самих расстройств.

##### A10.9 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нарушением гомеостаза

***Диагностические критерии:***

А. Головная боль, ранее диагностированная как *А10. Головная боль, связанная с нарушением гомеостаза* и отвечающая критериям С.

В. Эффективное лечение и самостоятельное разрешение нарушения гомеостаза, вызывающее головную боль,

С. Головная боль сохраняется более 3 месяцев после эффективного лечения или спонтанной ремиссии нарушения гомеостаза

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

#### А11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи

##### A11.2 Головная боль, связанная с патологией в области шеи A11.2.4 Головная боль, связанная с верхней шейной радикулопатией

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль и/или боль в шее, отвечающая критериям С
2. Клинические или инструментальные (визуализация, ЭНМГ) доказательства радикулопатии С2 или С3
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано двумя следующими критериями:
   1. Выполняется по крайней мере два следующих условия:
      1. боль развилась в тесной временной связи с началом радикулопатии, или привела к её обнаружению
      2. боль значительно уменьшилась или значительно усилилась одновременно с улучшением или ухудшением радикулопатии
      3. боль временно купируется после местной анестезии соответствующего нервного корешка
   2. головная боль локализуется на стороне радикулопатии
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий****:* Боль обычно локализуется в задней части головы, но может иррадиировать в передние области. Часто это одна из областей, иннервируемых верхними шейными корешками с одной или обеих сторон: затылочная, ретроаурикулярная область или задне-верхняя область шеи.

***A11.2.5 Головная боль, связанная с шейным миофасциальным болевым синдромом Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Имеется источник миофасциальной боли в мышцах шеи, включая воспроизводимые триггерные точки
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. Выполняется одно или оба следующих условия:
      1. боль развилась в тесной временной связи с

началом возникновения шейного миофасциального болевого синдрома

* + 1. боль значительно уменьшилась одновременно с разрешением шейного миофасциального болевого синдрома
  1. вовлеченные шейные мышцы болезненно чувствительны при пальпации
  2. боль временно купируется после инъекции анестетиков в триггерные зоны или массажем триггерных точек

1. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий****:* Миофасциальный болевой синдром и его отношение к так называемым «триггерным точкам» противоречивы. Было сложно последовательно продемонстрировать предполагаемые триггерные точки, а реакция на лечение варьируется.

##### A11.3 Головная боль, связанная с патологией глаз A11.3.5 Головная боль, связанная с гетерофорией и гетеротропией

***Описание:*** головная боль, вызванная скрытым или постоянным косоглазием, обычно возникающее после длительной зрительной нагрузки.

***Диагностические критерии:***

1. Головная боль, отвечающая критерию С
2. Обнаружена гетерофория или гетеротропия, по крайней мере, с одним из следующих симптомов:
   1. затуманенное зрение
   2. диплопия
   3. трудности переключения с ближнего на дальний фокус и/или наоборот
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом появления гетерофории и/или гетеротропии, или привела к их диагностике
   2. головная боль значительно уменьшилась после коррекции гетерофории и/или гетеротропии
   3. головная боль усиливается при длительной зрительной нагрузке
   4. головная боль уменьшается при закрытии одного глаза и/или прекращении зрительной нагрузки
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии****:* существует ряд случаев, подтверждающих *A11.3.5 Головную боль связанную с гетерофорией и гетеротропией*, но в остальном мало доказательств этой причины головной боли. Поэтому она была перенесена в Приложение и ожидает более строгого изучения.

Пациенты с *A11.3.5 Головной болью, связанной с гетерофорией и гетеротропией* обычно направляются к офтальмологу.

##### A11.5 Головная боль, связанная с патологией носа или околоносовых пазух A11.5.3 Головная боль связанная с поражением слизистой оболочки носа, раковины или перегородки

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Клинические, назальные, эндоскопические и/или визуальные признаки гипертрофического или воспалительного процесса в носовой полости1
3. Доказательство причинно-следственной связи продемонстрировано, по крайней мере, двумя следующими критериями:
   1. головная боль развилась в тесной временной связи с началом интраназального поражения, или привела к его диагностике
   2. головная боль значительно уменьшилась или значительно усилилась одновременно с улучшением (с или без лечения) или ухудшением поражения носа
   3. головная боль значительно уменьшилась после местной анестезии слизистой носа в области поражения
   4. головная боль локализуется на стороне пораженного участка
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Примечания****:*

1. Примерами являются буллезная раковина и шпора носовой перегородки.

#### А12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

***Введение***

Головные боли обычно связаны с различными психическими расстройствами, но доказательств этой причинно-следственной связи в основном не хватает. В подавляющем большинстве случаев, головная боль, связанная с этими расстройствами, отражает общие основные факторы риска или этиологию, а не причинно-следственную связь. Однако для постановки любого из перечисленных ниже диагнозов необходимо установить связь между головной болью и психическим заболеванием. Таким образом, головная боль либо развивается одновременно с началом психического расстройства, либо значительно усиливается после того, как психическое расстройство становится очевидным. Трудно получить точные биомаркеры и клинические доказательства причины головной боли, и диагноз часто исключается. Например, у ребенка с тревожным расстройством, вызванным разлукой, головную боль следует относить к этому расстройству только в тех случаях, когда она возникает исключительно в контексте фактической разлуки или её угрозы без какого-либо другого лучшего объяснения. Аналогично у взрослых с паническими атаками головную боль следует связывать с этим расстройством исключительно в тех случаях, когда она возникает как один из симптомов приступа панической атаки.

Для облегчения поиска возможных причинно-следственных связей между определенными психическими расстройствами и головной болью в качестве возможных наборов критериев предлагаются следующие варианты. Не рекомендуется их рутинное использование в клинической практике для описания связи между головной болью и коморбидными психическими расстройствами.

##### A12.3 Головная боль, связанная с депрессией

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Большое депрессивное расстройство (единичный эпизод или рецидив) или стойкое депрессивное расстройство диагностированное по критериям DSM-5
3. Головная боль возникает исключительно во время эпизодов депрессии
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3 ***Комментарий:*** Многие антидепрессанты, особенно трициклические, эффективны даже при головной боли в отсутствие депрессии. Это затрудняет оценку того, является ли ремиссия или улучшение головной боли, связанной с депрессией и терапией трициклическими антидепрессантами на самом деле доказательством причинной связи. Ремиссия головной боли больше указывает на психиатрическую причину, когда тяжелая депрессия улучшается при лечении другими типами антидепрессантов, которые менее эффективны при лечении головной боли.

##### A12.4 Головная боль, связанная с тревожным расстройством, вызванным разлукой

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. Диагностировано тревожное расстройство в соответствии с критериями DSM-5
3. Головная боль возникает исключительно в контексте с фактической или угрожающей разлукой с домом или близкими людьми
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий***: Тревожное расстройство, вызванное разлукой считается стойким, продолжительностью не менее шести месяцев. Более короткие сроки могут также соответствовать диагностическим критериям в случаях острого начала или тяжёлого обострения (например, отказ от посещения школы или полная неспособность отделиться от дома или привязанности к близким). Расстройство вызывает клинически значимые нарушения и/или ухудшение состояния в социальных, учебных, профессиональных и/или других важных сферах деятельности.

##### A12.5 Головная боль, связанная с паническим расстройством

***Диагностические критерии:***

А. Любая головная боль, отвечающая критериям С

В. Периодические внезапные панические атаки, соответствующие критериям DSM-5 для панического расстройства

С. Головная боль возникает исключительно во время панических атак

D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

##### A12.6 Головная боль, связанная со специфической фобией

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Специфическая фобия была диагностирована в соответствии с критериями DSM-5
3. Головная боль возникает исключительно тогда, когда пациент подвергается или ожидает воздействие фобических стимулов
4. Не соответствует другому диагнозу в МКГБ-3

***Комментарий: к***онкретные фобии обычно длятся в течение шести месяцев или более, вызывая клинически значимые нарушения и/или ухудшение состояния в социальных, учебных, профессиональных и/или других важных сферах деятельности.

##### A12.7 Головная боль, связанная с социальным тревожным расстройством (социофобией)

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Социальное тревожное расстройство (социофобия) было диагностировано в соответствии с критериями DSM-5
3. Головная боль возникает исключительно тогда, когда пациент подвергается или предполагает воздействие социальной ситуации
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарии:*** при социальном тревожном расстройстве (социофобии) отмечается страх или беспокойство по поводу одной или нескольких социальных ситуаций, в которых человек оказывается во взаимодействии с другими людьми. Страх или беспокойство присутствуют вне зависимости от фактической угрозы со стороны общества. Примеры включают в себя социальные взаимодействия (например, беседу), наблюдение со стороны (например, прием пищи или жидкости) или публичное выступление. Человек боится, что его действия или проявления симптомов тревоги, могут вызвать негативную оценку (например, унижение, смущение или отвержение) или оскорбить других людей. У детей страх или беспокойство могут выражаться плачем, истериками, замиранием, цеплянием или неспособностью говорить в социальных ситуациях. Расстройство является постоянным, и как правило, длится шесть месяцев или более.

##### A12.8 Головная боль, связанная с генерализованным тревожным расстройством (ГТР)

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критерию С
2. ГТР было диагностировано в соответствии с критериями DSM-5
3. Головная боль возникает исключительно в периоды тревожности
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

***Комментарий:*** Пациенты с ГТР имеют чрезмерное беспокойство и тревогу в двух (или более) сферах деятельности (например, семья, здоровье, финансы, трудности в школе/работе), большинство дней в месяц в течение трех месяцев или более. Симптомы могут включать беспокойство, возбуждение, нервное и/или мышечное напряжение. Поведенческие реакции, связанные с этим расстройством, включают в себя избегание действий или событий с возможными отрицательными результатами, значительные затраты времени и усилий на подготовку к мероприятиям или событиям с возможным негативным исходом, откладывание «на потом» решение важных вопросов, связанных с делами, которые могут иметь негативный исход (прокрастинация).

##### A12.9 Головная боль, связанная с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР)

***Диагностические критерии:***

1. Любая головная боль, отвечающая критериям С
2. Посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) было диагностировано в соответствии с критериями DSM-5
3. Головная боль впервые возникла после воздействия психотравмирующей ситуации и развивается исключительно в контексте других симптомов ПТСР1
4. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-32 ***Примечания*:**
5. Например, головная боль возникает при напоминании о травме
6. В частности, *A12. 3 Головной боли, связанной с депрессией*

***Комментарии:*** примерами могут быть: впечатление от реальной или ожидаемой смерти близких, серьезная травма или сексуальное насилие в отношении как самого пациента, так и его близких людей или друзей, получение информации о насилии в отношении детей и травмирующих деталей судебных процессов и т.д. Учитывая высокую частоту коморбидности ПТСР с депрессией, диагноз A12.9 *Головная боль, связанная с ПТСР* следует использовать в том случае, если головная не объясняется коморбидной депрессией, а определенно связана с ПТСР.

### Определения терминов

*Аллодиния:* ощущение дискомфорта или боли от раздражения/воздействия, которое обычно не вызывает болевые ощущения. Не следует путать с гипералгезией.

*Анорексия:* отсутствие аппетита или отвращение к еде легкой степени.

*Аура:* ранние симптомы приступа мигрени с аурой, предположительно являющиеся проявлением очаговой церебральной дисфункции. Аура обычно длится 20–30 минут и предшествует фазе ГБ (см.). Смотрите также: *очаговые неврологические симптомы, предупредительные симптомы, продромальные и предупреждающие симптомы.*

*Боль*: согласно определению Международной ассоциации по изучению боли: неприятный сенсорный и эмоциональный эффект, связанный с фактическим или потенциальным повреждением ткани, или как описано в терминах такого термина (см. также: Нейропатическая боль, центральная невропатическая боль и периферическая невропатическая боль).

*Временная связь*: Этот термин описывает связь между органическим расстройством и ГБ. Специфические временные отношения имеют значение для расстройств с острым началом, где возможна причинно-следственная связь, которая, впрочем, часто недостаточно изучена. Для хронических заболеваний временные отношения, а также причинно-следственную связь часто установить трудно.

*Вторичная головная боль (расстройство)*: гБ, вызванная другим (причинным) заболеванием. В МКГБ-3 вторичные цефалгии рассматриваются как *свойственные* (присущие) причинному расстройству. Вторичные ГБ отличаются от первичных цефалгий (см.). Вторичная ГБ может иметь характеристики первичной ГБ, но одновременно соответствовать критериям ГБ, имеющей причинно-следственную связь с другим заболеванием.

*Выйная зона:* зона ниже затылка.

*Гетерофория*: скрытое косоглазие.

*Гетеротропия*: явное косоглазие.

*Гипалгезия:* снижение чувствительности в ответ на раздражение, которое как ожидается, должно причинять боль.

*Гипералгезия:* повышение чувствительности в ответ на раздражение, которое как ожидается, не будет болезненным. Гипералгезия отличается от аллодинии (см.), при которой ощущение боли возникает при воздействии неболевых стимулов.

*Гиперчувствительность:* повышенное чувство дискомфорта или боли, вызванное прямым давлением, например, во время пальпации мягких тканей.

*Головная боль* (ГБ): боль в голове, локализованная между орбитоментальной линией и затылочным гребнем.

*Дни с головной болью:* количество (число) дней в течение наблюдаемого периода времени (обычно один месяц), в которые отмечалась ГБ, даже если она длилась не весь день.

*Зигзагообразная линия:* синоним фортификационного спектра (см.).

*Интенсивность боли*: уровень боли, обычно оцениваемый по четырех бальной числовой шкале от 0 до 3 баллов (0 - боли нет, 1- слабая, 2 - умеренная и 3 - сильная боль) или с помощью визуальной аналоговой шкалы от 0 до 10 баллов. Также может оцениваться по вербальной шкале, например: 0 – боли нет, 1 - легкая боль, которая не мешает обычной деятельности, 2 - умеренная боль, подавляет, но не полностью препятствует обычной деятельности и 3 - сильная боль, мешает любой деятельности.

*Кластерный период (обострение КГБ, болевой «пучок»):* время, в течение которого приступы КГБ повторяются регулярно, по крайней мере один раз в два дня.

*Косоглазие*: неправильное выравнивание одного или обоих глаз.

*Лицевая боль*: боль ниже орбитальной линии, до ушных раковин и над шеей.

*Невралгия:* боль в окончаниях нерва или нервов, предположительно из-за дисфункции или травмы этих структур. Термин предполагает пароксизмальный или ланцетный (см.) характер боли но не должен быть использован при приступообразных болях.

*Неврит:* особый вид невропатии; в настоящее время используется при воспалительных процессах с вовлечением нервов.

*Невропатия:* нарушение функции или патологическое изменение нерва или нервов (в одном нерве - мононевропатия; при диффузном и двустороннем - полиневропатия). Термин невропатия не предназначен для обозначения нейрапраксии, нейротмезии, аксонотмезии, сечения нерва, повреждения нерва из-за кратковременного воздействия, такого как удар, растяжение или эпилептические припадки.

*Невропатическая боль*: боль, вызванная повреждением или заболеванием периферической или центральной соматосенсорной НС.

*Недостаточно подтверждено*: сомнительная валидность; диагностическая форма оценивается на основании опыта членов классификационной комиссии и/или данные литературы противоречивы.

*Нейровизуализация:* КТ, МРТ, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) или сцинтиграфия, где это применимо для исследования головного мозга.

*Никталопия*: нарушение ночного видения.

*Новая головная боль:* любой тип, подтип или форма ГБ (см.), от которой пациент ранее не страдал.

*Односторонний*: справа или слева, а не по средней линии. Односторонняя ГБ не обязательно может задействовать всю правую или левую сторону головы, но может ощущаться только в лобной, височной или затылочной части с одной стороны головы. В применении к сенсорным или моторным нарушениям ауры мигрени: симптомы ощущаются только или частично с одной стороны.

*Отмена:* прекращение использования или воздействия лекарства или другого вещества, которое длилось в течение нескольких недель или месяцев. Термин относится, но не ограничивается терапевтической отменой (прекращением) приема препарата в контексте лекарственно-индуцированной ГБ.

*Отраженная боль*: боль (см.) воспринимается в другой области, а не в зоне ноцицепции (источника боли).

*Очаговые неврологические симптомы*: симптомы очаговых мозговых нарушений, например, возникающие во время мигренозной ауры.

*Палинопсия:* зрительные нарушения в виде остаточных изображений и/или подвешенных изображений движущихся объектов (не путать с *остаточными изображениями на сетчатке в виде* дополнительного цвета, после рассматривания высокого контрастного объекта.

*Первичная головная боль (расстройство): г*Б, не связанная с другой патологией. Отличается от вторичной ГБ.

*Перикраниальные мышцы*: шейные и затылочные, жевательные, мимические мышцы лица и внутреннего уха (тензор барабанной перепонки, stapedius).

*Период ремиссии кластерной ГБ (КГБ)*: время, в течение которого приступы прекращаются самопроизвольно и не могут быть спровоцированы (алкоголем или нитроглицерином). Чтобы считаться ремиссией, период без атак КГБ должен превышать три месяца.

*Периферическая невропатическая боль*: боль, вызванная поражением или заболеванием периферической соматосенсорной нервной системы (см. также Невропатическая боль).

*Приступ головной боли*: гБ, которая сохраняется в течение нескольких минут, часов или дней, затем уменьшается вплоть до полного прекращения.

*Приступ кластерной головной боли (КГБ)*: один эпизод непрерывной боли продолжительностью 15– 180 минут.

*Продолжительность приступа*: время от начала до окончания приступа ГБ (см.), отвечающего критериям определенного типа ГБ или ее подтипа. После завершения приступа мигрени или КГБ, не пульсирующая ГБ без сопутствующих симптомов может сохраняться, однако это не считается частью приступа. Если пациент засыпает во время приступа и просыпается с облегчением ГБ, продолжительность приступа рассматривается до момента пробуждения. Если приступ мигрени успешно купируется лекарством, но симптомы возобновляются в течение 48 часов, это может рассматриваться как рецидив той же атаки или как начало новой атаки. Для уточнения этого различия требуется подробный клинический анализ и расспрос.

*Постдром:* симптоматическая фаза, продолжительностью до 48 часов, после разрешения приступа мигрени с или без ауры. Среди частых постдромальных симптомов - чувство усталости, трудности концентрации внимания и ригидность затылочных мышц.

*Постоянный:* этот термин используется в контексте некоторых форм вторичной ГБ, который описывает изначально острую ГБ, вызванную причинным заболеванием, которая не разрешилась в течение определенного промежутка времени (обычно 3 месяца) после того, как это заболевание прекратилось (было излечено).

*Предупреждающие симптомы*: этот термин был использован с различными значениями, часто как синоним термина продром (см.); он менее конкретен и неоднозначен, поэтому его лучше не использовать.

*Продром:* симптоматическая фаза, продолжающаяся до 48 часов, возникающая до появления боли при мигрени без ауры или до фазы ауры при мигрени с аурой. Среди распространенных продромальных симптомов - усталость, приподнятое или подавленное настроение, необычный голод или тяга к определенным продуктам.

*Пульсация (пульсирующая боль):* характеризуется ритмическими усилениями боли в такт с биением сердца.

*Пучок (или период обострения кластерной ГБ):* время, в течение которого приступы КГБ повторяются регулярно, по крайней мере, один раз в два дня.

*Разрешение:* полная ремиссия всех симптомов и других клинических признаков заболевания или патологического процесса (например, приступ ГБ).

*Ранее использованный термин*: диагностический термин, который использовался ранее с аналогичным или идентичным значением. Ранее используемые термины часто бывают неоднозначными; нередко использовались по-разному в разных странах.

*Рефрактерный период:* время после окончания (разрешения) приступа боли (см.), во время которого следующий приступ не может быть вызван.

*Рефракционные нарушения*: миопия, гиперметропия и астигматизм

*Светобоязнь:* повышенная чувствительность к свету: раздражает даже нормальная освещенность.

*Связанный с*: этот термин в МКГБ-3 описывает взаимосвязь между вторичной ГБ и нарушением/заболеванием, которое предположительно явилось причиной ГБ. Необходимо соответствие критериям, устанавливающим приемлемый уровень доказательств причинно-следственной связи.

*Сжимающая/стягивающая боль:* боль (см) постоянного характера по типу обруча или каски вокруг головы.

*Скотома:* потеря части(ей) поля зрения одного или обоих глаз. Скотома может быть абсолютной (без нарушения зрения) или относительной (сниженное зрение). Для мигрени характерны гомонимные скотомы (совпадающие со стороной ГБ).

*Сопутствующие симптомы*: симптомы, которые обычно сопровождают, а не предшествуют или следуют за ГБ. Например, при мигрени наиболее частыми сопутствующими симптомами являются тошнота, рвота, светобоязнь и фонофобия.

*Спазм сосудов*: сужение артерий или артериол до степени снижения тканевой перфузии.

*Стреляющая боль:* краткий, электрический удароподобный характер боли вдоль корешка или нервного окончания.

*Субстанция:* любое из следующего: органическое или неорганическое химическое вещество; пища или добавка; алкогольный напиток; газ или пар; лекарство растительного, животного происхождения или другое вещество, используемое в медицине, хотя не лицензированное как лекарственное средство.

*Сцинтилляция*: яркие зрительные галлюцинации, колеблющиеся по интенсивности, часто около 8–10 циклов / сек; типичны для мигренозной ауры.

*Удар боли*: внезапная боль, продолжающаяся минуту или меньше (от 1 до нескольких секунд).

*Усиленные энтоптические явления*: визуальные нарушения, связанные со строением зрительной системы, в том числе расплывчатость зрения в обоих глазах, энтопическое явление (бесчисленные серые / белые / черные точки или кольца, плавающие в поле зрения обоих глаз при взгляде на однородные яркие поверхности, такие как голубое небо или светлая стена, снег), самоосвещение глаз (видение цветных волн или светлых зон при закрытии глаз в темноте) и спонтанная фотопсия (вспышки света).

*Фонофобия:* повышенная чувствительность к звуку, даже нормальный уровень звука, вызывает раздражение.

*Фортификационный спектр:* угловатые, дугообразные и постепенно увеличивающиеся зрительные нарушения (светящаяся зигзагообразная линия по типу стены фортификационного сооружения, если смотреть сверху); типичный симптом мигренозной зрительной ауры; этот образ может быть цветным или черно-белым.

*Хронический:* в терминологии боли понятие «хронический» означает длительное течение, превышающее 3 месяца. В терминологии ГБ этот термин применяется и для вторичных цефалгий (особенно это относится к инфекции), при которых причинное расстройство само по себе является хроническим. В этом значении «хронический» отличается от термина «постоянный». Для первичных ГБ, которые чаще имеют эпизодический характер, термин «хронический» используется, когда ГБ длится более трех месяцев. Исключение - группа тригеминальных вегетативных цефалгий: хроническое течение ТВЦ имеет продолжительность 1 год и более.

*Центральная невропатическая боль*: боль, вызванная повреждением центральной соматосенсорной нервной системы (см. также нейропатическая боль).

*Частота атак:* число приступов ГБв течение определенного периода времени (обычно за один месяц). Успешное облегчение приступа мигрени с применением лекарственного препарата может сопровождаться рецидивом в течение 48 часов. В соответствии с *Рекомендациями IHS для контролируемых клинических исследований препаратов для лечения мигрени, 3-е издание* предлагается принимать за отдельные приступы только те эпизоды ГБ, которые разделены безболевыми периодами продолжительностью 48 ч и более (в т.ч.

для регистрации частоты приступов в дневнике ГБ)

*Эпизодические*: повторяющиеся и ремиттирующие с регулярной или нерегулярной последовательностью приступы ГБ одинаковой или меняющейся продолжительности. Термин приобрел особое значение в контексте *эпизодической кластерной ГБ*, при которой он относится к возникновению обострений (кластерных периодов или пучков), а не к единичным атакам. Аналогичное использование термина принято также для пароксизмальной гемикрании и кратковременных односторонних невралгических приступов ГБ (SUNST, SUNA).

## *БИБЛИОГРАФИЯ*

***1.Мигрень в целом.***

Arruda MA, Guidetti V, Galli F. et al. Primary headaches in childhood – a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 1056–1064.

Diener HC and Silberstein SD. Medication overuse headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM. et al. (eds) *The headaches*, *3rd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, pp.971–979.

GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevlence Collaborators. Global, regional, andnational incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.

Gelfand AA, Fullerton HJ and Goadsby PJ. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75(5): e16–e19.

Goadsby PJ. Migraine pathophysiolgy. *Headache* 2005; 45(Suppl 1): S14–S24.

Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ* 2006; 332: 25–29.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS. et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31:

520–529.

Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ. et al. Classification of primary headaches*. Neurology* 2004;63:427–435.

Martelletti P, Haimanot RT, Lainez MJ. et al. The Global Campaign (GC) to Reduce the Burden of Headache Worldwide. The International Team for Specialist Education (ITSE). *J Headache Pain* 2005; 6: 261–263.

Silberstein SD. Migraine*. Lancet* 2004; 363: 381–391.

Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C. et al. Prevalence of menstrual migraine: a population based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.

Vetvik KG, Benth JS, MacGregor EA. et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine*. Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.

Vos T, Flaxman AD, Naghavi M. et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–2196.

***1.2 Мигрень с аурой***

Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRI BOLD of visually triggered headache in patients with migraine*. Arch Neurol* 1999; 56: 548–554.

Charles A and Brennan K. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. *Cephalalgia* 2009; 29: 1115–1124.

Cologno D, Torelli P. and Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10–20 years follow-up. *Cephalalgia* 1998; 18: 690–696.

Сutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM. et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43: 25–31.

Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I. et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migrainewith aura*.*

*Cephalalgia* 2004; 24: 564–575.

Eriksen MK, Thomsen LL. and Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARS) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 25: 801–810.

Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD. et al.The migraine postdrome: an electronic diary study*. Neurology* 2016; 87: 309–313.

Hadjikhani N, Sanchez del Rio M, Wu O. etal. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *PNAS* 2001; 98:4687–4692.

Hansen JM, Lipton R, Dodick D. et al. Migraine headache is present in the aura phase – a prospective study. *Neurology* 2012; 79: 2044–2049.

Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M. et al. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *ActaNeurolScand* 1986; 73: 359–362.

Kallela M, Wessman M, Farkkila M. et al. Clinical characteristics of migraine in a population-based twin sample: similarities and differences between migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1999;19: 151–158.

Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): a tertiary care study of 893 migraineurs. *Headache* 2004; 44: 865–872.

Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994;117 (Pt 1): 199–210.

Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex*. J Neurophysiol* 1944; 7: 359–390.

Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV. et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017.DOI: 10.1177/0333102417702121.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteriafor migraine with aura *.Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS. et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headacheduring migraine attacks*. Ann Neurol* 1990; 28: 791–798.

Queiroz LP, Friedman DI, Rapoport AM. et al. Characteristics of migraine visual aura in Southern Brazil and Northern USA*. Cephalalgia* 2011; 31:1652–1658.

Rasmussen BK and Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221–228 (discussion 186).

Salhofer-Polanyi S, Frantal S, Brannath W. et al. Prospective analysis of factors related to migraine aura – The PAMINA Study. *Headache* 2012; 52:1236–1245.

Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM. et al. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia* 2006; 26:

1209–1213.

Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO. et al. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999;45: 242–246.

***1.2.1 Мигрень с типичной аурой***

Eriksen MK, Thomsen LL. and Olesen J. Implictions of clinical subtypes of migraine with aura. Headache 2006; 46:

286–297.

Hansen JM, Goadsby PJ. and Charles AC. Variability of clinical features in attacks of migraine with aura. Cephalalgia 2016; 36: 216–224.

Matharu MJ. and Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. Neurology 2001; 56: 273–275.

Morrison DP. Abnormal perceptual experiences in migraine. Cephalalgia 1990; 10: 273–277.

Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD. et al. Cluster headache with aura. Neurology 2000; 54: 219–221.

Viana M, Linde M, Sances G. et al. Migraine aura symptoms: duration, succession and temporal relationship to headache. Cephalalgia 2016; 36: 413–421.

Wijman CA, Wolf PA, Kase CS. et al. Migrainous visal accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. Stroke 1998; 29: 1539–1543.

***1.2.2 Мигрень со стволовой аурой.***

Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS. et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation inthe ATP1A2 gene*. Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

Bickerstaff ER. Basilar artery migraine*. Lancet* 1961;i:15–17.

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55–61.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46:

286–297.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features.

*Neurology* 2006; 66: 880–886.

Lempert T, Neuhauser H. and Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine*. Ann NY AcadSci* 2009; 1164:242– 251.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the

ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteriafor migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Sturzenegger MH and Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408–415.

Swanson JW and Vick NA. Basilar artery migraine 12 patients, with an attack recorded electroencephalographically. *Neurology* 1978; 28: 782–786.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF. et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria*. Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J. et al. Evidencefor a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine*. Neurology* 2003; 60: 595–601.

***1.2.3 Семейная гемиплегическая мигрень***

Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation inthe ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.

De Fusco M, Marconi R, Silvestri L. et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Naþ/Kþ pump a2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33:192–196.

De Vries B, Frants RR, Ferrari M. et al. Molecular genetics of migraine*. Hum Genet* 2009;126: 115–132.

Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G. et al. Mutationin the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine*. Lancet* 2005; 366: 371–377.

Dreier JP, Jurkat-Rott K, Petzold GC, et al. Opening of the blood–brain barrier preceding cortical edemain a severe attack of FHM type II. *Neurology* 2005;64: 2145– 2147.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006;46:

286–297.

Hansen JM, Schytz HW, Larsen VA, et al. Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache* 2011; 51:1289–1296.

Hansen JM, Thomsen LL, Olesen J, et al. Coexisting typical migraine in familial hemiplegic migraine. *Neurology* 2010; 74: 594–600.

Iizuka T, Takahashi Y, Sato M, et al. Neurovascular changes in prolonged migraine aura in FHM with a novel ATP1A2 gene mutation*. J NeurolNeurosurgPsychiatry* 2012; 83:

205–212.

Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2Naþ/Kþ-ATPase variants*. Neurology* 2004; 62:1857–1861.

Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Leo L, Gherardini L, Barone V, et al. Increased susceptibility to cortical spreading depression in the mouse model of familial hemiplegic migraine type 2 *.PloSGenet* 2011; 7: e1002129.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria*. Brain* 2002; 125: 1379– 1391.

Thomsen LL, Kirchmann M, Bjornsson A, et al. The genetic spectrum of a population-based sample of familial hemiplegic migraine. *Brain* 2007; 130: 346–356.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine*. Neurology* 2003; 60: 595–601.

Vanmolkot KRJ, Kors EE, Turk U, et al. Two de novomutations in the Na,K-ATPase gene ATP1A2 associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur JHum Genet* 2006; 14: 555–560.

***1.2.4 Ретинальная мигрень.***

Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970;10:9–13.

Chronicle EP. and Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996;16:525–535.

Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, et al. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006;26:1275–1286.

Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976;7:379–381.

Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as ‘‘retinal migraine’’ are not migraine *.J Neuroophthalmol* 2007;27:3–8.

Martin TJ and Corbett JJ. Disorders of the eye. In: Silberstein SD, Lipton RB and Dalessio DJ (eds) *Wolff’s headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001, pp.459–474.

Troost T and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen Pand Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

***1.3 Хроническая мигрень.***

Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009;29:597– 605.

Bigal ME and Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008;48:7–15.

Bigal M, Rapoport A, Sheftell F, et al. The International Classification of Headache Disorders revised criteriafor chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic*. Cephalalgia* 2007;27 230–234.

Bigal ME, Serrano D, Reed M, et al. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008;71:559–566.

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoprt AM, et al. 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; 22:432–438.

Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS)*. J Headache Pain* 2012; 13:361–378.

Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456–1470.

Buse D, Manack A, Serrano D, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3–17.

Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Q* 2000; 11: 177.

Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, et al. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162–171.

Goadsby PJ and Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms*. Headache* 2008; 48: 799–804.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons*. Cephalalgia* 2011; 31:

520–529.

Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, et al. ANIRCEF (AssociazioneNeurologicaItalianaRicercaCefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives*. JHeadache Pain* 2001; 12: 585–592.

Mathew NT, Stubits E and Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.

Natoli JL, Manack A, Dean B, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.

Scher AI, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.

Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003;106: 81–89.

Silberstein SD, Lipton RB and Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria*. Neurology* 1996;47: 871–875.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache*1994; 34: 1–7.

Stewart WF, Scher AI and Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results

from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279. Abstract no: OR32.

Yalın OӦ , Uluduz D, Ӧzge A, et al. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* 2016; 17: 26.

Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Probable medication-overuse headache: the effect of a 2-month drugfree period. *Neurology* 2006;66:1894–1898.

Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Medication overuse headache and chronic migraine in a specialized headache centre: field-testing proposed new appendix criteria*. Cephalalgia* 2009; 29: 214–220.

***1.4.1 Мигренозный статус***

Akhtar ND, Murray MA and Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *SeminPediatrNeurol* 2001; 8: 27–33.

Beltramone M and Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014; 34: 633–637.

Couch JR and Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983;23: 94–101.

Cure J and Rothrock J. Prolonged status migrainosus complicated by cerebellar infarction. *Headache* 2007; 47:

1091–1092.

Gentile S, Rainero I, Daniele D, et al. Reversible MRI abnormalities in a patient with recurrent status migrainosus. *Cephalalgia* 2009; 29: 687–690.

Lanfranconi S, Corti S, Bersano A, et al. Aphasic and visual aura with increased vasogenic leakage: anatypical migrainosus status. *J NeurolSci* 2009; 285: 227–229.

Perucca P, Terzaghi M and Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiologic, and imaging characteristics*. Neurology* 2010;75:373–374.

Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience*. Headache* 1990; 30(Suppl 2):550–553.

***1.4.2 Персистирующая аура без инфаркта***

Ambrosini A, de Noordhout AM and Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *ActaNeurolBelg* 2001; 101:166–170.

Bento MS and Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52–53.

Chen WT, Fuh JL, Lu SR, et al. Persistent migrainous visual phenomena might be responsive to lamotrigine. *Headache* 2001; 41: 823–825.

Chen WT, Lin YY, Fuh JL, et al. Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura*. Brain* 2011; 134(Pt 8):2387–2395.

Evans RW and Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40: 696–698.

Haan J, Sluis P, Sluis IH, et al. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55:1588–1589.

Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11: 197–199.

Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine*. Neurology* 1995;45: 664–668.

Luda E, Bo E, Sicuro L, et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine*. Headache* 1991;31: 582–583.

Relja G, Granato A, Ukmar M, et al. Persistent aura without infarction: decription of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia* 2005; 25: 56–59.

Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48: 261– 262.

San-Juan OD and Zermen ̃o PF. Migraine with persistent aura in a Mexican patient: case reportand review of the literature. *Cephalalgia* 2007; 27:456–460.

Smith M, Cros D and Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58: 1308–1310.

Wang YF, Fuh JL, Chen WT, et al. The visual aura rating scale as an outcome predictor for persistent visual aura without infarction. *Cephalalgia* 2008; 28:1298–1304.

***1.4.3 Мигренознаый инфаркт***

Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction*. ClinExpHypertens* 2006; 28: 233–242.

Bousser MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischemic 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: 155–156.

Chang CL, Donaghy M and Poulter N. Migraine and stroke in young women: case–control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13–18.

Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet* 1962; ii: 1072– 1075.

Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur JNeurol* 2011; 18: 1220– 1226.

MacGregor EA and Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. *Br J FamPlann* 1998; 24: 55–60.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Ischaemia –induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine induced ischemic insults. *Brain* 1993; 116: 187–202.

Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR, et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63–67.

Schulz UG, BlamireAM, Davies P, et al. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A 31P-MR spectroscopy study. *Stroke* 2009; 40:3740–3744.

Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13–19.

Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG, et al. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20:190–199.

Vollbracht S, Robbins MS and Kister I. Classification challenge in migrainous infarction*. Headache* 2014;54:

170–171.

Wolf ME, Szabo K, Griebe M, et al. Clinical and MRIcharacteristics of acute migrainous infarction*. Neurology* 2011; 76: 1911–1917.

***1.4.4 Припадок, вызванный мигренозной аурой***

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-NolstTrenite ́ DG, et al. Migralepsy, hemicranias epileptica, postictal headache and ‘‘ictal epileptic headache’’: a proposal for terminology and classification revision. *JHeadache Pain* 2011; 12: 289–294.

Davies PT and Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment*. JHeadache Pain* 2011; 12: 287–288.

Friedenberg S and Dodick DW. Migraine–associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000; 40: 487–490.

Maggioni F, Mampreso E, Ruffatti S, et al. Migralepsy: is the current definion too narrow? *Headache* 2008;48: 1129–1132.

Marks DA and Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43: 2476–2483.

Merlino G, Valente MR, D’Anna S, et al. Seizures with prolonged EEG abnormalities during an attack of migraine without aura. *Headache* 2007; 47: 919–922.

Parisi P and Kasteleijn-NolstTrenite` DGA. ‘‘Migralepsy’’: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932–933.

Rogawski MA. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008;65: 709–714.

Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migralepsy: a call for revision of the definition*. Epilepsia* 2009; 50:2487– 2496.

Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2001;41: 326–328.

Velioglu SK and Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population*. Cephalalgia* 1999;19: 797–801. Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should ‘‘migralepsy’’ be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study andreview of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21:52–59.

***1.5 Возможная мигрень***

Granella F, Alessandro RD, Manzoni GC, et al. International Headache Society classification: inter-observer 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: 584–595.

Rasmussen BK, Jensen R and Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society*. Cephalalgia* 1991;11: 129–134.

Russell MB and Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine withaura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431–435.

***1.6.1 Рецидивирующие гастроинтестинальные расстройства.***

Abu-ArafehIandRusselG. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995;72: 413–417.

Al-Twaijri WA and Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *PediatrNeurol* 2002; 26: 365–368.

Dignan F, Abu-Arafeh I and Russell G.The prognosis of childhood abdominal migraine*. Arch Dis Child*2001; 84: 415–418.

Drossman DA and Dumitrascu DL. Rome III: new standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointestin Liver Dis* 2006; 15:237–241.

Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; i:

1082–1085.

Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533–535.

Haan J, Kors EE and Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22: 552–554.

Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *SeminPediatrNeurol* 2001;8:13–21.

Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterlogy, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome*. J PediatrGastroenterolNutr* 2008; 47:379–393.

Rashed H, Abell TL, Familoni BO, et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine*. Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 74S–78S.

Russell G, Abu-Arafeh I and Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1–8.

Thiessen PN. Recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev* 2002; 23: 39–46.

Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999;44(Suppl 8): 26S–30S.

***1.6.2 Доброкачественное пароксизмальное головокружение.***

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmalvertigo of childhood. *Brain Dev* 2001; 23: 38–41.

Dunn DW and Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child* 1976; 130:1099–1100.

Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood*. J Pediatr* 1967; 71: 114–115.

***1.6.3 Доброкачественный пароксизмальный тор-тиколлис***

Drigo P, CarliGandLaverda AM. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 2000; 22: 69–172.

Giffin NJ, Benton S and Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkageto CACNA1A mutation*. Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 490–493.

Rosman NP, Douglass LM, Sharif UM, et al. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review report of 10 new cases and review of the literature. *J ChildNeurol* 2009; 24: 155–160.

### 2. Головная боль напряжения

Ashina M. Nitric oxide synthase inhibitors for the treatment of chronic tension-type headache. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 395–399.

Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–172.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al.Muscle hardnessin patients with chronic tension-type headache:Relation to actual headache state*. Pain* 1999; 79: 201–205.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Possible mechanisms of glyceryl-trinitrate-induced immediate headache in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 919–924.

Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, et al. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: A randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287–289.

Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tensiontype headache. *Brain* 2002; 125: 320–326.

Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation – In vivo evidence in patients with chronic tensiontype headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109–116.

Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol* 2005; 12: 543–549.

Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, et al. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 940–948.

Ashina S, Bendtsen L and Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain* 2004; 108: 108–114.

Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache – Possible pathophysiological mechanisms. Cephalalgia 2000; 20: 486–508.

Bendtsen L and Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tensiontype headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603–610.

Bendtsen L and Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706–1711.

Bendtsen L and Jensen R. Tension-type headache: The most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 305–309.

Bendtsen L, Bigal ME, Cerbo R, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in tension-type headache: Second edition. *Cephalalgia* 2010; 30: 1–16.

Bendtsen L, Evers S, Linde M, et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318–1325.

Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, et al. Pressure-controlled palpation: A new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205–210.

Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. J Neurol *Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 285–290.

Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tensiontype headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373–376.

Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65: 259–264.

Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, et al. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: A highdensity EEG brain mapping study. Brain 2008; 131: 3232–3238.

Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Frequency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain* 2006; 123: 19–27.

Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: A populationbased follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623–630.

Cathcart S, Petkov J and Pritchard D. Effects of induced stress on experimental pain sensitivity in chronic tension-type headache sufferers. *Eur J Neurol* 2008; 15: 552–558.

Cathcart S, Petkov J, Winefield AH, et al. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285–295.

Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, et al. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403–412.

Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, et al. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061–1067.

Clark GT, Sakai S, Merrill R, et al. Crosscorrelation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 511–518.

Fernández-de-Las-Peñas C and Schoenen J. Chronic tension-type headache: What is new? *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 254–261.

Fernández-de-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 46: 1264–1272.

Fernández-de-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther* 2006; 11: 225–230.

Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, ArendtNielsen L, et al. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. Clin J *Pain* 2007; 23: 346–352.

Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383–393.

Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML and Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007; 47: 662-672.

Fumal A and Schoenen J. Tension-type headache: Current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70–83.

Heckman BD and Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 439–447.

Holroyd KA, O’Donnell FJ, Stensland M, et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208–2215.

Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3–16.

Hubbard DR and Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803–1807.

Janke EA, Holroyd KA and Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004; 111: 230–238.

Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64: 251–256.

Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tensiontype headache: A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602–621.

Jensen R and Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. Lancet Neurol 2008; 7: 354–361.

Jensen R, Bendtsen L and Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10–17.

Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992; 48: 197–203.

Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193–199.

Jensen R, Zeeberg P, Dehlendorff C, et al. Predictors of outcome of the treatment programme in a multidisciplinary headache centre. *Cephalalgia* 2010; 30: 1214–1224.

Langemark M and Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 249–255.

Langemark M, Bach FW, Jensen TS, et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tensiontype headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061–1064.

Langemark M, Jensen K, Jensen TS, et al. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38: 203– 210.

Leistad R, Sand T, Westgaard R, et al. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64–73.

Lindelof K, Ellrich J, Jensen R, et al. Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 1364–1370.

Lindelof K, Jung K, Ellrich J, et al. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 860–867.

Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, et al. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–249.

Mathew NT. Tension-type headache. Curr *Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 100–105.

Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10: 249–256.

Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofascial pain. *Cephalalgia 2004*; 24: 466–475.

Nestoriuc Y, Rief W and Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: Efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379–396.

Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125–132.

Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, et al. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118(1-2): 215–223.

Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147–1157.

Sandrini G, Rossi P, Milanov I, et al. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 782–789.

Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain 2007*; 129: 113–121.

Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology 2005*; 65: 1483–1486.

Schoenen J, Bottin D, Hardy F, et al. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47: 145–149.

Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11: 135–139. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, et al. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 4: 381–383.

### 3. Тригеминальные вегетативные цефалгии

Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: A prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.

Benoliel R and Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome? *Cephalalgia* 1998; 18: 85–90.

Bing R. Uber traumatische Erythromelalgie und Erthroprosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3: 506–512.

Boes CJ, Matharu MS and Goadsby PJ. The paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23: 24–28.

Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, et al. ‘‘Hemicrania continua’’: A clinical review. *Headache* 1991; 31: 20– 26.

Bouhassira D, Attal N, Esteve M, et al. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14: 168–170.

Broeske D, Lenn NJ and Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: Possible relation to ipsilateral occipital infarction*. J Child Neurol* 1993; 8: 235–236.

Bussone G, Leone M, Volta GD, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: The first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11: 123–127.

Caminero AB, Pareja JA and Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 159–161.

Cittadini E and Goadsby PJ. Hemicrania continua: A clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 1973–1986.

Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: A prospective clinical study of thirtyone cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.

Cohen AS, Matharu MS and Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA). A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746–2760.

De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.

Ekbom K. Ergotamine tartrate orally in Horton’s ‘histaminic cephalalgia’ (also called Harris’s ciliary neuralgia). *Acta Psychiatr Scand* 1947; 46: 106–113.

Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.

Empl M, Goadsby PJ and Kaube H. Migraine with aura, episodic cluster headache, and SUNCT syndrome consecutively in a patient: Trigemino-vascular trinity. *Cephalalgia* 2003; 23: 584.

Eulenberg A. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2nd edition. Berlin: *Hirschwald*, 1878.

Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: A trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurol* 2002; 1: 37–43.

Goadsby PJ and Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other shortlasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.

Goadsby PJ and Lipton RB. Paroxysmal hemicraniatic syndrome. *Headache* 2001; 41: 608–609.

Goadsby PJ, Matharu MS and Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82–83.

Hannerz J. Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: The CPH-tic syndrome. *Cephalalgia* 1993; 13: 361–364.

Hannerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial comment]. *Cephalalgia* 1998; 18: 124.

Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. BMJ 1936; 1: 457–460.

Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet 1952*; 72: 92– 98.

Irimia P, Cittadini E, Paemeleire K, et al. Unilateral photophobia or phonophobia in migraine compared with trigeminal autonomic cephalalgias. Cephalalgia 2008; 28: 626–630.

Klimek A. Cluster-tic syndrome. *Cephalalgia* 1987; 7: 161–162.

Kreiner M. Use of streptomycin-lidocaine injections in the treatment of the cluster-tic syndrome. Clinical perspectives and a case report. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 289–292.

Kudrow L. Cluster Headache: Mechanisms and

Management. Oxford: *Oxford University Press*, 1980.

Kudrow DB and Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache 1989*; 29: 280–281.

Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: A possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138–142.

Manzoni GC, Micieli G, Granella F, et al. Cluster headache course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11: 169–174.

Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, et al. Cluster headache – Clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21–30.

Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2000; 40: 682–685.

May A and Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: Pathophysiological implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 115–127.

May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275–278.

Monzillo PH, Sanvito WL and Da Costa AR. Clustertic syndrome: Report of five new cases. *Arq*

*Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518–521.

Morales F, Mostacero E, Marta J, et al. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14: 301–302.

Mulleners WM and Verhagen WIM. Cluster-tic syndrome. Neurology 1996; 47: 302.

Newman LC, Lipton RB and Solomon S. Hemicrania continua: Ten new cases and a review of the literature*. Neurology* 1994; 44: 2111–2114.

Obermann M, Yoon M-S, Dommes P, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: A population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504– 509.

Pascual J and Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13: 205–206. Romberg MH. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin: *Dunker*, 1840.

Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, et al. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: A complex segregation analysis. *J Med Genetics* 1995; 32: 954–956.

Sanahuja J, Vazquez P and Falguera M. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome responsive to acetazolamide. *Cephalalgia* 2005; 25: 547–549.

Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.

Sjaastad O and Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105–108.

Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9: 147–156.

Sjostrand C, Waldenlind E and Ekbom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 653–657.

Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *Am J Med* 1910; 140: 868–878.

Solomon S, Apfelbaum RI and Guglielmo KM. The clustertic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5: 83–89.

Sprenger T and Goadsby PJ. What has functional neuroimaging done for primary headache ... and for the clinical neurologist? *J Clin Neurosci* 2010; 17: 547–553.

Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1932; 41: 837–856.

Watson P and Evans R. Cluster-tic syndrome. *Headache* 1985; 25: 123–126.

Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54: 1524–1526.

### 4. Другие первичные головные боли

***4.1 Первичная кашлевая головная боль.***

Chen PK, Fuh JL and Wang SJ. Cough headache: astudy of 83 consecutive patients. Cephalalgia2009;

Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, et al. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: a morphometric MRI study. Cephalalgia 2004; 24: 694–699.

Cohen ME and Duffner PK (eds). Brain tumors in children. Principles of diagnosis and treatment. New York: Raven Press, 1994.

Cutrer FM and Boes CJ. Cough, exertional, andsex headaches. Neurol Clin 2004; 22: 133.

149. Ozge C, Ati¸s S, Ozge A, et al. Cough headache:frequency, characteristics and the relationship with the characteristics of cough. Eur J Pain 2005; 9: 383–388.

Pascual J. Primary cough headache. Curr Pain Headache Rep 2005; 9: 272–276.

Pascual J, Gonza´ lez-Mandly A, Martı´n R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological andclinical study. J. Headache Pain 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996;46: 1520–1524. Perini F and Toso V. Benign cough ‘‘cluster’’ headache. Cephalalgia 1998; 18: 493–494.

Raskin NH. The cough headache syndrome:treatment. Neurology 1995; 45: 1784.

#### 4.2 Первичная головная боль при физическом напряжении

BuzziMG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiri-associated exertional, cough and sneeze headache responsive to medical therapy. Headache 2003; 43: 404–406.

Chen SP, Fuh JL, Lu SR, et al. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. Cephalalgia 2009; 29: 401–407.

Doepp F, Valdueza JM and Schreiber SJ. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? Cephalalgia 2008; 28: 182–185. Edis RH and Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). Lancet 1988; 30: 993.

Green MW. A spectrum of exertional headaches. Headache 2001; 4: 1085–1092.

Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, et al. Benign exertional headache/benign sexua headache: a disorder of myogenic cerebrovacular autoregulation? Headache 1997; 37: 597–598.

Lance JW and Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. Headache 1998; 38: 315–316.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiaccephalgia: a treatable form of exertional headache. Neurology 1997; 49: 813–816.

McCrory P. Recognizing exercise-induced heaache. Phys Sports Med 1997; 25: 33-43.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46:

1520–1524.

Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, et al. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1991; 54: 417–421.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache. I.Va˚ ga˚ study of headache epidemiology. Cephalalgia 2002; 22:

784–790.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache – II. Clinical features Va˚ ga˚ study of headache epidemiology. Cephalalgia 2003; 23: 803–807.

Wang SJ and Fuh JL. The ‘‘other’’ headaches: Primary cough, exertion, sex, and primary stabbing headaches. Curr Pain Headache Rep 2010; 14: 41–46.

#### 4.3 Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью

Biehl K, Evers S and Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. ephalalgia 2007; 27: 1271–1273.

Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity – some observations in Indian patients.

Cephalalgia 2006; 26: 202–207.

Frese A, Eikermann A, Frese K, et al. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. Neurology 2003; 61: 796–800.

Frese A, Rahmann A, Gregor N, et al. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options. Cephalalgia 2007; 27: 1265-1270.

Kumar KL and Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. J Gen Intern Med 1993; 8: 333–341. Lance JW. Headaches related to sexual activity.

J Neurol Neurosurg Psychiatr 1976; 39: 1226-1230. Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Suddenonset headache: a prospective study of features, incidence and causes. Cephalalgia 2002; 22: 354–360.

Lundberg PO and Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, et al. (eds) Pain and reproduction. Nashville, TN: Parthenon Publishing, 1988, pp.149–153.

Pascual J, Gonza´ lez-Mandly A, Martı´n R, et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study. J Headache Pain 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. Neurology 1996; 46: 1520–1524.

Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, et al. Clinical fetures, imaging findings and outcomes of hea ache associated with sexual activity. Cephalalgia 2010; 30: 1329–1335.

#### 4.4 Первичная громоподобная головная боль

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. Acta Neurol Scand 1991; 84: 277–281.

Chen SP, Fuh JL, Liang JF, et al. Recurrent primarythunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? Neurolgy 2006; 67: 2164–2169.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vas spasm. Cephalalgia 1999; 19: 118–123.

Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. Cephalalgia 2001; 21: 78–79.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. Cephalalgia 2002; 22: 354–360.

Linn FHH and Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review.

Neurologist 2002; 8: 279–289.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 65: 791–793.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Follow-up of idiopathic thunderclap headache in general practice. J Neurol 1999; 246: 946–948.

Lu SR, Liao YC, Fuh JL, et al. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. Neurology 2004; 62:

1414–1416.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1991; 54: 1117–1125.

Maurin˜ o J, Saposnik G, Lepera S, et al. Multple simultaneous intracerebral haemorrhages. Arch Neurol 2001; 58: 629–632.

Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, et al. Rversible segmental cerebral vasoconstriction (Call–Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? Cephlalgia 2003; 23: 218–222. Schwedt TJ, Matharu MS and Dodick DW. Thunderclap headache. Lancet Neurol 2006; 5: 621–631.

Slivka A and Philbrook B. Clinical and angigraphic features of thunderclap headache. Headache 1995; 35: 1–6.

Sturm JW and Macdonell RAL. Recurrent thuderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. Cephlalgia 2000; 20:132–135.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. Lancet 1988; ii: 1020.

Witham TF and Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. Am J Emerg Med 2000; 1: 88–90.

#### 4.5 Головная боль, связанная с воздействием холода (холодовыми стимулами)

Bird N, MacGregor A and Wilkinson MIP. Ice-cream headache – site, duration, and relationship to migraine. Headache 1992; 32: 35–38.

Burkhart CG and Burkhart CN. Ice cream headaches with cryotherapy of actinic keratoses. Int JDermatol 2006; 45: 1116–1117.

Drummond PD and Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. Clin ExpNeurol 1984;20: 93–99.

Fasano VA, Broggi G, Lo Russo G, et al.Headache induced by freezing external carotid artery branches. Adv Neurol 1982; 33: 399.

Fuh JL, Wang SJ, Lu SR, et al. Ice-cream headache – a large survey of 8359 adolescents. Cephalalgia 2003; 23: 977–981.

Kaczorowski M and Kaczorowski J. Ice-cream evoked headaches (ICE-H) study: randomised trial of accelerated versus cautious ice-cream eating regimen. BMJ 2002; 21: 1445–1446.

Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. Cephalalgia2001; 21: 230–235.

Raskin NH and Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. Headache 1976; 16: 222–225.

Selekler HM, Erdogan MS and Budak F. Prevalence and clinical characteristics of an experimental model of ‘ice-cream headache’ in migraine and episodic tension-type headache patients. Cephalalgia 2004; 24: 293–297.

#### 4.6 Головная боль при внешнем давлении

Blau JN. Ponytail headache: a pure extracranial headache. Headache 2004; 44: 411–413.

Krymchantowski AV. Headaches due to external compression. Curr Pain Headache Rep 2010; 14: 321–324.

Pestronk A and Pestronk S. Goggle migraine. N Engl J Med 1983; 308: 226–227.

#### 4.7 Первичная колющая головная боль

Dangond F and Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. Headache 1993;33: 257–258.

Fuh JL, Kuo KH and Wang SJ. Primary stabbing headache in a headache clinic. Cephalalgia 2007; 27: 1005–1009.

Fusco C, Pisani F and Faienza C. Idiopathic stabbing headache: clinical characteristics of children and adolescents. Brain Dev 2003; 25: 237–240.

Lee M, Chu MK, Lee J, et al. Field testing primary stabbing headache criteria according to the 3rd beta edition of International Classification of Headache Disorders: a clinic-based study. J Headache Pain 2016; 17: 21.

Martins IP, Parreira E and Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. Headache 1995; 35: 107–110. Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, et al. Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). Cephalalgia 1996; 16: 93–96.

Raskin NH and Schwartz RK. Icepick-like pain. Neurology 1980; 30: 203–205.

Selekler HM and Budak F. Idiopathic stabbing headache and experimental ice cream headache (shortlived headaches). Eur Neurol 2004; 51: 6–9.

Shin JH, Song HK, Lee JH, et al. Paroxysmal stabbing headache in the multiple dermatomes of the head and neck:

a variant of primary stabbing headache or occipital

Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. The Va˚ ga˚ study; epidemiology of heaache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. Cephalalgia 2001; 21: 207–215.

Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. Long-lasting cephalic jabs (?) The Va˚ ga˚ study of headache epidemiology. Cephalalgia 2005; 25: 581–592.

Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, et al. Juvenile idiopathic stabbing

#### 4.8 Монетовидная головная боль

Cuadrado ML, Valle B, Ferna´ ndez de las Pen˜ as C, et al. Bifocal nummular headache: the first three cases. Cephalalgia 2009; 29: 583-586.

Cuadrado ML, Valle B, Ferna´ ndez-de-las-Pen˜ as C, et al. Pressure pain sensitivity of the head in patients with nummular headache: a cartographic study. Cephalalgia 2010; 30: 200-206.

Ferna´ ndez-de-las Pen˜ as C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. Headache 2006; 46: 1195-1198.

Ferna´ ndez-de-las-Pen˜ as C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Pericranial tenderness is not related to nummular headache. Cephalalgia 2007; 27: 182-186.

Grosberg BM, Solomon S and Lipton RB. Numular headache. Curr Pain Headache Rep 2007; 11: 310-312.

Guerrero AL, Cortijo E, Herrero-Vela´ zquez S, et al. Nummular headache with and without exacerbations: comparative characteristics in a series of 72 patients.

Cephalalgia 2012; 32: 649-653.

Moon J, Ahmed K and Garza I. Case series of sixteen patients with nummular headache. Cephalalgia 2010; 12: 1527-1530.

Pareja JA, Caminero AB, Serra J, et al. Numular headache: a coin-shaped cephalgia. Neurology 2002; 58: 16781679.

Pareja JA, Cuadrado ML, Ferna´ ndez de las Pen˜ as C, et al. Nummular headache with trophic changes inside the painful area. Cephalalgia 2008; 28: 186-190.

Pareja JA, Montojo T and Alvarez M. Nummular Headache Update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2012; 12: 118-124.

Pareja JA, Pareja J, Barriga FJ, et al. Nummular headache. A prospective series of 14 new cases. Headache 2004; 44: 611-614.

Ruscheweyh R, Buchheister A, Gregor N, et al.Nummular headache: six new cases and lancinatingpain attacks as possible manifestation. Cephalalgia2010; 30: 249-253.

#### 4.9. Гипническая головная боль

Centonze V, D’Amico D, Usai S, et al. First Italiancase of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. Cephalalgia 2001; 21: 71–74.

Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache syndrome. Headache 2000; 40: 748–752.

Dodick DW, Jones JM and Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? Headache 2000; 40: 830–835.

Donnet A and Lante´ri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. Cephalalgia 2009; 29: 928–934.

Evers S and Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment.

Neurology 2003; 60: 905–909.

Gil-Gouveia R and Goadsby PJ. Secondary ‘‘hypnic headache’’. J Neurol 2007; 254: 646–654.

Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Clinical charateristics and therapeutic options in hypnic headache. Cephalalgia 2010; 30: 1435–1442.

Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Hypothalamic gray matter volume loss in hypnic headache. Ann Neurol 2011; 69:

533–539.

Holle D, Wessendorf TE, Zaremba S, et al. Serial polysomnography in hypnic headache. Cephalalgia 2011; 31: 286–290.

Liang JF and Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. Cephalalgia 2014; 34: 795–805.

Liang JF, Fuh JL, Yu HY, et al. Clinical features, polysomnography and outcome in patients with hypnic headache.

Cephalalgia 2008; 28: 209–215.

Newman LC, Lipton RB and Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. Neurology 1990; 40: 1904–1905.

Peres MF, Masruha MR, Zukerman E, et al. Potentialtherapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. Expert Opin Investig Drugs 2006; 15: 367–375.

Raskin NH. The hypnic headache syndrome. Headache1988; 28: 534–536.

#### 4.10 Новая ежедневная (изначально) персистирующая головная боль (НЕПГБ)

Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, et al. Primarychronic daily headache and its subtypes in adlescentsand adults. Neurology 2004; 14: 843–847.

Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, et al. The classification of chronic daily headache in adolescents – a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. Headache 2005; 45: 582–589.

Castillo J, Munoz P, Guitera V, et al. Epidemiolgy of chronic daily headache in the general population. Headache 1999; 39: 190–196.

Chakravarty A. Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. Cephalalgia 2005; 25: 795–800.

Donnet A and Levrier O. A consecutive series of ten cases of new daily persistent headache: cliical presentation and morphology of the venous system. Neurology 2009; 72: A419.

Evans RW. New daily persistent headache. Curr Pain Headache Rep 2003; 7: 303–307.

Evans RW and Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. Heaache 2001; 41: 830–832.

Goadsby PJ and Boes C. New daily persistent headache. J Neurol Neurosurg Psychiatr 2002; 72(Suppl 2): ii6–ii9.

Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, et al. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. Cephalalgia 2009; 29: 1149–1155.

Kung E, Tepper SJ, Rapoport AM, et al. New daly persistent headache in the pediatric population. Cephalalgia 2009; 29: 17–22.

Li D and Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. Cephalalgia 2002; 22: 66–69.

Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? Pediatr Neurol 2004; 31: 122–125.

Mack KJ. New daily persistent headache in children and adults. Curr Pain Headache Rep 2009; 13: 47–51.

Meineri P, Torre E, Rota E, et al. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. Neurol Sci 2004; 25(Suppl 3): S281–S282.

Peng KP, Fuh JL, Yuan HK, et al. New daily persistent headache: should migrainous features be incorporated?

Cephalalgia 2011; 31: 1561–1569.

Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, et al. New daily persistent headache and panic disorder. Cephalalgia 2011; 31: 250–253.

Prakash S and Shah ND. Postinfectious new daly persistent headache may respond to intrav nous methylprednisolone. J Headache Pain 2010; 11: 59–66.

Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. Neurology 2010; 74: 1358–1364.

Rozen T and Swidan SZ. Elevation of CSF tumornecrosis factor alpha levels in new daily persi tent headache and treatment refractory chronic migraine. Headache 2007; 47: 1050–1055.

Rozen TD, Roth JM and Denenberg N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. Cephalalgia 2006; 26: 1182–1185.

Santoni JR and Santoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. Intern Med 1993; 32: 530–532.

Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Clasification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. Headache 1994; 34: 1–7.

Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, et al. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. Cephalagia 2004; 24: 955–959.

Vanast WJ. New daily persistent headaches: definition of a benign syndrome. Headache 1986; 26: 317.

Young WB and Swanson JW. New daily persistent headache: the switched-on headache. Neurology2010; 74: 1338–1339.

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

Traumatic Brain Injury (TBI) Task Force for the US Department of Army. Report to the surgeon Gene https:// www.hsdl.org/?view&did=482727 (2008, accessed19 September 2017)

#### Введение

Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, et al. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. J *Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 870–876.

Chong CD and Schwedt TJ. White matter damage and brain network alterations in concussed patients: a review of recent diffusion tensor imaging and resting-state functional connectivity data. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 485.

Faux S and Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain Med* 2008; 9: 1001–1011.

Heyer GL, Young JA, Rose SC, et al. Posttraumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309–316.

Kirk C, Naquib G and Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache after head injury in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 422–425.

Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, et al. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia* 2014; 34: 191–200.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.

Mayer CL, Huber BR and Peskind E. Traumaic brain injury, neuroinflammation, and post traumatic headaches.

*Headache* 2013; 53: 1523–1530.

Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systemaic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.

Russell MB and Olesen J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3: 424 428.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Posttraumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. H*eadache* 2013; 53: 881–900.

Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, et al. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: a longitudinal multicentre study.

*Cephalalgia* 2013; 33: 998–1008.

Xu H, Pi H, Ma L, et al. Incidence of headache after traumatic brain injury in China: a large prospective study. *World Neurosurg* 2016; 88: 289–296.

#### 5.1, 5.2 Острая или постоянная головная боль, связанная с травмой головы

Afari N, Harder LH, Madra NJ, et al. PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache* 2009; 49: 1267–1276.

Alfano DP. Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain Cogn* 2006; 60: 194–196.

Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13: 173–189.

Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, et al. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447–1459.

Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, et al. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury*. Brain Inj* 2003; 17: 189–198.

Buzzi MG, Bivona U, Matteis M, et al. Cognitive and psychological patterns in post-traumatic headache following severe traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2003; 23: 672 (P4L22).

Carney N, Ghajar J, Jagoda A, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 2014; 75: S2–S15.

Couch JR and Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41: 559–564.

Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, et al. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2007; 69: 1169– 1177.

Couch JR, Lipton R and Stewart WF. Is posttraumatic headache classifiable and does it exist? *Eur J Neurol* 2009; 16: 12–13.

De Benedittis G and De Santis A. Chronic post-traumatic headache: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *J Neurosurg Sci* 1983; 27: 177– 186.

De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers*. J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 727–732.

Evans RW. Post-traumatic headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 237–249.

Formisano R, Bivona U, Catani S, et al. Posttraumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10: 145–152.

Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-2: an overview of the state of the art in post-traumatic headache.

*Headache* 2009; 49: 1097–1111.

Jensen OK and Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10: 285–293.

King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 75–81.

King NS, Crawford S, Wenden FJ, et al. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br J Clin Psychol* 1999; 38(Pt 1): 15–25.

Lahz S and Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:

889–891.

Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53: 293–296.

Lenaerts ME. Post-traumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings. *Cephalalgia* 2008; 28(Suppl 1): 12–15.

Lew HL, Lin PH, Fuh JL, et al. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 619–627.

McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Neurolog*y 1999; 53: 1300–1308.

Martins HA, Ribas VR, Martins BB, et al. Post-traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 43–45.

Metting Z, Rodiger LA, De Keyser J, et al. Structural and functional neuroimaging in mildto-moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.

Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the postconcussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581– 587.

Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal context. *Eur J Neurol* 2004; 11: 411–419.

Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.

Neely ET, Midgette LA and Scher AI. Clinical review and epidemiology of headache disorders in US service members: with emphasis on post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1089–1096.

Obermann M, Holle D and Katsarava Z. Posttraumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361–1370.

Obermann M, Nebel K, Schumann C, et al. Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache. *Neurology* 2009; 73: 978–983.

Packard RC. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 1992; 32:

496–500.

Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.

Packard RC. Current concepts in chronic posttraumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 59–64.

Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221–228.

Ruff RL, Ruff SS and Wang XF. Headaches among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 941–952.

Sarmento E, Moreira P, Brito C, et al. Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury. *Headache* 2009; 49: 1345–1352.

Schaumann-von Stosch R, Schmidt H and Sandor P. Posttraumatic headache – IHS chapter 5. *Cephalalgia* 2008; 28: 908–909.

Sheedy J, Harvey E, Faux S, et al. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2009; 24: 333–343.

Sheftell FD, Tepper SJ, Lay CL, et al. Posttraumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci* 2007; 28: S203–S207.

Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache* 2009; 49: 1112–1115.

Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16: 112–120.

Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Postconcussion headache: reply to editorial. *Eur J Neurol* 2009; 16: e14.

Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, et al. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43: 755–766.

Theeler BJ and Erickson JC. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009; 49:

529–534.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, et al. Disability in young people and adults one year after head injury:

prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631–1635.

Uomoto JM and Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 61–64.

Walker WC, Seel RT, Curtiss G, et al. Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1793–1800.

Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32: 427–431.

Yang CC, Hua MS, Tu YK, et al. Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms:

a prospective study. *Brain Inj* 2009; 23: 299–306.

Yang CC, Tu YK, Hua MS, et al. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 62: 657–663. Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 1–8.

#### 5.3, 5.4 Острая или постоянная головная боль, связанная с хлыстовой травмой

Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; 66: 279–283.

Obermann M, Nebel K, Riegel A, et al. Incidence and predictors of chronic headache attributed to whiplash injury. *Cephalalgia* 2010; 30: 528–534.

O’Neill B, Haddon W Jr, Kelley AB, et al. Automobile head restraints – frequency of neck injury claims in relation to the presence of head restraints. *Am J Public Health* 1972; 62: 399–406.

Richter M, Otte D, Pohlemann T, et al. Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; 9: 109–117.

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining ‘‘whiplash’’ and its management. *Spine* 1995; 20(Suppl 8): 1S–73S.

#### 5.5, 5.6 Острая или постоянная головная боль, связанная с краниотомией

De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466–470.

De Gray LC and Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia* 2005; 60: 693–704.

De Oliveira Ribeiro MDC, Pereira CU, Sallum AM, et al. Immediate post-craniotomy headache. *Cephalalgia* 2013; 33: 897–905.

Gee JR, Ishaq Y and Vijayan N. Post craniotomy headache. *Headache* 2003; 43: 276–278.

Harner SG, Beatty CW and Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otology* 1993; 14:

552–555.

Kaur A, Selwa L, Fromes G, et al. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 633–636.

Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. *Cephalalgia* 2010; 30: 509–510.

Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache* 2015; 55: 733–738.

Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms. *Cephalalgia* 2008; 28: 41–48.

Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2010; 30: 560–566.

Schaller B and Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2003; 128: 387–395.

Thibault M, Girard F, Moumdijian R, et al. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can J Anesth* 2007;

54: 544–548.

Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 2: 98–100.

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

***6.1.1. Головная боль, связанная с ишемическим инсультом***

Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke. *Headache* 1995; 35: 315–319.

Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36:1445– 1450.

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.

Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, et al. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. *Eur Neurol* 2011; 66: 133–135.

Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, et al. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009–1012.

Schwedt TJ and Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. *Headache* 2006; 46: 520–522.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days.*Cephalalgia* 2008; 28: 346–354.

***6.1.2 Головная боль, связанная с транзиторной ишемической атакой (TИА)***

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia.*Neurology*1991; 41: 55–61.

Ferro JM, Costa I, Melo TP, et al. Headache associated with transient ischemic attacks. Headache 1995; 35:544–548.

Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. *Trans Am Neurol Assoc* 1968; 93:

211–213.

Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. *Clin Neurosurg* 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 and Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? Aten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*1990; 53: 1029–1033.

***6.2.1.Острая головная боль, связанная с нетравматическим внутримозговым кровоизлиянием***

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality inacute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalalgia*2014; 34:

887–894.

Ferro JM, Melo TP and Guerreiro M. Headaches in Intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology*1998; 50: 203–207.

Jensen TS and Gorrelick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.781–787.

Melo TP, Pinto AN and Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology*1996; 47: 494 500.

Schuaib A, Metz L and Hing T. Migraine and intracerebral hemorrhage. *Cephalalgia*1989; 9: 59–61.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8days*. Cephalalgia*2008; 28: 346–354.

***6.2.2. Острая головная боль, связанная с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК)***

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative tudy. *ActaNeurol Scand*1991; 84: 277–281.

Edlow JA and Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl JMed*2000; 342:

29–36.

Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996; 14: 1–26.

Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, et al. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2016; 23:

839–846.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid hemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791–793.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*1994; 25: 2315–2328.

Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al. Predictors of intracranial pathologic findings inpatients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506–1509.

Rico M, Benavente L, Para M, et al. Headache as a crucial symptom in the etiology of convexal subarachnoid hemorrhage. *Headache* 2014; 54: 545–550.

Seymour JJ, Moscati RM and Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13:

43–45.

Sidman R, Vconnolly E and Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827–831.

Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, et al. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan*? J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–359.

Verweij RD, Wijdicks EFM and van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019–1020.

Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B (ed) *Subarachnoid hemorrhage: causes and cures.* New York: Oxford University Press, 1998, pp.144–176.

***6.2.3 Острая головная боль, связанная с нетравматическим острым субдуральным кровоизлиянием (НОСК)***

Chhiber SS and Singh JP. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a report of four cases and review of literature. *Neurol India* 2010; 58: 654–658.

De Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752–755.

Depreitere B, Van Calenbergh F and van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *ActaNeurochir (Wien)* 2003; 145: 541–546.

Koerbel A, Ernemann U and Freudenstein D. Acutes ubdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by rupture of internal carotid artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature.*Br J Radiol* 2005; 78: 646–650.

Missori P, Fenga L, Maraglino C, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697–701.

Ogawa K, Oishi M, Mizutani T, et al. Dural arteriovenous fistula on the convexity presenting with pure acute subdural hematoma*. Acta Neurol Belg*2010; 110: 190–192.

Takahashi S, Shinoda J and Hayashi T. Cerebral venous sinus thrombosis in an adult patient presenting as headache and acute subdural hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 21: 338–340.

***6.2.4 Постоянная головная боль, связанная с перенесенным нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием***

HansenAP, MarcussenNS, KlitH, etal. Development of persistent headache following stroke: a 3-yearfollow-up. *Cephalalgia*2015; 35: 399–409.

***6.3.1. Головная боль, связанная с неразорвавшейся мешотчатой аневризмой***

Byruma EP, McGregor JM and Christoforidisa GA. Thunderclap headache without subarachnoid hemorrhage associated with regrowth of previously coil-occluded aneurysms. *Am J Neuroradiol*2009;30: 1059–1061.

Day JW and Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet*1986; ii: 1247–1248.

Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet*1994; 344:590–593.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*1991; 54: 1117–1125.

Mas JL, Baron JC, Bousser MG, et al. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke*1986; 17:

1019–1021.

Ostergard JR and Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000,pp. 789–796.

Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265–268.

Schievink WI. Intracranial aneurysms. N Engl J Med1997; 336: 28–40.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid hemorrhage. *Lancet* 1988; ii: 68–70.

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

BruynGW. 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: 509–513.

Nomura M, Mori K, Tamase A, et al. Cavernous sinus dural arteriovenous fistula patients presenting with headache as an initial symptom. *J Clin Med Res*2016; 8: 342–345.

Troost BT, Mark LE and 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 (ДАВФ)***

Garza I. Images from headache: a ‘‘noisy’’ headache: dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache. *Headache* 2008; 48: 1120–1121.

Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am* 1998; 8: 445–468.

***6.3.4. Головная боль, связанная с кавернозной ангиомой***

Afridi S and Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 680–682.

Bellamio M, Anglani M, Mainardi F, et al. Cluster headache: when to worry? Two case reports. *Cephalalgia* 2017; 37: 491–495.

De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia*1996; 16: 503–506.

Denier C, Labauge P, Brunereau L, et al. Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with KRIT1 mutations. *Ann Neurol* 2004; 55: 213– 220.

Epstein MA, Beerman PH and Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and headpain. *J Child Neurol* 1990; 5: 27–30.

Kivelev J, Niemela M, Kivisaari R, et al. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg 2010*; 112: 140–149.

Robinson JR, Awad IA and Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; 75:709–714.

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

Chabriat H, Pappata S, Traykov L, et al. Angiomatose de Sturge Weber responsable d’une hemiplegie sans infarctus cerebral en fin de grossesse. *Rev Neurol* (Paris) 1996; 152: 536–541.

Klapper J. Headache in Sturge–Weber syndrome. *Headache* 1994; 34: 521–522.

Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, et al. Headache in Sturge– Weber syndrome: a case report and review of the Literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 1001–1004.

Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Velazquez-Fragua R, et al. Sturge–Weber syndrome: study of55 patients.

*Can J Neurol Sci* 2008; 35: 301–307.

Planche V, Chassin O, Leduc L, et al. Sturge–Weber Syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia* 2014; 34: 73–77.

Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge–Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971–1979.

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

Caselli RJ and Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am*1993; 19: 941–953.

Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, et al. (2005) Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine* (Baltimore) 84: 269–276.

Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 399–409.

Lee AG and Brazis PW. Temporal arteritis: a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1364–1370.

Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 318–323.

Solomon S and Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 163–165.

Thielen KR, Wydicks EFM and Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 444–446

***6.4.2, 6.4.3 Головная боль, связанная с первичным или вторичным ангиитом центральной нервной системы***

Calabrese LH, Duna GF and Lie JT. Vasculitis in the central nervous system; *Arthritis Rheumatol* 1997; 40: 1189– 1201.

Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, et al. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med*1992: 59: 293–306.

Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, et al. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol* 2011; 10: 561– 572.

Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, et al. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles or MR and angiography*. Am J Neuroradiol* 1994; 15: 317–330.

Kumar R, Wijdicks EFM, Brown RD, et al. Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage .*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62:649–651.

Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23: 164–171.

Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313–319.

Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101patients. *Ann Neurol* 2007; 62: 442–451.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, et al. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000;320: 1325–1328.

***6.5.1 Головная или лицевая, или боль в шее, связанная с диссекцией каротидной или вертебральной артерии в шейном отделе***

Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, et al. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1021–1024.

Biousse V, D’Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26:

235–239.

Debette S and Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668–678.

Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache*1982; 22: 60–65.

Guillon B, Le´vy C and Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci*1998; 153:146–158.

Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, et al. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke*1997; 28: 1278–1282.

Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, et al. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection:

report of three cases.*Neurology*1991; 41: 1084–1087.

Schytz HW, Ashina M, Magyari M, et al. Acute headache and persistent headache attributed to cervical artery dissection: field testing of ICHD-III beta.*Cephalalgia*2014; 34: 712–716.

Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology*1995; 45: 1517–1522.

Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache*1994; 34: 187–193.

Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case–control study. *Neurology*2002; 59: 435–437.

***6.5.2. Головная боль после эндартерэктомии***

Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology*1996; 46: 175–181.

De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, et al. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol NeurosurgPsychiatry*1991; 54: 314–317.

Ille O, Woimant F, Pruna A, et al. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 488–491.

Leviton A, Caplan L and Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache*1975; 15:207–209.

Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, et al. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 353.

***6.5.3. Головная боль, связанная с ангиопластикой или стентированием каротидных или вертебральных артерий***

Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al.; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021–1031.

Gündüz A, Göksan B, Kocer N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache*2012; 52: 544–549.

McCabe DJH, Brown MM and Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.

Munari LM, Belloni G, Moschini L, et al. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14: 127–131.

Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, et al.; ACTI Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374:

1011–1020.

Schoser BG, Heesen C, Eckert B, et al. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244: 101–104.

***6.6.1 Головная боль, связанная с церебральным венозным тромбозом (ЦВТ)***

Agrawal K, Burger K and Rothrock JF. Cerebral sinus thrombosis. *Headache* 2016; 56: 1380–1389.

Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. *Headache* 1999; 39: 559–564.

Biousse V, Ameri A and Bousser MG. Isolated intracranialhypertension as the only sign of cerebralvenous thrombosis. *Neurology* 1999; 53: 1537–1542.

Bousser MG and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162–170.

Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1084–1087.

De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ, for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis*. Lancet* 1996; 348:1623–1625.

Leker RR and Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. *Eur J Neurol*1999; 6: 601–604.

Newman DS, Levine SR, Curtis VL, et al. Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989; 29: 82–85.

Wasay M, Kojan S, Dai AI, et al. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 11: 137–139.

***6.6.2. Головная боль, связанная со стентированием***

***краниального венозного синуса***

Lenck S, Valle´eF, Labeyrie MA, etal. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. *Neurosurgery* 2017; 80: 393–400.

***6.7.1. Головная боль, связанная с внутричерепным эндартериальным вмешательством***

Beekman R, Nijssen PC, van Rooij WJ, et al. Migraine with aura after intracranial endovascular procedures. *Headache* 2001; 41: 410–413.

Choi KS, Lee JH, Yi HJ, et al. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir* (Wien) 2014; 156: 1281–1287.

Gil-Gouveia R, Fernandes Sousa R, Lopes L, et al. Headaches during angiography and endovascular procedures. *J Neurol* 2007; 254: 591–596.

Martins IP, Baeta E, Paiva T, et al. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23: 227–233.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21: 555–559.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33: 87–89.

***6.7.2. Головная боль, связанная с ангиографией***

Aktan C , Özgür Ö, Sindel T, et al. Characteristics of headache during and after digital substraction angiography: a critical re-appraisal of the ICHD-3criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074–1081.

Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, et al. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008; 9: 327–330.

Gu¨ ndu¨z A, Go¨ ksan B, Koc er N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache*2012; 52: 544–549.

Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, et al. Postangiography headache. *Headache* 1995; 35: 21–24.

Shuaib A and Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988; 45: 911–912.

***6.7.3. Головная боль, связанная с синдромом обратимой церебральной вазоконстрикции (СОЦВ).***

Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al.Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146: 34–44.

Call GK, Fleming MC, Sealfon S, et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988;19: 1159– 1170.

Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.

Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, et al. Magnetic resonance angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010; 67: 648–656.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Non-aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia*1999; 19: 118–123.

Ducros A and Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2012; 345: e8557.

Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients.

*Brain* 2007; 130: 3091–3101.

Ducros A, Fiedler U, Porcher R, et al. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41: 2505–2511.

John S, Singhal AB, Calabrese L, et al. Long-term outcomes after reversible cerebral vasoconstriction syndrome.

*Cephalalgia* 2016; 36: 387–394.

Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68: 1005–1012.

***6.7.4. Головная боль, связанная с диссекцией***

***внутричерепной артерии***

Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14:

640–654.

Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke.*J Child Neurol* 2011; 26: 1203–1206.

Kim JG, Choi JY, Kim SU, et al. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2015; 35: 516–526.

Sharif AA, Remley KB and Clark HB. Middle cerebral artery dissection. A clinicopathologic study. *Neurology* 1995; 45: 1929–1931.

Szatmary Z, Boukobza M, Vahedi K, et al. Orgasmic headache and middle cerebral artery dissection .*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 693–694.

***6.8.1. Головная боль, связанная с церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL)***

Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, et al. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346: 934–939.

Choi JC, Song SK, Lee JS, et al. Headache among CADASIL patients with R544C mutation: prevalence, characteristics, and associations. *Cephalalgia* 2014; 34: 22–28.

Guey S, Mawet J, Herve´ D, et al. Prevalence and characteristics of migraine in CADASIL. *Cephalalgia*2016; 36: 1038–1047.

Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. ‘‘Notch 3’’mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature*1996; 383: 707–710.

Vahedi K, Chabriat H, Levy C, et al. Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with CADASIL. *Arch Neurol* 2004; 61: 1237–1240.

***6.8.2. Головная боль, связанная с митохондриальной энцефалопатией, лактат-ацидозом и инсультоподобными эпизодами (MELAS)***

Klopstock A, May P, Siebel E, et al. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46:1735–1738.

Koo B, Becker L, Chuang S, et al. 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, et al. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 102–106.

Pavlakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, et al. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and strokelike episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16: 481–488.

***6.8.3. Головная боль, связанная с ангиопатией Моя-моя (ММА)***

Bohara M, Sugata S, Nishimuta Y, et al. Effect of revascularization on headache associated with Moyamoya disease in pediatric patients. *Hiroshima J Med Sci* 2015; 64: 39–44.

Kraemer M, Lee SI, Ayzenberg I, et al. Headache in Caucasian patients with Moyamoya angiopathy – a systematic cohort study. *Cephalalgia* 2017; 37: 496–500.

Seol HJ,Wang KC, Kim SK, et al. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 consecutive cases*. J Neurosurg* 2005; 103(5 Suppl): 439–442.

Zach V, Bezov D, Lipton RB, et al. Headache associated with moyamoya disease: a case story and literature review. *J Headache Pain* 2010; 11: 79–82.

***6.8.4 Мигренеподобная аура, связанная с церебральной амилоидной ангиопатией (ЦАА)***

Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324–2330.

Paterson RW, Uchino K, Emsley HC, et al. Recurrent stereotyped episodes in cerebral amyloid angiopathy: response to migraine prophylaxis in two patients. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 81–84.

Samanci B, Coban O and Baykan B. Late onset aura may herald cerebral amyloid angiopathy: a case report. *Cephalalgia* 2016; 36: 998–1001.

***6.8.5. Головная боль, связанная с синдромом васкулопатии сетчатки с церебральной лейкоэнцефалопатией и системными проявлениями (СВСЦЛСП)***

Hottenga JJ, Vanmolkot KR, Kors EE, et al. The 3p21.1-p21.3 hereditary vascular retinopathy locus increases the risk for Raynaud’s phenomenon and migraine. *Cephalalgia* 2005; 25: 1168–1172.

Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, et al.C-terminal truncations in human 3’-5’ DNA exonucleaseTREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nat Genet* 2007; 39: 1068–1070.

Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, et al. Retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. *Brain* 2016; 139:2909–2922.

Terwindt GM, Haan J, Ophoff RA, et al. Clinical and genetic analysis of a large Dutch family with autosomal dominant vascular retinopathy, migraine and Raynaud’s phenomenon. *Brain* 1998; 121: 303–316.

***6.8.6. Головная боль, связанная с другой хронической внутричерепной васкулопатией***

GouldDB, PhalanFC, vanMilSE, etal. Role ofCOL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2006; 354: 1489–1496.

Vahedi K, Boukobza M, Massin P, et al. Clinical and brain MRI follow-up study of a family with COL4A1 mutation. *Neurology* 2007; 69: 1564–1568.

Vahedi K,Massin P, Guichard JP, et al. Hereditary infantile hemiparesis, retinal arteriolar tortuosity, and leukoencephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 57–63.

***6.9 Головная боль, связанная с апоплексией гипофиза***

Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58:1143– 1144.

Chakeres DW, Curtin A and Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 265–281.

Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, et al. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci*1991; 43: 25–36.

Dodick DW and Wijdicks EFM. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50: 1510–1511.

Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, et al. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5: 499–501.

Lee CC, Cho AS and Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328–331.

McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, et al. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669–675.

### 7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

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

Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Referencerange for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med* 2010; 363: 891–893.

Corbett JJ and Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386–1388.

Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, et al. Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*2016; 86:

341–350.

Friedman DI and Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. J *Neuroophthalmol* 2004; 24:138–145.

Friedman DI, Liu G and Digre KB. Diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children.

*Neurology* 2013; 81: 1159–1165.

Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, et al. and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Trial. *Headache* 2017; 57: 1195–1205.

Wall M, Kupersmith MJ, Kieburtz KD, et al. for the IIHTT Study Group. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.

Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, et al. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006; 67: 1690–1691.

Yri HM and Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: clinical nosography and field testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia* 2015; 35: 553–562.

#### 7.2.1 Головная боль после дуральной пункции

Amorim JA, Gomes de Barros MV and Valenca MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 2012; 32: 916–923.

Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144–1152.

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

MeaE, ChiappariniL, SavoiardoM, etal. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009; 29: 418–422.

Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, et al. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet* 2013; 21: 386–390.

Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006;295: 2286– 2296.

Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, et al. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: a perspective. *Headache* 2011; 51:1442–1444.

Schievink WI, Maya MM, Louy C, et al. Diagnosticcriteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008; 29:853–856.

Schwedt TJ and Dodick DW. Spontaneous intracranialhypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 56–61.

Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, et al. Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 2015;138: 1492–1498.

Wang YF, Lirng JF, Fuh JL, et al. Heavily T2-weighted MR myelography vs. CT myelography in spontaneous intracranial hypotension*. Neurology*2009; 73: 1892–1898.

Wu JW, Hseu SS, Fuh JL, et al. Factors predictingresponse to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain*2017; 140:344–352.

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

Holle D and Obermann M. Headache in druginduced aseptic meningitis. *Curr Pain HeadacheRep* 2015; 19: 29.

Morıs G and Garcia-Monco JC. The challenge of druginduced aseptic meningitis. *JAMAInternMed* 2014;174: 1511–1512.

#### 7.3.5 Синдром транзиторной головной боли с неврологическими проявлениями и лимфоцитозом ликвора (HaNDL)

Bartleson JD, Swanson JW and Whisnant JP. Amigrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31: 1257–1262.

Berg MJ and Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995; 45: 1648–1654.

Chapman KM, Szczygielski BI, Toth C, et al. Pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis: a calcium channelopathy? Clinical description of 10 cases and genetic analysis of the familial hemiplegic migraine gene *CACNA1A*. *Headache* 2003;43: 892–895.

Fuentes B, Diez Tejedor E, Pascual J, et al. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon emission computed tomography. A spreading depression mechanism? *Cephalalgia* 1998; 18: 570–573.

Fumal A, Vandenheede M, Coppola G, et al. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 754–758.

Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: a report of fifty cases. *Brain* 1997; 120: 1105–1113.

Kürtü¨ncü¨ M, Kaya D, Zuliani L, et al. CACNA1A antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia* 2013; 33: 123–129.

Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, et al. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology* 2003; 110: 115–118.

Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, et al. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache* 2011; 51: 1285–1288.

#### 7.4.1 Головная боль, непосредственно связанная с опухолью

DowmanC.EandSmithW.A. Intracranial tumors: a review of one hundred verified cases. *ArchNeurolPsychiatry* 1928; 20: 1312–1329.

Forsyth PA and Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology*1993; 43: 1678–1683.

Hamilton W and Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007;57: 695–699.

Iversen H, Strange P, Sommer W, et al. Brain tumour headache related to tumour size, and location. *Cephalalgia* 1987; 6(Suppl 7): 394–395.

Kernick DP, Ahmed F, Bahra A, et al. Imaging patients with suspected brain tumour: guidance for primary care. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 880–885.

Kirby S. Headache and brain tumours. *Cephalalgia*2010; 30: 387–388.

Kunkle EC, Ray BS and Wolff HG. Studies on headache: The mechanisms and significance of the headache associated with brain tumor. *Bull N Y AcadMed* 1942; 18:

400–422.

Lowry JK, Snyder JJ and Lowry PW. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 922–928.

Pfund Z, Szapá´ry L, Já´szberé´nyi O, et al. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787–790; discussion in Titus F. Headache in intracranialtumors. Cephalalgia 1999; 19: 765.

Rossi LN and Vassella F. Headache in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 307–309.

Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, et al.Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 904–911.

Suwanwela N, Phanthumchinda K and Kaoropthum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435–438.

Valentinis L, Tuniz F, Valent F, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389–398.

Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, et al. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14: 270–272.

##### 7.4.1.1 Головная боль, связанная с коллоидной кистой в третьем желудочке

Algin O, Ozmen E and Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. Can Assoc Radiol J 2013; 64: 56–60.

Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, et al. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. Acta Neurol Scand 2016; 135: 484–487.

Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. J Forensic Sci 2016; 61: 1538–1540.

Diyora B, Nayak N, Kukreja S, et al. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. Asian J Neurosurg 2013; 8: 162–165.

Jacob MK, Anand SK and George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Terson’s syndrome. Middle East Afr J Ophthalmol 2014; 21: 344–346.

Kone L, Chaichana KL, Rincon-Torroella J, et al. The impact of surgical resection on headache disability and quality of life in patients with colloid cyst. Cephalalgia 2016; 37: 442–451.

Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, et al.Neuropsychiatric manifestations of colloid cysts: a review of the literature. PsychiatrDanub 2015; 27(Suppl 1): S315–320.

Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, et al.Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. Clin Radiol 2013; 68: e101–113.

Ravnik J, Bunc G, Grcar A, et al. Colloid cysts of the third ventricle exhibit various clinical presentation: a review of three cases. Bosn J Basic Med Sci 2014; 14: 132–135.

Ronne-Engstro¨m E and Popek E. Symptomatic colloid cysts in the third ventricle of monozygotic twins. Ups J Med Sci 2015; 120: 59–62.

Yadav YR, Yadav N, Parihar V, et al. Management of colloid cyst of third ventricle. Turk Neurosurg 2015;25: 362–371.

#### 7.5 Головная боль, связанная с инъекцией в оболочечное пространство

Diener HC, Johansson U and Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb*

*Clin Neurol* 2010; 97: 547–587.

Haché´ M, Swoboda KJ, Sethna N, et al. Intrathecal injections in children with spinal muscular atrophy: Nusinersen Clinical Trial Experience. *J Child Neurol*2016; 31:

899–906.

Obermann M, Holle D, Naegel S, et al. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *CurrPain Headache Rep* 2011; 15: 314–323.

Takagi K, Kato K and Kato Y. Treatment of mildtraumatic brain injury by epidural saline and oxygen injection: report of two cases. *ActaNeurochirSuppl* 2013; 118: 293–296.

#### 7.6 Головная боль, связанная с эпилептическим припадком

Cianchetti C, Pruna D and Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679–685.

Fö¨rderreuther S, Henkel A, Noachtar S, et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002; 42: 649–655.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Multi-centrestudy on post-ictal headache in patients with localization-related epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 53: 385–389.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004; 24: 23–28.

Karaali-Savrun F, Go¨ksan B, Yeni SN, et al. Seizurerelated headache in patients with epilepsy. *Seizure*2002; 11: 67–69.

Kwan P, Man CBL, Leung H, et al. Headache inpatients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099–1102.

Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, et al. Seizureassociated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1176– 1179.

Schachter SC, Richman K, Loder E, et al. Self-reported characteristics of postictal headaches. J *Epilepsy*1995; 8: 41–43.

Schmidt Botha S, Schutte C-M, Olorunju S, et al. Postictal headache in South African adult patients with generalized epilepsy in a tertiary care setting: a cross-sectional study. *Cephalalgia* 2012; 30: 1495–1501.

Schon F and Blau JN. Post-epileptic headache and migraine*. J Neurol NeurosurgPsychiatr* 1987; 50:1148–1152.

Syversten M, Helde G, Stovner LJ, et al. Headache add to the burden of epilepsy. *J Headache Pain* 2007; 8:224–230.

Yankovsky AE, Andermann F and Bernasconi A.

Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1241–1245.

#### 7.7 Головная боль, связанная с мальформацией Киари типа I (МК I)

Abu-Arafeh I and Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch DisChild* 2017; 102: 210–211.

Aiken AH, Hoots JA, Saindane AM, et al. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the chiari I malformation.

*Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1901–1906. Banik R, Lin D and Miller NR. Prevalence of chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci* 2006;247: 71–75.

Batzdorf U, McArthur DL and Bentson JR. Surgical treatment of chiari malformation with and without syringomyelia: experience with 177 adult patients. *J Neurosurg* 2013; 118: 232–242. Beretta E, Vetrano IG, Curone M, et al. Chiari malformation-related headache: outcome after surgicaltreatment. *Neurol Sci* 2017; 38:

95–98.

Chavez A, Roguski M, Killeen A, et al. Comparison of operative and non-operative outcomes based on surgical selection criteria for patients with chiari I malformations. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2201–2206.

Chen P-K, Fuh J-L and Wang S-J. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079– 1085.

Curone M, Valentini LG, Vetrano I, et al. Chiari malformation type 1-related headache: the importance of a multidisciplinary study. *Neurol Sci* 2017; 38: 91–93.

Grazzi L and Usai S. Headache and Chiari malformation in young age: clinical aspects and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3):S299–S301.

Kahn EN, Muraszko KM and Maher CO. Prevalence of chiari I malformation and syringomyelia.*Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 501–507.

Killeen A, Roguski M, Chavez A, et al. Nonoperativeoutcomes in chiari I malformationpatients*. J Clin Neurosci* 2015; 22: 133–138.

Lam S, Auffinger B, Tormenti M, et al. The relationship between obesity and symptomatic chiari I malformation in the pediatric population. *J PediatrNeurosci* 2015; 10: 321–325.

Langridge B, Phillips E and Choi D. Chiari malformation type 1: a systematic review of natural history and conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104: 213–219.

Mea E, Chiapparini L, Leone M, et al. Chronicdailyheadache in the adults: differential diagnosisbetween symptomatic Chiari I malformation andspontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci*2011; 32(Suppl 3): S291–S294.

Pascual J, Gonza´lez-Mandly A, Martı´n R, et al.Headaches precipitated by cough, prolonged exerciseor sexual activity: a prospective etiological andclinical study. *J Headache Pain* 2008; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional,and sexual headaches: an analysis of 72benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, et al.Headache outcomes in children undergoing foramenmagnum decompression for chiari I malformation.*Arch Dis Child* 2017; 102: 238–243.

Toldo I, Tangari M, Mardari R, et al. Headache in children with chiari I malformation. *Headache* 2014; 54: 899–908.

#### 8. Головные боли, связанные с различными веществами или их отменой

***8.1 Головная боль, связанная с использованием или воздействием различных веществ.***

Altura BM, Altura BT and Gebrewold A. Alcoholinduced spasm of cerebral blood vessels. *J MentSci* 2000; 104:

972–999.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Nitric oxideinducedheadache in patients with chronic tensiontypeheadache. *Brain* 2000; 123: 1830–1837.

Askmark H, Lundberg PO and Olsson S. Drug relatedheadache. *Headache* 1989; 29: 441–444.

Beck HG, Schulze WH and Suter GM. Carbon monoxide—a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115: 1.

Birk S, Kruuse C, Petersen KA, et al. The headacheinducingeffect of cilostazol in human volunteers.*Cephalalgia* 2006; 26: 1304–1309.

Bonnet GF and Nepveux P. Migraine due to tyramine.*Sem Hop* 1971; 47: 2441–2445.

Brewerton TD, Murphy DL, Lesem MD, et al.Headache responses following m-chlorophenylpiperazinein bulimics and controls. *Headache* 1992; 32:217–222.

Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, et al.Nitrate-induced headache in patients with stableangina pectoris: beneficial effect of starting on alow dose. *Angiology* 1996; 47: 679–685.

Cregler LL and Mark H. Medical complications ofcocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1495–1501.

De Marinis M, Janiri L and Agnoli A. Headache in theuse and withdrawal of opiates and other associatedsubstances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159–163.

Dhopesh V, Maany I and Herring C. The relationshipof cocaine to headache in polysubstance abusers.*Headache* 1991; 31: 17–19.

Dhuna A, Pascual-Leone A and Belgrade M. Cocainerelatedvascular headaches. *J NeurolNeurosurg*Psychiatr 1991; 54: 803–806.

Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in clusterheadache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.

El-Mallakh RS. Marijuana and migraine. Headache 1987; 27: 442–443.

El-Mallakh RS, Kranzler HR and Kamanitz JR.Headaches and psychoactive substance use.*Headache* 1991; 31:

584–587.

Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, et al.Increase inplasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebralcirculation during nitroglycerin-induced clusterheadache attack. *Pain* 1995; 60: 119–123.

Forbes HS, Cobb S and Fremont-Smith F. Cerebraledema and headache following carbon monoxideasphyxia.

*Arch Neurol Psychiatry* 1924; 11: 164.

Ghose K and Carrol JD. Mechanisms of tyramineinducedmigraine: similarities with dopamine andinteractions with disulfiram and propranolol.*Neuropsychiobiol* 1984; 12:

122–126.

Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, et al. Intravenousnitroglycerin as an experimental model of vascularheadache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38: 17–24.

Krabbe AA and Olesen J. Headache provocation bycontinuous intravenous infusion of histamine, clinicalresults and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8:253–259.

Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, et al.Dipyridamole dilates large cerebral arteries concomitantto headache induction in healthy subjects.*J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372–1379.

Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, et al. Migraine can beinduced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. *Brain* 2003; 126: 241–247.

Kruuse C, Thomsen LL, Jacobsen TB, et al. The phosphodiesterase 5 inhibitor sildenafil has no effect on cerebral blood flow or blood velocity, but nevertheless induces headache in healthy subjects. *J CerebBlood Flow Metab* 2002; 22: 1124–1131.

Lassen LH, Thomsen LL and Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475–1479.

Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, et al. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2318– 2324.

Leone M, Attanasio A, Croci D, et al. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55: 136–139.

Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women’s hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36:

367–371.

Lipton RB, Kwong CM and Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. Headache 1989; 29: 225–228.

Magos AL, Brewster E, Singh R, et al. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J ObstetGynaecol* 1986; 93: 1290–1296.

Murphree AB, Greenberg LA and Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26: 1468–1473.

Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, et al. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38: 157–163.

Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. Scand J. *Trauma ResuscEmerg Med* 2011; 19: 16. Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA, et al. Aspartame and susceptibility to headache*. N EnglJ Med* 1987; 317: 1181–1185.

Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, et al. Unmasking latent dysnociception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27:

180–185.

Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, et al. A nitricoxide donor triggers genuine migraine attacks. *EurJNeurol* 1994; 1: 71–80.

##### 8.2 Головная боль при избыточном применении лекарственных препаратов

Aaseth K, Grande RB, Benth JSˇ , et al. 3-Year followup of secondary chronic headaches. The Akershusstudy of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15:186–192.

Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, et al. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21: 240–242.

Andersson PG. Ergotamine headache. Headache 1975; 15:

118–121.

Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache centre — clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia* 2004; 24: 483–490.

Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesicinduced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236: 9–14.

Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *ClinNeuropharmacol* 1999; 22:

201–206.

Find NL, Terlizzi R, Munksgaard SB, et al.; COMOESTAS Consortium. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers in a descriptive, multinational, multicenter study. *JHeadache Pain* 2016; 17: 20.

Fritsche G, FrettloÅNh J, HuÅNppe M, et al. Prevention of medication overuse in patients with migraine. *Pain* 2010; 151: 404–413.

Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, et al. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J ClinPharmacol* 1996; 50: 161–165.

Gaist D, Tsiropoulus I, Sindrup SH, et al. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *BMJ* 1998; 316: 1352–1353.

Gossop M, Darke S, Griffiths P, et al. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995; 90: 607–614.

Grande RB, Aaseth K, Benth JSˇ , et al. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *EurJ Neurol* 2011; 18: 129–137.

Grande RB, Aaseth K, Sˇ altyteBenth J, et al. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2009; 80: 784–789.

Hering R and Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337: 1442–1443.

Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, et al. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694– 1698.

Kaube H, May A, Diener HC, et al. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *BMJ* 1994; 308: 1573.

Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2015; 86: 505– 512.

Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention by general practitioners for medication-overuse headache, follow-up after 6 months: a pragmatic cluster-randomised controlled trial. *JNeurol* 2016; 263: 344–353.

Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353: 378.

Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011–1014.

Lundqvist C, Grande RB, Aaseth K, et al. Dependence scores predict prognosis of medication overuse headache: a prospective cohort from the Akershus study of chronic headache. *Pain* 2012; 153: 682–686.

Nicolodi M, Del Bianco PL and Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J ClinPharmacol Res* 1997; 17: 79–84.

Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, et al. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996; 36: 14–19.

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: 481–485.

Schnider P, Aull S and Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14: 162–167.

Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, et al. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *ClinPharmacolTher* 1998; 63: 121.

Tfelt-Hansen P and Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia*1981; 1: 29–32.

##### 8.3 Головная боль, связанная с отменой различных веществ

Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med JAust* 1986; 145: 518–521.

Epstein MT, Hockaday JM and Hockaday TDR.Migraine and reproductive hormones through themenstrual cycle.

Lancet 1975; i: 543–548.

Laska EM, Sunshine A, Mueller F, et al. Caffeineas an analgesic adjuvant. JAMA 1984; 251:1711–1718.

Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmationof a biochemical marker for women’s hormonalmigraine: the depo-oestradiol challenge test.*Headache* 1996; 36:

367–371.

Silverman K, Evans SM, Whitly A, et al. Whithdrawalsyndrome after the double-blind cessation of caffeineconsumption. *N Engl J Med* 1992; 327: 1109–1114.

Somerville BW. The role of progesterone in menstrualmigraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859.

Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in theetiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22:355– 365.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I.Duration of exposure required and attempted prophylaxisby premenstrual estrogen administration.*Neurology* 1975; 25: 239–244.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II.Attempted prophylaxis by continuous estradioladministration. *Neurology* 1975; 25: 245–250.

Van Dusseldorp M and Katan MB. Headache causedby caffeine withdrawal among moderate coffee drinkersswitched from ordinary to decaffeinated coffee:a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300:1558–1559.

### 9. Головные боли, связанные с инфекционными заболеваниями

#### 9.1 Головная боль, связанная с внутричерепой инфекцией

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headacheattributed to infection: observations on the IHSclassification (ICHD-II). *Cephalalgia*2006;26:1427–1433.

Solomon T, Michael BD, Smoth PE, et al.Management of suspected viral encephalitis inadults – Association of British Neurologists andBritish Infection Association National Guidelines. *JInfect* 2012; 64: 347–373.

##### 9.1.1 Головная боль, связанная с бактериальным менингитом или менингоэнцефалитом

Bohr V, Hansen B, Kjersen H, et al. Sequelae frombacterial meningitis and their relation to the clinicalcondition during acute illness, based on 667 questionnairereturns. Part II of a three part series. *JInfect* 1983; 7: 102–110.

Brooks RG, Licitra CM and Peacock MG. Encephalitiscaused by Coxiellaburnetii. *AnnNeurol* 1986; 20:91–93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what todo. *Postgrad Med* 1990; 87: 164–170, 173–180.

Francke E. The many causes of meningitis. PostgradMed 1987; 82: 175–178, 181–183, 187–188.

Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS and Bovre K.Coverage for meningococcal disease in theNorwegian morbidity and mortality statistics.*NIPH Ann* 1980; 3: 31–35.

Helbok R, Broessner G, Pfausler B, et al. Chronicmeningitis.

J Neurol 2009; 256: 168–175.

Jones HR and Siekert RG. Neurological manifestation ofinfective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295–1315.

Pachner AR and Steere AC. Neurological findings ofLyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481–483.

Pachner AR and Steere AC. The triad of neurologicmanifestations of Lyme disease: meningitis, cranialneuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35:47–53.

Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, et al. The early phase ofmeningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175–181.

Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinicalfeatures and prognostic factors in adults with bacterialmeningitis. *N Engl J Med* 2004; 351:1849–1859.

Zhang SR, Zhang YS and Zhao XD. [Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study]. *ZhonghuaNeiKeZaZhi* 1989; 28: 202–204, 205.

##### 9.1.2 Головная боль, связанная с вирусным менингитом или энцефалитом

Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, et al.; UKAetiology of Encephalitis Study Group.Diagnostic strategy used to establish etiologies ofencephalitis in a prospective cohort of patients inEngland. *J Clin Microbiol* 2011; 49:

3576–3583.

Davis LE and McLaren LC. Relapsing herpes simplexencephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol*1983; 13: 192–195.

Denes E, Labach C, Durox H, et al. Intrathecal synthesisof specific antibodies as a marker of herpes simplexencephalitis in patients with negative PCR.*Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.

Desmond RA, Accortt NA, Talley L, et al. Enteroviralmeningitis: natural history and outcome of pleconariltherapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2006;50: 2409–2414.

Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL,et al. Acute manifestations and neurologic sequelaeof Epstein-Barr virus encephalitis in children.*Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 871–875.

Domingues RB, Kuster GW, Onuki de Castro FL,et al. Headache features in patients with denguevirus infection.

*Cephalalgia* 2006; 26: 879–882.

Farazmand P, Woolley PD and Kinghorn GR.Mollaret’s meningitis and herpes simplex virus type2 infections. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 306–307.

Kennedy PG. Retrospective analsys of 46 cases of simplexencephalitis seen in Glasgow between 1962 and1985.

*Open J Met* 1988; 86: 533–540.

Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, et al. A clinicopathologicalstudy of herpes simplex encephalitis.*NeuropatholApplNeurobiol* 1998; 14: 395–415.

Mutton K and Guiver M. Laboratory techniques forhuman viral encephalitis diagnosis. *Infect DisordDrug Targets* 2011; 11: 206–234.

Poneprasert B. Japanese encephalitis in children innorthern Thailand. *Southeast Asian J Trop MedPublic Health* 1989; 20: 599–603.

Poulikakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case ofrecurrent benign lymphocytic (Mollaret’s) meningitisand review of the literature. J Infect PublicHealth 2010; 3: 192–195.136 *Cephalalgia* 38(1)! International Headache Society 2018.

Saged JI, Weinstein Mo and Miller DC. Chronic encephalitispossibly due to herpes simplex virus: twocases. *Neurology* 1985; 35: 1470–1472.

Sauerbrei A and Wutzler P. Laboratorydiagnosis of central nervous system infectionscaused by herpesviruses. *J ClinVirol* 2002;25(Suppl 1): S45–S51.

Singer JI, Maur PR, Riley JP, et al. Management ofcentral nervous system infections during an epidemicof enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr*1980; 96: 559–563.

Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hemorrhagicencephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *JClinNeurosci* 2010; 17: 153–154.

##### 9.1.3 Головная боль, связанная с внутричерепной грибковой или другой паразитарной инфекцией

Cochius JI, Burns RJ and Willoughby JO. CNS cryptococcosis:unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989;26: 183–191.

Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosisin the immunocompromised patient.*Parassitologia* 2008; 50: 45–50.

Drake KW and Adam RD. Coccidioidal meningitisand brain abscesses: analysis of 71 cases at a referralcenter. *Neurology* 2009; 73: 1780–1786.

Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Diagnosticaccuracy of serum 1,3-b-D-glucan for pneumocystisjiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasiveaspergillosis: systematic review and meta-analysis.*J Clin Microbiol* 2012; 50: 715.

Patil SA, Katyayani S and Arvind N. Significanceofantibody detection in the diagnosis of cryptococcalmeningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33:140–148.

Prandota J. Recurrent headache as the main symptomof acquired cerebral toxoplasmosis in nonhumanimmunodeficiency virus-infected subjects with nolymphadenopathy: the parasite may be responsible for the neurogenic inflammation postulated as a cause of different types of headaches. *Am J Ther* 2007; 14: 63–105.

Singh RR, Chaudhary SK, Bhatta NK, et al. Clinical and etiological profile of acute febrile encephalopathy in eastern Nepal. *IndianJPediatr* 2009; 76: 1109–1111.

##### 9.1.4 Головная боль, связанная с локальной инфекцией головного мозга

Chalstrey S, Pfleiderer AG and Moffat DA. Persistingincidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991; 84: 193–195.

Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, et al. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. Medicine 1986; 65: 415–431.

French H, Schaefer N, Keijzers G, et al. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. *Ochsner J* 2014; 14: 188–194.

Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, et al. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985; 78: 704–707.

Hodges J, Anslow P and Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986; 59: 387–393.

Kulay A, Ozatik N and Topucu I. Otogenic intracranial abscesses. *ActaNeurochir (Wien)* 1990; 107: 140–146.

Leotta N, Chaseling R, Duncan G, et al. Intracranial suppuration. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 508–512.

McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, et al.Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154: 653–657.

Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. J Am Osteopath Assoc 1989; 89: 806–810.

Seven H, Coskun BU, Calis AB, et al. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis media*. Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 847–851.

Yen PT, Chan ST and Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 15–22.

Yıldırmak T, Gedik H, Sim¸sek F, et al. Communityacquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. SurgNeurolInt 2014; 5: 142.

#### 9.2 Головная боль, связанная с системной инфекцией

Arredondo M, Hackett J, de Bethencourt FR, et al.Prevalence of XMRV infection in different risk populations in Spain. AIDS Res Hum Retroviruses 2012; 28: 1089–1094.

Capelli E, Zola R, Lorusso L, et al. Chronic fatigue syndrome/ myalgic encephalomyelitis: an update. Int JImmunopatholPharmacol 2010; 23: 981–989.

De Marinis M and Welch KM. Headache associated with non-cephalic infections: classification and mechanisms.

*Cephalalgia* 1992; 12: 197–201.

Hou CC, Lin H, Chang CP, et al. Oxidative stress and pyrogenic fever pathogenesis. *Eur J Pharmacol* 2011; 667: 6–12.

Leligdowicz A, Fischer WA 2nd, Uyeki TM, et al. Ebola virus disease and critical illness. *Crit Care* 2016; 20: 217.

Saiz JC, Va´ zquez-Calvo A ´ ,Bla´ zquez AB, et al. Zika virus: the latest newcomer. *FrontMicrobiol* 2016; 7:496.

#### 10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

Bigal ME and Gladstone J. The metabolicheadaches.*Current Pain Headache Rep* 2008; 12: 292–295.

***10.1.1 Высотная головная боль***

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12:126–129.

Arngrim N, Schytz HW, Hauge MK, et al.Carbon monoxide may be an important moleculein migraine and other headaches. *Cephalalgia*2014; 34: 1169–1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors forhigh-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia*2011; 31: 706–711.

Clarke C. Acute mountain sickness: medical problemsassociated with acute and subacute exposure to hypobarichypoxia. *Postgrad Med J* 2006; 82: 748–753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinicalfeatures, neuropathology and mechanisms of injury.*JToxicolClinToxicol* 1985; 23: 281–288.

Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, et al. Predictorsof occult carbon monoxide poisoning in patientswith headache and dizziness. *Ann Intern Med*1987; 107: 174–176.

Jafarian S, Gorouhi F and Lotfi J. Reverse associationbetween high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007; 27: 899–903.

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, et al. Migraineassociated with altitude: results from a populationbasedstudyinNepal.*EurJNeurol*2017;24:1055–1061.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC, et al. Sumatriptanrelieves migraine-like headaches associated withcarbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37: 392–395.

Porcelli J and Gugelchuk G. A trek to the top: a reviewof acute mountain sickness. *J Am Osteopath Assoc*1995; 95: 718–720.

Schoonman GG, Sa´ ndor PS, Agosti RM, et al.Normobaric hypoxia and nitroglycerin as triggerfactors for migraine*.*

*Cephalalgia* 2006; 26: 816–819.

Serrano-Duen˜ as M. High-altitude headache. *ExpertRevNeurother* 2007; 7: 245–248.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al. Clinical featuresof headache at altitude: a prospective study.*Neurology* 2003; 60: 1167–1171.

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebralvenous system and anatomical predisposition to highaltitudeheadache. *Ann Neurol* 2013; 73: 381–389.

Wilson MH, Newman S and Imray CH. The cerebraleffects of ascent to high altitudes. *LancetNeurol*2009; 8: 175– 191.

***10.1.2 Головная боль, связанная с полётом на самолете***

Berilgen MS and Mungen B. Headache associatedwithairplane travel: report of six cases. *Cephalalgia* 2006; 26: 707–711.

Berilgen MS and Mungen B. A new type of headache. Headache associated with airplane travel: preliminary diagnostic criteria and possible mechanisms of aetiopathogenesis. *Cephalalgia* 2011; 31: 1266–1273.

Bui SB, Petersen T, Poulsen JN, et al. Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey*. J Headache Pain* 2016; 17: 33.

Mainardi F, Lissotto C, Maggioni F, et al. Headache attributed to airplane travel (‘‘Airplane headache’’). 146 *Cephalalgia* 38(1) ! International Headache Society 2018 Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592–599.

Mainardi F, Maggioni F and Zanchin G. Aeroplaneheadache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinusal and external air pressure? *Cephalalgia*. Epubaheadofprint 8 August2017. DOI:10.1177/0333102417724154.

***10.1.3 Головная боль, связанная с погружением на глубину***

Cheshire WP and Ott MC Jr. Headache in divers.*Headache* 2001; 41: 235–247.

Di Fabio R, Vanacore N, Davassi C, et al. Scuba diving is not associated with high prevalence of headache: a cross-sectional study in men. *Headache* 2012; 52: 385– 392.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB, et al. Diving and subaquative Medicine, 3rd edition. Oxford: *Butterworth-Heinemann*, 1992, 404–406.

Englund M and Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 236–241.

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. *AviatSpaceEnvironMed* 1998; 69: 299–306.

***10.1.4 Головная боль, связанная с апноэ во сне***

AlbtiA,MazzottaG,GallinellaE,etal.Headachecharacteristicsin obstructive sleep apnea syndrome andinsomnia. *ActaNeurolScand* 2005; 111: 309–316.

Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headachespart of obstructive sleep apnea syndrome? *ArchIntern Med* 1990; 150: 1265–1267.

Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headachein habitual snorers: frequency, characteristics, predictorsand impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829–836.

Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al.Morning headache in sleep apnoea: clinical andpolysomnographic evaluation and reponse to nasalcontinuous positive airway pressure. *Cephalalgia*2009; 29: 635–641.

Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headachecomplaints in relation to nocturnal oxygen saturationamong patients with sleep apnea syndrome.*Sleep Med* 2002; 3: 361–364.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tensiontypeheadache and sleep apnea in the general population.*J Headache Pain* 2011; 12: 63–69.

Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleepapnea headache in the general population.*Cephalalgia* 2012; 32: 451–458.Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patientswith obstructive sleep apnea wake up with headaches?*Arch Intern Med* 1999; 159: 1765–1768.

Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al.Nocturnal awakening with headache and its relationshipwith sleep disorders in a populationsample of adult inhabitants of Sao Paulo City,Brazil. *Cephalalgia* 2010; 30: 1477–1485.

Mitsikostas DD, Vikelis M and Viskos A. Refractorychronic headache associated with obstructive sleepapnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 139–143.

Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache inpatients with chronic obstructive pulmonary disease:effects of chronic hypoxemia. *J HeadachePain* 2006; 7: 37–43.

Poceta JS and Dalessio DJ. Identification and treatmentof sleep apnea in patients with chronic headache.*Headache* 1995; 35: 586–589.Russell MB, Kristiansen HA and KværnerKJ.Headache in sleep apnea syndrome: epidemiologyand pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752–755.Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleepapnoea headache in obstructive sleep apnoeasyndromepatients presenting with morning headache:comparison of the ICHD-2 and ICHD-3 beta criteria.*JHeadachePain* 2015; 16: 56.

***10.2 Головная боль, связанная с проведением гемодиализа***

Antoniazzi AL and Corrado AP. Dialysis headache.*Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 297–303.

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, et al. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23: 146–149.

Gksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low bloodmagnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40–45.

Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *MedClinNorthAm*1990; 74: 945–960.

***10.3 Головная боль, связанная с артериальной гипертензией***

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associatedwith paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 509–514.

Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia.

*Neurology* 2011; 77: 792–798.

Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): 171–173.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, et al. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *ArchInternMed* 2001; 161: 252–255.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, et al.Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation*. J Hypertens* 2000; 18: 437–444.

Lance JW and Hinterberger H. Symptoms of pheochromocytoma, with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33: 281–288.

Land SH and Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19: 67–69.

Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, et al. Phaeochromocytoma: a ten-year survey. *Q J Med*1997; 90: 51–60.

Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, et al. Pheochromocytoma in Italy: a multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 619–624.

Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F and Sampaio RochaFilho PA. Dialysis headache: a narrative review.*Headache* 2017; 57: 161–164.

Thomas JE, Rooke ED and Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA*1966; 197:

754–758.

Vaughan CJ and Delanty N. Hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356: 411–417.

Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 56: 1260–1265.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The UnitedStates Health Examination Survey of Adults. *NEngl J Med* 1972; 287: 631–633.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al.Hypertensive urgencies and emergencies.Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*1996; 27: 144–147.

***10.4 Головная боль, связанная с гипотиреозом***

AmyJR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27: 351–353.

ArafahBM,PruntyD,YbarraJ,etal.Thedominantroleof increased intrasellar pressure in the pathogenesis of hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headaches in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab*2000; 85: 1789–1793.

Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29: 456–460.

Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours.

*Brain* 2005; 128: 1921–1930.

Lima Carvalho MF, de Medeiros JS and Valenc¸a MM. Headache in recent onset hypothyroidism: prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine. *Cephalalgia* 2017; 37: 938–946.

Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18: 687–689.

***10.5 Головная боль, связанная с голоданием***

Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of

2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975; 15: 188–

193.

Dexter JD, Roberts J and Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine.

*Headache* 1978; 18: 91–94.

Malouf R and Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17:

421–430.

Mosek AC and Korczyn AD. Yom Kippur heaache. *Neurology* 1995; 45: 1953–1955.

Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 154–156.

Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH and Bennett JC (eds) *Cecil textbook of medicine, 18th edition.* Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp.1310–1317.

***10.6 Головная боль, связанная с заболеваниями сердца***

Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Heaache angina. *Am J Cardiol*1987; 60: 730.

Bowen J and Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33: 238–239.

Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalalgia: case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221–226.

Fleetcroft R and Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985; 78: 676.

Grace A, Horgan J, Breathnach K, et al. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195–196.

Gutie´rrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalalgia is not necessarily an exertional headache: case report.

*Cephalalgia* 2002; 22: 765–766.

Lefkowitz D and Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39: 13

0.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache.*Neurology*1997; 49: 813–816.

Vernay D, Deffond D, Fraysse P, et al. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350–351.

Wei JH and Wang HF. Cardiac cephalalgia: case reports and review. *Cephalalgia* 2008: 28: 892–896.

#### 11. Головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, носовой полости, пазух, зубов, ротовой полости или других структур лица или шеи

##### 11.1 Головная боль, связанная с патологией костей черепа

Bhatoe HS and Deshpande GU. PrimarycranialEwing’s sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 165–169. Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, et al. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40:

419–422.

Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, et al. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rofo* 2001; 173: 315–318.

###### 11.2.1 Цервикогенная головная боль

Antonaci F, Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 387–392.

Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria.

*Cephalalgia* 2001; 21: 573–583.

Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ and Silberstein SD (eds) *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, pp.369–381.

Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep*

2001; 5: 382–386.

Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, et al. Cervical headache. *Med J Aust* 1985; 143: 202–207.

Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(2 Suppl 19):

S16–S18.

Göbel H and Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.891–898.

Knackstedt H, Bansevicius D and Aaseth K, et al. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30:

1468–1476.

Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*

1980; 43: 97–101.

Leone M, D’Amico D, Grazzi L, et al. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain*

1998; 78: 1–5.

Leone M, D’Amico D, Moschiano F, et al. Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995; 35: 461–464.

Lord SM and Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskelet*

*Pain* 1996; 4: 81–94.

Lord S, Barnsley L, Wallis B, et al. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;

57: 1187–1190.

Poughias L, Kruszewski P and Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997; 12: 305–317.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vå gå study of headache epidemiology. *Acta*

*Neurol Scand* 2008; 117: 173–180.

Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, et al. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17: 35–36.

###### 11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом

Eastwood JD, Hudgins PA and Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998;

19: 1789–1792.

Ekbom K, Torhall J, Annell K, et al. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994;

14: 266–269.

Pearce JM. Longus cervicis colli ‘‘myositis’’ (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*

1996; 61: 324–329.

Sarkozi J and Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 708–710.

###### 11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией

Csala B and Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994;

65: 75–94.

Friedman J and Standaert DG. Dystonia and its disorders. *Neurol Clin* 2001; 19: 681–705.

Göbel H and Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer oder zervikaler Muskeln. *MMW Munch Med Wochenschr*

1997; 139: 456–458.

Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, et al. Botulinum toxin A in the treatment of headache syndromes and pericranial pain syndromes. *Pain* 2001; 91: 195–199.

##### 11.3 Головная боль, связанная с патологией глаз

Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, et al. The correlation between headache and refractive errors. *J AAPOS* 2008;

12: 290–293.

Daroff RB. Ocular causes of headache. *Headache* 1998; 38:

661–667.

Daum KM, Good G and Tijerina L. Symptoms in video display terminal operators and the presence of small refractive errors. *J Am Optom Assoc* 1988; 59: 691–697.

Gerling J, Janknecht P and Kommerell G. Orbital pain in optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy.

*Neuroophthalmology* 1998; 19: 93–99.

Göbel H and Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J,

Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.899–904.

Gordon GE, Chronicle EP and 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 and Fourman S. Subacute angle-closure glaucoma as a cause of headache in the presence of a white eye.

*Headache* 1998; 38: 684–686.

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: 2380–2386.

Nesher R, Mimouni MD, Khoury S, et al. Delayed diagnosis of subacute angle closure glaucoma in patients presenting with headaches. *Acta Neurol Belg* 2014; 114:

269–272.

Shindler KS, Sankar PS, Volpe NJ, et al. Intermittent headaches as the presenting sign of subacute angleclosure glaucoma. *Neurology* 2005; 65: 757–758.

Smith JH, Garrity JA and Boes CJ. Clinical features and longterm prognosis of trochlear headaches. *Eur J Neurol*

2014; 21: 577–585.

Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, et al. Trochleitis with superior oblique myositis. *Ophthalmology* 1984; 91: 1075–1079.

Yangüela J, Pareja JA, Lopez N, et al. Trochleitis and migraine headache. *Neurology* 2002; 58: 802–805.

Yangüela J, Sánchez del Rio M, Bueno A, et al. Primary trochlear headache. A new cephalgia generated and modulated on the trochlear region. *Neurology* 2004;

62: 1134–1140.

Zaragoza-Casares P, Gómez-Ferna´ ndez T, Gómez de Lian˜ o MA, et al. Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia. *Headache* 2009; 49: 476–477.

##### 11.5 Головная боль, связанная с патологией носа или околоносовых пазух

AasethK, GrandeRB, KvaernerK, etal. Chronic rhinosinusitis gives a ninefold increased risk of chronic headache. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 152–160.

Abu-Bakra M and Jones NS. Prevalence of nasal mucosal contact points in patients with facial pain compared with patients without facial pain. *J Laryngol Otol* 2001;

115: 629–632.

Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. *Headache*

2001; 41: 883–888.

Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache: a neurology, otolaryngology, allergy and primary care consensus on diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*

2005; 80: 908–916.

Close LG and Aviv J. Headaches and disease of the nose and paranasal sinuses. *Semin Neurol* 1997; 17: 351–354.

Göbel H and Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The*

*headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.905–912.

Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, et al. Prospective analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head*

*Neck Surg* 2001; 125: 40–43.

Lam DK, Lawrence HP and Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15: 146–157.

Lanza DC and 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: 234–235.

Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, et al. 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: 180–183.

Seiden AM and Martin VT. Headache and the frontal sinus. Otolaryngol Clin North Am 2001; 34: 227–241.

Tosun F, Gerek M and Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000; 40: 237–240.

West B and Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001; 111 (4 Pt 1): 581–586.

Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2009; 30: 92–96.

##### 11.6. Головная боль, связанная с патологией зубов

AlonsoAAandNixdorfDR. Case series of four different headache types presenting as tooth pain. *J Endod* 2006; 32:

1110–1113.

Fabri GM, Siqueira SR, Simione C, et al. Refractory craniofacial pain: is there a role of periodontal disease as a comorbidity? *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(2B): 474–479.

Murphy E and Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001; 47: 46–58.

##### 11.7. Головная боль, связанная с височно-нижнечелюстной патологией

Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, et al. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalalgia* 2008; 28: 832–841.

Egermark I, Carlsson GE and Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta*

*Odontol Scand* 2001; 59: 40–48.

Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010;

24: 287–292.

Glaros AG, Urban D and Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542–549.

List T, Wahlund K and Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15: 218–227.

Magnusson T, Egermark I and Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310–319.

Molina OF, dos Santos Ju´ nior J, Nelson SJ, et al. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000;

18: 205–219.

Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J R Soc Med*

1978; 71: 748–754.

Schiffman ES, Ohrbach R, List T, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders

(TMD). *Cephalalgia* 2012; 32: 683– 692.

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/ TMD) for clinical and research applications. Recommendations of the International RDC/ TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Orofac Pain* 2014; 28: 6– 27.

##### 11.8. Головная или лицевая боль, связанная с воспалением шилоподъязычной связки

Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248–252.

### 12. Головные боли, связанные с психическими заболеваниями

Allet JL and Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 413–420.

Borkum JM. Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 55–61.

Canestri P, Galli F, Guidetti V, et al. Chronic daily headache in children and adolescents: a two years follow-up.

*Cephalalgia* 2001; 21: 288.

Curioso EP, Young WB, Shecter AL, et al. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52(Suppl 2): A471.

Gambini O, Islam L, Demartini B, et al. Psychiatric issues in patients with headaches. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1):

S111–S113.

Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455–462.

Hung CI, Liu CY, Cheng YT, et al. Migraine: a missing link between somatic symptoms and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2009; 117: 108–115.

Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1055–1075.

Lake AE 3rd, Rains JC, Penzien DB, et al. Headache and psychiatric comorbidity: historical context, research relevance, and clinical implications. *Headache* 2005; 45:

493–506.

Maizels M and Burchette R. Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity. *Headache* 2004; 44: 983–993.

Marazzitti D, Toni C, Pedri S, et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol*

1999; 14: 247–251.

Mitsikostas DD and Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211–

217.

Nicholson RA. Chronic headache: the role of the psychologist. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 47–54.

Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, et al. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001;

16: 731–734.

Radat F. [Psychopathology and headache]. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156(Suppl 4): 4S62–67.

Radat F and Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25: 165–178.

Radat F, Milowska D and Valade D. Headaches secondary to psychiatric disorders (HSPD): a retrospective study of

87 patients. *Headache* 2011; 51: 789–795.

Radat F, Sakh D, Lutz G, et al. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chroniс substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39: 477–480.

Smitherman TA and Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2008;

12: 305–310.

Voigt K, Nagel A, Meyer B, et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J*

*Psychosom Res* 2010; 68: 403–414. Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J and Lieberman JA (eds) *Psychiatry, 2nd edition*. Chichester: John Wiley and Sons, 2003, pp.1419–1420.

### 13. Болевые краниальные невропатии и другие лицевые боли

#### 13.1.1 Тригеминальная невралгия

Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of painrelated awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330–338.

Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016; 87: 220–228.

Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, et al. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalalgia.* Epub ahead of print 14 July 2017. DOI: 10.1177/0333102417721677.

Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder*. J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.

Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.

Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.

Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147:

122–127.

Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia*2011; 31: 1542– 1548.

Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.

Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al.Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.

Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. *ActaNeurochir* (Wien) 1990; 107: 121–128.

Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *ActaNeurochir (Wien*) 1991; 108: 53–63.

Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)*1991; 108: 100–109.

##### 13.1.1.1 Классическая тригеминальная невралгия

Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case–control study and meta-analysis.

*Pain* 2014; 155: 1464–1471.

Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *JNeurosurg* 1997; 86:190–192.

Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophicchanges in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014;120: 1484–1495.

Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 138: 311–319.

##### 13.1.1.2 Вторичная тригеминальная невралгия

Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM.Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298– 2302.

Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Reportof two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35:49–53.

Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain*2009; 143: 186–191.

De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149:1249–1253.

O’Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.

Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-offunction mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.

Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86:2094–2099.

Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and longterm surgical outcomes in 39 patients with tumorrelated trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br JNeurosurg* 2017; 31:

101–106.

Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

##### 13.1.1.3 Идиопатическая тригеминальная невралгия

Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *JNeurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

##### 13.1.2.1 Болевая тригеминальная невропатия, связанная с herpes zoster

DworkinRH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.

Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.

Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 Suppl): S3–12.

##### 13.1.2.2 Тригеминальная постгерпетическая невралгия

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.

Truini A, Galeotti F, HaanpääM, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008;140: 405–410.

Truini A, HaanpääM, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *FrontNeuroanat* 2015; 9: 105.

##### 13.1.2.3 Болевая посттравматическая тригеминальная невропатия

Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.

Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.

Jääskelä inen SK, Teerijoki-Oksa T and Forssell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain.

*Pain* 2005; 117: 349–357.

Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.

Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.

Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *JOrofacPain*2011; 25: 333–344.

##### 13.1.2.4 Болевая тригеминальная невропатия, связанная с другими расстройствами

CruccuG, PenisiEM, AntoniniG, etal. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14:

248.

Klasser GD, Balasubramaniam R and Epstein J. Topical review–connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007;21: 171–184.

#### 13.2.1 Невралгия языкоглоточного нерва

Blumenfeld A and Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 343.

Huynh-Le P, Matsishima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J ClinNeurosci* 2004; 11: 758–760.

Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.

Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngealneuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.

Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery*2002; 50: 705–710.

Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.

Saman Y, Whitehead D and Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.

Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *SurgNeurol Int* 2015; 6: 189.

#### 13.2.2 Болевая невропатия языкоглоточного нерва

Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc*2008; 44:

285–294.

Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.

Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124:598–602.

#### 13.3.1 Невралгия промежуточного нерва

Pulec JL. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30–33.

Riederer F, Sa´ndor PS, Linnebank M, et al. Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335–338.

Saers SJF, Han KS and de Rue JA. Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520–522.

Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, et al.The nervus intermedius: a review of its anatomy, function, pathology, and role in neurosurgery. *WorldNeurosurg* 2013; 79: 763–767.

#### 13.3.2 Болевая невропатия промежуточного нерва

Günther M, Danckwardt-Lilliestro¨ m, Gudjonsson O, et al. Surgical treatment of patients with facial neuromas. Report of 26 consecutive operations. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1493–1497.

Oldenburg MS, Carlson ML, Van Abel KM, et al. Management of geniculate ganglion hemangiomas. Case series and systematic review of the literature. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1735–1740.

Sweeney CJ and Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149–154.

#### 13.4 Невралгия затылочного нерва

Bartsch T and Goadsby P. Anatomy and physiology of pain referral in primary and cervicogenic headache disorders. *Headache Curr* 2005; 2: 42–48.

Boes CJ. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64: 1093–1094.

Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain.

*Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 14: 455– 472.

Ehni G and Benner B. Occipital neuralgia and the C1–2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984; 61: 961–965.

#### 13.5 Шейно-язычный синдром

Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44:202– 208.

Elisevich K, Stratford J, Bray G, et al. Neck tongue syndrome: operative management. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 1984; 47: 407–409.

Evans RW and Lance JW. Expert opinion: transient headache with numbness of half of the tongue. *Headache* 2000; 40: 692–693.

Fortin CJ and Biller J. Neck tongue syndrome. *Headache* 1985; 25: 255–258.

Gelfand AA, Johnson H, Lenaerts ME, et al. Necktongue syndrome: a systematic review. *Cephalalgia.* Epub ahead of print 18 January 2017. DOI:

10.1177/0333102416681570.

Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.

Lenaerts M and Poblete R. Neck-tongue syndrome and its presentations. *Cephalalgia* 2015; 35: 143.

Lewis DW, Frank LM and Toor S. Familial necktongue syndrome. *Headache* 2003; 43: 132–134.

Orrell RW and Marsden CD. The neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:348–352.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Neck-tongue syndrome and related (?) conditions. *Cephalalgia* 2006; 26: 233–240.

Webb J, March L and Tyndall A. The neck-tongue syndrome: occurrence with cervical arthritis as well as normals*. J Rheumatol* 1984; 11: 530–533.

Wig S, Romanowski C and Akil M. An unusual cause of the neck-tongue syndrome. *J Rheumatol* 2009; 36:857–858.

Wong SL, Paviour DC and Clifford-Jones RE. Chiari-1 malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence? *Cephalalgia* 2008; 28: 994–995.

#### 13.6 Болевой неврит зрительного нерва

Du Y, Yang J, Li JJ, et al. Unilateral optic neuritis in a Chinese population in three centers. *J Clin Neurosci*2011; 18: 902–904.

Fazzone HE, Lefton DR and Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging.

*Ophthalmology* 2003; 110: 1646–1649.

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis TreatmentTrial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.

#### 13.7 Головная боль, связанная с ишемическим параличом глазодвигательных нервов

Kennard C. Disorders of eye movements I. In: Swash M and Oxbury J (eds) *Clinical neurology.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991, pp.446–447.

Waind APB. Ocular nerve palsy associated with severe headache. *BMJ* 1956; 2: 901–902.

Wilker S, Rucker J, Newman N, et al. Pain in ischemic ocular motor nerve palsies. *Br J Ophthalmol* 2009;93: 1657– 1659.

#### 13.8 Синдром Толосы-Ханта

Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83–90.

Cohn DF, Carasso R and Streifler M. Painful ophthalmoplegia: the Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1979; 18:

373–381.

De Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, et al. Neuroimaging diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution.

*Headache* 1999; 39: 321–325.

Goto Y, Goto I and Hosokawa S. Neurological and radiological studies in painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome and orbital pseudotumour. *J Neurol* 1989; 236: 448–451.

La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, et al. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772–781.

Odabasi Z, Gokcil Z, Atilla S, et al. The value of MRI in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Clin NeurolNeurosurg* 1997; 99: 151–154.

Straube A, Bandmann O, Buttner U, et al. A contrast enhanced lesion of the III nerve on MR of a patient with ophthalmoplegic migraine as evidence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993;33: 446–448.

#### 13.9 Паратригеминальный окулосимпатический синдром (Редера)

Goadsby PJ. Raeder’s syndrome: paratrigeminal paralysis of the oculopupillary sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 297–299.

Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, et al. Johan Georg Raeder and paratrigeminal sympathetic paresis. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 373–376.

Solomon S. Raeder syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 661–662.

#### 13.10 Рецидивирующая болевая офтальмоплегическая невропатия

Bharucha DX, Campbell TB, Valencia I, et al. MRI findings in pediatric ophthalmoplegic migraine: a case report and literature review. *Pediatric Neurol*2007; 37: 59–63.

Doran M and Larner AJ. MRI findings in ophthalmoplegic migraine: nosological implications. *J Neurol* 2004; 251:

100–101.

Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, et al. Ophthalmoplegic ‘‘’migraine’’’ or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: new cases and a systematic review. *J Child Neurol* 2012; 27:759–766.

Lance JW and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy? *Cephalalgia*2001; 21: 84–89.

Weiss AH and Phillips JO. Ophthalmoplegic migraine.*Pediatric Neurol* 2004; 30: 64–66.

#### 13.11 Синдром пылающего рта

Bergdahl M and Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral PatholMed* 1999; 28: 350–354.

Eliav E, Kamran B, Schaham R, et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc* 2007;138: 628–633.

Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, et al. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41–47.

Jaaskelainen SK, Forssell H and Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455–460.

Lauria G, Majorana A, Borgna M, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115:332–337.

Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, et al. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(Suppl 39): 1–13.

Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, et al. Morphological evaluation of tongue mucosa in burning mouth syndrome.

*Arch Oral Biol* 2012; 57: 94–101.

Scala A, Checchi L, Montevecchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.

Woda A and Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J OrofacPain* 1999; 13: 172–184.

#### 13.12 Персистирующая идиопатическая лицевая боль

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Epidemiology of chronic symptoms that are frequently unexplained: do they share common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203–215.

Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69: 1451–1459.

List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case–control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.

Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, et al. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13(Suppl 12):84–88.

Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, et al. An up-todate view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289–299.

#### 13.13 Центральная нейропатическая боль

Abhinav K, Love S, Kalantzis G, et al. Clinicopathological review of patients with and without multiple sclerosis treated by partial sensory rhizotomy for medically refractory trigeminal neuralgia: a 12-year retrospective study. *Clin NeurolNeurosurg* 2012; 114: 361–365.

Cruccu G, Biasiotta A, Di Rezze S, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

Jensen TS, Rasmussen P and Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *ActaNeurol Scand* 1982; 65:

182–189.

Putzki N, Pfriem A, Limmroth V, et al. Prevalence of migraine, tension-type headache and trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *EurJNeurol* 2009; 16: 262–267.

##### 13.13.1 Центральная нейропатическая боль, связанная с рассеянным склерозом

MillsRJ, YoungCAandSmithET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 493–498.

Osterberg A and Boivie J. Central pain in multiple sclerosis – sensory abnormalities*. Eur J Pain* 2010;14: 104–110.

Osterberg A, Boivie J and Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005; 9: 531–542.

##### 13.13.2 Центральная постинсультная боль

Bowsher D, Leijon G and Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology* 1998; 51: 1352–1358.

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.

Hong JH, Bai DS, Jeong JY, et al. Injury of the spinothalamo-cortical pathway is necessary for central post-stroke pain. *Eur Neurol* 2010; 64: 163–168.

Kalita J, Kumar B, Misra UK, et al. Central post stroke pain: clinical, MRI, and SPECT correlation. *Pain Med* 2011; 12: 282–288.

Klit H, Finnerup NB and Jensen TS. Central poststroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8:857–868.

MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, et al. Central poststroke pain and Wallenberg’s lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology* 1997; 49: 120–125.

Tuveson B, Leffler AS and Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central poststroke pain patients. *Pain*2009;143: 84–91.

### A1. Мигрень

Belcastro V, Cupini LM, Corbelli I, et al. Palinopsia in patients with migraine: a case–control study. *Cephalalgia* 2011; 31: 999–1004.

Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, et al.; on behalf of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Ba´ra´ny Society. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009;19: 1–13.

Brantberg K and Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere’s disease and benign recurrent vertigo both with and without migraine. *ActaOtolaryngol* 2011; 131: 722–727.

Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, et al. Migraine related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182–189.

Cho SJ, Kim BK, Kim BS, et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2016; 36: 454–462.

Cutrer FM and Baloh RW. Migraine-associated dizziness.

Headache 1992; 32: 300–304.

Dieterich M and Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–892.

Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood.

*Nat Genet* 2012; 44:1030–1034.

Jäger HR, Giffin NJ and Goadsby PJ. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 2005;25: 323–332.

Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Ba´ra´ny Society and the International Headache Society*. J Vestib Res* 2012; 22: 167–172.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995;45: 664–668.

Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Me´nie`re’s disease, vestibular migraine and Me´nie`re’s disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33: 1235–1244.

Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–441.

Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028–1033.

Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100: 287–291.

Perenboom M, Zamanipoor Najafabadi A, Zielman R, et al. Visual sensitivity is more enhanced in migraineurs with aura than in migraineurs without aura. *Cephalalgia* 2015; 35(Suppl): 1224–1226.

Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, et al. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31: 906–913.

Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, et al. ‘Visual snow’ – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 2014; 137: 1419–1428.

Schankin CJ, Maniyar FH, Springer T, et al. The relation between migraine, typical migraine aura and ‘‘visual snow’’. *Headache* 2014; 54: 957–966.

Versino M and Sances G. Dizziness and migraine: a causal relationship? *Funct Neurol* 2003; 18: 97–101.

Vetvik KG, Benth JSˇ , MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.

Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a population based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.

Vetvik KG, MacGregor EA, Lundqvist C, et al. A clinical interview versus prospective headache diaries in the diagnosis of menstrual migraine without aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 410–416.

Zhang Y, Kong Q, Chen J, et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based testing of vestibular migraine in China: demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statues. *Cephalalgia* 2016;36: 240–248.

### А2. Головная боль напряжения (ГБН) (альтернативные критерии)

ChuMK, ChoSJ, KimJM, etal. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache disorders: results from the Korean headache-sleep study. *J Headache Pain*2014; 15: 28.

### А3. Тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, et al. Evaluation ofthe new ICHD-III beta cluster headache criteria.*Cephalalgia* 2016; 36: 547–551.

#### А4. Другие виды первичной головной боли

Cuadrado ML, Gó´mez-Vicente L, Porta-Etessam J, et al.

Paroxysmal head pain with backward radiation. Will epicrania fugax go in the opposite direction? J Headache Pain 2010; 11: 75–78.

Cuadrado ML, Guerrero AL and Pareja JA. Epicrania fugax.

Curr Pain Headache Rep 2016; 20: 21.

Guerrero AL, Cuadrado ML, Porta-Etessam J, et al. Epicrania fugax: ten new cases and therapeutic results. Headache 2010; 50: 451–458.

Herrero-Velázquez S, Guerrero-Peral A´ L, Mulero P, et al. Epicrania fugax: the clinical characteristics of a series of 18 patients. Rev Neurol 2011; 53: 531–537.

Mulero P, Guerrero AL, Herrero-Vela´zquez S, et al. Epicrania fugax with backward radiation: clinical characteristics of nine new cases. J Headache Pain 2011; 12: 535–539.

Pareja JA, Álvarez M and Montojo T. Epicrania fugax with backward radiation. J Headache Pain 2012; 13: 175.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández-de-las-Peňas C, et al. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. Cephalalgia 2008; 28: 257–263.

### А5. Головная боль, связанная с травмой головы и/или шеи

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. Cephalalgia 2012; 32: 600–606.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. Cephalalgia 2014; 34: 93–102.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). Cephalalgia 2014; 34: 1193–1199.

Theeler BJ and Erickson JC. Post-traumatic headaches: time for a revised classification? Cephalalgia 2012; 32: 589– 591.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. Headache 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. Headache 2013; 53: 881–900.

#### А7. Головные боли, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями

BelcastroV, StrianoP, Kasteleijn-NolstTrenite´ DGA, etal. Migralepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and ‘‘ictal epileptic headache’’: a proposal for terminology and classification revision. *JHeadache Pain* 2011; 12: 289–294.

Canuet L, Ishii R, Iwase M, et al. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM(g2) study. *Epilepsy Behav* 2008; 13: 570–574.

Dinwiddie SH, Huo D and Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy*. J ECT* 2010; 26: 116–120.

Kertesz DP, Trabekin O and Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol*. J ECT* 2015; 31: 105–109.

Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, et al. Relationship of seizure variables to personality disorders in epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 283–286.

Parisi P, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite´ DGA, et al. ‘Ictal epileptic headache’: recent concepts for new classification criteria. Cephalalgia 2012; 32: 723–724.

Schweder LJ, Wahlund B, Bergsholm P, et al. Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. *J ECT* 2011; 27: 296–299.

Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, et al. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. *Epilepsia* 1999; 40: 845–855.

Young GB and Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983; 106: 537–554.

### A9. Головные боли, связанные с инфекционным заболеванием

Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66–70.

Brew BJ and Miller J. Human immunodeficiency virusrelated headache. *Neurology* 1993; 43: 1098–1100.

Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42: 11–14.

Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, et al. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85: 191–200.

Hollander H and Strimgari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. Am J Med 1987; 83: 813–816.

Kirkland KE, Kirkland K, Many WJ Jr, et al. Headache among patients with HIV disease: prevalence, characteristics, and associations. *Headache* 2011; 52: 455–466.

Mirsattari SM, Power C and Nath A. Primary headaches in HIV-infected patients. *Headache* 1999; 39: 3–10.

Norval DA. Symptoms and sites of pain experienced by AIDS patients. *S Afr Med J* 2004; 94: 450–454.

Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G, et al. Recurrent ‘‘migraine-like’’ episodes in patients with HIV disease. *Headache* 2007; 37: 443–448.

Valcour V, Chalermchai T, Sailasuta N, et al.; on behalf of the RV254/SEARCH 010 Study Group. Central nervous system viral invasion and inflammation during acute HIV infection. *J Infect Dis* 2012; 206: 275–282.

Weinke T, Rogler G, Sixt C, et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement*. JNeurol* 1989; 236: 38–42.

### А10. Головные боли, связанные с нарушением гомеостаза

Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77–82.

Mathias CJ, Mallipeddi R and Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy*. J Neurol* 1999; 246: 893–898.

Vein AA, Koppen H, Haan J, et al. Space headache: a new secondary headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 683–686.