Cephalalgia
International Headache Society

Cephalalgia
2018, Vol. 38(1) 1–211
© International Headache Society
2018 Препечатки и разрешения:
sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/0333102417738202
journals.sagepub.com/home/cep
SAGE

Комитет за класификация на главоболията към Международното дружество по главоболие (IHS)

Международна класификация на главоболията, 3-то издание

Превод: Д-р Мария Стратиева

Редакция на Българския превод:
Ив. Миланов, В. Грозева, С. Иванова

Авторски права

Третото издание на *Международната класификация на главоболията* (ICHD-3) може да бъде възпроизвеждано свободно за научни, образователни или клинични цели от институции, дружества или физически лица. В противен случай авторските права принадлежат изключително на Международното дружество по главоболие. За възпроизвеждането на каквато и да е част или части по какъвто и да е начин за търговска употреба е необходимо разрешение от Дружеството, което се предоставя при заплащане на такса. Моля, свържете се с издателя на адреса по-долу.

©International Headache Society 2013–2018. Молби за разрешение за авторски права трябва да се подават на адрес: Sage Publications Ltd, 1 Oliver's Yard, 55 City Road, London EC1Y 1SP, Великобритания (тел: +44 (0) 207 324 8500; факс: +44 (0) 207 324 8600; permissions@sagepub.co.uk) (www.uk.sagepub.com).

Преводи

Международното дружество по главоболие (IHS) изрично разрешава преводи на цялата класификация ICHD-3 или на части от нея с цел клинично приложение, обучение, практически изследвания или друга изследователска дейност. Условието на това разрешение е всички преводи да се регистрират в IHS. Преди да се пристъпи към превод, се препоръчва бъдещите преводачи да проверят дали вече не съществува превод на предложения език.

Всички преводачи трябва да разбират необходимостта от използване на строги протоколи за превод. Публикациите за проучвания, в които се използват преводи на цялата класификация ICHD-3 или на част от нея, трябва да включват кратко описание на процеса на превод, включително самоличността на преводачите (които винаги трябва да са повече от един).

IHS няма да одобрява преводи. Одобрения могат да се дават от националните дружества членове; ако има такива, винаги трябва да се иска такова одобрение.

© International Headache Society 2018

Комитет за първото издание на класификацията на главоболията

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)

Комитет за второто издание на класификацията на главоболията

Jes Olesen, Denmark (*Chairman*)
Marie-Germaine Bousser, France
Hans-Christoph Diener, Germany
David Dodick, USA
Michael First, USA
Peter J Goadsby, United Kingdom
Hartmut Go¨bel, 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*)

Комитет за третото издание на класификацията на главоболията

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-Jiun Wang, Taiwan

Членове на работни групи за третото издание на класификацията на главоболията

Работна група по мигрена:

J Olesen, Denmark (*Chairman*)
(jes.olesen@regionh.dk)
H Bolay, Turkey; A Charles, USA; S Evers, Germany; M First, USA; A Hershey, USA; M Lante´ ri-Minet, France; R Lipton, USA; EAMacGregor, UK; HW Schytz, Denmark; T Takeshima, Japan.

Работна група по тензионен тип главоболие:

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; J Schoenen, Belgium.

Работна група по тригеминални автономни главоболия:

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; E Waldenlind, Sweden.

Работна група по други първични главоболия:

S-J Wang, Taiwan (*Chairman*)
(sjwang@vghtpe.gov.tw)
A Ducros, France; S Evers, Germany; J-L Fuh, Taiwan; A O¨ zge, Turkey; JA Pareja, Spain; J Pascual, Spain; M Peres, Brazil; W Young, USA; S-Y Yu, China.

Работна група по главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата:

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.

© International Headache Society 2018

© International Headache Society 2018

Работна група по главоболие, причинено от краниални и/или цервикални съдови заболявания:

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; G Tietjen, USA.

Работна група по главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания:

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; J VanderPluym, USA.

Работна група по главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане:

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.

Работна група по главоболие, причинено от инфекция:

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.

Работна група по главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата:

J Pascual, Spain (*Chairman*)
(juliopascualgomez@gmail.com)
M Bigal, Brazil; C Bordini, Brazil; J Gonza´ lez Menacho, Spain; F Mainardi, Italy; A O¨ zge, Turkey; J Pereira-Monteiro, Portugal; M Serrano-Duen˜ as, Ecuador.

Работна група по главоболие и лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата или други лицеви или шийни структури:

M Levin, USA (*Chairman*)
(Morris.Levin@ucsf.edu)
R Cady, USA; C Ferna´ ndez de las Pen˜ as, Spain; D Friedman, USA; V Guidetti, Italy; J Lance, Australia; P Svensson, Denmark.

Работна група по главоболие, причинено от психиатрични заболявания:

M Vincent, Brazil (*Chairman*)
(maurice.vincent@me.com)
JI Escobar, USA; M First, USA; AE Lake III, USA; E Loder, USA; F Radat, France.

Работна група по болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки:

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.

Работна група по заболявания и критерии, включени в Приложението:

GM Terwindt, The Netherlands (*Chairman*)
(G.M.Terwindt@lumc.nl)

Благодарности

Комитетът за класификация на главоболията към Международното дружество по главоболие получава финансова подкрепа за работата си изключително от Международното дружество по главоболие. Не е имало спонсориране от търговски дружества за *Международната класификация на главоболията, 3-то издание*.

С благодарност признаваме подкрепата на Timothy Steiner, първо, за неговите усилия като почетен секретар на Комитета за класификация и, второ, за работата му по техническото редактиране и подготовка на настоящия ръкопис.

© International Headache Society 2018

Съдържание

Предговор 5
Как да се използва тази класификация 6
Класификация 8

Първа част: Първични главоболия

1. Мигрена 18
2. Тензионен тип главоболие 35
3. Тригеминални автономни главоболия 41
4. Други първични главоболия 48

Втора част: Вторични главоболия

Въведение

5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата 64
6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване 73
7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания 99
8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане 115
9. Главоболие, причинено от инфекция 129
10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата 138
11. Главоболие или болка в лицето, причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури 149
12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания 160

Трета част: Болезнени краниални невропатии, други лицеви болки и други главоболия

13. Болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки 165
14. Други главоболия 185

Приложение

Определения на термините 209

© International Headache Society 2018

© International Headache Society 2018

Предговор

От името на Комитета за класификация към Международното дружество по главоболие имам удоволствието да представя третото издание на *Международната класификация на главоболията* (ICHD-3).

Това издание следва публикуването на ICHD-3 бета през 2013 г. Идеята на бета версията е да се стимулират повече практически изследвания преди представянето на окончателната класификация ICHD-3 и тази цел е изпълнена. Публикувани са отлични практически изследвания при мигрена с аура, кластърно главоболие, идиопатична интракраниална хипертензия и тригеминална невралгия. Например, документирано е, че критериите в Приложението за A1.2 *Мигрена с аура* са по-добри от критериите за 1.2 *Мигрена с аура* в основната част на ICHD-3 бета, тъй като по-добре разграничават това заболяване от транзиторни исхемични атаки. Практически изследвания на новите свързани характеристики в критерий B1 за 3.1. *Кластърно главоболие*, зачервяване на лицето и заглъхване на ушите показват, че те не добавят ползи за диференциалната диагноза. Поради това тези симптоми са включени само в Приложението на ICHD-3, за да приканят към допълнителни проучвания. Това са примери за основан на доказателства процес на класифициране на болестите, който сега е в основата на всички бъдещи промени в *Международната класификация на главоболията*.

Една от причините за бета версията е, че смятахме, че при публикуването на ICHD-3 може да бъдат включени кодовете от *Международната класификация на болестите, 11-та ревизия* (ICD-11) на Световната здравна организация (СЗО). Очаквахме, че МКБ-11 ще бъде завършена през 2016 г., но за съжаление има продължителни и неочаквани забавяния, така че окончателните кодове все още не са известни. Затова трябва да публикуваме ICHD-3 без тях.

ICHD-3 е публикувана първи брой на *„Cephalalgia"* през 2018 г., точно 30 години след първото издание на *Международната класификация на главоболията*, ICHD-I, както я наричаме сега. Тази първа версия се основава предимно на мненията на експертите, но въпреки това се оказва в голяма степен валидна. ICHD-II, публикувана през 2004 г., включва редица промени, дължащи се отчасти на нови доказателства и отчасти на преразгледани становища на експерти. Новите научни доказателства имат относително по-голяма роля за промените, направени в ICHD-3 бета, и всички по-нататъшни промени, включени в ICHD-3, се основават на такива доказателства. Следователно класификацията на главоболията се ръководи, както сега, така и в бъдеще, изцяло от научни изследвания.

Дългият процес, започнал през 2010 г., завършва с публикуването на ICHD-3, но сегашният комитет все още има много работа през следващите няколко години. Класификацията ICHD-3 бета е преведена на много езици и тези преводи се нуждаят от актуализиране преди ICHD-3 да бъде публикувана на тези езици. Надяваме се, че ще бъдат публикувани много допълнителни преводи, така че ICHD-3 ще бъде достъпна на всички основни и дори на много по-редки езици. Електронната версия на ICHD-3 бета, която вече е разработена под ръководството на професор Hartmut Göbel, ще бъде актуализирана съобразно ICHD-3. Планирано е издаване на книга с казуси в сътрудничество между професорите Morris Levin и Jes Olesen. И накрая, ще бъде направено съгласуване между ICHD-3 и ICD-11 на СЗО от професорите Timothy Steiner и Jes Olesen, веднага щом станат известни кодовете на МКБ-11.

Какво е бъдещето на класификацията на главоболията? По принцип Класификацията трябва да бъде консервативна дисциплина. Когато се правят големи промени в класификацията, трябва да се преразгледат всички предишни проучвания, използващи тези части на класификацията, към които се прилагат промени. Проучванията на лекарства съгласно предишни диагностични критерии трябва например да бъдат повторени, ако настъпят значителни промени в диагностичните критерии, тъй като пациентите, причислени към новата диагноза, ще бъдат различни от тези, причислени към предишната диагноза. Надявам се, че активните практически изследвания и научните анализи, проведени за ICHD-3, ще продължат, което ще позволи бъдещите промени да се основават изцяло на доказателства. Следвайки традицията, ще изминат 10-15 години преди да бъде издадена ICHD-4, но междувременно ще бъдат проведени редица проучвания с практически изследвания. Модифицираните ICHD-II диагностични критерии за 1.3 *Хронична мигрена* са публикувани в *„Cephalalgia";* Комитетът по класификация одобри тези промени, като поиска тяхното незабавно използване, въпреки че те не бяха включени в *Международната класификация на главоболията* преди издаването ICHD-3 бета няколко години по-късно. Бъдещият комитет по класификация на главоболията трябва също така да може да одобри и подкрепи приемането на нови или ревизирани диагностични критерии преди публикуването на ICHD-4, ако те са подкрепени от надеждни проучвания с практически изследвания, публикувани в *„Cephalalgia".*

Благодарение на ICHD-I класификацията на главоболията претърпя голямо развитие - от едно от най-зле класифицираните неврологични заболявания главоболието сега е най-добре класифицираното. Запазихме този стремеж в продължение на 30 години и превъзходството на нашата класификация стана очевидно наскоро по време на работата на комитета по неврологичния раздел на МКБ-11 в Женева. Никоя друга дисциплина в неврологията няма такава систематична класификация с ясни диагностични критерии за всяка нозологична единица. Искрено се надявам, че тази традиция може да бъде запазена в бъдеще и че главоболието може да продължи да бъде водещо в класификацията на неврологичните заболявания.

Jes Olesen
Председател
на Комитет за класификация на главоболията
към Международно дружество по главоболие

© International Headache Society 2018

Как да се използва тази класификация

Този обширен документ не е предназначен за научаване наизуст. Дори членовете на Комитета по класификация не могат да си спомнят всичко. Това е документ, с който трябва многократно да се правят справки. По този начин скоро ще научите диагностичните критерии за 1.1 *Мигрена без аура*, 1.2 *Мигрена с аура*, основните типове на 2. Тензионен тип главоболие, 3.1 *Кластърно главоболие* и други. В останалите ще има по нещо, с което да се консултирате. В клиничната практика не се нуждаете от класификация за очевидния случай на мигрена или тензионен тип главоболие, но класификацията е полезна, когато диагнозата е неясна. За научни изследвания класификацията е задължителна: всеки пациент, включен в изследователски проект – проучване на лекарство или на патофизиологични или биохимични механизми, трябва да отговаря на съгласуван набор от диагностични критерии.

1. Тази класификация е йерархична и трябва да решите колко подробна искате да бъде диагнозата: от ниво само първата цифра до петата. Първата цифра посочва към коя група принадлежи пациентът. Например, 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие*, или 3. *Тригеминални автономни главоболия.* След това следва информация, позволяваща по-подробна диагноза. Желаното ниво на детайли зависи от целта. В общата практика обикновено се прилагат само първата или втората цифри на диагнозата, докато в специализираната практика и центровете по главоболие диагнозата се уточнява до нивото с четвърта или пета цифра.
2. За повечето цели диагнозата на пациентите се поставя според фенотипа на главоболието, от което страда пациентът към момента или от което е страдал през последната година. За генетични и някои други цели се използва главоболието, изявило се през целия живот на пациента.
3. Всеки отделен тип, субтип или субформа на главоболие, които пациентът има, трябва да бъдат диагностицирани и кодирани отделно. Например на тежко болен пациент в център по главоболие може да бъдат поставени три диагнози и кодове: 1.1 *Мигрена без аура*, 1.2 *Мигрена с аура* и 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
4. Когато на даден пациент е поставена повече от една диагноза, диагнозите трябва да бъдат изброени в реда на важност за пациента.
5. Когато един тип главоболие при даден пациент съответства на две различни групи от диагностични критерии, трябва да се използва цялата друга налична информация, за да се реши коя от алтернативите е правилната или по-вероятната диагноза. Това може да включва история на главоболието във времето (как и кога се е проявило за първи път?), фамилна анамнеза, ефект на лекарствата, връзка с менструацията, възраст, пол и редица други характеристики. Съответствието с диагностичните критерии за 1. *Мигрена*, 2. *Тензионен тип главоболие* или 3. *Тригеминални автономни главоболия*, или всеки от техните типове или субтипове, винаги превъзхожда съответствието с критериите за вероятните диагностични категории, описани последни в съответните групи. С други думи, на пациент, чието главоболие съответства на критериите както за 1.5 *Вероятна мигрена*, така и за 2.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие* трябва да бъде поставен кодът на последното. Независимо от това, винаги трябва да се обмисля възможността някои пристъпи на главоболие да отговарят на един набор от критерии, а други пристъпи - да отговарят на друг набор. В такива случаи съществуват две диагнози и двете трябва да бъдат поставени и кодирани.
6. За да се постави диагноза на определено главоболие, в много случаи пациентът трябва да е имал минимален брой пристъпи (или дни с проява) на това главоболие. Този брой е посочен в диагностичните критерии за типа, субтипа или субформата на главоболието. Освен това главоболието трябва да съответства на редица други изисквания, описани в критериите, в отделни подточки: А, Б, В и т.н. Някои подточки са монотетични, т. е. изразяват изискване за изпълнение на едно условие. Други подточки са политетични - изискват например две от четирите изброени характеристики.
7. Пълният набор от диагностични критерии е даден за някои главоболия само на ниво първа и втора цифра. След това диагностичните критерии на ниво трета, четвърта и понякога пета цифри изискват като критерий А изпълнение на критериите за нива 1 и/или 2, а в критерий Б и по-нататък се посочват допълнителни конкретни критерии, които да бъдат изпълнени.
8. Честотата на първичните главоболия варира в широки граници - от пристъпи на всяка една до две години до ежедневни пристъпи. Тежестта на пристъпите също е различна. ICHD-3 по принцип не предоставя възможност за кодиране на честотата или тежестта, но се препоръчва честотата и тежестта да бъдат определени в свободен текст.
9. *Първично или вторично главоболие или и двете?* Когато *за първи път* възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие, или което отговаря на други критерии за причинно-следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристики на първично главоболие (мигрена, тензионен тип главоболие, кластърно главоболие или тригеминално автономно главоболие). Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в *хронично* в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - на първичното и на вторичното главоболие. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се *влоши*

© International Headache Society 2018

© International Headache Society 2018

значително (обикновено се има предвид двукратно или повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - на първичното и на вторичното главоболие, при условие, че са налице достатъчно доказателства, че даденото заболяване може да причини главоболие.

10. Последният критерий за почти всяко главоболие е „Не може да се опише по-добре с друга диагноза от ICHD-3". Разглеждането на други възможни диагнози (*диференциална диагноза*) е рутинна част от клиничния диагностичен процес. Когато характеристиките на главоболието не съответстват напълно на конкретно главоболие, последният критерий напомня винаги да се обмислят други диагнози, които биха могли по-добре да обяснят главоболието.
    По-конкретно, това се отнася за оценката дали главоболието е вторично или първично. Този последен критерий може да се отнася и за алтернативни заболявания, причиняващи главоболие: например главоболие, което възниква в близка времева връзка с остър исхемичен инсулт, може да не е следствие от инсулта, а причината за инсулта (например дисекация).
11. Много пациенти с пристъпи на главоболие, изпълняващи един набор от ясни диагностични критерии, имат и пристъпи, които, макар и подобни, не отговарят напълно на критериите. Това може да се дължи на лечението, невъзможност да се припомнят точно симптомите или други фактори. Помолете пациента да опише типичен нелекуван или неуспешно лекуван пристъп и се уверете, че има достатъчно такива пристъпи за поставяне на диагнозата. След това включете по-малко типичните пристъпи, когато описвате честотата на пристъпите.
12. Когато има съмнения, че пациентът има повече от един тип или подтип главоболие, се препоръчва той или тя да води диагностичен дневник за главоболието, в който се записват важните характеристики за всеки пристъп на главоболие. Доказано е, че такъв дневник за главоболие подобрява диагностичната точност и позволява по-прецизна преценка на употребата на медикаменти. Дневникът помага да се прецени количеството на два или повече различни типа или субтипа главоболие. И накрая, чрез дневника пациентът се научава как да различава различни главоболия: например мигрена без аура и епизодично тензионно главоболие.
13. Във всяка глава за вторичните главоболия се споменават най-известните и добре установени причини и са дадени критерии за главоболия, които са резултат от други заболявания. В много глави обаче, например 9. *Главоболие, причинено от инфекция*, са изброени голям брой възможни инфекциозни причини. За да се избегне много дълъг списък с причини, се споменават само най-важните. В посочения пример се споменава: редки причини са включени в 9.2.3 *Главоболие, причинено от друга системна инфекция*. Същата система се използва и в другите глави за вторичните главоболия.
14. Диагностичните критерии за вторично главоболие вече не изискват ремисия или съществено подобрение на подлежащото причиняващо заболяване преди поставяне на диагнозата за главоболие. Диагностичните критерии за ICHD-3 може да бъдат приложени още при проявяването или веднага, след като се потвърди подлежащото заболяване. Критерий А е наличие на главоболие; критерий Б е наличие на причиняващо заболяване; критерий В е доказателство за причинно-следствената връзка. При остри заболявания често е достатъчна близка времева връзка между началото на главоболието и началото на предполагаемото причиняващо заболяване за установяване на причинно-следствената връзка, докато при по-малко остри заболявания обикновено са необходими повече доказателства за причинно-следствена връзка. Във всички случаи като проверка трябва да се прилага последният критерий: „Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3".
15. При няколко вторични главоболия, добър пример за което е 5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*, се потвърждава съществуването на персистиращи типове или субтипове главоболие; т. е. главоболието, причинено първоначално от друго заболяване, не преминава след отзвучаването на това заболяване. В такива случаи диагнозата се променя от остър тип (например 5.1 *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*) на персистиращ тип (5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*) след определен период от време (например три месеца). Доказателството за причинно-следствена връзка зависи от по-ранното изпълнение на критериите за диагностициране на острия тип и персистирането на същото главоболие. Повечето такива диагнози са включени в Приложението поради недостатъчните доказателства за тяхното съществуване. Те обикновено не се прилагат, но са включени, с цел да се стимулира изследователската дейност за поставяне на по-добри критерии за причинно-следствена връзка.
16. Приложението е предназначено за изследователски цели. То помага на специалистите, участващи в клинични изследвания да изучават нозологични единици сираци за по-късно включване в (или в някои случаи изключване от) основната част на класификацията. Повечето диагнози и диагностични критерии в Приложението са нови или алтернативи на критериите в основната част. Някои от тях са стари нозологични единици, които все още не са достатъчно утвърдени; очаква се да бъдат заличени при следващата редакция на ICHD, ако не се получат доказателства.

© International Headache Society 2018

Класификация

Код по ICHD-3	Диагноза
1.	**Мигрена**
1.1	Мигрена без аура
1.2	Мигрена с аура
1.2.1	Мигрена с типична аура
1.2.1.1	Типична аура с главоболие
1.2.1.2	Типична аура без главоболие
1.2.2	Мигрена с мозъчно-стволова аура
1.2.3	Хемиплегична мигрена
1.2.3.1	Фамилна хемиплегична мигрена (FHM)
1.2.3.1.1	Фамилна хемиплегична мигрена тип 1 (FHM1)
1.2.3.1.2	Фамилна хемиплегична мигрена тип 2 (FHM2)
1.2.3.1.3	Фамилна хемиплегична мигрена тип 3 (FHM3)
1.2.3.1.4	Фамилна хемиплегична мигрена, други локуси
1.2.3.2	Спорадична хемиплегична мигрена (SHM)
1.2.4	Ретинна мигрена
1.3	Хронична мигрена
1.4	Усложнения на мигрена
1.4.1	Мигренен статус
1.4.2	Персистираща аура без инфаркт
1.4.3	Мигренен инфаркт
1.4.4	Мигренна аура-тригерирани пристъпи
1.5	Вероятна мигрена
1.5.1	Вероятна мигрена без аура
1.5.2	Вероятна мигрена с аура
1.6	Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена
1.6.1	Рекурентни гастро-интестинални нарушения
1.6.1.1	Синдром на циклично повръщане
1.6.1.2	Абдоминална мигрена
1.6.2	Доброкачествено пароксизмално вертиго
1.6.3	Доброкачествен пароксизмален тортиколис
2.	**Тензионен тип главоболие (ТТН)**
2.1	Нечесто епизодично тензионен тип главоболие
2.1.1	Нечесто епизодично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
2.1.2	Нечесто епизодично тензионен тип главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.2	Често епизодично тензионен тип главоболие
2.2.1	Често епизодично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
2.2.2	Често епизодично тензионен-тип главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.3	Хронично тензионен тип главоболие
2.3.1	Хронично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
2.3.2	Хронично тензионен тип главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.4	Вероятно тензионен тип главоболие
2.4.1	Вероятно нечесто епизодично тензионен тип главоболие
2.4.2	Вероятно често епизодично тензионен тип главоболие
2.4.3	Вероятно хронично тензионен тип главоболие

© International Headache Society 2018

3. Тригеминални автономни главоболия (TACs)
3.1 Кластърно главоболие
3.1.1 Епизодично кластърно главоболие
3.1.2 Хронично кластърно главоболие
3.2 Пароксизмална хемикрания
3.2.1 Епизодична пароксизмална хемикрания
3.2.2 Хронична пароксизмална хемикрания
3.3 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие
3.3.1 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение (SUNCT)
3.3.1.1 Епизодични SUNCT
3.3.1.2 Хронични SUNCT
3.3.2 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми (SUNA)
3.3.2.1 Епизодични SUNA
3.3.2.2 Хронични SUNA
3.4 Хемикрания континуа
3.4.1 Хемикрания континуа, ремитиращ субтип
3.4.2 Хемикрания континуа, неремитиращ субтип
3.5 Вероятно тригеминално автономно главоболие
3.5.1 Вероятно кластърно главоболие
3.5.2 Вероятна пароксизмална хемикрания
3.5.3 Вероятни краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие
3.5.4 Вероятна хемикрания континуа
4. Други първични главоболия
4.1 Първично главоболие при кашляне
4.1.1 Вероятно първично главоболие при кашляне
4.2 Първично главоболие при физическа активност
4.2.1 Вероятно първично главоболие при физическа активност
4.3 Първично главоболие, свързано със сексуална активност
4.3.1 Вероятно първично главоболие, свързано със сексуална активност
4.4 Първично главоболие тип „гръмотевичен удар“
4.5 Главоболие при студени стимули
4.5.1 Главоболие при студени стимули, приложени външно
4.5.2 Главоболие при поглъщане или вдишване на студени стимули
4.5.3 Вероятно главоболие при студени стимули
4.5.3.1 Главоболие, вероятно дължащо се на студени стимули, приложени външно
4.5.3.2 Главоболие, вероятно дължащо се на поглъщане или вдишване на студени стимули
4.6 Главоболие при натиск
4.6.1 Главоболие при компресия
4.6.2 Главоболие при тракция
4.6.3 Вероятно главоболие при натиск
4.6.3.1 Вероятно главоболие при компресия
4.6.3.2 Вероятно главоболие при тракция
4.7 Първично пробождащо главоболие
4.7.1 Вероятно първично пробождащо главоболие
4.8 Главоболие като монета
4.8.1 Вероятно главоболие като монета
4.9 Хипнагогно главоболие
4.9.1 Вероятно хипнагогно главоболие
4.10 Ново ежедневно персистиращо главоболие (NDPH)
4.10.1 Вероятно ново ежедневно персистиращо главоболие

© International Headache Society 2018

5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата
5.1 Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
5.1.1 Остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
5.1.2 Остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
5.2 Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
5.2.1 Персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
5.2.2 Персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
5.3 Остро главоболие, причинено от камшичен удар
5.4 Персистиращо главоболие, причинено от камшичен удар
5.5 Остро главоболие, причинено от краниотомия
5.6 Персистиращо главоболие, причинено от краниотомия
6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване
6.1 Главоболие, причинено от мозъчно исхемично увреждане
6.1.1 Главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
6.1.1.1 Остро главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
6.1.1.2 Персистиращо главоболие, причинено от предходящ исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
6.1.2 Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA)
6.2 Главоболие, причинено от нетравматична интракраниална хеморагия
6.2.1 Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия
6.2.2 Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (SAH)
6.2.3 Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия (ASDH)
6.2.4 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интракраниална хеморагия
6.2.4.1 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интрацеребрална хеморагия
6.2.4.2 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична субарахноидна хеморагия
6.2.4.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична остра субдурална хеморагия
6.3 Главоболие, причинено от неруптурирала съдова малформация
6.3.1 Главоболие, причинено от неруптурирала сакуларна аневризма
6.3.2 Главоболие, причинено от артерио-венозна малформация (AVM)
6.3.3 Главоболие, причинено от дурална артерио-венозна фистула (DAVF)
6.3.4 Главоболие, причинено от кавернозен ангиом
6.3.5 Главоболие, причинено от енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза (Sturge Weber syndrome)
6.4 Главоболие, причинено от артериит
6.4.1 Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит (GCA)
6.4.2 Главоболие, причинено от първичен ангиит на ЦНС (PACNS)
6.4.3 Главоболие, причинено от вторичен ангиит на ЦНС (SACNS)
6.5 Главоболие, причинено от заболяване на шийна каротидна или вертебрална артерия
6.5.1 Главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
6.5.1.1 Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
6.5.1.2 Персистиращо главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
6.5.2 Главоболие след ендартеректомия
6.5.3 Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика и стентиране
6.6 Главоболие, причинено от краниална венозни заболявания
6.6.1 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза (CVT)
6.6.2 Главоболие, причинено от стентиране на краниален венозен синус
6.7 Главоболие, причинено от други остри заболявания на интракраниални артерии
6.7.1 Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура
6.7.2 Главоболие при ангиография
6.7.3 Главоболие, причинено от обратимия мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)
6.7.3.1 Остро главоболие, причинено от обратимия мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)

© International Headache Society 2018

6.7.3.2 Остро главоболие, вероятно причинено от обратимия мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)
6.7.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)
6.7.4 Главоболие, причинено от интракраниална артериална дисекация
6.8 Главоболие и/или подобна на мигрена аура, причинени от хронична интракраниална васкулопатия
6.8.1 Главоболие, причинено от церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL)
6.8.2 Главоболие, причинено от митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза, и инсултоподобни епизоди (MELAS)
6.8.3 Главоболие, причинено от Moyamoya ангиопатия (MMA)
6.8.4 Мигреноподобна аура, причинена от церебрална амилоидна ангиопатия (CAA)
6.8.5 Главоболие, причинено от ретинална васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM)
6.8.6 Главоболие, причинено от други хронични интракраниални васкулопатии
6.9 Главоболие, причинено от апоплексия на хипофизата
7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания
7.1 Главоболие, причинено от повишено налягане на цереброспиналната течност
7.1.1 Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия (IIH)
7.1.2 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на метаболитни, токсични или хормонални причини
7.1.3 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хромозомна болест
7.1.4 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хидроцефалия
7.2 Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност
7.2.1 Главоболие след дурална пункция
7.2.2 Главоболие при цереброспинална фистула
7.2.3 Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония
7.3 Главоболие, причинено от неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания
7.3.1 Главоболие, причинено от невросаркоидоза
7.3.2 Главоболие, причинено от асептичен (неинфекциозен) менингит
7.3.3 Главоболие, причинено от други неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания
7.3.4 Главоболие, причинено от лимфоцитно възпаление на хипофизата
7.3.5 Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)
7.4 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия
7.4.1 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия
7.4.1.1 Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул
7.4.2 Главоболие, причинено от карциноматозен менингит
7.4.3 Главоболие, причинено от хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция
7.5 Главоболие, причинено от интратекално инжектиране
7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи
7.6.1 Иктално епилептично главоболие, различно от несъдово интракраниално заболяване
7.6.2 Постиктално главоболие
7.7 Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1)
7.8 Главоболие, причинено от други несъдови интракраниални заболявания
8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане
8.1 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции
8.1.1 Главоболие, предизвикано от азотен оксид (NO)
8.1.1.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от NO
8.1.1.2 Отложено главоболие, предизвикано от NO
8.1.2 Главоболие, предизвикано от фосфодиестеразни инхибитори (PDE)
8.1.3 Главоболие, предизвикано от въглероден оксид (CO)
8.1.4 Главоболие, предизвикано от алкохол
8.1.4.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от алкохол
8.1.4.2 Отложено главоболие, предизвикано от алкохол

© International Headache Society 2018

8.1.5 Главоболие, предизвикано от кокаин
8.1.6 Главоболие, предизвикано от хистамин
8.1.6.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от хистамин
8.1.6.2 Отложено главоболие, предизвикано от хистамин
8.1.7 Главоболие, предизвикано от калцитонин ген свързан пептид (CGRP)
8.1.7.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от CGRP
8.1.7.2 Отложено главоболие, предизвикано от CGRP
8.1.8 Главоболие, причинено от екзогенен остър пресорен агент
8.1.9 Главоболие, причинено от случайна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие
8.1.10 Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие
8.1.11 Главоболие, причинено от използване или излагане на други субстанции
8.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти (МОН)
8.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ерготамин
8.2.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с триптани
8.2.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици
8.2.3.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с paracetamol (acetaminophen)
8.2.3.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с нестероидни противовъзпалителни медикаменти (NSAID)
8.2.3.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ацетилсалицилова киселина
8.2.3.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с други неопиоидни аналгетици
8.2.4 Главоболие, причинено от злоупотреба с опиоидни аналгетици
8.2.5 Главоболие, причинено от злоупотреба с комбинирани аналгетици
8.2.6 Главоболие, причинено от злоупотреба с много класове лекарства, с които поотделно не е злоупотребявано
8.2.7 Главоболие, причинено от злоупотреба с неуточнени или непотвърдени много класове лекарства
8.2.8 Главоболие, причинено от злоупотреба с други медикаменти
8.3 Главоболие, причинено от отнемане на субстанции
8.3.1 Главоболие, причинено от отнемане на кофеин
8.3.2 Главоболие, причинено от отнемане на опиоиди
8.3.3 Главоболие, причинено от отнемане на естроген
8.3.4 Главоболие, причинено от отнемане на хронична употреба на други субстанции

9. Главоболие, причинено от инфекция

9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция
9.1.1 Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
9.1.1.1 Остро главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
9.1.1.2 Хронично главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
9.1.1.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ бактериален менингит или менингоенцефалит
9.1.2 Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит
9.1.2.1 Главоболие, причинено от вирусен менингит
9.1.2.2 Главоболие, причинено от вирусен енцефалит
9.1.3 Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
9.1.3.1 Остро главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
9.1.3.2 Хронично главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
9.1.4 Главоболие, причинено от локализирана мозъчна инфекция
9.2 Главоболие, причинено от системна инфекция
9.2.1 Главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
9.2.1.1 Остро главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
9.2.1.2 Хронично главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
9.2.2 Главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
9.2.2.1 Остро главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
9.2.2.2 Хронично главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
9.2.3 Главоболие, причинено от друга системна инфекция
9.2.3.1 Остро главоболие, причинено от друга системна инфекция

© International Headache Society 2018

9.2.3.2 Хронично главоболие, причинено от друга системна инфекция
10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата
10.1 Главоболие, причинено от хипоксия и/или хиперкапния
10.1.1 Височинно главоболие
10.1.2 Главоболие, причинено от пътуване със самолет
10.1.3 Главоболие при гмуркане
10.1.4 Главоболие при сънна апнея
10.2 Главоболие при диализа
10.3 Главоболие, причинено от артериална хипертония
10.3.1 Главоболие, причинено от феохромоцитом
10.3.2 Главоболие, причинено от хипертонични кризи, без хипертонична енцефалопатия
10.3.3 Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия
10.3.4 Главоболие, причинено от преeклампсия или еклампсия
10.3.5 Главоболие, причинено от автономна дисрефлексия
10.4 Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм
10.5 Главоболие, причинено от гладуване
10.6 Сърдечно главоболие
10.7 Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата
11. Главоболие и лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата или други лицеви или шийни структури
11.1 Главоболие, причинено от заболявания на черепните кости
11.2 Главоболие, причинено от заболявания на врата
11.2.1 Цервикогенно главоболие
11.2.2 Главоболие, причинено от ретрофарингеален тендинит
11.2.3 Главоболие, причинено от краниоцервикална дистония
11.3 Главоболие, причинено от заболявания на очите
11.3.1 Главоболие, причинено от остра закритоъгълна глаукома
11.3.2 Главоболие, причинено от рефракционни аномалии
11.3.3 Главоболие, причинено от възпалителни очни заболявания
11.3.4 Трохлеарно главоболие
11.4 Главоболие, причинено от заболявания на ушите
11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси
11.5.1 Главоболие, причинено от остър риносинуит
11.5.2 Главоболие, причинено от хроничен или повтарящ се риносинуит
11.6 Главоболие, причинено от заболявания на зъбите
11.7 Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става (TMD)
11.8 Болка в главата или лицето, причинена от възпаление на стилохиоидния лигамент
11.9 Главоболие или болка в лицето причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури
12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания
12.1 Главоболие, причинено от соматоформено заболяване
12.2 Главоболие, причинено от психотично заболяване
13. Болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки
13.1 Болка, причинена от лезия или заболяване на тригеминалния нерв
13.1.1 Тригеминална невралгия
13.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия
13.1.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия, чисто пароксизмална
13.1.1.1.2 Класическа тригеминална невралгия с продължителна болка
13.1.1.2 Вторична тригеминална невралгия
13.1.1.2.1 Тригеминална невралгия, причинена от множествена склероза
13.1.1.2.2 Тригеминална невралгия, причинена от пространство-заемаща лезия

© International Headache Society 2018

13.1.1.2.3 Тригеминална невралгия, причинена от друга причина
13.1.1.3 Идиопатична тригеминална невралгия
13.1.1.3.1 Идиопатична тригеминална невралгия, чисто пароксизмална
13.1.1.3.2 Идиопатична тригеминална невралгия с продължителна болка
13.1.2 Болезнена тригеминална невропатия
13.1.2.1 Болезнена тригеминална невропатия причинена от херпес зостер
13.1.2.2 Тригеминална постхерпетична невралгия
13.1.2.3 Болезнена, посттравматична тригеминална невропатия
13.1.2.4 Болезнена тригеминална невропатия причинена от други заболявания
13.1.2.5 Идиопатична болезнена тригеминална невропатия
13.2 Болка причинена от лезии или заболяване на глософарингеалния нерв
13.2.1 Глософаренгеална невралгия
13.2.1.1 Класическа глософарингеална невралгия
13.2.1.2 Вторична глософарингеална невралгия
13.2.1.3 Идиопатична глософарингеална невралгия
13.2.2 Болезнена глософарингеална невропатия
13.2.2.1 Болезнена глософарингеална невропатия причинена от известна причина
13.2.2.2 Идиопатична болезнена глософарингеална невропатия
13.3 Болка причинена от лезия или заболяване на n. intermedius
13.3.1 Невралгия на n. intermedius
13.3.1.1 Класическа невралгия на n. intermedius
13.3.1.2 Вторична невралгия на n. intermedius
13.3.1.3 Идиопатична невралгия на n. intermedius
13.3.2 Болезнена невропатия на n. intermedius
13.3.2.1 Болезнена невропатия на n. intermedius причинена от херпес зостер
13.3.2.2 Постхерпетична невралгия на n. intermedius
13.3.2.3 Болезнена невропатия на n. intermedius причинена от други заболявания
13.3.2.4 Идиопатична болезнена невропатия на n. intermedius
13.4 Окципитална невралгия
13.5 Синдром врат-език
13.6 Болезнен оптичен неврит
13.7 Главоболие, причинено от исхемична лезия на очедвигателен нерв
13.8 Синдром Tolosa–Hunt
13.9 Паратригеминален окулосимпатиков синдром (Raeder)
13.10 Рекурентна болезнена офталмоплегична невропатия
13.11 Синдром на „парещата“ уста (BMS)
13.12 Персистираща идиопатична лицева болка (PIFP)
13.13 Централна невропатна болка
13.13.1 Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза
13.13.2 Централна постинсултна болка (CPSP)
14. Други
14.1 Главоболие, некласифицирано другаде
14.2 Неуточнено главоболие

A. Приложение
A1. Мигрена
A1.1 Мигрена без аура
A1.1.1 Чиста менструална мигрена без аура
A1.1.2 Менструално-свързана мигрена без аура
A1.1.3 Неменструална мигрена без аура
A1.2 Мигрена с аура

© International Headache Society 2018

A1.2.0.1	Чиста менструална мигрена с аура
A1.2.0.2	Менструално-свързана мигрена с аура
A1.2.0.3	Неменструална мигрена с аура
A1.3	Хронична мигрена (алтернативни критерии)
A1.3.1	Хронична мигрена с безболкови периоди
A1.3.2	Хронична мигрена с непрекъсната болка
A1.4	Усложнения на мигрена
A1.4.5	Статус на мигренна аура
A1.4.6	Визуален сняг
A1.6	Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена
A1.6.4	Инфантилна колика
A1.6.5	Алтерниращa хемиплегия в детството
A1.6.6	Вестибуларна мигрена
A2.	**Тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)**
A2.1	Нечесто епизодично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A2.2	Често епизодично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A2.3	Хронично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A3.	**Тригеминални автономни главоболия (TACs)**
A3.1	Кластърно главоболие (алтернативни критерии)
A3.2	Пароксизмална хемикрания (алтернативни критерии)
A3.3	Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие (алтернативни критерии)
A3.4	Хемикрания континуа (алтернативни критерии)
A3.6	Недиференцирано тригеминално автономно главоболие
A4.	**Други първични главоболия**
A4.11	Epicrania fugax
A5.	**Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата**
A5.1	Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
A5.1.1.1	Отложено остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
A5.1.2.1	Отложено остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
A5.2	Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
A5.2.1.1	Отложено персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
A5.2.2.1	Отложено персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
A5.7	Главоболие, причинено от радиохирургия на мозъка
A5.8	Остро главоболие, причинено от друга травма или нараняване на главата и/или врата
A5.9	Персистиращо главоболие, причинено от друга травма или нараняване на главата и/или врата
A6.	**Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване**
A6.10	Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо краниално и/или цервикално съдово заболяване
A7.	**Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания**
A7.6	Главоболие, причинено от епилептични пристъпи
A7.6.3	Главоболие, причинено от електроконвулсивна терапия (ECT)
A7.9	Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи несъдови интракраниални заболявания
A8.	**Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане**
A8.4	Персистиращо главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции в миналото
A9.	**Главоболие, причинено от инфекция**
A9.1	Главоболие, причинено от интракраниална инфекция
A9.1.3.3	Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
A9.3	Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)
A10.	**Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата**
A10.7	Болка в главата и/или шията, причинена от ортостатична (постурална) хипотония
A10.8	Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата
A10.8.1	Главоболие, причинено от пътуване в космоса

© International Headache Society 2018

A10.8.2	Главоболие, причинено от други метаболитни или системни заболявания
A10.9	Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо заболяване на хомеостазата
A11.	**Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури**
A11.2	Главоболие, причинено от заболявания на врата
A11.2.4	Главоболие, причинено от радикулопатия на горния шиен отдел
A11.2.5	Главоболие, причинено от шийна миофасциална болка
A11.3	Главоболие, причинено от заболявания на очите
A11.3.5	Главоболие, причинено от хетерофория и хетеротропия
A11.5	Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси
A11.5.3	Главоболие, причинено от заболявания на носната лигавица, конхите или носната преграда
A12.	**Главоболие, причинено от психиатрични заболявания**
A12.3	Главоболие, причинено от депресивно разстройство
A12.4	Главоболие, причинено от тревожна фобия от раздяла
A12.5	Главоболие, причинено от паническо разстройство
A12.6	Главоболие, причинено от специфична фобия
A12.7	Главоболие, причинено от социално тревожно разстройство (социална фобия)
A12.8	Главоболие, причинено от генерализирано тревожно разстройство
A12.9	Главоболие, причинено от посттравматично стресово разстройство (ПТСР)

© International Headache Society 2018

Първа част

Първични главоболия

1. Мигрена
2. Тензионен тип главоболие
3. Тригеминални автономни главоболия
4. Други първични главоболия

© International Headache Society 2018

1. Мигрена
1.1 Мигрена без аура
1.2 Мигрена с аура
1.2.1 Мигрена с типична аура
1.2.1.1 Типична аура с главоболие
1.2.1.2 Типична аура без главоболие
1.2.2 Мигрена с мозъчно-стволова аура
1.2.3 Хемиплегична мигрена
1.2.3.1 Фамилна хемиплегична мигрена (FHM)
1.2.3.1.1 Фамилна хемиплегична мигрена тип 1 (FHM1)
1.2.3.1.2 Фамилна хемиплегична мигрена тип 2 (FHM2)
1.2.3.1.3 Фамилна хемиплегична мигрена тип 3 (FHM3)
1.2.3.1.4 Фамилна хемиплегична мигрена, други локуси
1.2.3.2 Спорадична хемиплегична мигрена (SHM)
1.2.4 Ретинна мигрена
1.3 Хронична мигрена
1.4 Усложнения на мигрена
1.4.1 Мигренен статус
1.4.2 Персистираща аура без инфаркт
1.4.3 Мигренен инфаркт
1.4.4 Мигренна аура-тригерирани пристъпи
1.5 Вероятна мигрена
1.5.1 Вероятна мигрена без аура
1.5.2 Вероятна мигрена с аура
1.6 Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена
1.6.1 Рекурентни гастро-интестинални нарушения
1.6.1.1 Синдром на циклично повръщане
1.6.1.2 Абдоминална мигрена
1.6.2 Доброкачествено пароксизмално вертиго
1.6.3 Доброкачествен пароксизмален тортиколис

Кодирано другаде:

Мигреноподобно главоболие вследствие на друго заболяване (*симптоматична мигрена*) е кодирано като вторично главоболие, причинено от това заболяване.

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се три правила при мигреноподобно главоболие в зависимост от обстоятелствата.

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие с характеристиките на мигрена* в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие или отговаря на други критерии за причинно-следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие, дължащо се на причиняващото заболяване.
2. Когато *предварително съществуваща мигрена* се превърне в *хронична* в близка времева връзка с друго причиняващо заболяване, трябва да бъде поставена както диагнозата на първоначалната мигрена, така и вторичната диагноза. Особено важен пример за това е 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*: Трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата мигрена (епизодична или хронична) и диагнозата 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, когато съществува злоупотреба с медикаменти.
3. Когато *предварително съществуващата мигрена значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първоначалната мигрена и диагнозата на вторичното главоболие, при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

Мигрената е често срещано инвалидизиращо първично главоболие. В много епидемиологични проучвания са документирани високото му разпространение, социално-икономическото му влияние и влиянието върху индивида. В проучването *Global Burden of Disease 2010* (GBD2010) мигрената е посочена като третото най-разпространено заболяване в света. В GBD2015 мигрената е посочена като третата най-разпространена причина в световен мащаб за инвалидизация при мъже и жени под 50-годишна възраст.

Мигрената се дели на два основни типа: 1.1 *Мигрена без аура* е клиничен синдром, характеризиращ се с главоболие със специфични белези и свързани симптоми; 1.2 *Мигрена с аура* се характеризира главно с преходни огнищни неврологични симптоми, които обикновено предшестват или понякога придружават главоболието. Също така при някои пациенти се наблюдава продромална фаза, възникваща часове или дни преди главоболието, и/или постдромална фаза след отзвучаване на главоболието. Продромалните и постдромалните симптоми включват хиперактивност, хипоактивност, депресия, силен глад за определена храна, повтарящо се прозяване, умора и скованост и/или болка във врата.

Когато пациентът отговаря на критериите за повече от един тип, субтип или субформа на мигрена, всички те трябва да бъдат диагностицирани и кодирани. Например, пациент, който има чести пристъпи с аура, но също и пристъпи без аура, трябва да бъде кодиран като 1.2. *Мигрена с аура* и 1.1. *Мигрена без аура*. Тъй като обаче диагностичните критерии за 1.3 *Хронична мигрена* включват всякакви типове, субтипове и субформи на пристъпи, не е необходимо допълнително кодиране за епизодични субтипове мигрена.

1.1 Мигрена без аура

Използвани по-рано термини: Обикновена мигрена, хемикрания симплекс

Описание: Повтарящо се главоболие, проявяващо се под формата на пристъпи с продължителност 4-72 часа. Типични характеристики на главоболието са едностранна локализация, пулсиращ характер, умерено или силно по интензитет, влошаващо се при рутинна физическа активност и придружено с гадене и/или фотофобия и фонофобия.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа[1], отговарящи на критериите Б-Г
Б. Пристъпи от главоболие, продължаващи 4-72 часа (нелекувани или без ефект от прилаганото лечение)[2,3]
В. Главоболието отговаря на най-малко две от следните четири характеристики:
1. Едностранна локализация
2. Пулсиращ характер
3. Умерено или силно по интензитет
4. Влошаващо се или водещо до избягване на рутинна физическа активност (като ходене или изкачване на стълби)

Г. Наличие на поне един от следните симптоми по време на главоболието:
1. Гадене и/или повръщане
2. Фотофобия и/или фонофобия

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Може да бъде трудно един или няколко мигренни пристъпа да бъдат различени от симптоматични мигреноподобни пристъпи. Освен това е трудно да се разбере характерът на един или няколко пристъпа. Следователно се изисква наличието на най-малко пет пристъпа. Пациенти, които иначе отговарят на критериите за 1.1. *Мигрена без аура*, но са имали по-малко от 5 пристъпа, трябва да бъдат кодирани като 1.5.1 *Вероятна мигрена без аура*
2. Ако пациентът заспи по време на мигренния пристъп и се събуди без мигрена, се счита, че пристъпът е продължил до момента на събуждане.
3. При деца и юноши (под 18-годишна възраст) пристъпите могат да продължат от 2 до 72 часа (данните за продължителност по-малка от два часа без приложение на медикаменти не са обосновани).

Коментари: При деца и юноши (под 18-годишна възраст) мигренното главоболие по-често е двустранно отколкото при възрастни; едностранна болка обикновено възниква в края на юношеството или в ранната зряла възраст. Мигренното главоболие обикновено е фронтотемпорално. Окципиталното главоболие *при деца* е рядко срещано и изисква диагностично внимание. При подгрупа иначе типични пациенти болката е с лицева локализация, наричана в литературата „лицева мигрена"; няма данни тези пациенти да формират отделна подгрупа пациенти с мигрена.

Продромални симптоми могат да възникнат часове до ден-два преди останалите симптоми на мигренен пристъп без аура. Те включват различни комбинации от умора, трудности в концентрацията, скованост на врата, чувствителност към светлина и/или звук, гадене, замъглено зрение, прозяване и бледост. Постдромалните симптоми най-често са чувство на умора или изтощение, трудности в концентрацията и скованост на врата, може да следват отзвучаването на главоболието, да персистират до 48 часа; те са по-слабо проучени.

Мигренните пристъпи могат да бъдат свързани с краниални автономни симптоми и симптоми на кожна алодиния.

При малки деца за наличието на фотофобия и фонофобия може да се съди по тяхното поведение.

Малка част (< 10%) от жените имат мигренни пристъпи, свързани главно с менструалния им цикъл; повечето подобни пристъпи са без аура. Пристъпите по време на менструация обикновено са по-продължителни и придружени от по-тежко гадене в сравнение с пристъпите, които не са свързани с менструалния цикъл. ICHD-3 предлага критерии за А1.1.1 *Чиста менструална мигрена без аура*, А1.1.2 *Менструално-свързана мигрена без аура* и А1.1.3 *Неменструална мигрена без аура*, но в приложението поради несигурността, дали те трябва да съществуват като отделни единици. Предложени са критерии за А1.2.0.1 *Чиста менструална мигрена с аура*, А1.2.0.2 *Менструално-свързана мигрена с аура* и А1.2.0.3 *Неменструална мигрена с аура* за насърчаване на по-доброто характеризиране на тези нечесто срещани подформи, ако те са отделни единици.

Случаите с много чести мигренни пристъпи се разграничават като 1.3 *Хронична мигрена*. Когато има съпътстваща злоупотреба с медикаменти, трябва да се приложат двете диагнози 1.3 *Хронична мигрена* и 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. 1.1 *Мигрена без аура* е заболяване, което е много податливо на акселерация поради честата употреба на симптоматични средства.

Образното изследване на регионалния мозъчен кръвоток не показва промени, показателни за разпространяваща се корова депресия (CSD) по време на пристъп при 1.1 *Мигрена без аура*, макар че могат да възникнат промени в кръвотока на мозъчния ствол, както и вторични промени в кората в резултат на болковата активация. Това контрастира с патогномоничната разпространяваща се олигемия при 1.2 *Мигрена с аура*. Въпреки че в повечето литературни източници се предполага, че разпространяващата се корова депресия не възниква при 1.1 *Мигрена без аура*, някои последни проучвания показват друго. Освен това се предполага, че глиални вълни или други кортикални феномени може да участват при 1.1 *Мигрена без аура*. Участват сигналните молекули азотен оксид (NO), серотонин (5-хидрокситриптамин; 5-НТ) и калцитонин ген свързан пептид (CGRP). Докато в миналото заболяването е считано предимно за съдово, важността на сенсибилизацията на болковите пътища) и възможността пристъпите да възникват в централната нервна система са обект на повишено внимание през последното десетилетие. Същевременно са разкрити цикличността на мигренната болка и някои аспекти на невротрансмисията в периферната нервна система и в тригеминалното каудално ядро, сивото вещество в централната част на мезенцефалона и таламуса. Лекарствата за лечение на остър пристъп с висока рецепторна специфичност, включително 5-$HT_{1B/D}$ рецепторни агонисти (триптани), 5-HT_{1F} рецепторни агонисти и CGRP рецепторни агонисти имат доказана ефикасност при лечението на остър мигренен

© International Headache Society 2018

пристъп. Благодарение на тяхната висока рецепторна специфичност, механизмът им на действие осигурява ново разбиране за мигренните механизми. Понастоящем е известно, че 1.1 *Мигрена без аура* е невробиологично заболяване, при което благодарение на клиничните и базисните неврологични проучвания продължават да се увеличават нашите познания за механизмите на мигрената.

1.2 Мигрена с аура

Използвани по-рано термини: **Класическа мигрена, офталмична, хемипарестетична, хемиплегична или афазична мигрена, усложнена мигрена**.

Описание: Рекурентни пристъпи, продължаващи минути, изразяващи се в едностранни пристъпи от напълно обратими зрителни, сетивни или други неврологични симптоми, които обикновено възникват постепенно и обичайно са последвани от главоболие и асоциирани с мигрената симптоми.

Диагностични критерии:

А. Най-малко два пристъпа, отговарящи на критерии Б и В
Б. Един или повече от следните напълно обратими симптоми на аура:
1. зрителни
2. сетивни
3. на речта и/или езика
4. двигателни
5. стволови
6. ретинни

В. Поне три от следните шест характеристики:
1. Поне един симптом на аура, развиващ се постепенно за ≥ 5 минути
2. Два или повече симптома на аура, възникващи последователно.
3. Всеки симптом продължава от 5 до 60 минути[1]
4. Поне един симптом на аура е едностранен[2]
5. Поне един симптом на аура е позитивен[3]
6. Главоболие, започващо по време на аурата или след аурата в рамките на 60 минути

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Когато например три симптома възникват по време на аурата, допустимата максимална продължителност е 3 x 60 минути. Двигателните симптоми могат да продължат до 72 часа.
2. Афазията се счита винаги за едностранен симптом; дизартрията може да е или да не е едностранен симптом.
3. Сцинтилациите, игличките и мравучкането са позитивни симптоми на аура.

Коментари: Много пациенти, които имат чести пристъпи с аура, имат също и пристъпи без аура; те трябва да бъде кодирани като 1.2 *Мигрена с аура* и 1.1. *Мигрена без аура*.

При практически изследвания са сравнени диагностичните критерии за 1.2 *Мигрена с аура* в основната част на ICHD-3 beta с тези за A1.2 *Мигрена с аура* в Приложението. Критериите в Приложението са по-полезни при разграничаването на мигрена с аура от транзиторна исхемична атака. Понастоящем тези критерии са включени в ICHD-3, като вече в Приложението няма критерии за това заболяване.

Аурата е комплекс от неврологични симптоми, който предшества главоболието при 1.2 *Мигрена с аура*, но може да възникне и след началото на фазата с главоболие или да продължи по време на фазата с главоболие.

Зрителната аура е най-често срещаният вид аура, която възниква при над 90% от пациентите с 1.2 *Мигрена с аура* при поне част от пристъпите. Често се проявява под формата на фортификации: зигзаг фигури близко до точката на фиксация, които могат постепенно да се преместват наляво или надясно и придобиващи конвексна форма от едната страна с правоъгълен сцинтилиращ ръб, оставящи като последица абсолютни или релативни скотоми. В други случаи могат да възникнат скотоми без позитивни феномени; често възприятието е за внезапно начало, но при подробно разглеждане се установява че обикновено се развиват постепенно. При деца и юноши възникват по-малко типични двустранни зрителни симптоми, които могат да представляват аура. Разработена и валидирана е скала за оценка на зрителната аура с висока специфичност и чувствителност,

Следващи по честота са сетивните нарушения под формата на боцкане/иглички и мравучкане, движещи се бавно от мястото на възникване и засягащи по-голяма или по-малка част от тялото, лицето и/или езика. Може да възникне изтръпване след тяхното отминаване, но то може да бъде и единствен симптом.

По-редки са речевите нарушения, обикновено афатични, но често трудни за категоризиране.

Систематичните проучвания показват, че много пациенти със зрителна аура понякога могат да имат симптоми от страна на крайниците и/или речеви симптоми. И обратно, пациенти със симптоми от страна на крайниците и/или речеви симптоми почти винаги имат симптоми на зрителна аура поне при някои от пристъпите. Разликите между мигрена със зрителна аура, мигрена с хемипарестезична аура и мигрена с аура, свързана с речта и езика, често са изкуствени и поради това не са посочени в тази класификация: всички те се кодират като 1.2.1. *Мигрена с типична аура*.

Когато симптомите на аура са много, обикновено възникват последователно, като първо започват зрителните, след това сетивните, а след тях афатичните; но е наблюдавана и обратната последователност, както и други последователности. Приетата продължителност на повечето симптоми на аура е един час, но обикновено двигателните симптоми са с по-голяма продължителност.

© International Headache Society 2018

Пациентите със симптоми на аура, произлизащи от мозъчния ствол, се кодират като 1.2.2 *Мигрена с мозъчно-стволова аура*, но те почти винаги имат допълнителни симптоми на аура. Когато аурата включва двигателна слабост, заболяването трябва да се кодира като 1.2.3 *Хемиплегична мигрена* или като някоя от субформите ѝ. 1.2.3 *Хемиплегична мигрена* се класифицира като отделен субтип заради генетичните и патофизиологични разлики от 1.2.1 *Мигрена с типична аура*. Пациентите с 1.2.3 *Хемиплегична мигрена* често имат и добавени мозъчно-стволови симптоми.

Пациентите често трудно описват симптомите на аура и в такива случаи трябва да бъдат инструктирани да ги проследят, отбележат и опишат проспективно. Клиничната картина тогава става по-ясна. Чести грешки са неточни данни за латерализация на главоболието, за внезапно начало, когато то е постепенно, за монокуларни зрителни нарушения, когато те са хомонимни, както и неточности за продължителността на аурата и възприемането на сетивните нарушения като слабост. След първоначална консултация използването на дневник за аурата може да изясни диагнозата.

Мигрената аура понякога се свързва с главоболие, което не отговаря на критериите за 1.1. *Мигрена без аура*, но се приема за мигренно главоболие поради връзката си с аурата. В други случаи мигренна аура може да възникне без главоболие.

Преди или заедно с началото на аурата регионалният мозъчен кръвоток намалява в кората, съответстваща на клинично засегнатата зона и често включва дори по-широка зона. Намалението на кръвотока обикновено започва от задните отдели и се разпространява напред и обикновено е над исхемичния праг. След един или няколко часа постепенно се трансформира в хиперемия, възникваща в същите региони. Коровата разпространяваща се депресионна вълна на Leão е най-вероятният подлежащ механизъм.

Дефинираните в миналото синдроми на *мигрена с пролонгирана аура* и *мигрена с внезапно начало на аурата* вече не се използват. Не е рядкост аурата да трае повече от един час, но в повечето такива случаи пациентите имат поне две от другите характеристики на критерий В. Дори когато повечето пристъпи на пациентите не отговарят на критерий В, обикновено други пристъпи отговарят на критериите за един от субтиповете или субформите на 1.2 *Мигрена с аура* и трябва да бъде поставена тази диагноза. Малкото останали случаи трябва да бъдат кодирани като 1.5.2 *Вероятна мигрена с аура*, като в скоби се определят атипичните характеристики (пролонгирана аура или остро начало на аурата). Диагнозата обикновено е ясна след внимателно снемане на анамнеза, макар че има редки вторични заболявания, наподобяващи гореописаните симптоми, включващи каротидна дисекация, артерио-венозна малформация и епилептични пристъпи.

Продромални симптоми могат да възникнат часове до ден два преди мигренен пристъп с аура. Те включват различни комбинации от умора, трудности в концентрацията, скованост на врата, чувствителност към светлина и звук, гадене, замъглено зрение, прозяване и бледост. Терминът „продром", заместващ „предшестваща фаза" или „предшестващи симптоми" не включва аура. Постдромалните симптоми, включващи най-често чувство на умора или изтощение, трудности в концентрацията и скованост на врата може да следват отзвучаването на главоболието, като персистират до 48 часа; те са по-слабо проучени.

1.2.1 Мигрена с типична аура

Описание: Мигрена с аура, при която аурата се състои от зрителни и/или сетивни и/или симптоми от страна на речта и езика, но без двигателна слабост и се характеризира с постепенно възникване, продължителност на всеки симптом не повече от един час, смесица от позитивни и негативни признаци и пълна обратимост.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу.
Б. Аура със следните две:
1. Напълно обратими зрителни и сетивни симптоми и/или симптоми, свързани с речта и езика.
2. Без двигателни, мозъчно-стволови или ретинни симптоми.

1.2.1.1 Типична аура с главоболие

Описание: Мигрена с типична аура, при която аурата се придружава или се последва в рамките на 60 минути от главоболие със или без характеристики на мигрена.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.1 *Мигрена с типична аура* и критерий Б по-долу.
Б. Главоболие със или без характеристики на мигрена, което придружава или последва аурата в рамките на 60 минути.

1.2.1.2 Типична аура без главоболие

Описание: Мигрена с типична аура, при която аурата не се придружава и не е последвана от какъвто и да е вид главоболие.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.1 *Мигрена с типична аура* и критерий Б по-долу.
Б. Аурата не е придружена или последвана от главоболие в рамките на 60 минути.

Коментари: При някои пациенти след типичната аура винаги следва мигренно главоболие, но също така много пациенти имат пристъпи с аура, последвани от немигренно главоболие и дори липса на главоболие. Малък брой пациенти имат 1.2.1.2 *Типична аура без главоболие.*

© International Headache Society 2018

При липса на главоболие, отговарящо на критериите за 1.1. *Мигрена без аура*, поставянето на точната диагноза и разграничаването ѝ от подобни състояния, които могат да бъдат сигнал за сериозни заболявания (напр. транзиторна исхемична атака) е затруднено и често е необходимо да се провеждат изследвания. Когато аура възникне за първи път след 40-годишна възраст, когато преобладават негативни симптоми (например хемианопсия) или когато аурата е пролонгирана или много кратка, трябва да бъдат изключени други причини и най-вече транзиторна исхемична атака.

1.2.2 Мигрена с мозъчно-стволова аура

Използвани по-рано термини: Мигрена на базиларната артерия, базиларна мигрена, базиларен тип мигрена.

Описание: Мигрена със симптоми на аура, за които е ясно, че възникват в мозъчния ствол, но без двигателна слабост.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу.
Б. Аура със следните две:
1. Поне два от следните напълно обратими мозъчно-стволови симптоми:
   а. дизартрия[1]
   б. вертиго[2]
   в. шум в ушите (тинитус)
   г. хипакузис[3]
   д. диплопия[4]
   е. атаксия, която не е свързана със сетивен дефицит
   ж. намалено ниво на съзнание (GCS ≤ 13)[5]
2. Без двигателни[6] или ретинни симптоми.

Забележки:

1. Дизартрията трябва да бъде разграничена от афазия.
2. Вертигото не обхваща и трябва да бъде разграничено от замаяност.
3. Чувството за пълнота в ухото не отговаря на този критерий.
4. Диплопията не обхваща (или изключва) замъглено зрение.
5. Оценката по Glasgow кома скалата (GCS) може да бъде извършена при приема; като алтернатива точно описание на дефицитите от пациента позволява да се направи оценка по GCS.
6. Когато има двигателни симптоми, кодирайте като 1.2.3 *Хемиплегична мигрена*

Коментари: Първоначално са използвани термините *мигрена на базиларната артерия* или *базиларна мигрена*, но тъй като засягането на базиларната артерия е малко вероятно, се предпочита терминът *мозъчно-стволова мигрена*.

Съществуват типични симптоми на аура в допълнение към мозъчно-стволовите симптоми по време на повечето пристъпи. Много от пациентите с мозъчно-стволова аура съобщават също за пристъпи с типична аура и трябва да бъдат кодирани като 1.2.1 *Мигрена с типична аура* и 1.2.2 *Мигрена с мозъчно-стволова аур*а.

Много от симптомите, изброени в критерий Б1 са обект на погрешно тълкуване, тъй като те могат да възникнат при тревожност или хипервентилация.

1.2.3 Хемиплегична[1] мигрена

Описание: Мигрена с аура, включваща двигателна слабост.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу.
Б. Аура, състояща се от следните две:
1. напълно обратима двигателна слабост[2]
2. напълно обратими зрителни и сетивни симптоми и/или симптоми, свързани с речта и езика

Забележки:

1. На повечето езици терминът „плегия" означава парализа, но повечето пристъпи се характеризират с двигателна слабост.
2. Двигателните симптоми обикновено продължават по-малко от 72 часа, но при някои пациенти двигателната слабост може да продължи седмици.

Коментар: Разграничаването на слабост от сетивна загуба може да се окаже трудно.

1.2.3.1 Фамилна хемиплегична мигрена (FHM)

Описание: Мигрена с аура, включваща двигателна слабост и най-малко един родственик от първи или втори ред с мигренна аура, включваща двигателна слабост.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3 *Хемиплегична мигрена*
Б. Най-малко един родственик от първи или втори ред, имащ пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3. *Хемиплегична мигрена*.

Коментари: Новите данни от генетичните изследвания позволяват по-прецизна дефиниция на 1.2.3.1. *Фамилна хемиплегична мигрена* в сравнение с миналото. Идентифицирани са специфични генетични подформи: при FHM1 има мутации в

© International Headache Society 2018

CACNA1A гена (кодиращ калциевите канали) в хромозома 19, при FHM2 мутации възникват в ATP1A2 гена (кодиращ K/Na-АТФаза) в хромозома 1, а при FHM3 има мутации в *SCN1A* гена (кодиращ натриевите канали) в хромозома 2. Възможно е да има и все още неоткрити локуси. В случай че се проведат генетични изследвания, генетичната субформа (ако се установи) трябва да се уточни като пета цифра.

Доказано е, че при 1.2.3.1. *Фамилна хемиплегична мигрена* много често към типичните симптоми на аурата се добавят мозъчно-стволови симптоми и почти винаги има главоболие. В редки случаи по време на FHM пристъп могат да възникнат нарушена яснота на съзнанието (понякога включително кома), объркаост, фебрилитет, плеоцитоза в ликвора.

1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена* може да се обърка с епилепсия и да се лекува (неуспешно) като такава. Пристъпи на - FHM могат да бъдат предизвикани от (лека) травма на главата. При близо 50% от семействата с FHM хронична прогресираща малкомозъчна атаксия възниква независимо от мигренните пристъпи.

1.2.3.1.1 Фамилна хемиплегична мигрена тип 1 (FHM1)

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена*
Б. Доказана е мутация в гена *CACNA1A.*

1.2.3.1.2 Фамилна хемиплегична мигрена тип 2 (FHM2)

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена*
Б. Доказана е мутация в гена *ATP1A2*.

1.2.3.1.3 Фамилна хемиплегична мигрена тип 3 (FHM3)

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена*
Б. Доказана е мутация в гена *SCN1A*.

1.2.3.1.4 Фамилна хемиплегична мигрена, други локуси

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена*
Б. Генетичното изследване не показва мутации в гените *CACNA1A*, *ATP1A2* или *SCN1A*.

1.2.3.2 Спорадична хемиплегична мигрена (SHM)

Описание: Мигрена с аура, включваща двигателна слабост, като липсват родственици от първи или втори ред с аура, включваща двигателна слабост.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2.3 *Хемиплегична мигрена*
Б. Липсват родственици от първи или втори ред, отговарящи на критериите за 1.2.3. *Хемиплегична мигрена*.

Коментари: Епидемиологични проучвания показват, че спорадичните случаи възникват с приблизително същата честота като фамилните.

Пристъпите при 1.2.3.2 *Спорадична хемиплегична мигрена* имат същата клинична характеристика като тези при 1.2.3.1 *Фамилна хемиплегична мигрена*. При някои привидно спорадични случаи са известни FHM мутации и при някои от тях родственици от първи или втори ред по-късно получават хемиплегична мигрена, като по този начин покриват напълно критериите за 1.2.3.1. *Фамилна хемиплегична мигрена*, което налага промяна на диагнозата.

При спорадичните случаи обикновено се налага извършването на образни изследвания на нервната система и други изследвания, за да се изключат други причини. Може да бъде необходимо извършване на лумбална пункция за отхвърляне на 7.3.5 *Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с ликворна лимфоцитоза (HaNDL).*

1.2.4 Ретинна мигрена

Описание: Повтарящи се пристъпи от монокуларно зрително нарушение, включващо сцинтилации, скотоми или слепота, свързани с мигренно главоболие.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 1.2 Мигрена с аура и критерий Б по-долу.
Б. Аура, характеризираща се със следните две:
1. Напълно обратими монокуларни позитивни и/или негативни зрителни феномени (сцинтилации, скотоми или слепота), потвърдени с изследвания по време на пристъпа посредством един или два от следните методи:
   а. клинично изследване на зрителни полета
   б. рисунка на пациента на дефекта на монокуларното зрително поле (след точни инструкции)
2. Поне два от следните показатели:
   а. разпространява се постепенно за ≥ 5 минути
   б. симптомите продължават от 5 до 60 минути

© International Headache Society 2018

в. Придружават се или се последват до 60 минути от главоболие.

В. Симптомите не могат да бъдат обяснени по-добре с друга диагноза по ICHD-3 и са изключени други причини за amaurosis fugax.

Коментари: Някои пациенти, които се оплакват от монокуларно зрително нарушение, всъщност имат хемианопсия. Съобщено е за някои случаи без главоболие, но не може да бъде установена мигрена като подлежаща етиология.

1.2.4 *Ретинна мигрена* е изключително рядка причина за преходна монокуларна слепота. Описани са случаи на постоянна монокуларна слепота, свързана с мигрена. Необходимо е извършването на подходящи изследвания за изключване на други причини за преходна монокуларна слепота.

1.3 Хронична мигрена

Описание: Главоболие, възникващо за 15 или повече дни в месеца за повече от три месеца, което поне осем дни в месеца е с характер на мигренно главоболие.

Диагностични критерии:

А. Главоболие (мигреноподобно или тензионен тип[1]) за ≥ 15 дни в месеца в продължение на 3 месеца и отговарящо на критериите Б и В.

Б. Появява се при пациенти, които имат поне пет пристъпа, отговарящи на критерии Б-Г за 1.1. *Мигрена без аура* и/или критерии Б и В за 1.2. *Мигрена с аура*.

В. ≥ 8 дни в месеца в продължение на 3 месеца, отговарящо на някое от следните[2]:
1. Критерии В и Г за 1.1. *Мигрена без аура*
2. Критерии Б и В за 1.2. *Мигрена с аура*
3. Което пациентите приемат за начало на мигренен пристъп и се облекчава от триптани или ерготаминови производни.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3 [3-5].

Забележки:

1. Причината за отделянето на 1.3 *Хронична мигрена* от видовете епизодична мигрена е в невъзможността за разграничаване на индивидуалните епизоди на главоболие при пациенти с толкова често или продължително главоболие. Всъщност характеристиките на главоболието може да са различни не само в различните дни, но дори и в рамките на същия ден. Изключително трудно е такива пациенти да не приемат лекарства, за да се наблюдава естественото протичане на главоболието. В този случай се вземат предвид пристъпите със и без аура, както и мигреноподобното и тензионен тип главоболие (но не и вторично главоболие).
2. За характеризирането на често рецидивиращо главоболие по принцип е необходим дневник на главоболието за регистриране на информация за болката и свързаните симптоми всеки ден в продължение на поне един месец.
3. Тъй като тензионният тип главоболие е включен в диагностичните критерии за 1.3. *Хронична мигрена*, тази диагноза изключва диагнозата 2. *Тензионен тип главоболие* или неговите типове.
4. 4.10 Ново ежедневно персистиращо главоболие може да има характеристики, предполагащи 1.3 *Хронична мигрена*. Това заболяване възниква след време в резултат на 1.1 *Мигрена без аура* и/или 1.2 *Мигрена с аура*; следователно, когато са изпълнени критерии А–В за главоболие, което категорично е ежедневно и не отзвучава < 24 часа след първата поява, кодирайте като 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*. Когато начинът на поява не се помни или е несигурен, кодирайте като 1.3 *Хронична мигрена*.
5. Най-честата причина за симптоми, предполагащи хронична мигрена е злоупотреба с медикаменти, дефинирана като 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. Около 50% от пациентите с очевидно 1.3. *Хронична мигрена* преминават към епизодична мигрена след преустановяване на приема на медикаменти; тези пациенти погрешно са диагностицирани с 1.3 *Хронична мигрена*. По същия начин много пациенти, при които очевидно има злоупотреба с медикаменти, не се подобряват след преустановяване на приема на медикаменти; при тях диагнозата 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* не е подходяща (като се приема, че хроничността, причинена от злоупотреба с медикаменти, е винаги обратима. По тези причини и поради общото правило да се поставят всички съответни диагнози, пациентите, отговарящи на критериите за 1.3 *Хронична мигрена* и 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, трябва да бъдат кодирани и за двете заболявания. След преустановяване на приема на медикаменти, мигрената може да се превърне в епизодична или да остане хронична и съобразно това пациентът трябва да бъде диагностициран повторно; в този случай диагнозата 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* може да бъде отменена.

1.4 Усложнения на мигрена

Коментар: Кодирайте отделно типа, субтипа или субформата на мигрена и усложненията.

1.4.1. Мигренен статус

Описание: Инвалидизиращ мигренен пристъп, продължаващ повече от 72 часа.

Диагностични критерии:

А. Пристъп на главоболие, отговарящо на критерии Б и В

Б. Пристъп при пациент с 1.1 *Мигрена без аура* и/или 1.2 *Мигрена с аура*, който е типичен като предшестващите пристъпи с изключение на продължителността и тежестта му.

© International Headache Society 2018

В. Следни две характеристики:
1. Без ремисия в продължение на 72 часа[1]
2. Болката и/или свързаните симптоми са инвалидизиращи[2]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Приемат се ремисии до 12 часа поради прием на медикаменти или по време на сън.
2. По-леки случаи, неотговарящи на критерий В2, се кодират като 1.5.1 *Вероятна мигрена без аура.*

Коментар: Главоболие, отговарящо на характеристиките за 1.4.1 *Мигренен статус*, често може да бъде причинено от злоупотреба с медикаменти. В тези случаи, когато главоболието отговаря на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, кодирайте това заболяване и съответния тип или субтип мигрена, но не и 1.4.1. *Мигренен статус*. Когато злоупотребата с медикаменти е за по-кратък период от три месеца, кодирайте само подходящия тип или субтип/субтипове мигрена.

1.4.2 Персистираща аура без инфаркт

Описание: Симптоми на аура, персистиращи за повече от една седмица без данни за инфаркт от невроизобразяващите изследвания.

Диагностични критерии:

А. Аура, отговаряща на критерий Б.
Б. Възниква при пациенти с 1.2 *Мигрена с аура* с типична или предишни предшестващи аури с изключение на това, че един или повече от симптомите на аура персистират ≥ 1 седмица.
В. Невроизобразяващите изследвания не показват данни да инфаркт.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Персистиращите симптоми на аура са редки, но добре документирани. Те често са двустранни и може да продължат месеци или години. Минималния период от 1 седмица в критерий Б се основава на мнението на експерти и трябва да бъде официално изследван.

При диагностичното уточняване трябва да се направи разлика между 1.4.2 *Персистираща аура без инфаркт* и 1.4.3 *Мигренен инфаркт* и да се изключи симптоматична аура поради мозъчен инфаркт или други причини. Пристъпи с пролонгирана аура, продължаващи по-малко от една седмица и неотговарящи на критериите за 1.2.1 *Мигрена с типична аура*, се кодират като 1.5.2 *Вероятна мигрена с аура*

1.4.3 Мигренен инфаркт

Описание: Един или повече симптоми на аура, настъпващи в асоциация с исхемична мозъчна лезия в съответната област, доказана с невроизобразяващи изследвания и явяващи се по време на пристъп на типична мигрена с аура.

Диагностични критерии:

А. Мигренен пристъп, отговарящ на критерии Б и В
Б. Възниква при пациенти с 1.2 *Мигрена с аура* с типични като предшестващите пристъпи с изключение на това, че един или повече от симптомите на аура продължават > 60 минути[1]
В. Невроизобразяващите изследвания показват исхемичен инфаркт в съответната зона.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Може да има допълнителни симптоми, дължащи се на инфаркта.

Коментари: Исхемичният инфаркт при пациенти с мигрена може да се категоризира като мозъчен инфаркт, причинен от друга причина, съпътстваща 1. *Мигрена*, мозъчен инфаркт по друга причина, проявяващ се със симптоми, наподобяващи 1.2 *Мигрена с аура*, или мозъчен инфаркт, възникващ по време на типичен пристъп на 1.2 *Мигрена с аура*. Само последният отговаря на критериите за 1.4.3 *Мигренен инфаркт*.

1.4.3. *Мигренен инфаркт* обикновено възниква в територията на задната циркулация и при по-млади жени.

Два пъти по-високият риск от исхемичен инфаркт при пациенти с 1.2. *Мигрена с аура* е доказан в няколко проучвания на популацията. Трябва, обаче, да се отбележи, че тези инфаркти не са мигренни инфаркти. Не са ясни механизмите на повишения риск от исхемичен инфаркт при пациентите с мигрена; аналогично не са известни връзката между повишения риск и честотата на аурата и видът на симптомите на аура, обозначаващ по-висок риск. Повечето проучвания показват липса на връзка между 1.1. *Мигрена без аура* и исхемичен инсулт.

1.4.4. Мигренна аура-тригерирани епилептични пристъпи

Описание: Епилептични пристъпи, тригерирани от пристъп на мигрена с аура.

Диагностични критерии:

А. Епилептичен пристъп, отговарящ на диагностичните критерии за един от типовете епилептични пристъпи и критерий Б, описан по-долу
Б. Възниква при пациенти с 1.2. *Мигрена с аура* и по време на пристъп на мигрена с аура или един час след него

© International Headache Society 2018

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Мигрена и епилепсия са първите примери на пароксизмални заболявания на мозъка. Докато мигренноподобните главоболия са доста често срещани в постикталния период, понякога епилептични пристъпи възникват след мигренен пристъп. Този феномен, наричан понякога *мигралепсия*, се среща рядко, като първоначално е описан при пациенти с 1.2 *Мигрена с аура*. Липсват данни за връзка с 1.1. *Мигрена без аура*

1.5 Вероятна мигрена

Използвани по-рано термини: Мигренозно разстройство

Кодирано другаде: Мигреноподобни главоболия, вторични при други заболявания (симптоматична мигрена), са кодирани според тези заболявания.

Описание: Мигреноподобни пристъпи, при които липсва една от необходимите характеристики, за покриване на всички критерии за тип или субтип мигрена, кодирани по-горе, и неотговарящи на критериите за друго главоболие.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на всички критерии А-Г с изключение на един за 1.1 *Мигрена без аура*, на всички критерии А-В с изключение на един за 1.2 *Мигрена с аура*.
Б. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго главоболие.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: При уточняването на диагнозата главоболие, пристъпите, които отговарят на критериите за 2. *Тензионен тип главоболие* и 1.5 *Вероятна мигрена*, се кодират като предходните в съответствие с общото правило, че окончателната диагноза винаги има предимство пред вероятната диагноза. Пациенти, които обаче вече са диагностицирани с мигрена и при които има проблем при преброяването на пристъпите, които имат (например като измерител на резултат при проучване на лекарствен продукт), пристъпи, отговарящи на критериите за 1.5 *Вероятна мигрена* трябва да се приемат за мигрена. Причината за това е, че леки мигренни пристъпи или пристъпи, при които е приложено лечение в ранен стадий, често нямат всички характеристики, необходими за диагностицирането на мигренен пристъп, но въпреки това се повлияват от специфичното лечение за мигрена.

1.5.1 Вероятна мигрена без аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на всички критерии А-Г с изключение на един за 1.1 *Мигрена без аура*
Б. Не отговаря на критериите на ICHD-3 за друго главоболие
В. Не могат да се опишат по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

1.5.2 Вероятна мигрена с аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на всички критерии А-В с изключение на един за 1.2 *Мигрена с аура* или някой от подтиповете ѝ.
Б. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.
В. Не могат да се опишат по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

1.6 Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена

Използвани по-рано термини: Периодични синдроми в детството

Коментари: Тази група заболявания възниква при пациенти, които имат също и 1.1. *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура* или при които има повишена вероятност за възникване на някое от тези заболявания. Въпреки че в миналото са наблюдавани основно в детството, могат да възникнат и при възрастни.

Други състояния, които също могат да възникнат при тези пациенти, са болест на пътуването и периодични нарушения на съня, включително ходене насън, говорене насън, събуждане с усещане за страх през нощта и бруксизъм.

1.6.1 Рекурентни гастроинтестинални нарушения

Използвани по-рано термини: Хронична абдоминална болка; функционална абдоминална болка; функционална диспепсия; синдром на дразнимото черво; синдром на функционална абдоминална болка

Описание: Повтарящи се епизодични пристъпи на абдоминална болка и/или дискомфорт, гадене и/или повръщане, възникващи нечесто, хронично или през предвидими интервали, които могат да бъдат свързани с мигрена.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Поне пет пристъпа с ясни епизоди на абдоминална болка и/или дискомфорт и/или гадене и/или повръщане.
Б. Прегледът и оценката на гастроинтестиналната система не показват отклонения.
В. Не се дължат на друго заболяване.

1.6.1.1 Синдром на циклично повръщане

Описание: Повтарящи се пристъпи от силно гадене и повръщане, обикновено стереотипни при определен пациент и с предвидимо време на възникване на епизодите. Пристъпите могат да бъдат свързани с бледост и летаргия. Липса на симптоми между пристъпите.

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа на силно гадене и повръщане, отговарящи на критерии Б и В
Б. Стереотипни при отделния пациент и възникващи отново с предвидима периодичност.
В. Всичко от следните:
1. Гадене и повръщане, възникващи поне четири пъти за един час.
2. Пристъпите продължават от ≥ 1 час до 10 дни.
3. Пристъпите възникват през интервали ≥ 1 седмица.

Г. Пълна липса на оплаквания между пристъпите.
Д. Не се дължат на друго заболяване.[1]

Забележка:

1. По правило анамнезата и физикалният преглед не показват белези на гастроинтестинално заболяване.

Коментари: 1.6.1.1 *Синдром на циклично повръщане* обикновено е самоограничаващо се епизодично състояние в детството с абсолютно нормални периоди между епизодите. Цикличният характер е отличителният белег и пристъпите са предвидими.

В ICHD-II това заболяване е включено като периодичен синдром в детството. Клиничните характеристики на този синдром наподобяват тези, появяващи се във връзка с мигренното главоболие и много проучвания през последните години допускат, че 1.6.1.1. *Синдром на циклично повръщане* е състояние, свързано с мигрената.

1.6.1.2 Абдоминална мигрена

Описание: Идиопатично заболяване, наблюдавано основно при деца под формата на повтарящи се пристъпи на умерена до тежка абдоминална болка по срединната линия, свързана с вазомоторни симптоми, гадене и повръщане, продължаваща от 2 до 72 часа, и без симптоми между епизодите. По време на тези епизоди няма главоболие.

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа на абдоминална болка, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Болката отговаря на поне две от следните три характеристики:
1. локализирана по срединната линия, периумбиликално или недобре ограничена
2. тъпа или „само като тежест" по характер
3. умерена или тежка по интензитет

В. Поне два от следните четири свързани симптоми или признаци:
1. анорексия
2. гадене
3. повръщане
4. бледост

Г. Пристъпите продължават от 2 до 72 часа, когато не са лекувани или са неуспешно лекувани.
Д. Пълна липса на оплаквания между пристъпите.
Е. Не се дължат на друго заболяване.

Забележка:

1. По правило анамнезата и физикалният преглед не показват белези на гастроинтестинално заболяване, или бъбречно заболяване, или такова заболяване, което може да бъде изключено с подходящи изследвания.

Коментари: Болката при 1.6.1.2 *Абдоминална мигрена* е достатъчно силна за да пречи на нормалната дневна активност.

При малки деца често се пренебрегва наличието на главоболие. Трябва да се снеме внимателна анамнеза за наличие или липса на главоболие и, когато се установи главоболие или болка в главата по време на пристъпите, трябва да се има предвид диагнозата 1.1 *Мигрена без аура*.

Децата трудно могат да различат анорексията от гаденето. Бледостта често е съпътствана от сенки под очите. При малък брой пациенти изчервяването е преобладаващият вазомоторен феномен.

Повечето деца с абдоминална мигрена развиват мигрена в по-късна възраст.

1.6.2 Доброкачествено пароксизмално вертиго

Описание: Заболяване, характеризиращо се с повтарящи се кратки пристъпи на вертиго, възникващи без предупреждение и преминаващи спонтанно при иначе здрави деца.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа, отговарящи на критерии Б и В
Б. Вертигото[1] често възниква без предупреждение, с най-голям интензитет в началото, и отзвучава спонтанно след минути или часове без загуба на съзнание.
В. Поне един от следните пет свързани симптоми или признаци:
1. нистагъм
2. атаксия
3. повръщане
4. бледост
5. чувство на страх

Г. Неврологичният преглед е нормален и аудиометрията и вестибуларните функционални тестове не показват отклонения между пристъпите.
Д. Не се дължи на друго заболяване.[2]

Забележки:

1. Малките деца с вертиго може да не успеят да опишат симптомите на вертиго. Наблюдаваните от родителите епизодични периоди на нестабилност могат да бъдат интерпретирани като вертиго при малки деца.
2. По правило са изключени тумори в задната черепна ямка, епилептични пристъпи и вестибуларни нарушения.

Коментар: Връзката между 1.6.2 *Доброкачествено пароксизмално вертиго* и А1.6.6 *Вестибуларна мигрена* (вж. Приложението) трябва да бъде проучена допълнително.

1.6.3 Доброкачествен пароксизмален тортиколис

Описание: Повтарящи се епизоди на накланяне на главата на една страна, може и с лека ротация, които отзвучават спонтанно. Това състояние възниква при кърмачета и малки деца, като началото му е през първата година.

Диагностични критерии:

А. Повтарящи се пристъпи[1] при малки деца, отговарящи на критерии Б и В
Б. Накланяне на главата на една страна с или без лека ротация, отзвучаващо спонтанно след минути до дни.
В. Поне един от следните пет свързани симптоми или признаци:
1. бледост
2. раздразнителност
3. общо неразположение
4. повръщане
5. атаксия[2]

Г. Неврологичният преглед не показва отклонения между пристъпите
Д. Не се дължат на друго заболяване.[3]

Забележки:

1. Обикновено пристъпите възникват отново веднъж месечно.
2. Атаксията е по-характерна за по-големи деца от засегнатата възрастова група.
3. Диференциалната диагноза включва гастроезофагеален рефлукс, идиопатична торзионна дистония или комплексни парциални епилептични пристъпи, но особено внимание трябва да се отдели на задната черепна ямка и краниоцервикалната връзка, където вродени или придобити лезии могат да доведат до тортиколис.

Коментари: Главата на детето може да бъде върната в неутрална позиция по време на пристъпите: възможно е да съществува съпротивление, но то може да бъде преодоляно.

Тези наблюдения се нуждаят от по-нататъшни потвърждения от пациентски дневници, структурирани интервюта и данни от проследяването.

1.6.3 Доброкачествен пароксизмален тортиколис може да еволюира в 1.6.2 *Доброкачествено пароксизмално вертиго* или 1.2 *Мигрена с аура* (по-конкретно в 1.2.2 *Мигрена с мозъчно-стволова аура*) или да отшуми без други симптоми.

Библиография

1. Мигрената като цяло

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 over- use 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 Prevalence Collaborators. Global, regional, and national 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 pathophysiology. *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.

© International Headache Society 2018

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 JŠ, 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 Мигрена с аура

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.
Cutrer 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 migraine
with 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, et al. 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 head- ache 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. *Acta Neurol Scand* 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 cri- teria for migraine with aura and migraine with typ- ical 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 ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for 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 headache during 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 Мигрена с типична аура

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications 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.

© International Headache Society 2018

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 visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539–1543.

1.2.2 Мигрена с мозъчно-стволова аура

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the *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 Acad Sci* 2009; 1164: 242–251.
Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for 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. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

1.2.3 Хемиплегична мигрена

Ambrosini A, D'Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the *ATP1A2* gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.
De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of *ATP1A2* encoding the Na^+/K^+ 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. Mutation in 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 edema in 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 Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 205–212.
Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2 Na^+/K^+-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. *PloS Genet* 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 novo* mutations in the Na, K-ATPase gene *ATP1A2* associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 555–560.

© International Headache Society 2018

1.2.4 Ретинна мигрена

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 P and Welch KMA (eds) *The headaches, 2nd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

1.3 Хронична мигрена

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 criteria for 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 (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification: current knowledge and future perspectives. *J Headache 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 OÖ, Uluduz D, Özge 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 drug-free 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.

© International Headache Society 2018

1.4.1 Мигренен статус

Akhtar ND, Murray MA and Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 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: an atypical migrainosus status. *J Neurol Sci* 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 Персистираща аура без инфаркт

Ambrosini A, de Noordhout AM and Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 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 report and 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 Мигренен инфаркт

Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 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 J Neurol* 2011; 18: 1220–1226.

MacGregor EA and Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of

© International Headache Society 2018

Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. *Br J Fam Plann* 1998; 24: 55–60.
Olesen J, Friberg L, Olsen TS, 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, Blamire AM, Davies P, et al. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A ^{31}P-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 MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011; 76: 1911–1917.

1.4.4 Мигренна аура-тригерирани пристъпи

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite´ DG,et al. Migralepsy, hemicrania epileptica, postictal headache and ''ictal epileptic headache'': a proposal for terminology and classification revision. *J Headache 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. *J Headache 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-Nolst Trenite` 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 non-dominant 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 and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52–59.

1.5 Вероятна мигрена

Granella F, Alessandro RD, Manzoni GC, et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. *Cephalalgia* 1994; 14: 16–20.
Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL, et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001, 21: 584–595.
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 with aura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431–435.

1.6.1 Рекурентни гастро-интестинални нарушения

Abu-Arafeh I and Russel G. 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. *Pediatr Neurol* 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.

© International Headache Society 2018

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. *Semin Pediatr Neurol* 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 Pediatr Gastroenterol Nutr* 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 Доброкачествено пароксизмално вертиго

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo 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 Доброкачествен пароксизмален тортиколис

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 2000; 22: 169–172.
Giffin NJ, Benton S and Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to 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 of the literature. *J Child Neurol* 2009; 24: 155–160.

© International Headache Society 2018

2. Тензионен тип главоболие (ТТН)

2.1 Нечесто епизодично тензионно главоболие
  2.1.1 Нечесто епизодично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
  2.1.2 Нечесто епизодично тензионно главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.2 Често епизодично тензионно главоболие
  2.2.1 Често епизодично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
  2.2.2 Често епизодично тензионно главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.3 Хронично тензионно главоболие
  2.3.1 Хронично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност
  2.3.2 Хронично тензионно главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност
2.4 Вероятно тензионно главоболие
  2.4.1 Вероятно нечесто епизодично тензионно главоболие
  2.4.2 Вероятно често епизодично тензионно главоболие
  2.4.3 Вероятно хронично тензионно главоболие

Използвани по-рано термини:

Тензионно главоболие; главоболие, причинено от мускулно напрежение; психомиогенно главоболие, стресово главоболие; обикновено главоболие; есенциално главоболие; идиопатично главоболие; психогенно главоболие.

Кодирано другаде

Тензионен тип главоболие, причинено от друго заболяване, се кодира като това заболяване.

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се три правила за тензионно главоболие в зависимост от обстоятелствата:

1. Когато възникне за първи път *ново главоболие с характеристиките на тензионно главоболие* в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие, или отговарящо на други критерии за причинно-следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие спрямо причиняващото заболяване.
2. Когато *предварително съществуващо тензионно главоболие* се превърне в *хронично* в близка времева връзка с друго причиняващо заболяване, трябва да бъде поставена както диагнозата на първоначалното тензионно главоболие, така и вторичната диагноза.
3. Когато *предварително съществуващо тензионно главоболие значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишаване на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - първоначалното тензионно главоболие и вторичното главоболие, при условие, че са налице убедителни данни, че заболяването може да причини главоболие.

В случай на хронично тензионно главоболие, свързано със злоупотреба с медикаменти, често е трудно да се установи близка времева връзка. И двете диагнози: 2.3 *Хронично тензионно главоболие* и 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* трябва да бъдат поставени във всички подобни случаи.

Въведение

2. *Тензионното главоболие* е често срещано, като заболяемостта по време на целия живот в общата популация е в диапазона между 30% и 80% според различните проучвания. Социално-икономическото му влияние е голямо.

В миналото е считано предимно за психогенно, но няколко проучвания, проведени през периода от ICHD-I до момента, категорично доказват невробиологичната основа на 2. *Тензионното главоболие* или поне на по-тежките му подтипове.

Разделянето на 2. *Тензионното главоболие* на *епизодичен* и *хроничен* тип, въведено в ICHD-I, се оказва изключително полезно. В ICHD-II епизодичният тип главоболие е допълнително разделен на *нечесто*, при което пристъпите възникват по-рядко от веднъж месечно, и *често*. 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие* може да бъде свързано със значителна инвалидизация и понякога налага лечение със скъпи лекарства. Обратно, 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие*, което възниква при почти цялата популация, обикновено оказва слабо влияние върху пациента и в повечето случаи не изисква оказване на медицинска помощ. Чрез разграничаването на 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие* от 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие* се отделят пациентите, които по принцип не се нуждаят от медицинска помощ и се избягва категоризирането, че почти цялата популация има значително главоболие, като се дава възможност главоболието на тези пациенти да бъде класифицирано. 2.3. *Хронично тензионно главоболие* е тежко заболяване, което води до значително влошаване на качеството на живот и висока инвалидизация.

Точните механизми при 2. *Тензионно главоболие* не са известни. Най-вероятно периферните болкови механизми имат роля при 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие* и 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие*, докато централните болкови механизми имат по-важна роля при 2.3 *Хроничното тензионно главоболие*. Повишената перикраниална чувствителност е най-важната абнормна находка при пациентите с който и да е тип 2. *Тензионно главоболие*: обикновено е интериктална, усилва се по време на главоболието и нараства заедно с интензитета и честотата на главоболието.

© International Headache Society 2018

Много вероятно е повишената чувствителност да е от патофизиологично значение. Поради това в ICHD-II пациентите се разграничават на такива, които имат такава чувствителност на перикраниалните мускули и на такива, които нямат; това подразделение се запазва и в ICHD-3, за да се стимулират допълнителни проучвания в тази област.

Перикраниалната чувствителност лесно може да бъде установена и регистрирана чрез мануална палпация. Малки ротационни движения с показалеца, трети и четвърти пръст и силен натиск (за предпочитане е използването на палпометър) позволяват изчисляването на локална чувствителност от 0 до 3 за фронталния, темпоралния, масетерния, птеригоидния, стерноклеидомастоидния, splenius и трапецовидния мускул. Тя може да бъде сумирана, за да се изчисли общата чувствителност при всеки пациент. Тези измервания дават полезни насоки за лечение и придават стойност и надеждност на обясненията, давани на пациента.

Най-често срещаната диагностична трудност при първичните главоболия е разграничаването на 2. *Тензионно главоболие* и леките форми на 1.1 *Мигрена без аура*. Тази трудност става още по-голяма поради това, че пациентите с често главоболие често страдат и от двете заболявания. Предложени са по-строги диагностични критерии за 2. *Тензионно главоболие* с надеждата да се изключи мигрена, която фенотипно наподобява тензионен тип главоболие. Тези критерии са дадени в Приложението на ICHD-II като A2. *Тензионно главоболие*. Повишаването на специфичността на критериите обаче понижава тяхната чувствителност, което води до по-голям дял пациенти, чието главоболие може да бъде класифицирано само като 2.4. *Вероятно тензионно главоболие* или 1.5 *Вероятна мигрена*. Тъй като все още няма данни, че подобна промяна би била от полза, тези по-строги диагностични критерии остават в Приложението единствено за изследователски цели. Комисията по класификацията препоръчва сравнения между пациенти, диагностицирани според всяка група критерии, не само за категоризиране на клиничните характеристики, но и за проучване на патофизиологичните механизми и отговора към лечението.

2.1 Нечесто епизодично тензионно главоболие

Описание: Нечести епизоди на главоболие, обикновено двустранни, с притискаща или стягаща по характер болка, слаба или умерена по интензитет, продължаваща от минути до дни. Болката не се влошава от рутинна физическа активност и не е свързана с гадене, въпреки че може да има фотофобия или фонофобия.

Диагностични критерии:

А. Поне 10 епизода на главоболие, продължаващи средно < 1 ден/месец (< 12 дни/година) и отговарящи на критерии Б-Г

Б. Главоболие, продължаващо от 30 минути до седем дни

В. Най-малко две от следните четири характеристики:
1. Двустранна локализация
2. Притискащо/стягащо (непулсиращо) по характер
3. Слабо или умерено по интензитет
4. Не се влошава от рутинна физическа активност, като ходене или качване по стълби

Г. Следните две:
1. Без гадене или повръщане
2. Наличие само на фотофобия или само на фонофобия

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Когато главоболието отговаря на критериите както за 1.5 *Вероятна мигрена*, така и за 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие*, трябва да бъде кодирано като 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие* (или като подтипа, чиито критерии са изпълнени), съгласно общото правило, че окончателната диагноза винаги има предимство пред вероятната диагноза.

2.1.1 Нечесто епизодично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

А. Епизоди, отговарящи на критериите за 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие*

Б. Повишена перикраниална чувствителност при мануална палпация.

2.1.2 Нечесто епизодично тензионно главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

А. Епизоди, отговарящи на критериите за 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие*

Б. Липсва повишена перикраниална чувствителност.

2.2 Често епизодично тензионно главоболие

Описание: Чести епизоди на главоболие, обикновено двустранни, с **притискаща или стягаща по характер болка, слаба или умерена по интензитет, продължаваща от минути до дни.** Болката не се влошава от рутинна физическа активност и не е свързана с гадене, въпреки че може да има фотофобия или фонофобия.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Поне 10 епизода на главоболие, продължаващи средно 1-14 дни/месец в продължение на 3 месеца (≥ 12 и < 180 дни/година) и отговарящи на критерии Б-Г
Б. Продължаващи от 30 минути до седем дни
В. Главоболието отговаря на поне две от следните характеристики:
1. Двустранна локализация
2. Притискащо/стягащо (непулсиращо) по характер
3. Слабо или умерено по интензитет
4. Не се влошава от рутинна физическа активност като ходене или качване по стълби.

Г. Следните две:
1. Без гадене или повръщане
2. Наличие само на фотофобия или само на фонофобия

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Когато главоболието отговаря на критериите както за 1.5 *Вероятна мигрена*, така и за 2.2 *Често епизодично тензионно главоболие*, трябва да бъде кодирано като 2.2 *Често епизодично тензионно главоболие* (или като подтипа, чиито критерии са изпълнени), съгласно общото правило, че окончателната диагноза винаги има предимство пред вероятната диагноза.

Коментар: 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие* често съществува заедно с 1.1. *Мигрена без аура*. Трябва да бъдат открити и двете заболявания, за предпочитане чрез използване на диагностичен дневник на главоболието, тъй като лечението им се различава значително. Важно е да обучите пациентите да правят разлика между тези типове главоболие, за да изберат правилното лечение за всяко от тях, като се избягва злоупотребата с медикаменти и нежеланите последствия на 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.

2.2.1 Често епизодично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

А. Епизоди, отговарящи на критериите за 2.2 *Често епизодично тензионно главоболие*
Б. Повишена перикраниална чувствителност при мануална палпация.

2.2.2 Често епизодично тензионен тип главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

А. Епизоди, отговарящи на критериите за 2.2 *Често епизодично тензионен тип главоболие*
Б. Липсва повишена перикраниална чувствителност.

2.3 Хронично тензионно главоболие

Кодирано другаде: 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*.

Описание: Заболяване, развиващо се от често епизодично тензионно главоболие, под формата на ежедневни или много чести епизоди на главоболие, обикновено двустранно, с притискаща или стягаща по характер болка, слаба или умерена по интензитет, продължаваща от часове до дни или неотзвучаваща. Болката не се влошава от рутинна физическа активност, но може да бъде свързана с леко гадене, фотофобия или фонофобия.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, възникващо средно за ≥ 15 дни/месец в продължение на 3 месеца (≥ 180 дни/година), отговарящо на критерии Б-Г
Б. Продължаващо от часове до дни или неотзвучаващо
В. Най-малко две от следните четири характеристики:
1. Двустранна локализация
2. Притискащо/стягащо (непулсиращо) по характер
3. Слабо или умерено по интензитет
4. Не се влошава от рутинна физическа активност като ходене или качване по стълби.

Г. Следните две:
1. Само фотофобия, само фонофобия или само леко гадене
2. Без умерено или тежко гадене или повръщане

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1-3]

Забележки:

1. Както при 2.3. *Хронично тензионно главоболие*, така и при 1.3 *Хронична мигрена* е необходимо да има главоболие през 15 или повече дни/месец. За 2.3. *Хронично тензионно главоболие* главоболието трябва да отговаря на критерии Б-Г за 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие* през поне 15 дни; за 1.3 *Хронична мигрена* главоболието трябва да отговаря на критерии Б-Г за 1.1. *Мигрена без аура* през поне 8 дни. Следователно пациентът може да отговаря на всички критерии и за двете диагнози, например може да има главоболие 25 дни в месеца, отговарящо на критериите за мигрена през осем дни, а на критериите за тензионен тип главоболие - през 17 дни. В тези случаи трябва да бъде поставена само диагнозата 1.3 *Хронична мигрена*
2. 2.3 *Хронично тензионно главоболие* се развива с течение на времето от 2.2. *Често епизодично тензионно главоболие;* когато главоболието отговаря на критерии А-Д и недвусмислено е ежедневно и не отзвучава за по-малко от 24 часа след първата си изява, трябва да бъде кодирано като 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие.* Когато пациентът

© International Headache Society 2018

не помни или не знае как точно е възникнало главоболието, то трябва да бъде кодирано като 2.3 *Хронично тензионно главоболие*.

3. При много от неясните случаи има злоупотреба с медикаменти. Когато е изпълнен критерий Б за някой от подтиповете на 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, а също са изпълнени и критериите за 2.3 *Хронично тензионно главоболие*, правилото е да се кодира както като 2.3 *Хронично тензионно главоболие*, така и като 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. Трябва да се направи преоценка на диагнозата след преустановяване на приложението на медикаменти: не е необичайно главоболието вече да не отговаря на критериите за 2.3 *Хронично тензионно главоболие*, а да премине към един или друг епизодичен тип. Когато заболяването остане хронично след преустановяване на медикаментите, може да бъде изключена диагнозата 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.

2.3.1 Хронично тензионно главоболие, свързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

Главоболие, отговарящо на критериите за 2.3 *Хронично тензионно главоболие*.
Повишена перикраниална чувствителност при мануална палпация.

2.3.2 Хронично тензионно главоболие, несвързано с перикраниална чувствителност

Диагностични критерии:

Главоболие, отговарящо на критериите за 2.3 *Хронично тензионно главоболие*
Липсва повишена перикраниална чувствителност.

2.4 Вероятно тензионно главоболие

Описание: Тензионен тип главоболие, при което липсва една от необходимите характеристики за покриване на всички критерии за тип или подтип тензионно главоболие, кодирани по-горе, и неотговарящо на критериите за друго главоболие.

Коментар: Пациентите, които отговарят на една от групите критерии по-долу, може да отговарят и на критериите за 1.5.1 *Вероятна мигрена без аура*. В тези случаи се прилага общото йерархично правило, като се поставя диагноза 1. *Мигрена* и нейните типове и подтипове преди 2. *Тензионно главоболие* и неговите типове и подтипове.

2.4.1 Вероятно нечесто епизодично тензионно главоболие

Диагностични критерии:

А. Един или повече епизоди на главоболие, отговарящи на всички критерии А-Г с изключение на един за 2.1 *Нечесто епизодично тензионно главоболие*
Б. Не отговаря на критериите на ICHD-3 за друго заболяване.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

2.4.2 Вероятно често епизодично тензионно главоболие

Диагностични критерии:

А. Епизоди на главоболие, отговарящи на всички критерии А-Г с изключение на един за 2.2 *Често епизодично тензионно главоболие*.
Б. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

2.4.3 Вероятно хронично тензионно главоболие

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на всички критерии А-Г с изключение на един за 2.3 *Хронично тензионно главоболие*
Б. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

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. Musclehardnessin patients withchronic 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.

© International Headache Society 2018

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 tension-type 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 tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109–116.

Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased mus- cular 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 tension-type 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 ten- sion-type 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 high-density 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 population- based 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. Cross- correlation 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, Arendt-Nielsen 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 ten- sion-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.

© International Headache Society 2018

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 head- ache 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 tension- type 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 tension-type 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.

© International Headache Society 2018

3. Тригеминални автономни главоболия (TACs)

3.1 Кластърно главоболие
3.1.1 Епизодично кластърно главоболие
3.1.2 Хронично кластърно главоболие
3.2 Пароксизмална хемикрания
3.2.1 Епизодична пароксизмална хемикрания
3.2.2 Хронична пароксизмална хемикрания
3.3 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие
3.3.1 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение (SUNCT)
3.3.1.1 Епизодични SUNCT
3.3.1.2 Хронични SUNCT
3.3.2 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми (SUNA)
3.3.2.1 Епизодични SUNA
3.3.2.2 Хронични SUNA
3.4 Хемикрания континуа
3.4.1 Хемикрания континуа, ремитиращ субтип
3.4.2 Хемикрания континуа, неремитиращ субтип
3.5 Вероятно тригеминално автономно главоболие
3.5.1 Вероятно кластърно главоболие
3.5.2 Вероятна пароксизмална хемикрания
3.5.3 Вероятни краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие
3.5.4 Вероятна хемикрания континуа

Общ коментар

***Първично или вторично главоболие или и двете*?** Прилагат се три правила при тригеминално автономно главоболие (trigeminal autonomic cephalalgia/TAC) в зависимост от обстоятелствата.

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие с характеристиките на TAC* в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие или отговаря на други критерии за причинно- следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие, дължащо се на причиняващото заболяване.
2. Когато *предварително съществуващо* TAC се превърне в *хронично* в близка времева връзка с друго причиняващо заболяване, трябва да бъде поставена както диагнозата на първоначалното TAC, така и вторичната диагноза.
3. Когато *предварително съществуващото* TAC *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първоначалното TAC и диагнозата на вторичното главоболие, при условие, че са налице убедителни данни, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

TAC притежава клиничните характеристики на едностранно главоболие и обикновено изразени краниални парасимпатикови автономни симптоми, които са латерализирани и ипсилатерални на главоболието. Експериментални модели и функционални образни изследвания при хора показват, че тези синдроми активират нормалния тригеминално-парасимпатиков рефлекс, като клиничните белези на краниалната симпатикова дисфункции се приемат за вторични.

Рядко може да се наблюдава мигренна аура във връзка с TAC.

3.1 Кластърно главоболие

Използвани по-рано термини: Цилиарна невралгия; еритромелалгия на главата, еритропрозопалгия на Bing, ангиопаралитична хемикрания, невралгиформена хронична хемикрания, хистаминово главоболие, главоболие на Horton, болест на Harris-Horton, мигренозна невралгия (на Harris), петрозна невралгия (на Gardner); невралгия на Sluder, сфенопалатинна невралгия, невралгия на Vidian.

Кодирано другаде: Симптоматичното кластърно главоболие вследствие на друго заболяване се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване.

Описание: Пристъпи от силно строго едностранно главоболие в орбиталната, супраорбиталната и темпоралната област или в комбинация от тези области, с продължителност от 15 до 180 минути и възникващо до осем пъти дневно. Болката е свързана с ипсилатерална конюнктивална инекция, лакримация, назална конгестия, ринорея, изпотяване на челото и лицето, миоза, птоза и/или оток на клепача и/или двигателна възбуда или ажитация.

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Тежка или много тежка едностранна орбитална, супраорбитална и/или темпорална болка, продължаваща от 15 до 180 минути (без прилагане на лечение)[1]
В. Едно или две от следните:
   1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
      а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
      б) Назална конгестия и/или ринорея
      в) Оток на клепача
      г) Изпотяване на челото и лицето
      д) Миоза и/или птоза
   2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация
Г. Честотата на възникване е между един пристъп през ден до осем пристъпа на ден[2]
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. По време на част, но по-малко от половината, от времетраенето на 3.1 *Кластърно главоболие* пристъпите могат да бъдат по-леки и/или с по-кратка или по-голяма продължителност.

© International Headache Society 2018

2. По време на част, но по-малко от половината, от времетраенето на 3.*1 Кластърно главоболие* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.

Коментари: Пристъпите възникват на серии и продължават седмици или месеци (т.нар. кластърни периоди), разделени от периоди на ремисия, обикновено продължаващи месеци или години. Около 10-15% от пациентите имат 3.1.2 *Хронично кластърно главоболие* без периоди на ремисия. В големи серии с добро проследяване една четвърт от пациентите имат само единичен кластърен период. Тези пациенти отговарят на критериите и трябва да бъдат кодирани като 3.1 *Кластърно главоболие*.

По време на кластърния период при 3.1.1. *Епизодично кластърно главоболие* и по всяко време при 3.1.2 *Хронично кластърно главоболие* пристъпите възникват редовно и могат да бъдат провокирани от алкохол, хистамин или нитроглицерин.

Болката при 3.1 *Кластърно главоболие* е максимална в орбиталната, супраорбиталната и темпоралната област или в комбинация от тези области, но може да се разпространи към други области. По време на най-тежките пристъпи болката е мъчителна. Обикновено пациентите не могат да легнат и обикалят из стаята по характерен начин. Обикновено болката рецидивира в същата страна на главата по време на отделния кластърен период.

Възрастта на първа изява обикновено е 20-40 години. По неизвестни причини заболяването засяга мъжете три пъти по-често отколкото жените.

Острите пристъпи включват активиране на област от сивото вещество в задната част на хипоталамуса. 3.1 *Кластърно главоболие* може да бъде автозомно-доминантно в около 5% от случаите.

Описани са пациенти, които имат както 3.1 Кластърно главоболие, така и 13.1.1 *Тригеминална невралгия* (понякога наричана *кластър-тик синдром*). При такива пациенти трябва да се поставят и двете диагнози. Важността от това наблюдение се състои в това, че и двете заболявания трябва да бъдат лекувани, така че главоболието напълно да отшуми.

3.1.1 Епизодично кластърно главоболие

Описание: Пристъпи на кластърно главоболие, възникващи на периоди с продължителност от седем дни до една година, разделени от периоди без болка, продължаващи най-малко три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.1 *Кластърно главоболие* и възникващи на кластърни периоди

Б. Най-малко два кластърни периода с продължителност от седем дни до една година (без прилагане на лечение), разделени от безболкови периоди на ремисия с продължителност ≥ 3 месеца.

Коментар: Кластърните периоди обикновено продължават от две седмици до три месеца.

3.1.2 Хронично кластърно главоболие

Описание: Пристъпи на кластърно главоболие, продължаващи една година или повече без ремисия или с периоди на ремисия, продължаващи по-малко от три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.1 *Кластърно главоболие* и критерий Б по-долу.

Б. Възникват без период на ремисия или с ремисии, продължаващи < 3 месеца, в продължение на най-малко една година.

Коментар: 3.1.2 *Хроничното кластърно главоболие* може да възникне *de novo* (наричано по-рано *първично хронично кластърно главоболие*) или да се развие от 3.1.1 *Епизодично кластърно главоболие* (наричано по-рано *вторично хронично кластърно главоболие*). При някои пациенти е възможно 3.1.2. *Хронично кластърно главоболие* да премине в 3.1.1 *Епизодично кластърно главоболие*.

3.2 Пароксизмална хемикрания

Описание: Пристъпи от силно, строго едностранно главоболие в орбиталната, супраорбиталната и темпоралната област или в комбинация от тези области, с продължителност от 2 до 30 минути, които възникват няколко или много пъти дневно. Тези пристъпи обикновено са свързани с ипсилатерална конюнктивална инекция, лакримация, назална конгестия, ринорея, изпотяване на челото и лицето, миоза, птоза и/или оток на клепача. Те изцяло се повлияват от indomethacin.

Диагностични критерии:

А. Най-малко 20 пристъпа, отговарящи на критериите Б-Д

Б. Силна едностранна орбитална, супраорбитална или темпорална болка, продължаваща от 2 до 30 минути

В. Едно или две от следните:
1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
   а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
   б) Назална конгестия и/или ринорея
   в) Оток на клепача

© International Headache Society 2018

г) Изпотяване на челото и лицето
д) Миоза и/или птоза
2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация

Г) Честотата на възникване е > 5 на ден
Д) Могат да бъдат изцяло предотвратени с терапевтични дози indomethacin[2]
Е) Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето, на 3.2 *Пароксизмална хемикрания* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.
2. При възрастни дозата на орално прилагания indomethacin първоначално трябва да бъде поне 150 mg дневно и да се повиши до 225 mg дневно при необходимост. Инжекционната доза е 100-200 mg. Често се използват по-малки поддържащи дози.

Коментар: За разлика от кластърното главоболие не преобладава засягане на мъжкия пол. Първата изява обикновено е в зряла възраст, въпреки че се съобщават и случаи на първа изява в детска възраст.

3.2.1 Епизодична пароксизмална хемикрания

Описание: Пристъпи на пароксизмална хемикрания, възникващи на периоди с продължителност от седем дни до една година, разделени от периоди без болка, продължаващи най-малко три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.2 *Пароксизмална хемикрания* и възникващи на кластърни периоди.
Б. Поне два кластърни периода с продължителност от седем дни до една година (без прилагане на лечение), разделени от безболкови периоди на ремисия с продължителност ≥ 3 месеца.

3.2.2 Хронична пароксизмална хемикрания (CPH)

Описание: Пристъпи на пароксизмална хемикрания, възникващи през период с продължителност повече от една година, без ремисия или с периоди на ремисия, продължаващи по-малко от три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.2 *Пароксизмална хемикрания* и критерий Б по-долу
Б. Възникват без период на ремисия или с ремисии, продължаващи < 3 месеца в продължение на най-малко една година.

Коментар: На пациентите, които отговарят на критериите както за 3.2.2. *Хронична пароксизмална хемикрания* (CPH), така и за 13.1.1 *Тригеминална невралгия* (понякога наричана CPH-тик синдром) трябва да бъдат поставени и двете диагнози. Тяхното разпознаване е важно, защото и двете заболявания изискват лечение. Все още не е ясно патофизиологичното значение на тази връзка.

3.3 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие

Описание: Пристъпи на умерено силно или силно, строго едностранно главоболие, продължаващо секунди до минути, възникващо най-малко веднъж дневно и обикновено свързано с изразена лакримация и зачервяване на ипсилатералното око.

Диагностични критерии:

А. Най-малко 20 пристъпа, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Умерено силна или силна едностранна болка в главата с орбитално, супраорбитално, темпорално и/или друго разпространение по хода на тригеминалния нерв, с продължителност от 1 до 600 секунди и възникваща под формата на единична стрелкаща болка, серии от стрелкаща болка или болка с вълнообразен характер.
В. Най-малко един от следните пет краниални автономни симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
1. Конюнктивална инекция и/или лакримация
2. Назална конгестия и/или ринорея
3. Оток на клепача
4. Изпотяване на челото и лицето
5. Миоза и/или птоза

Г. Честотата на възникване е най-малко един на ден.
Д. Не могат да се опишат по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето на 3.3 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.

Коментари: Пристъпите с по-голяма продължителност се характеризират с множество епизоди на стрелкаща болка или болка с вълнообразен характер.

Познати са два субтипа на 3.3. *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие*: 3.3.1 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение* (SUNCT) и *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми* (SUNA). 3.3.1 *SUNCT* може да бъде субформа на 3.3.2 *SUNA*, но това изисква допълнителни проучвания. Междувременно всяко заболяване е класифицирано като отделен субтип, описан по-долу.

© International Headache Society 2018

3.3.1 *SUNCT* и 3.3.2 *SUNA* обикновено могат да бъдат тригерирани без рефрактерен период. Това е разликата с 13.1.1. *Тригеминална невралгия*, при която обикновено има рефрактерен период след всеки пристъп.

3.3.1 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение (SUNCT)*

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3. *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие* и критерий Б по-долу
Б. Следните две, ипсилатерални на болката:
1. Конюнктивална инекция
2. Лакримация (сълзотечение)

Коментари: В литературата се предполага, че заболяването, което най-често наподобява 3.3.1 *SUNCT*, е лезия в задната черепна ямка.

Описани са пациенти, при които има припокриване между 3.3.1 *SUNCT* и 13.1.1 *Тригеминална невралгия*. Разграничаването им е клинично трудно. На тези пациенти трябва да бъдат поставени и двете диагнози.

Има съобщения за случаи на пациенти, както с 3.3.1 *SUNCT*, така и с 3.1. *Кластърно главоболие*; все още не е установено патофизиологичното значение на това припокриване.

3.3.1.1 Епизодични SUNCT

Описание: Пристъпи на SUNCT, възникващи на периоди с продължителност от седем дни до една година, разделени от периоди без болка с продължителност най-малко три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3.1 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение* и възникващи на кластърни периоди.
Б. Най-малко два кластърни периода с продължителност от седем дни до една година (без прилагане на лечение), разделени от безболкови периоди на ремисия с продължителност ≥ 3 месеца.

3.3.1.2 Хронични SUNCT

Описание: Пристъпи на SUNCT, възникващи през по-дълъг от една година период без ремисия или с периоди на ремисия, продължаващи по-малко от три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3.1 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение* и критерий Б по-долу
Б. Възникват без период на ремисия или с ремисии, продължаващи < 3 месеца в продължение на най-малко една година.

3.3.2 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми (SUNA)*

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3. *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие* и критерий Б по-долу
Б. Не повече от едно от следните, ипсилатерални на болката:
1. Конюнктивална инекция
2. Лакримация (сълзотечение)

3.3.2.1 Епизодични SUNA

Описание: Пристъпи на SUNA възникващи на периоди с продължителност от седем дни до една година, разделени от периоди без болка, продължаващи най-малко три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3.2 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми* и възникващи на кластърни периоди.
Б. Най-малко два кластърни периода с продължителност от седем дни до една година (без прилагане на лечение), разделени от безболкови периоди на ремисия с продължителност ≥ 3 месеца.

3.3.2.2 Хронични SUNA

Описание: Пристъпи на SUNA, възникващи през период с продължителност повече от една година без ремисия или с периоди на ремисия, продължаващи по-малко от три месеца.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи, отговарящи на критериите за 3.3.2 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с краниални автономни симптоми* и критерий Б по-долу
Б. Възникват без период на ремисия или с ремисии, продължаващи <3 месеца в продължение на най-малко една година.

3.4 Хемикрания континуа

Описание: Персистиращо, строго едностранно главоболие, свързано с ипсилатерална конюнктивална инекция,

© International Headache Society 2018

лакримация, назална конгестия, ринорея, изпотяване на челото и лицето, миоза, птоза и/или оток на клепача и/или двигателна възбуда или ажитация. Главоболието е абсолютно чувствително към indomethacin.

Диагностични критерии:

А. Едностранно главоболие, отговарящо на критериите Б-Г
Б. Продължава > 3 месеца с екзацербации с умерен или тежък интензитет
В. Едно или две от следните:
1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
   а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
   б) Назална конгестия и/или ринорея
   в) Оток на клепача
   г) Изпотяване на челото и лицето
   д) Миоза и/или птоза
2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация или усилване на болката при движение

Г) Изцяло се повлиява от терапевтични дози indomethacin[1]
Д) Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. При възрастни дозата на орално прилагания indomethacin първоначално трябва да бъде поне 150 mg дневно и да се повиши на 225 mg дневно при необходимост. Инжекционната доза е 100-200 mg. Често се използват по-малки поддържащи дози.

Коментари: Често се наблюдават мигренни симптоми като фотофобия или фонофобия при 3.4 *Хемикрания континуа*.

3.4 *Хемикрания континуа* е включена към 3. *Тригеминални автономни главоболия* в ICHD-3 въз основа на това, че болката обикновено е едностранна, а също има и краниални автономни симптоми при изявата ѝ (в ICHD-II е включена към 4. *Други първични главоболия*).

Образните изследвания на мозъка показват важна обща характеристика на всички заболявания, включени тук, а именно значително активиране на област от сивото вещество на задната част на хипоталамуса. Освен това абсолютният отговор към indomethacin при 3.4 *Хемикрания континуа* се наблюдава и при 3.2 *Пароксизмална хемикрания*

3.4.1 Хемикрания континуа, ремитиращ субтип

Описание: *Хемикрания континуа*, характеризираща се с болка, която не е постоянна, а се прекъсва от периоди на ремисия, продължаващи най-малко 24 часа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 3.4 *Хемикрания континуа* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието не е ежедневно или постоянно, а се прекъсва (без лечение) от периоди на ремисия, продължаващи ≥ 24 часа.

Коментар: 3.4.1 *Хемикрания континуа, ремитиращ субтип* може да възникне de novo или от 3.4.2 *Хемикрания континуа, неремитиращ субтип*

3.4.2 Хемикрания континуа, неремитиращ субтип

Описание: Хемикрания континуа, характеризираща се с постоянна болка в продължение на най-малко една година без периоди на ремисия, продължаващи най-малко 24 часа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 3.4 *Хемикрания континуа* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието е ежедневно и постоянно в продължение на най-малко една година без периоди на ремисия, продължаващи повече от 24 часа.

Коментар: 3.4.2 *Хемикрания континуа, неремитиращ субтип* може да възникне *de novo* или от 3.4.1 *Хемикрания континуа, ремитиращ субтип*. По-голямата част от пациентите имат неремитиращ субтип след първата изява.

3.5 Вероятно тригеминално автономно главоболие

Описание: Пристъпи на главоболие, за които се смята, че са тип или субтип на 3. *Тригеминални автономни главоболия*, при които липсва една от характеристиките, необходими за изпълнение на всички критерии за типовете или субтиповете, кодирани по-горе, и които не отговарят на критериите за друго главоболие.

Диагностични критерии:

А. Пристъпи на главоболие, които отговарят на всички критерии от А до Г за 3.1 *Кластърно главоболие*, на критериите от А до Д за 3.2. *Пароксизмална хемикрания*, на критериите от А до Г за 3.3. *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие* или на критериите от А до Г за 3.4 *Хемикрания континуа* с изключение на един.
Б. Не отговаря на критериите на ICHD-3 за друго заболяване.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Пациентите могат да бъдат кодирани като 3.5.1 *Вероятно кластърно главоболие*, 3.5.2 *Вероятна пароксизмална хемикрания*, 3.5.3

© International Headache Society 2018

Вероятни краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие или 3.5.4 *Вероятна хемикрания континуа*. При тези пациенти няма достатъчен брой типични пристъпи (например само първи кластърен период на кластърно главоболие) или броят на пристъпите е достатъчен, но те не отговарят на един от останалите критерии.

Библиография

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 thirty-one 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 short-lasting 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.

© International Headache Society 2018

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. Cluster- tic 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 cluster-tic 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.

© International Headache Society 2018

4. Други първични главоболия

4.1 Първично главоболие при кашляне
4.1.1 Вероятно първично главоболие при кашляне
4.2 Първично главоболие при физическа активност
4.2.1 Вероятно първично главоболие при физическа активност
4.3 Първично главоболие, свързано със сексуална активност
4.3.1 Вероятно първично главоболие, свързано със сексуална активност
4.4 Първично главоболие тип „гръмотевичен удар“
4.5 Главоболие при студени стимули
4.5.1 Главоболие при студени стимули, приложени външно
4.5.2 Главоболие при поглъщане или вдишване на студени стимули
4.5.3 Вероятно главоболие при студени стимули
4.5.3.1 Главоболие, вероятно дължащо се на студени стимули, приложени външно
4.5.3.2 Главоболие, вероятно дължащо се на поглъщане или вдишване на студени стимули
4.6 Главоболие при натиск
4.6.1 Главоболие при компресия
4.6.2 Главоболие при тракция
4.6.3 Вероятно главоболие при натиск
4.6.3.1 Вероятно главоболие при компресия
4.6.3.2 Вероятно главоболие при тракция
4.7 Първично пробождащо главоболие
4.7.1 Вероятно първично пробождащо главоболие
4.8 Главоболие като монета
4.8.1 Вероятно главоболие като монета
4.9 Хипнагогно главоболие
4.9.1 Вероятно хипнагогно главоболие
4.10 Ново ежедневно персистиращо главоболие (NDPH)
4.10.1 Вероятно ново ежедневно персистиращо главоболие

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се две правила при 4. *Други първични главоболия* в зависимост от обстоятелствата.

1. Когато за първи път *възникне ново главоболие с характеристиките на някое от заболяванията, посочени тук*, в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие или отговаря на други критерии за причинно-следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие, дължащо се на причиняващото заболяване.
2. Когато *предварително съществуващо главоболие с характеристиките на някое от заболяванията, посочени тук*, се превърне в хронично или значително се влоши (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с друго причиняващо заболяване, трябва да бъде поставена както диагнозата на първоначалното главоболие, така и диагнозата на вторичното главоболие при условие, че са налице убедителни данни, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

В тази глава са включени редица първични главоболия, които са клинично хетерогенни. Те са групирани в четири категории и са кодирани последователно в ICHD-3.

1. Главоболия, свързани с физическо натоварване, включително 4.1 *Първично главоболие при кашляне*, 4.2 *Първично главоболие при физическа активност*, 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* и 4.4 *Първично главоболие тип „гръмотевичен удар“*.
2. Главоболия, причинени от директни физически стимули (приемат се за първични, тъй като са предизвикани от физиологични (непредизвикващи увреждане) стимули, включително 4.5 *Главоболие при студени стимули* и 4.6 *Главоболие при натиск*.
3. Епикраниални главоболия (тоест болка в главата в областта на скалпа), включително 4.7 *Първично пробождащо главоболие и 4.8 Главоболие като монета, а също и A4.11 Epicrania fugax* в Приложението.
4. Други първични главоболия, включително 4.9 *Хипнагогно главоболие* и 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*.

Патогенезата на тези заболявания все още не е добре изяснена и лечението им се базира на казуистика и неконтролирани проучвания.

Главоболия с характеристики, подобни на някои от тези заболявания, могат да бъдат симптоматични за друго заболяване (т. нар вторични главоболия); Необходима е внимателна оценка чрез образни изследвания и/или други подходящи изследвания при тяхното възникване. Първата поява на някои от тези главоболия (например 4.2 *Първично главоболие при физическа активност*, 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* и 4.4 *Първично главоболие тип „гръмотевичен удар*“) може да бъде остра и засегнатите пациенти понякога посещават спешно отделение. Задължително е извършването на подходящи и пълни изследвания (и по-конкретно образни изследвания на нервната система) в тези случаи.

4.1 Първично главоболие при кашляне

Използвани по-рано термини: Бенигнено кашлично главоболие; Главоболие при прийоми на Valsalva.

Описание: Главоболие, което възниква при кашляне или друг прийом на Valsalva (напрягане), но не и при продължителна физическа активност, при липса на друго интракраниално заболяване.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Най-малко 2 епизода на главоболие, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Предизвиква се и възниква само във връзка с кашлица, напрягане и/или друг прийом на Valsalva[1]
В. Внезапно начало[2]
Г. Продължителността му е между една секунда и два часа[2]
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3]

Забележки:

1. Главоболието възниква непосредствено след кашлица или друг стимул.
2. Главоболието достига върховата си точка почти веднага и след това отзвучава в рамките на няколко секунди до няколко минути (въпреки че някои пациенти имат леко до умерено главоболие в продължение на два часа).
3. Синдромът на главоболие при кашляне е симптоматичен при около 40% от случаите и по-голямата част от пациентите с това заболяване имат малформация на Arnold-Chiari, тип 1. Други съобщавани случаи включват спонтанна интракраниална хипотония, заболявания на каротидната или вертебробазиларната артерия, тумори в средна или задна черепна ямка, киста на средния мозък, базиларна импресия, платибазия, субдурален хематом, мозъчни аневризми и обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром. Диагностичните образни изследвания на нервната система имат важна роля при търсенето на вероятни интракраниални лезии или патологични отклонения. Тъй като субтенториалните тумори съставляват над 50% от случаите на интракраниални пространство-заемащи лезии при деца, главоболието при кашляне при педиатрични пациенти трябва да се приема за симптоматично, докато се докаже обратното.

Коментари: 4.1 *Първично главоболие при кашляне* е рядко състояние, срещащо се при 1% или по-малко от всички пациенти с главоболие, посещаващи клиники по неврология. Един научен доклад обаче показва, че една пета от пациентите с кашлица в клиника по пулмология имат главоболие при кашляне.

4.1 *Първично главоболие при кашляне* обикновено е двустранно и в задната част на главата и обикновено засяга пациенти над 40-годишна възраст. Съществува значима корелация между честотата на кашлицата и тежестта на главоболието. При повече от две трети от пациентите с 4.1 *Първично главоболие при кашляне* се съобщава за свързани симптоми като вертиго, гадене или нарушения на съня.

Обикновено indomethacin (50-200 mg дневно) е ефективен при лечението на 4.2 *Първично главоболие при кашляне*, но се съобщава за малък брой случаи на симптоматично главоболие, при които се наблюдава отговор към това лечение.

4.1.1. Вероятно първично главоболие при кашляне

Диагностични критерии:

А. Някое от следните:
   1. Един епизод на главоболие, отговарящ на критериите Б-Г
   2. Най-малко два епизода на главоболие, отговарящи на критерий Б и на критерий В или Г

Б. Предизвиква се и възниква само във връзка с кашлица, напрягане и/или друг маньовър на Valsalva
В. Внезапно начало
Г. Продължителността му е между една секунда и два часа
Д. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго главоболие
Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.2 Първично главоболие при физическа активност

Използвани по-рано термини: Първично главоболие при усилие, бенигнено главоболие при усилие.

Кодирано другаде: Мигрена, причинена от физическа активност, се кодира като 1. *Мигрена* в зависимост от нейния тип или субтип.

Описание: Главоболие, предизвикано от някакъв вид физическа активност при липса на интракраниално заболяване.

Диагностични критерии:

А. Най-малко два пристъпа на главоболие, отговарящи на критерии Б и В
Б. Предизвиква се и възниква само по време на усилена физическа активност или след нея.
В. Продължава < 48 часа
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Възникват и симптоматични случаи. При първата поява на главоболие с тези характеристики е задължително да се изключат субарахноидна хеморагия, артериална дисекация и обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS).

Коментари: 4.2 *Първично главоболие при физическа активност* възниква най-вече в горещо време или на голяма надморска височина. Познати са субтипове като „главоболие при вдигане на тежести", но те не са класифицирани поотделно. За разлика от 4.1 *Първично главоболие при кашляне*, което може да бъде предизвикано от краткотрайни натоварвания (например прийоми на Valsalva), 4.2. *Първично*

© International Headache Society 2018

главоболие при физическа активност обикновено се предизвиква от продължителна усилена физическа активност.

Главоболието има пулсиращ характер при повечето анкетирани лица в проучването Vågå (в по-малка степен при юноши, при почти половината от които продължителността на главоболието е по-малко от пет минути).

Има данни, че ergotamine tartrate предотвратява главоболието при някои пациенти. При повечето случаи indomethacin е бил ефективен.

Не са ясни патофизиологичните механизми при 4.2 *Първично главоболие при физическа активност*. Повечето изследователи смятат, че има съдов произход, като предполагат, че механизмът, предизвикващ болката, е венозна или артериална дистензия, която възниква след физическа активност. Скорошното откритие, че разпространението на клапна инсуфициенция на вътрешната югуларна вена е значително по-високо (70% в сравнение с 20% при контролната група) при пациенти с 4.2 *Първично главоболие при физическа активност* показва, че е възможно интракраниалната венозна конгестия, причинена от ретроградeн югуларен венозен кръвоток, да участва в патофизиологията на това заболяване.

4.2.1. Вероятно първично главоболие при физическа активност

Диагностични критерии:

А. Някое от следните:
1. Един пристъп на главоболие, отговарящ на критерии Б и В
2. Най-малко два пристъпа на главоболие, отговарящи на критерий Б, но не и на критерий В

Б. Предизвиква се и възниква само по време на усилена физическа активност или след нея.
В. Продължава < 48 часа
Г. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.3 Първично главоболие, свързано със сексуална активност

Използвани по-рано термини: Бенигнено сексуално главоболие, бенигнено васкуларно сексуално главоболие, коитална цефалгия, коитално главоболие, интеркоитално главоболие, оргазмена цефалгия, оргазмено главоболие, сексуално главоболие.

Кодирано другаде: Постурално главоболие, възникващо след коитус, трябва да бъде кодирано като 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*, тъй като най-вероятно се дължи на изтичане на ликвор.

Описание: Главоболие, предизвикано от сексуална активност, което обикновено започва като тъпа двустранна болка при повишаване на сексуалната възбуда и внезапно става интензивно по време на оргазъм при липса на интракраниално заболяване.

Диагностични критерии:

А. Най-малко два епизода на болка в главата и/или врата, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Предизвиква се и възниква само по време на сексуална активност
В. Едно или две от следните:
1. Повишаваща се интензивност с повишаване на сексуалната възбуда
2. Внезапна експлозивна интензивност непосредствено преди или по време на оргазъм

Г. Продължава от една минута до 24 часа с голяма интензивност и/или до 72 часа с малка интензивност.
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* не е свързано с нарушена яснота на съзнанието, повръщане или зрителни, сетивни или двигателни симптоми, които могат да възникнат при симптоматично главоболие при сексуална активност. Важно е да се изключат субарахноидна хеморагия, интра- и екстракраниална артериална дисекация и обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS) при първа поява на главоболие, свързано със сексуална активност.
2. Множество експлозивни главоболия по време на сексуална активност трябва да бъдат считани за 6.7.3 *Главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром* (вж. определението), докато не се докаже обратното чрез ангиографски изследвания (включително конвенционална, магнитно-резонансна (МР) или компютърно-томографска (КТ) ангиография) или транскраниална доплерова ехография. Трябва да се отбележи, че може да не се наблюдава вазоконстрикция в ранния стадий на RCVS; следователно могат да бъдат необходими проследяващи изследвания.

Коментари: В ICHD-I и ICHD-II са включени два субтипа (преоргазмено главоболие и оргазмено главоболие), но тъй като при клинични проучвания не могат да бъдат разграничени, понастоящем 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* се приема за една единица с различни изяви.

Скорошни проучвания показват, че при до 40% от случаите заболяването приема хроничен ход в продължение на повече от година.

Някои пациенти имат само един пристъп на 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* през целия си живот; на тях трябва да бъде поставена диагнозата 4.3.1 *Вероятно първично главоболие, свързано със сексуална активност*.

© International Headache Society 2018

Препоръчва се включването само на пациенти с най-малко два пристъпа в по-нататъшните проучвания на този тип главоболие.

Епидемиологичните проучвания допълнително показват, че 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност* може да възникне на всяка възраст от сексуално активния живот, засяга в по-голяма степен мъжете отколкото жените (съотношението е в диапазона от 1.2:1 до 3:1), възниква независимо от вида на сексуалната активност, в повечето случаи не се придружава от автономни симптоми, в две трети от случаите е двустранно, а в една трета - едностранно и в 80% от случаите е дифузно или с окципитална локализация. Честотата на пристъпите при 4.3. *Първично главоболие, свързано със сексуалната активност* винаги трябва да бъде свързана с честотата на сексуалната активност.

4.3.1 Вероятно първично главоболие, свързано със сексуална активност

Диагностични критерии:

А. Някое от следните:
1. Един пристъп на главоболие, отговарящ на критериите Б-Г
2. Най-малко два пристъпа на главоболие, отговарящи на критерий Б и на някой, но не и на двата критерия В и Г

Б. Предизвиква се и възниква само по време на сексуална активност

В. Едно или две от следните:
1. Повишаваща се интензивност с повишаване на сексуалната възбуда
2. Внезапна експлозивна интензивност непосредствено преди или по време на оргазъм

Г. Продължава от една минута до 24 часа при голяма интензивност и/или до 72 часа при малка интензивност.

Д. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.

Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.4 Първично главоболие тип „гръмотевичен удар“

Използвани по-рано термини: Бенигнено главоболие тип „гръмотевичен удар“

Кодирано другаде: 4.1 *Първично главоболие при кашляне*, 4.2 *Първично главоболие при физическа активност* и 4.3 *Първично главоболие, свързано със сексуална активност*, могат да се проявят под формата на главоболие тип „гръмотевичен удар”. Когато това главоболие е причинено единствено от един от тези провокиращи фактори, то трябва да бъде кодирано в съответствие с един от тези типове главоболие.

Описание: Главоболие с голяма интензивност и внезапно начало, което може да имитира руптура на мозъчна аневризма, при липса на интракраниална патология.

Диагностични критерии:

А. Силна болка в главата, отговаряща на критерии Б и В

Б. Внезапно начало, като максимална интензивност се достига за < 1 минута

В. Продължава ≥ 5 минути

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1,2]

Забележки:

1. Главоболието тип „гръмотевичен удар” често се свързва със сериозни интракраниални съдови заболявания и по-конкретно субарахноидна хеморагия; нейното изключване е задължително, а също и на редица други заболявания, включително интрацеребрален кръвоизлив, церебрална венозна тромбоза, неруптурирала съдова малформация (най-вече аневризма), артериална дисекация (интра- и екстракраниална), обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS) и апоплексия на хипофизата. Други органични причини за главоболие тип „гръмотевичен удар” са менингит, колоидна киста на третия вентрикул, спонтанна интракраниална хипотония и остър синузит (особено с баротравма). 4.4 *Първично главоболие тип „гръмотевичен удар”* трябва да бъде диагноза на последен избор, поставена единствено, когато категорично са изключени всички органични причини. Това предполага нормални образни изследвания на нервната система, включително и на мозъчните съдове и/или нормален ликвор.
2. Може да не се наблюдава вазоконстрикция в ранния стадий на RCVS. Това е причината, поради която вероятно първично главоболие тип „гръмотевичен удар” е диагноза, която не трябва да се поставя дори временно.

Коментар: Доказателствата, че главоболието тип „гръмотевичен удар” съществува като първично заболяване са недостатъчно: търсенето на подлежаща причина трябва да бъде своевременно и изчерпателно.

4.5 Главоболие при студени стимули

Описание: Главоболие, предизвикано от студен стимул, приложен външно на главата, погълнат или вдишан.

4.5.1 Главоболие при студени стимули, приложени външно

Описание: Главоболие след експозиция на незащитена глава на много ниска температура на околната среда

Диагностични критерии:

А. Най-малко два епизода на остро главоболие, отговарящо на критерии Б и В

© International Headache Society 2018

Б. Предизвиква се и възниква единствено по време на приложение на външен студен стимул на главата
В. Отзвучава в рамките на 30 минути след премахването на студения стимул
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Това главоболие се дължи на външно охлаждане на главата, което възниква при експозиция на много студено време, при гмуркане в студена вода или при прилагане на криотерапия. Някои пациенти имат интензивно краткотрайно пробождащо главоболие по средата на челото, въпреки че болката може да бъде едностранна и темпорална, фронтална или ретроорбитална.

4.5.2 Главоболие при поглъщане или вдишване на студени стимули

Използвани по-рано термини: Сладоледено главоболие; главоболие при мозъчно замръзване

Описание: Краткотрайна фронтална или темпорална болка, която може да бъде интензивна, причинена от преминаването на студено вещество (твърдо, течно или газообразно) по небцето и/или задната фарингеална стена при чувствителни хора.

Диагностични критерии:

А. Най-малко два епизода на остро фронтално или темпорално главоболие, отговарящо на критериите от Б и В
Б. Предизвиква се и възниква веднага след студен стимул на небцето и/или задната фарингеална стена при поглъщане на студена храна или напитка или вдишване на студен въздух
В. Отзвучава в рамките на 10 минути след премахване на студения стимул
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: 4.5.2 *Главоболие при поглъщане или вдишване на студени стимули* е често срещано в общата популация, особено при пациенти с 1. *Мигрена*. Особено вероятно е бързото поглъщане на натрошена ледена суспензия да предизвика такъв тип главоболие, но дори и бавното ядене на сладолед може да доведе до него.

Главоболието е фронтално или темпорално, най-често двустранно (но може да бъде латерализирано от страната на обичайното мигренно главоболие при пациенти, които имат едностранно главоболие като част от 1. *Мигрена*)

4.5.3 Вероятно главоболие при студени стимули

Диагностични критерии:

А. Един епизод на главоболие, отговарящо на критериите Б и В
Б. Предизвиква се и възниква единствено по време на или веднага след външно прилагане на студен стимул на главата или поглъщане или вдишване на студен стимул.
В. Отзвучава в рамките на 10 минути след премахването на студения стимул
Г. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Субформите, които могат да се кодират, са 4.5.3.1 *Главоболие, вероятно дължащо се на студени стимули, приложени външно* и 4.5.3.2 *Главоболие, вероятно дължащо се на поглъщане или вдишване на студени стимули*

4.6 Главоболие при натиск

Описание: Главоболие в резултат на продължителна компресия или тракция на перикраниалните меки тъкани.

Коментар: 4.6 *Главоболие при натиск* е първично главоболие, тъй като компресията и тракцията са твърде слаби, за да причинят увреждане на скалпа; с други думи те са физиологични стимули.

4.6.1 Главоболие при компресия

Описание: Главоболие в резултат на продължителна компресия на перикраниалните меки тъкани, например от стегната лента, шапка или каска или очила, носени по време на плуване или гмуркане, без увреждане на скалпа.

Диагностични критерии:

А. Най-малко 2 епизода на главоболие, отговарящо на критериите Б-Г
Б. Предизвиква се и възниква в рамките на един час по време на продължителна външна компресия на челото или скалпа
В. Максимално в мястото на външна компресия
Г. Отзвучава в рамките на един час след премахване на външната компресия
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.6.2 Главоболие при тракция

Използвани по-рано термини: Главоболие от конска опашка.

Описание: Главоболие в резултат на продължителна тракция на перикраниалните меки тъкани без увреждане на скалпа.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Най-малко два епизода на главоболие, отговарящо на критериите Б-Г
Б. Предизвиква се и възниква единствено по време на продължителна външна тракция на скалпа
В. Максимално в областта на тракция
Г. Отзвучава в рамките на един час след премахване на тракцията
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Продължителността на главоболието е различна в зависимост от тежестта и продължителността на външната тракция. Главоболието е най-силно в областта на тракция, но често се разпространява към други области на главата.

4.6.3 Вероятно главоболие при натиск

Диагностични критерии:

А. Някое от следните:
1. Един епизод на главоболие, отговарящо на критериите Б-Г
2. Най-малко два епизода на главоболие, отговарящи на критерий Б, и на някой, но не и на двата критерия В и Г.

Б. Предизвиква се и възниква единствено по време на продължителна външна компресия или тракция на челото и/или скалпа
В. Максимално в областта на тракция или компресия
Г. Отзвучава в рамките на един час след премахване на компресията или тракцията
Д. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.
Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Субформите, които могат да се кодират, са 4.6.3.1 *Вероятно главоболие при компресия* и 4.6.3.2 *Вероятно главоболие при тракция*

4.7 Първично пробождащо главоболие

Използвани по-рано термини: главоболие, причинено сякаш от пробождане с шило за лед; синдром „игла в окото"; периодична офталмодиния; остра краткотрайна болка в главата.

Описание: Преходни и локализирани пробождания в главата, които възникват спонтанно при липса на органично заболяване на подлежащите структури или на краниалните нерви.

Диагностични критерии:

А. Болка в главата, възникваща спонтанно като единично пробождане или серии от пробождания и отговаряща на критерии Б и В
Б. Всяко пробождане продължава до няколко секунди[1]
В. Пробожданията възникват отново с нерегулярна честота от едно до много на ден[2]
Г. Без краниални автономни симптоми
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Проучванията показват, че 80% от пробожданията продължават три секунди или по-малко, рядко пробожданията продължават 10-120 секунди.
2. Честотата на пристъпите като цяло е ниска, един или няколко пристъпа на ден. В редки случаи пробожданията се повтарят с дни; има един описан *статус*, продължил една седмица.

Коментари: Практическите изследвания потвърждават валидността на тези диагностични критерии за 4.7 *Първично пробождащо главоболие*. Те дават възможност за диагностицирането на повечето първични главоболия, характеризиращи се с пробождаща болка, които не са класифицирани в ICHD-II.

В 70% от случаите 4.7 *Първично пробождащо главоболие* обхваща екстратригеминалните области. То може да се мести от една област в друга в същата или в противоположната хемисфера: само при една трета от пациентите то е с постоянна локализация. Когато пробожданията са постоянно локализирани в една област, трябва да бъдат изключени структурни промени в тази област и по хода на разпространение на засегнатия краниален нерв.

Малък брой пациенти имат придружаващи симптоми, но те не включват краниални автономни симптоми. Това помага при разграничаването на 4.7 *Първично пробождащо главоболие* от 3.3 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие*.

4.7 *Първично пробождащо главоболие* възниква по-често при пациенти с 1. *Мигрена*, като в тези случаи пробожданията са локализирани в областта, обичайно засегната от мигренното главоболие.

4.7.1. Вероятно първично пробождащо главоболие

Диагностични критерии:

А. Болка в главата, възникваща спонтанно като единично пробождане или серии от пробождания
Б. Само две от следните:
1. Всяко пробождане продължава до няколко секунди.
2. Пробожданията се повтарят с нерегулярна честота от едно до много на ден.
3. Няма краниални автономни симптоми

В. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго главоболие

© International Headache Society 2018

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.8 Главоболие като монета

Използвани по-рано термини: Монетно главоболие.

Описание: Болка със силно вариабилна продължителност, но често хронична в малка ограничена част от скалпа без подлежаща структурна лезия.

Диагностични критерии:

А. Постоянна или интермитентна болка в главата, отговаряща на критерий Б
Б. Чувства се само в определена част от скалпа, като са налице всички от следните четири характеристики:
1. Ясно отграничена
2. С постоянен размер и форма
3. Кръгла или елипсовидна
4. Диаметър 1-6 см

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Изключени са други причини, особено структурни и дерматологични лезии, чрез анамнеза, физикален преглед и подходящи изследвания.

Коментари: Болезнената част може да бъде във всяка област на скалпа, но обикновено е разположена париетално. Рядко 4.*5 Главоболие като монета* е бифокално или мултифокално, като всяка от симптоматичните области притежава всички характеристики за главоболие като монета.

Интензивността на болката обикновено е ниска или умерена, по-изключение висока. Може да настъпят наслагване на фонова болка, спонтанни или предизвикани екзацербации.

Продължителността е силно вариабилна: при над 75% от публикуваните случаи заболяването е хронично (продължава повече от три месеца), но също така са описани и случаи с продължителност от секунди, минути, часове или дни.

В засегнатата област често се наблюдават вариабилни комбинации от хипестезия, дизестезия, парестезия, алодиния и/или чувствителност.

4.8.1. Вероятно главоболие като монета

Диагностични критерии:

А. Постоянна или интермитентна болка в главата, отговаряща на критерий Б

Б. Чувства се само в определена част от скалпа и притежава три от следните четири характеристики:
1. Ясно отграничена
2. С постоянен размер и форма
3. Кръгла или елипсовидна
4. Диаметър 1-6 см

В. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго главоболие
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.9 Хипнагогно главоболие

Използвани по-рано термини: Синдром на хипнагогно главоболие, главоболие-будилник

Описание: Често рецидивиращи пристъпи на главоболие, които възникват единствено по време на сън, като водят до събуждане и продължават до четири часа, без характерни свързани симптоми и без да са причинени от друга патология.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на главоболие, отговарящи на критериите от Б до Д
Б. Възниква само по време на сън и води до събуждане
В. Възниква през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца
Г. Продължава от 15 минути до четири часа след събуждане
Д. Без краниални автономни симптоми или двигателна възбуда
Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. За ефективно лечение е необходимо разграничаване от един от типовете или подтиповете на 3. *Тригеминални автономни главоболия*, по-конкретно от 3.1 *Кластърно главоболие*
2. Необходимо е да бъдат изключени други възможни причини за главоболие, възникващо по време на сън и водещо до събуждане, като трябва да се обърне специално внимание на сънната апнея, нощната хипертония, хипогликемията и злоупотребата с медикаменти; трябва да се изключат и интракраниални заболявания. Не е задължително обаче наличието на синдром на сънна апнея да изключва диагнозата 4.9 *Хипнагогно главоболие*.

Коментари: Скорошно проучване показва, че тези критерии, включени в ICHD-3 бета, са по-чувствителни за 4.9 *Хипнагогно главоболие* отколкото критериите в ICHD-II.

© International Headache Society 2018

4.9 *Хипнагогно главоболие* обикновено започва след 50-годишна възраст, но може да възникне и при по-млади хора.

Обикновено болката е лека до умерена, но при една пета от пациентите се съобщава за силна болка. Болката е двустранна при две трети от случаите. Пристъпите обикновено продължават от 15 до 180 минути, но е описана и по-голяма продължителност.

Повечето случаи са персистиращи, с ежедневно или почти ежедневно главоболие, но може да възникне и епизодичен субтип (< 15 дни/месец).

Въпреки че се е смятало, че характеристиките на 4.9 *Хипнагогно главоболие* като цяло са подобни на тези при тензионен тип главоболие, скорошни проучвания установиха, че пациентите могат да имат и мигреноподобни характеристики, а някои пациенти имат гадене по време на пристъпите.

Началото на 4.9 *Хипнагогно главоболие* не е свързано с фазата на съня. Скорошно проучване с използване на магнитно резонансна томография (МРТ) показа понижаване на обема на сивото мозъчно вещество в хипоталамуса при пациенти с 4.9 *Хипнагогно главоболие*.

Lithium, кофеин, melatonin и indomethacin са ефективно лечение при няколко докладвани случая.

4.9.1. Вероятно хипнагогно главоболие

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на главоболие, отговарящо на критерии Б и В
Б. Възниква само по време на сън и води до събуждане
В. Само две от следните:
1. Възниква през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца
2. Продължава от 15 минути до четири часа след събуждане
3. Няма краниални автономни симптоми или двигателна възбуда

Г. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго главоболие
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

4.10 Ново ежедневно персистиращо главоболие (NDPH)

Използвани по-рано термини: Хронично главоболие с остро начало; *de novo* хронично главоболие

Описание: Персистиращо главоболие, което е ежедневно от първата си поява, за която пациентът си спомня добре. Болката няма определени характеристики, може да бъде мигреноподобна или подобна на тази при тензионен тип главоболие или да има елементи и от двата типа.

Диагностични критерии:

А. Персистиращо главоболие, отговарящо на критерии Б и В
Б. Отличима и ясно запомняща се първа поява, след която болката е постоянна и неремитираща в рамките на 24 часа.
В. Продължава > 3 месеца
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1-4]

Забележки:

1. 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие* е уникално по това, че главоболието е ежедневно от първата си изява и много скоро става неремитиращо, като обикновено възниква при пациенти без предходна анамнеза за главоболие. Всички пациенти с това заболяване си спомнят и могат точно да опишат първата му поява; ако не могат да направят това, трябва да се постави друга диагноза. Въпреки това пациенти с предхождащо главоболие 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие* не са изключени от тази диагноза, но не трябва да описват главоболие с повишаваща се честота преди първата му изява. Аналогично, пациенти с предхождащо главоболие не трябва да описват екзацербация, свързана със или последвана от злоупотреба с медикаменти.
2. 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие* може да има характеристики, предполагащи 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие*. Въпреки че също може да са изпълнени критериите и за 1.3 *Хронична мигрена* и/или 2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*, диагнозата, която трябва да се постави, е 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*, в случаите, когато главоболието отговаря на критериите за това заболяване. За разлика от това, когато са изпълнени критериите за 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие* и 3.4 *Хемикрания континуа*, тогава диагнозата, която трябва да се постави, е 3.4 *Хемикрания континуа*.
3. Използването на медикаменти за остро лечение може да е извън границите, определени като причина за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. В тези случаи не може да бъде поставена диагнозата 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*, освен в случаите, когато началото на ежедневното главоболие ясно предхожда злоупотребата с медикаменти. В тези случаи трябва да бъдат поставени и двете диагнози 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие* и 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
4. При всички случаи трябва да бъдат изключени, чрез подходящи изследвания, други вторични главоболия като 5.1 *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*, 7.1 *Главоболие, причинено от повишено ликворно налягане* и 7.2 *Главоболие, причинено от ниско ликворно налягане*.

Коментар: 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие* има два субтипа: самоограничаващ се субтип, който обикновено отзвучава в рамките на няколко месеца без терапия, и рефрактерен субтип, който е резистентен на режими на агресивно лечение. Те не са кодирани поотделно.

© International Headache Society 2018

4.10.1 Вероятно ново ежедневно персистиращо главоболие

Диагностични критерии:

А. Персистиращо главоболие, отговарящо на критерии Б и В

Б. Отличима и ясно запомняща се първа изява, след което болката е постоянна и неремитираща в рамките на 24 часа.

Г. Продължава ≤ 3 месеца

Д. Не отговаря на критериите в ICHD-3 за друго заболяване.

Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

4.1 Първично главоболие при кашляне

Chen PK, Fuh JL and Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.

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, and sex headaches. *Neurol Clin* 2004; 22: 133–149.

Ozge C, Atis, 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 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.

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 Първично главоболие при физическа активност

Buzzi MG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiari-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 sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular 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. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.

McCrory P. Recognizing exercise-induced headache. *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. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22: 784–790.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache – II. Clinical features Vågå 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 Първично главоболие, свързано със сексуална активност

Biehl K, Evers S and Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 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.

© International Headache Society 2018

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. Sudden onset 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 features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329–1335.

4.4 Първично главоболие тип „гръмотевичен удар“

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 primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *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.

Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, et al. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629–632.

Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call–Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 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 angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35: 1–6.

Sturm JW and Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 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 Главоболие при студени стимули

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 J Dermatol* 2006; 45: 1116–1117.

Drummond PD and Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 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.

© International Headache Society 2018

Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia* 2001; 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 Главоболие при натиск

Blau JN. Ponytail headache: a pure extracranial headache. *Headache* 2004; 44: 411–413.
Krymchantowski AV. Headaches due to external com- pression. *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 Първично пробождащо главоболие

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 (short- lived 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 neuralgia? *Cephalalgia* 2007; 27: 1101–1108.
Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. The Vågå study; epidemiology of headache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. *Cephalalgia* 2001; 21: 207–215.
Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. Long-lasting cephalic jabs (?) The Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 581–592.
Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, et al. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36: 565–567.

4.8 Главоболие като монета

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.
Fernández-de-las Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Local decrease of pressure pain threshold in nummular headache. Headache 2006; 46: 1195-1198.
Fernández-de-las-Peñas 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. Nummular 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: 1678-1679.
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 lancinating

© International Headache Society 2018

pain attacks as possible manifestation. Cephalalgia 2010; 30: 249-253.

4.9 Хипнагогно главоболие

Centonze V, D'Amico D, Usai S, et al. First Italian case 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 head ache 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 characteristics 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. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 367–375.

Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28: 534–536.

4.10 Ново ежедневно персистиращо главоболие

Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, et al. Primary chronic daily headache and its subtypes in adoles- cents and 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. Epidemiology 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: clinical 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. *Headache* 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 daily 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 daily persistent headache may respond to intravenous methylprednisolone. *J Headache Pain* 2010; 11: 59–66.

© International Headache Society 2018

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 tumor necrosis factor alpha levels in new daily persistent 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. Classification 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 treat- ment, and prognosis of new daily persistent head- ache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 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. *Neurology* 2010; 74: 1338–1339.

© International Headache Society 2018

Втора част

Вторични главоболия

5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата
6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване
7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания
8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане
9. Главоболие, причинено от инфекция
10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата
11. Главоболие или болка в лицето, причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури
12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания

© International Headache Society 2018

Въведение във вторичните главоболия

Когато пациент има главоболие за първи път или нов тип главоболие и в същото време получи мозъчен тумор, ясно е, че може да се направи заключение, че това главоболие е вторично на тумора. На тези пациенти трябва да бъде поставена само една диагноза, свързана с главоболие - 7.4 *Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия* (или някой от субтиповете ѝ) - дори когато главоболието изключително прилича на мигрена, тензионен тип главоболие или кластърно главоболие. С други думи ако *de novo* главоболие възникне заедно с друго заболяване, за което е известно, че може да причини главоболие, то трябва винаги да се диагностицира като вторично.

Различна е ситуацията при пациенти, които преди са имали първично главоболие, което се е влошило в близка времева връзка с появата на друго заболяване. Съществуват три възможни обяснения за това влошаване: то е случайно; то е влошаване на първичното главоболие, причинно свързано с другото заболяване; представлява ново главоболие, отново причинно свързано с другото заболяване. Общите правила за определяне на диагнозата в ICHD-II позволяваха в тези случаи да се поставят една или две диагнози, въз основа на преценката на лекаря. Те са променени в ICHD-3 бета, за да се намали възможността за интерпретации и тези промени са запазени.

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с друго заболяване, за което е известно, че причинява главоболие или отговаря на други критерии за причинно-следствена връзка с това заболяване, нововъзникналото главоболие се кодира като вторично главоболие, дължащо се на причиняващото заболяване. Това важи дори когато главоболието има характеристиките на първично главоболие (мигрена, тензионен тип главоболие, кластърно главоболие или някое от другите тригеминални автономни главоболия).
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с причиняващо заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата на вторичното главоболие, при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

В ICHD-II е стандартизиран форматът на диагностичните критерии за вторични главоболия, което не е безпроблемно. Направена е ревизия в ICHD-3 бета, която също е запазена.

Основни диагностични критерии за вторични главоболия

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Диагностицирано е друго заболяване, за което е научно доказано, че може да предизвика главоболие[1]

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните[2]:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на предполагаемото причиняващо заболяване
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило паралелно с влошаването на предполагаемото причиняващо заболяване
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на предполагаемото причиняващо заболяване
3. Главоболието има характеристики, които са типични за причиняващото заболяване[3]
4. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка[4]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Тъй като главоболието е изключително широко разпространено, то може да възникне едновременно с друго заболяване по случайност и без причинно-следствена връзка. Следователно вторично главоболие може да бъде окончателно диагностицирано само при наличието на надеждни доказателства от публикувани научни проучвания, че заболяването, посочено в критерий Б, може да предизвика главоболие. Научните данни може да са от големи клинични проучвания, в които се наблюдават близки времеви връзки между заболяването и изхода от главоболието след лечение на заболяването, или от по-малки проучвания, при които се използват иновативни методи за образни изследвания, кръвни изследвания или други параклинични изследвания, дори и да не са лесно достъпни за диагностициращия лекар, който ще използва тези критерии. С други думи, методите по проучването, които не се използват при рутинна употреба на диагностичните критерии, независимо от това могат да бъдат полезни за установяване на общите причинно-следствени връзки, за които става дума в критерий Б. В ICHD-3 обаче диагностичните критерии са ограничени до информация, която обичайно става известна на диагностициращия лекар в типична клинична ситуация.
2. Общите критерии изискват наличие на най-малко две отделни доказателствени характеристики и позволяват до четири вида доказателства, както е посочено. Не всички от тези четири вида са приложими за всички заболявания и не е необходимо всички четири да са част от специфичните критерии за конкретно вторично главоболие, когато това е така. Има няколко вторични главоболия, за които доказателствата за причинно-следствената връзка много силно зависят от началото на времевата връзка с предполагаемата причина. Примери за това са подтиповете на 7.2 Главоболие, причинено от повишено ликворно налягане, които обикновено са ортостатични, но не

© International Headache Society 2018

винаги и поради това тази характеристика не е надежден диагностичен критерий. В тези случаи критерий Д е особено важен.

3. Пример за това е много внезапно (тип „гръмотевичен удар") начало на главоболие при 6.2.2 *Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия*. Характеристиките (ако има такива) трябва да бъдат специфични за всяко вторично главоболие.
4. Това трябва да бъде уточнено (ако е приложимо) за всяко вторично главоболие. Пример за такова доказателство е връзката между локализацията на главоболието и локализацията на предполагаемото причиняващо заболяване. Друг белег са паралелните изменения на характеристиките на главоболието (например интензивност) и маркерите за активност на предполагаемото причиняващо заболяване (например промени в невроизобразяващите изследвания или в други лабораторни показатели [например скоростта на утаяване на еритроцитите (СУЕ) при 6.4.1 *Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит*]).

© International Headache Society 2018

5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата

5.1 Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
  5.1.1 Остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
  5.1.2 Остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
5.2 Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
  5.2.1 Персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
  5.2.2 Персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
5.3 Остро главоболие, причинено от камшичен удар
5.4 Персистиращо главоболие, причинено от камшичен удар
5.5 Остро главоболие, причинено от краниотомия
5.6 Персистиращо главоболие, причинено от краниотомия

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата.*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с травма или нараняване на главата и/или врата, то се кодира като вторично главоболие, причинено от травма или нараняване. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично *главоболие* се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с травма или нараняване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

Типовете на 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* са едни от най-честите вторични главоболия. Те се приемат за *остри* през първите три месеца от възникването си; ако продължават след този период, се определят като *персистиращи*. Времевият период е в съответствие с диагностичните критерии, изложени в ICHD-II, въпреки че се използва терминът *„персистиращ"* вместо *„хроничен"*.

Не са известни специфични характеристики на главоболието за различаване на типовете на 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* от други главоболия; най-често те наподобяват 2. *Тензионен тип главоболие* или 1. *Мигрена.* Следователно до голяма степен диагнозата зависи от близката времева връзка между травмата или нараняването и първата поява на главоболието. В съответствие с диагностичните критерии в ICHD-II, за диагностичните критерии в ICHD-3 за всички типове 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* е необходимо *да има данни*, че то е възникнало в рамките на седем дни след травма или нараняване, или в рамките на седем дни след възстановяване на съзнанието и/или в рамките на седем дни след възстановяване на усещането и съобщаване за болка. Въпреки че седемдневният период е донякъде произволен и някои експерти твърдят, че главоболието може да възникне след по-дълъг период при малка част от пациентите, за момента няма достатъчно данни за промяна на това изискване. Добре е да се проведат проучвания за диагностичните критерии за A5.1.1.1 *Отложено остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата* и A5.1.2.1 *Отложено остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата* (вижте Приложението).

Главоболието може да възникне като изолиран симптом след травма или нараняване или като част от констелационните симптоми, обикновено включващи замаяност, умора, понижена способност за концентрация, психомоторно забавяне, леки проблеми с паметта, безсъние, тревожност, личностни промени и раздразнителност. Когато възникнат няколко от тези симптоми след нараняване на главата, може да се приеме, че пациентът има посткомоционен синдром.

Често не е ясна патогенезата на 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата*. Множество фактори могат да допринесат за неговото възникване, като те включват, но не се ограничават до аксонно нараняване, нарушения на церебралния метаболизъм, невровъзпаление, подлежаща генетична предразположеност, психопатология и очаквания на пациента да получи главоболие след нараняване на главата. Скорошни проучвания, използващи авангардни методи за образно изследване на нервната система, показват потенциал за откриването на структурни, функционални и метаболитни патологични отклонения в мозъка след лека травма, които не могат да бъдат установени чрез конвенционалните диагностични изследвания. Възможно е посттравматични нарушения на съня, нарушения в поведението и психосоциални и други стресови фактори да окажат влияние върху възникването и персистирането на главоболието. Злоупотребата с медикаменти срещу главоболие може да допринесе за персистиране на главоболието след нараняване на главата при възникване на 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. Лекарите трябва да обмислят възможността за персистиране на посттравматичното главоболие след началната посттравматична фаза.

© International Headache Society 2018

Рисковите фактори за възникване на 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* може да включват предходна анамнеза за главоболие, не толкова тежка травма, женски пол и наличие на придружаващи съпътстващи психиатрични заболявания. Трябва допълнително да бъде изследвана връзката между повтаряща се травма на главата и възникване на главоболие. Все още широко се обсъжда до каква степен очакванията на пациента за поява на главоболие след нараняване на главата и оспорването на такова главоболие допринасят за възникването и персистирането на главоболието. По-голямата част от данните сочат, че симулирането е фактор само при малка част от пациентите.

Признава се, че някои пациенти имат главоболие след много лека травма на главата - толкова лека, че не отговаря на критериите дори за леко травматично мозъчно увреждане. Тези главоболия могат да започнат след еднократна травма или след повтарящи се леки въздействия върху главата (например при играчи на ръгби или американски футбол). Главоболието, причинено от много лека травма на главата обаче не е достатъчно проучено, така че няма достатъчно данни, които да подкрепят признаването му и включването му в ICHD-3. Насърчава се проучването на главоболие, причинено от много лека травма на главата, вероятно чрез използване на диагностичните критерии за A5.8 *Остро главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* и A5.9 *Персистиращо главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата.*

Съобщава се за 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* и при деца, но то е по-рядко, отколкото при възрастни. Клиничните прояви на типовете на това главоболие са подобни при деца и възрастни и диагностичните критерии при деца са същите.

5.1 Остро главоболие, причинено от на травматично нараняване на главата

Кодирано другаде: Травма, дължаща се на движения с положително/отрицателно ускорение на главата с флексия/екстензия на шията се класифицира като камшичен удар. Остро главоболие, причинено от такава травма, се кодира като 5.3 *Остро главоболие, причинено от камшичен удар*. Остро главоболие, причинено от хирургична краниотомия, извършена поради причини, различни от травматично нараняване на главата се кодира като 5.5. *Остро главоболие, причинено от краниотомия*.

Описание: Главоболие с продължителност по-малка от три месеца, причинено от травматично нараняване на главата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Има травматично нараняване на главата[1]
В. Съобщено е, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни след едно от следните:
1. Нараняване на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи усещането, или съобщаване за главоболие, възникнало след травма на главата

Г. Някое от следните:
1. Главоболието отзвучава в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Травматично увреждане на главата се дефинира като структурно или функционално нараняване в резултат на действието на външни сили върху главата. Те включват взаимодействие между главата и предмет, проникване на чуждо тяло в главата, сили, получени при взривове и експлозии и други сили, които още не са дефинирани.

Коментар: Изискването да бъде съобщено, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни, е донякъде произволно (Вижте „Въведение" по-горе). В сравнение с по-големи периоди седемдневният период осигурява диагностични критерии с по-голяма специфичност за 5.1 *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата* (т.е. по-сигурни доказателства за причинно-следствена връзка), но корелативна загуба на чувствителност. Необходими са допълнителни проучвания дали различен период би могъл да бъде по-подходящ. Междувременно може да бъдат използвани критериите в приложението за A5.1.1.1 *Отложено остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата* и A5.1.2.1 *Отложено остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата*, когато периодът между нараняването и главоболието е по-голям от седем дни.

5.1.1 Остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 5.1 *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на глават*а
Б. Нараняване на главата, свързано с най-малко едно от следните:
1. Загуба на съзнание за > 30 минути
2. Оценка по Glasgow кома скалата (GCS) < 13
3. Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа[1]
4. Нарушена яснота на съзнанието за > 24 часа

© International Headache Society 2018

5. Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия.

Забележка

1. Продължителността на посттравматичната амнезия се дефинира като времето между нараняването на главата и възстановяването на нормалните трайни спомени за събитията.

5.1.2 Остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 5.1 *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*
Б. Нараняване на главата, отговарящо на следните две:
1. Не е свързано с никое от следните:
   а) Загуба на съзнание за > 30 минути
   б) Оценка по Glasgow кома скалата (GCS) < 13
   в) Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа[1]
   г) Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
   д) Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия
2. Свързано с един или повече от следните симптоми и/или признаци:
   а) Преходно объркване, дезориентация или нарушено съзнание
   б) Загуба на спомен за събития непосредствено преди или след нараняването на главата
   в) Два или повече от следните симптоми, предполагащи леко травматично мозъчно увреждане:
      i. Гадене
      ii. Повръщане
      iii. Зрителни нарушения
      iv. Замаяност и/или вертиго
      v. Нарушение на походката и/или постурална нестабилност
      vi. Нарушения на паметта и/или концентрацията.

Забележка:

1. Продължителността на посттравматичната амнезия се дефинира като времето между нараняването на главата и възстановяването на нормалните трайни спомени за събитията.

Коментар: Диагностичните критерии за леко и тези за умерено или тежко нараняване на главата позволяват значителна вариабилност на тежестта на нараняването, класифицирано във всяка категория. Това кара някои експерти да предложат включването на допълнителни категории: *главоболие, причинено от много леко травматично нараняване на главата* и *главоболие, причинено от много тежко травматично нараняване на главата*. Към момента няма достатъчно доказателства за добавянето на тези категории, но бъдещите проучвания трябва да изследват ползата от включването им. Категории като настоящите, но в бъдещи проучвания трябва да проучат ползата от това.

5.2 Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата

Кодирано другаде: Травма поради движения с положително и отрицателно ускорение на главата с флексия/екстензия на шията се класифицира като камшичен удар. Персистиращо главоболие, причинено от такава травма, се кодира като 5.4 *Персистиращо главоболие, причинено от камшичен удар*. Персистиращо главоболие, причинено от хирургична краниотомия, извършена поради причини различни от травматично нараняване на главата, се кодира като 5.6 *Персистиращо главоболие, причинено от краниотомия*

Описание: Главоболие с продължителност по-голяма от три месеца, причинено от травматично нараняване на главата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Има травматично нараняване на главата[1]
В. Съобщено е, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни след едно от следните:
1. Нараняване на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи усещането или съобщаване за главоболие, възникнало след травма на главата

Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Травматично увреждане на главата се дефинира като структурно или функционално нараняване в резултат на действието на външни сили върху главата. Те включват взаимодействие между главата и предмет, проникване на чуждо тяло в главата, сили, получени при взривове и експлозии и други сили, които още не са дефинирани.
2. Когато главоболие след травма на главата се превърне в персистиращо, трябва да се обмисли възможността за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.

© International Headache Society 2018

Коментари: Изискването да бъде съобщено, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни, е донякъде произволно (Вижте „Въведение" по-горе). В сравнение с по-големи периоди седемдневният период осигурява диагностични критерии с по-голяма специфичност за 5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от на травматично нараняване на главата* (т.е. по-сигурни доказателства за причинно-следствена връзка), но корелативна загуба на чувствителност. Необходими са допълнителни проучвания дали различен период би могъл да бъде по-подходящ. Междувременно може да бъдат използвани критериите в приложението за A5.2.1.1 *Отложено персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата* и A5.1.2.1 *Отложено персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата*, когато периодът между нараняването и главоболието е по-голям от седем дни.

В съответствие с диагностичните критерии в ICHD-II за *хронично посттравматично главоболие* и с времевия интервал, използван при диагностицирането на други вторични главоболия, времевият интервал, след който главоболие, причинено от травма или нараняване на главата, се приема за персистиращо, е три месеца. Необходими са допълнителни проучвания дали може да е по-подходящо прилагането на по-кратки или по-продължителни периоди.

5.2.1 Персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*
Б. Нараняване на главата, свързано с най-малко едно от следните:
1. Загуба на съзнание за > 30 минути
2. Оценка по Glasgow кома скалата (GCS) < 13
3. Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа[1]
4. Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
5. Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия

Забележка:

1. Продължителността на посттравматичната амнезия се дефинира като времето между нараняването на главата и възстановяването на нормалните трайни спомени за събитията.

5.2.2 *Персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата*

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*
Б. Нараняване на главата, отговарящо на следните две:
1. Не е свързано с никое от следните:
   а) Загуба на съзнание за > 30 минути
   б) Оценка по Glasgow кома скалата (GCS) < 13
   в) Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа[1]
   г) Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
   д) Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия
2. Свързано с един или повече от следните симптоми и/или признаци:
   а) Преходна обърканост, дезориентация или нарушено съзнание
   б) Загуба на памет за събития непосредствено преди или след нараняването на главата
   в) Два или повече от следните симптоми, предполагащи леко травматично мозъчно увреждане:
      i. Гадене
      ii. Повръщане
      iii. Зрителни нарушения
      iv. Замаяност и/или вертиго
      v. Нарушение на походката и/или постурална нестабилност
      vi. Нарушения на паметта и/или концентрацията.

Забележка:

1. Продължителността на посттравматичната амнезия се дефинира като времето между нараняването на главата и възстановяването на нормалните трайни спомени за събитията.

5.3 Остро главоболие, причинено от камшичен удар[1]

Описание: Главоболие с продължителност по-кратка от три месеца, причинено от камшичен удар.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникване на камшичен удар[1], свързан по време с болка в шията и/или главоболие
В. Главоболието е възникнало в рамките на седем дни след камшичен удар

© International Headache Society 2018

Г. Някое от следните:
1. Главоболието отзвучава в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Камшичен удар се дефинира като внезапни и недостатъчно ограничени движения с положително/отрицателно ускорение на главата с флексия/екстензия на шията. Камшичен удар може да възникне независимо от стойността на действащата сила.

Коментари: Камшичен удар възниква най-често при пътно-транспортно произшествие.

5.3 *Остро главоболие, причинено от камшичен удар*, може да възникне като изолиран симптом или с констелация от други симптоми, свързани с шията, като соматични екстрацервикални, невросетивни, поведенчески, когнитивни и/или симптоми, свързани с настроението. Камшичният удар може да бъде класифициран според тежестта на клиничната картина, като се използва схема, подобна на тази, представена от работна група „Квебек" за синдроми, причинени от камшичен удар (Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders).

5.4 Персистиращо главоболие, причинено от камшичен удар

Описание: Главоболие с продължителност по-голяма от три месеца, причинено от камшичен удар.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникване на камшичен удар[1], свързан по време с болка в шията и/или главоболие
В. Главоболието е възникнало в рамките на седем дни след камшичен удар
Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Камшичен удар се дефинира като внезапни и недостатъчно ограничени движения с положително/отрицателно ускорение на главата с флексия/екстензия на шията. Камшичен удар може да възникне независимо от стойността на действащата сила.
2. Когато главоболие след камшичен удар се превърне в персистиращо, трябва да се обмисли възможността за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.

5.5 Остро главоболие, причинено от краниотомия

Описание: Главоболие с продължителност по-малка от три месеца, причинено от хирургична краниотомия.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Извършена е хирургична краниотомия[1]
В. Съобщено е, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни след едно от следните:
1. Краниотомия
2. Възстановяване на съзнанието след краниотомия
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи усещането или съобщаване за главоболие, възникнало след краниотомия

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележки:

1. Когато краниотомията е извършена след и заради нараняване на главата, трябва да се кодира като 5.1.1 *Остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата*.
2. Необходимо е изключването на други вторични главоболия, които могат да възникнат след краниотомия, преди да се постави диагнозата 5.5 *Остро главоболие, причинено от краниотомия*. Въпреки че има множество потенциални етиологични причини за главоболие след краниотомия, трябва най-вече да се обмислят цервикогенно главоболие (поради положението по време на операцията), главоболие от изтичане на ликвор, инфекции, хидроцефалия и интракраниална хеморагия.

Коментари: 5.5 *Остро главоболие, причинено от краниотомия* възниква при значителна част от пациентите, на които е извършена хирургична краниотомия. В по-голямата част от случаите то започва в рамките на първите няколко дни след краниотомията и отзвучава в острия следоперативен период. Среща се по-често след операция на черепната основа в сравнение с други локализации.

Въпреки че болката при 5.5. *Остро главоболие, причинено от краниотомия*, често е най-силна в областта на краниотомията, тя може да е по-дифузна и да наподобява тензионен тип главоболие или мигрена.

© International Headache Society 2018

5.6 Персистиращо главоболие, причинено от краниотомия

Описание: Главоболие с продължителност по-голяма от три месеца, причинено от хирургична краниотомия.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Извършена е хирургична краниотомия[1]
В. Съобщено е, че главоболието е възникнало в рамките на седем дни след едно от следните:
1. Краниотомия
2. Възстановяване на съзнанието след краниотомия
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи възможността за усещането или съобщаване за главоболие, възникнало след краниотомия

Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1,2]

Забележки:

1. Когато краниотомията е извършена след и по повод на нараняване на главата, трябва да се кодира като 5.2.1 *Персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата.*
2. Когато главоболие след краниотомия се превърне в персистиращо, трябва да се обмисли възможността за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.

Коментар: Около една четвърт от пациентите с 5.5 *Остро главоболие, причинено от краниотомия*, получават 5.6 *Персистиращо главоболие, причинено от краниотомия*.

Библиография

Traumatic Brain Injury (TBI) Task Force for the US Department of the Army. Report to the Surgeon General, https://www.hsdl.org/?view&did 482727 (2008, accessed 19 September 2017).

Въведение

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 symp- toms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309–316.

Kirk C, Naquib G and Abu-Arafeh I. Chronic posttraumatic 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. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache* 2013; 53: 1523–1530.

Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic 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. Post- traumatic headaches in civilians and military per- sonnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.

Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, et al. Prediction of headache severity (density and func- tional impact) after traumatic brain injury: a longi- tudinal 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.

© International Headache Society 2018

5.1, 5.2 Остро или персистиращо главоболие, причинено от на травматично нараняване на главата

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 post-traumatic 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 fea- tures 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 NAm* 2004; 22: 237–249.

Formisano R, Bivona U, Catani S, et al. Post- traumatic 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 post-concussion 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. *Neurology* 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 mild-to-moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.

Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the post-concussion 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. Post-traumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361–1370.

© International Headache Society 2018

Obermann M, Nebel K, Schumann C, et al. Gray matter changes related to chronic post-traumatic 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 post-traumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.

Packard RC. Current concepts in chronic post- traumatic 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. Post-traumatic 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 Остро или персистиращо главоболие, причинено от камшичен удар

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 Остро или персистиращо главоболие, причинено от краниотомия

De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466–470.

© International Headache Society 2018

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.

© International Headache Society 2018

6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване

6.1 Главоболие, причинено от мозъчно исхемично увреждане
- 6.1.1 Главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
  - 6.1.1.1 Остро главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
  - 6.1.1.2 Персистиращо главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)
- 6.1.2 Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA)

6.2 Главоболие, причинено от нетравматична интракраниална хеморагия
- 6.2.1 Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия
- 6.2.2 Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (SAH)
- 6.2.3 Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия (ASDH)
- 6.2.4 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интракраниална хеморагия
  - 6.2.4.1 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интрацеребрална хеморагия
  - 6.2.4.2 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична субарахноидна хеморагия
  - 6.2.4.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична остра субдурална хеморагия

6.3 Главоболие, причинено от неруптурирала съдова малформация
- 6.3.1 Главоболие, причинено от неруптурирала сакуларна аневризма
- 6.3.2 Главоболие, причинено от артерио-венозна малформация (AVM)
- 6.3.3 Главоболие, причинено от дурална артерио-венозна фистула (DAVF)
- 6.3.4 Главоболие, причинено от кавернозен ангиом
- 6.3.5 Главоболие, причинено от енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза (Sturge Weber syndrome)

6.4 Главоболие, причинено от артериит
- 6.4.1 Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит (GCA)
- 6.4.2 Главоболие, причинено от първичен ангиит на ЦНС (PACNS)
- 6.4.3 Главоболие, причинено от вторичен ангиит на ЦНС (SACNS)

6.5 Главоболие, причинено от заболяване на шийна каротидна или вертебрална артерия
- 6.5.1 Главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
  - 6.5.1.1 Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
  - 6.5.1.2 Персистиращо главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия
- 6.5.2 Главоболие след ендартеректомия
- 6.5.3 Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика и стентиране

6.6 Главоболие, причинено от краниални венозни заболявания
- 6.6.1 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза (CVT)
- 6.6.2 Главоболие, причинено от стентиране на краниален венозен синус

6.7 Главоболие, причинено от други остри заболявания на интракраниални артерии
- 6.7.1 Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура
- 6.7.2 Главоболие при ангиография
- 6.7.3 Главоболие, причинено от обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)
  - 6.7.3.1 Остро главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)
  - 6.7.3.2 Остро главоболие, вероятно причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)
  - 6.7.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)
- 6.7.4 Главоболие, причинено от интракраниална артериална дисекация

6.8 Главоболие и/или подобна на мигрена аура, причинени от хронична интракраниална васкулопатия
- 6.8.1 Главоболие, причинено от церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL)
- 6.8.2 Главоболие, причинено от митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза и инсултоподобни епизоди (MELAS)
- 6.8.3 Главоболие, причинено от Moyamoya ангиопатия (MMA)
- 6.8.4 Мигреноподобна аура, причинена от церебрална амилоидна ангиопатия (CAA)
- 6.8.5 Главоболие, причинено от ретинална васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM)
- 6.8.6 Главоболие, причинено от други хронични интракраниални васкулопатии

6.9 Главоболие, причинено от апоплексия на хипофизата

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване, при 6. *Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с краниално и/или цервикално съдово заболяване, то се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи дори, когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3. Това правило се прилага както при *нововъзникнали симптоми, подобни на мигренна аура* в близка времева връзка с краниално и/или цервикално съдово заболяване.
   Когато *предварително съществуващо* първично *главоболие* се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно

© International Headache Society 2018

или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с краниално и/или цервикално съдово заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 6. *Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

© International Headache Society 2018

Въведение

Диагностицирането на главоболие и установяването на причинно-следствена връзка е лесно при повечето съдови заболявания, посочени по-долу, тъй като главоболието е остро и придружено с неврологични признаци и често отзвучава бързо. Близката времева връзка между главоболието и тези неврологични признаци е от съществено значение за установяване на причинно-следствена връзка.

При много от тези заболявания като исхемичен или хеморагичен инсулт главоболието е замъглено от огнищни симптоми и/или от нарушения на съзнанието. При други, например субарахноидна хеморагия, главоболието обикновено е водещ симптом. При редица други заболявания, които могат да предизвикат както главоболие, така и инсулт, например дисекации, церебрална венозна тромбоза, гигантоклетъчен артериит и ангиит на ЦНС, главоболието често е начален предупреждаващ симптом. Следователно разпознаването на връзката между главоболието и тези заболявания е много важно с цел правилно диагностициране на подлежащото съдово заболяване и започване на подходящо лечение възможно най-рано, като по този начин се предотвратяват потенциално тежки неврологични последствия.

Всички тези заболявания могат да възникнат при пациенти, които са имали някакъв вид първично главоболие в миналото. Белегът, който насочва към подлежащо съдово заболяване, е първата поява, обикновено внезапна, на *нововъзникнало* главоболие, непознато на пациента. Когато това се случи, спешно трябва да се търсят съдови заболявания.

За главоболие, причинено от някое от съдовите заболявания, посочени тук, диагностичните критерии включват, когато е възможно, следното:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказано е краниално и/или цервикално съдово заболяване, за което е известно, че може да предизвика главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с първата поява на краниално и/или цервикално съдово заболяване
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на краниално и/или цервикално съдово заболяване
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на краниално и/или цервикално съдово заболяване
3. Главоболието има характеристики, типични за краниално и/или цервикално съдово заболяване
4. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

6.1 Главоболие, причинено от мозъчно исхемично увреждане

6.1.1 Главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)

6.1.1.1 Остро главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)

Описание: Нововъзникнало главоболие, обикновено с остро начало, причинено от исхемичен инсулт и свързано с огнищни неврологични симптоми на инсулт. В много редки случаи е проява или водеща характеристика на исхемичен инсулт. Обикновено е самоограничаващо се.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Диагностициран е остър исхемичен инсулт
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на исхемичен инсулт или е довело до диагностициране на исхемичен инсулт
2. Главоболието се е подобрило значително паралелно със стабилизирането или подобрението на другите симптоми или на клиничните и радиологични признаци на исхемичен инсулт

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца[1]
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца[1]

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Трите месеца трябва да се броят от стабилизирането, спонтанно или чрез лечение, а не от началото на исхемичния инсулт.

Коментари: 6.1.1.1 *Остро главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)*, се придружава от огнищни неврологични признаци и/или нарушения на съзнанието, които в повечето случаи позволяват лесно отдиференциране от първичните главоболия. Обикновено е с умерена интензивност и няма специфични характеристики. Може да бъде ипсилатерално на инсулта или двустранно. В редки случаи остър исхемичен инсулт, най-вече емболичен малкомозъчен или супратенториален инфаркт, може да се прояви с изолирано внезапно (дори тип "гръмотевичен удар") главоболие.

© International Headache Society 2018

Главоболието съпътства исхемичен инсулт при до една трета от случаите; то е по-често при инсулти в басейна на базиларната артерия отколкото на каротидната артерия. Установяването на етиологията на инсулта почти няма практическо значение с изключение на това, че при лакунарни инфаркти главоболие се среща много рядко.

Главоболието обаче е много често при остри заболявания на артериалната стена, които могат да доведат до исхемичен инсулт, като артериална дисекация или обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром. При тези условия главоболието може да бъде пряко причинено от лезии на артериалната стена и може да предхожда исхемичния инсулт; в такъв случай е по-правилно да се кодира като заболяване на артериалната стена.

6.1.1.2 Персистиращо главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)

Описание: Главоболие, причинено от исхемичен инсулт и персистиращо повече от три месеца след стабилизирането на инсулта.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 6.1.1.1 *Остро главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)*, и отговарящо на критерий В
Б. Исхемичният инсулт е стабилизиран, спонтанно или чрез лечение
В. Главоболието персистира > 3 месеца след стабилизирането на исхемичния инсулт
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: В малък брой проучвания са документирани главоболия, отговарящи на критериите за 6.1.1.2 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)*. Необходими са проучвания за установяване на рисковите фактори за такова персистиращо главоболие; предходна анамнеза за 1. *Мигрена* може да има роля, а също и тревожност/депресия.

6.1.2 Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA)

Описание: Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA) и придружено от транзиторни огнищни признаци на TIA с внезапно начало. Продължава по-малко от 24 часа.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е транзиторна исхемична атака (TIA)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало едновременно с други симптоми и/или клинични признаци на TIA
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 24 часа

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1,2]

***<u>Забележки</u>*:**

1. Може да бъде особено затруднена диференциалната диагноза между 6.1.2 *Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA)* и пристъп на 1.2 *Мигрена с аура*. Начинът на първата поява е от определящо значение: огнищният дефицит обикновено е внезапен при TIA и по-често прогресиращ при мигренна аура. Освен това позитивни феномени (например сцинтилиращ скотом) са по-често срещани при мигренна аура, отколкото при TIA, докато негативни феномени са по-обичайни при TIA.
2. Съвпадението между иначе типична TIA и *тежко* главоболие трябва да е причина за бързо търсене на артериални заболявания, които могат директно да причинят тежко главоболие (артериална дисекация и други).

Коментари: Транзиторната исхемична атака (TIA) е преходен епизод на неврологична дисфункция, причинена от огнищна мозъчна или ретинна исхемия без клинични данни, данни от образни изследвания или други данни за остър церебрален или ретинен инфаркт. Симптомите на TIA обикновено, но не винаги, продължават по-малко от един час.

Въпреки че е по-често при TIA в басейна на базиларната отколкото на каротидната артерия, при TIA главоболието много рядко е водещ симптом.

6.2 Главоболие, причинено от нетравматична интракраниална хеморагия

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от травматична интрацеребрална и/или субарахноидна хеморагия или от травматичен интрацеребрален, субдурален или епидурален хематом, се кодира като 5.1.1 *Остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата* или 5.2.1 *Персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата*

Описание: Главоболие, причинено от нетравматична интракраниална хеморагия, обикновено с внезапно начало (дори тип „гръмотевичен удар"). В зависимост от типа хеморагия то може да бъде изолирано или свързано с огнищни неврологични дефицити.

6.2.1 Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия

Описание: Нововъзникнало главоболие, обикновено с остро начало, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия и свързано с огнищни неврологични симптоми на интрацеребрална хеморагия. В редки случаи може да бъде проява и водеща характеристика на нетравматична интрацеребрална хеморагия.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Диагностицирана е интрацеребрална хеморагия (ICH)[1] при липса на травма на главата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на ICH или е довело до диагностицирането на ICH
2. Главоболието се е подобрило значително паралелно със стабилизирането или подобрението на другите симптоми или на клиничните и радиологичните признаци на ICH
3. Главоболието отговаря на най-малко една от следните три характеристики:
   а) Внезапно начало или начало тип „гръмотевичен удар"
   б) Най-силно в деня на първата поява
   в) Локализирано в съответствие с мястото на хеморагията

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца[2]
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца[2]

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Навсякъде където е употребен, терминът *интрацеребрален* в този контекст включва и *интрацеребеларен (вкл. малък мозък)*.
2. Трите месеца трябва да се броят от стабилизирането, спонтанно или чрез лечение, а не от началото на интрацеребралната хеморагия.

Коментари: 6.2.1 *Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия*, по-често се дължи на субарахноиден кръвоизлив и локална компресия отколкото на интракраниална хипертензия. Понякога може да се прояви под формата на главоболие тип „гръмотевичен удар".

Главоболието е по-обичайно и по тежко при хеморагичен отколкото при исхемичен инсулт. Когато възникне при началото на инсулт, главоболието се свързва с по-висок риск от ранна смъртност при интрацеребрална хеморагия, но не и при исхемичен инсулт.

Обикновено главоболието е замъглено от огнищни дефицити или кома, но може да бъде началната водеща характеристика при някои интрацеребрални хеморагии, най-вече при малкомозъчна хеморагия, като това може да налага спешна хирургична декомпресия.

6.2.2 Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (САК/SAH)

Кодирано другаде: Нетравматичната субарахноидна хеморагия (САК/SAH) се различава от нетравматичната конвексна субарахноидна хеморагия (кСАК/cSAH). Последното заболяване може да се изяви със силно вариабилни клинични и радиологични характеристики в зависимост от различните подлежащи причини, които включват обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS), церебрална амилоидна ангиопатия (CAA), ендокардит и церебрална венозна тромбоза. Пациентите с ауроподобни пристъпи, cSAH и CAA трябва да бъдат кодирани като 6.8.4 *Мигреноподобна аура, причинена от церебрална амилоидна ангиопатия*. Пациенти с главоболие, cSAH и RCVS трябва да бъдат кодирани като 6.7.3 *Главоболие, причинено от обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром*.

Описание: Главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (SAH), обикновено с тежко и внезапно начало, достигащо максимума си за секунди (главоболие тип „гръмотевичен удар") или минути. Може да бъде единственият симптом на нетравматична SAH.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Диагностицирана е субарахноидна хеморагия (SAH) при липса на травма на главата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на SAH или е довело до диагностициране на SAH
2. Главоболието се е подобрило значително паралелно със стабилизирането или подобрението на другите симптоми или на клиничните и радиологични признаци на SAH.
3. Главоболието има внезапно или тип „гръмотевичен удар" начало

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2,3]

Забележки:

1. Трите месеца трябва да се броят от стабилизирането, спонтанно или чрез лечение, а не от първата поява на субарахноидната хеморагия (SAH).
2. Диагнозата SAH се потвърждава чрез нативна КТ: чувствителността е близко до 99% през първите шест часа след началото, 98% на 12 час и 93% на 24 час (но се понижава до 50% на седмия ден). Когато не може да се постави диагноза въз основа на резултатите от КТ, от съществено значение е извършването на лумбална пункция: при всички случаи на аневризмална SAH е налице ксантохромия, когато ликворът е взет между 12 часа и две седмици след първата поява на симптомите и е проведен спектрофотометричен анализ.

© International Headache Society 2018

МРТ не е показан като начално диагностично изследване при SAH, обаче потискащо течностите инверсионно възстановяване (FLAIR) и T_2 изобразяването в режим на градиентно ехо могат да са от полза, когато на КТ няма отклонения, а ликворът показва отклонения.
3. Наличието на нетравматична конвексна субарахноидна хеморагия, по-напреднала възраст, сетивно-двигателна дисфункция, стереотипни ауроподобни пристъпи и липса на значително главоболие предполагат церебрална амилоидна ангиопатия като подлежаща причина. По-млада възраст и рецидивиращо главоболие тип „гръмотевичен удар" насочват към обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром.

Коментари: Нетравматичната субарахноидна хеморагия (SAH) е една от най-честите причини за персистиращо, силно и инвалидизиращо главоболие с внезапно начало (главоболие „тип гръмотевичен удар"), което представлява сериозно заболяване (смъртността е 40-50%, като 10-20% от пациентите умират преди пристигане в болницата; 50% от преживелите остават инвалиди).

Независимо от това 6.2.2 *Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия* може да бъде умерено и без съответните признаци. Основната характеристика е внезапно начало. Съответно всеки пациент с главоболие с внезапно начало или с главоболие тип „гръмотевичен удар" трябва да бъде изследван за SAH.

Късната диагноза често е с фатален изход: SAH е спешно състояние, налагащо неврохирургична интервенция. Първоначална неправилна диагноза обаче се поставя при една четвърт до половината от пациентите, като най-честата специфична погрешна диагноза е мигрена. Най-честите причини за погрешна диагноза са невъзможността за извършване на подходящи образни изследвания на нервната система или тяхното погрешно разчитане или неизвършване на лумбална пункция в случаите, когато е необходимо.

Следващата спешна стъпка след диагностицирането на SAH е откриване на руптурираната аневризма (80% от случаите на спонтанна SAH се дължат на руптурирали сакуларни аневризми). При пациенти, на които първоначално е поставена погрешна диагноза и при които SAH е разпознат със закъснение при изследване няколко дни по-късно, често няма аневризма и установима причина за SAH.

6.2.3 Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия (ASDH)

Кодирано другаде: Повечето случаи на остра субдурална хеморагия възникват след травма на главата; в тези случаи главоболието трябва да бъде кодирано в зависимост от това.

Описание: Главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия, обикновено с тежко и внезапно начало, достигащо максимум за секунди (главоболие тип „гръмотевичен удар") или минути. Обикновено се придружава или бързо се последва от огнищни признаци и понижение на съзнанието.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Диагностицирана е субдурална хеморагия (ASDH) при липса на травма на главата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
   1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на ASDH или е довело до диагностициране на ASDH
   2. Едно или две от следните:
      а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на ASDH
      б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на другите симптоми или на клиничните и радиологични признаци на ASDH
   3. Главоболието отговаря на една или две от следните характеристики:
      а) Внезапно начало или начало тип „гръмотевичен удар"
      б) Локализирано е в съответствие с мястото на хеморагията
Г. Някое от следните:
   1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца[1]
   2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца[1]
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Трите месеца трябва да се броят от стабилизирането, спонтанно или чрез лечение, а не от началото на острата субдурална хеморагия.

Коментари: Нетравматична остра субдурална хеморагия (ASDH) без друга интракраниална хеморагия (чиста ASDH) се среща рядко. Представлява животозастрашаващо заболяване и е спешно състояние, налагащо неврохирургична интервенция.

Кървенето може да бъде с артериален или венозен произход. Съобщените случаи включват спонтанна руптура на корова артерия, руптура на аневризма, артерио-венозни малформации и дурални артерио-венозни фистули, тумори или метастази, коагулопатии, болестта Moyamoya, церебрална венозна тромбоза и интракраниална хипотензия. Неврохирурзите най-често съобщават за изолирани случаи или малки серии от случаи. Описва се главоболие при 25-100% от случаите в зависимост от сериите и подлежащата причина. Изолираното главоболие може да бъде първоначален признак, но обикновено е свързано или последвано от бързо неврологично влошаване.

© International Headache Society 2018

6.2.4 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интракраниална хеморагия

Описание: Главоболие, причинено от нетравматична интракраниална хеморагия и персистиращо повече от три месеца след стабилизирането на хеморагията.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 6.2.1 *Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия*, 6.2.2. *Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия*, или 6.2.3 *Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия*, и отговарящо на критерий В.
Б. Интракраниалната хеморагия (независимо от типа) е стабилизирана, спонтанно или чрез лечение
В. Главоболието персистира > 3 месеца след стабилизирането на интракраниалната хеморагия
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: В малък брой проучвания са документирани главоболия, отговарящи на критериите за 6.2.4 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интракраниална хеморагия*. Необходими са проучвания за установяване на рисковите фактори за такова персистиращо главоболие; предходна анамнеза за 1. *Мигрена* може да има роля, а също и тревожност/депресия.

Субформите, които могат да се кодират, са 6.2.4.1 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интрацеребрална хеморагия*, 6.2.4.2 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична субарахноидна хеморагия* и 6.2.4.3 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична остра субдурална хеморагия.*

6.3 Главоболие, причинено от неруптурирала съдова малформация

Кодирано другаде: Нововъзникнало главоболие, причинено от руптурирала съдова малформация, се кодира като 6.2.1 *Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия*, 6.2.2. *Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия, или* 6.2.3 *Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия*.

Описание: Главоболие, вторично на неруптурирала интракраниална съдова малформация (възникващо без хеморагия). В зависимост от типа на малформацията, главоболието може да има хронично протичане с рецидивиращи пристъпи, наподобяващи епизодични първични главоболия, или да има остро и самоограничаващо се протичане.

6.3.1 Главоболие, причинено от неруптурирала сакуларна аневризма

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е неруптурирала сакуларна аневризма
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на неруптурирала сакуларна аневризма или е довело до нейното диагностициране
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило паралелно с другите симптоми или клиничните и радиологични признаци на нарастване на сакуларната аневризма
   б) Главоболието е отшумяло след лечение на сакуларната аневризма
3. Едно или две от следните:
   а) Главоболието има внезапно начало или начало тип „гръмотевичен удар"
   б) Главоболието е свързано с болезнена лезия на III краниален нерв

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да са изключени интракраниална хеморагия и обратим церебрален вазоконстрикторен синдром.

Коментари: Съобщава се за главоболие при приблизително една пета от пациентите с неруптурирала мозъчна аневризма, но не е ясно дали тази връзка е случайна или причинно-следствена.

6.3.1 Главоболието, причинено от неруптурирала сакуларна аневризма, обикновено няма специфични характеристики. Всяко нововъзникнало главоболие може да е проява на симптоматична, но неруптурирала сакуларна аневризма. Класически вариант е остра лезия на III краниален нерв с ретроорбитална болка и разширена зеница, която показва аневризма на задната комуницираща мозъчна артерия или на крайната част на каротидната артерия. Болезнена лезия на III краниален нерв е спешно състояние, насочващо към настъпваща руптура или прогресивно нарастване на артериална малформация.

Има данни от няколко ретроспективни проучвания, че близо половината от пациентите с аневризмална субарахноидна хеморагия съобщават за внезапно и силно главоболие в рамките на четири седмици преди диагностицирането на аневризмалната руптура. Като се остави настрана възможността за трудности при припомнянето, това показва, че

© International Headache Society 2018

тези главоболия са причинени от внезапно нарастване на артериалната малформация (*сентинелно главоболие*) или на лека субарахноидна хеморагия, която не е диагностицирана като такава („предупреждаващо изтичане"). Данните за съществуване на сентинелно (предупреждаващо) главоболие са оскъдни. Освен това не трябва да се използва терминът „предупреждаващо изтичане", защото изтичане означава субарахноидна хеморагия. Предвид че поне на един от три пациенти с аневризмална субарахноидна хеморагия се поставя погрешна диагноза и има риск от повторно кървене, на пациентите с внезапно остро главоболие трябва да бъдат извършени пълни изследвания, включително образни изследвания на мозъка, изследване на цереброспинална течност и мозъчна ангиография (МР или КТ ангиография).

6.3.2 Главоболие, причинено от артерио-венозна малформация (AVM)

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е артерио-венозна малформация (AVM)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на AVM или е довело до диагностицирането на AVM
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с нарастването на AVM
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с ефективното лечение на AVM
3. Главоболието е локализирано на мястото на AVM

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.1

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да е изключена интракраниална хеморагия

Коментари: Съобщени са случаи, като се подчертава връзката между артерио-венозна малформация (AVM) и различни типове 3. *Тригеминални автономни главоболия*, включително 3.1 *Клъстърно главоболие*, 3.2.2 *Хронична пароксизмална хемикрания* и 3.3.1 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие с конюнктивална инекция и сълзотечение* (SUNCT), но тези случаи имат атипични характеристики. Няма достатъчно данни за връзката между AVM и тези първични главоболия.

Съобщава се за 1.2 *Мигрена с аура* при до 58% от жените с AVM. Силен аргумент в полза на причинно-следствена връзка е категоричната връзка между страната на главоболието или аурата и страната на AVM. Следователно съществува убедителна хипотеза, че AVM може да предизвика пристъпи на мигрена с аура (симптоматична мигрена). При големи серии AVM проявленията често включват епилепсия или огнищни дефицити със или без кръвоизлив и много по-рядко мигреноподобни симптоми

6.3.3 Главоболие, причинено от дурална артерио-венозна фистула **(DAVF)**

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е дурална артерио-венозна фистула (DAVF)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на DAVF или е довело до диагностицирането на DAVF
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с други симптоми или клинични и радиологични признаци на нарастване на DAVF
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с ефективното лечение на DAVF
3. Най-малко едно от следните:
   а) Главоболието е придружено от пулсиращ тинитус
   б) Главоболието е придружено от офталмоплегия
   в) Главоболието е прогресиращо и по-тежко сутрин и/или при кашляне и/или при навеждане напред
4. Главоболието е локализирано на мястото на DAVF

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да са изключени интрацеребрална хеморагия и мозъчна венозна тромбоза.

Коментар: Няма проучвания, насочени към 6.3.3. *Главоболие, причинено от дурална артерио-венозна фистула*. Болезнен пулсиращ тинитус може да бъде начален симптом, а също и главоболие с характеристики на интракраниална хипертензия, причинена от понижено венозно оттичане и понякога от тромбоза на кавернозния синус. Каротидно-кавернозни фистули могат да се проявят под формата на болезнена офталмоплегия.

© International Headache Society 2018

6.3.4 Главоболие, причинено от кавернозен ангиом

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от церебрална хеморагия или епилептичен пристъп, вторично на кавернозен ангиом, се кодира като 6.2.1 *Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия*, или 7.6 *Главоболие, причинено от епилептични пристъпи*

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е кавернозен ангиом
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на кавернозен ангиом или е довело до диагностицирането му.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило паралелно с другите симптоми или клиничните и радиологични признаци на нарастване на кавернозен ангиом
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отшумяло след премахване на кавернозния ангиом
3. Главоболието е локализирано на мястото на кавернозния ангиом

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да е изключена интрацеребрална хеморагия

Коментари: Кавернозни ангиоми се откриват с МРТ. Изолирани клинични случаи показват, че някои кавернозни ангиоми могат да предизвикат кластърно главоболие, SUNCT-подобни или мигреноподобни пристъпи. Все още обаче няма надеждно проучване, насочено към 6.3.4 *Главоболие, причинено от кавернозен ангиом*.

В серия от 126 симптоматични пациенти с кавернозен ангиом и KRIT1 мутация, само 4% съобщават за главоболие като проява. От друга страна често се съобщава за главоболие като последица от церебрална хеморагия или епилептични пристъпи, които са двете основни клинични прояви на кавернозните ангиоми; подобно главоболие трябва да бъде кодирано в съответствие с това.

6.3.5 Главоболие, причинено от енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза (Sturge Weber syndrome)

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от епилептичен пристъп, вторичен на Sturge Weber syndrome, се кодира като 7.6 *Главоболие, причинено от епилептични пристъпи.*

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Налице е лицев ангиом заедно с данни от образни изследвания на нервната система за менингеален ангиом ипсилатерално
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци и/или радиологични данни за менингеален ангиом
2. Главоболието значително се е влошило паралелно с другите симптоми или клиничните и радиологични признаци на нарастване на менингеален ангиом
3. Главоболието е мигреноподобно, двустранно или локализирано на мястото на ангиома и е свързано с аура, контралатерална на мястото на ангиома

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Sturge Weber синдром възниква изключително спорадично в резултат на соматична мозаечна мутация в гена GNAQ (гуанин нуклеотид-свързващ протеин, Q полипептид)

6.3.5 *Главоболие, причинено от енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза (Sturge Weber syndrome)*, не е добре документирано. Повече от 90% от пациентите със Sturge Weber синдром имат епилептични пристъпи, а половината съобщават за следпристъпни главоболия, които трябва да бъдат кодирани по съответния начин. Отделни доклади показват, че енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза може да бъде причина за симптоматична мигрена, особено на пристъпи с пролонгирана и/или двигателна аура (вероятно свързана с хронична олигемия).

6.4 Главоболие, причинено от артериит

Описание: Главоболие, причинено от и симптоматично за възпаление на шийните, краниалните и/или мозъчните артерии. Главоболието може да бъде единственият симптом на артериит.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е артериит
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на първа поява на артериит или е довело до диагностицирането на артериит
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на артериита

© International Headache Society 2018

б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобряването на артериита

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

6.4.1 Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит (GCA)

Използвани по-рано термини: Главоболие, причинено от темпорален артериит.

Описание: Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит (GCA) и симптоматично за GCA. Главоболието може да е единственият симптом на GCA, заболяване, за което се знае, че се свързва с главоболие. Характеристиките на главоболието са променливи.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е гигантоклетъчен артериит (GCA).
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични или биологични признаци на първа поява на GCA или е довело до диагностицирането на GCA
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на GCA
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало в рамките на три дни от прилагането на стероидно лечение във високи дози
3. Главоболието е свързано с чувствителност на скалпа и/или клаудикацио на челюстите

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: От всички артериити и съдови колагенози гигантоклетъчният артериит GCA е заболяването, свързано в най-голяма степен с главоболие, което е причинено от възпаление на краниалните артерии, особено на клоновете на външната каротидна артерия. Характеристиките на 6.4.1 *Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит*, и на другите симптоми на GCA (ревматична полимиалгия, клаудикацио на челюстите) са толкова вариабилни, че при всяко нововъзникнало персистиращо главоболие при пациент над 60-годишна възраст трябва да се има предвид GSA и да се проведат съответните изследвания.

Наскоро възникнали повтарящи се пристъпи на amaurosis fugax, свързани с главоболие, насочват към GCA и е необходимо незабавно да се проведат изследвания. Най-голям е рискът от слепота, причинена от предна исхемична невропатия на оптичния нерв, която може да се предотврати чрез прилагане на незабавно лечение със стероиди; времевият интервал между загубата на зрение в едното око и в другото обикновено е по-малък от една седмица. При пациентите с GCA съществува и риск от церебрални исхемични събития и от деменция.

Хистологичната диагноза е затруднена, тъй като темпоралната артерия може да не е засегната в някои области (прескачащи лезии), поради което е необходимо да се направят серии срезове.

6.4.2 Главоболие, причинено от първичен ангиит на ЦНС **(PACNS)**

Използвани по-рано термини: Главоболие, причинено от изолиран ангиит на ЦНС или грануломатозен ангиит на ЦНС.

Описание: Главоболие, причинено от и симптоматично за първичен ангиит на ЦНС (PACNS). Главоболието е водещият симптом при това заболяване, но няма специфични характеристики.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е първичен ангиит на ЦНС (PACNS)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на първа поява на PACNS или е довело до диагностицирането на PACNS
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на PACNS
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобряването на PACNS в резултат на стероидно и/или имуносупресивно лечение

Г) Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да са изключени инфекции на централната нервна система (ЦНС), неоплазии на ЦНС и обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром.

Коментари: Главоболието е водещият симптом при ангиит на ЦНС (първичен или вторичен). То се среща в 50-80% от случаите в зависимост от използваните диагностични методи, съответно ангиография или хистологично изследване. Въпреки всичко няма специфични характеристики и следователно е с ниска диагностична стойност, ако няма други признаци като огнищни дефицити, епилептични пристъпи, нарушена когнитивна функция и нарушения на съзнанието. Липсата както на главоболие, така и на плеоцитоза в цереброспиналната течност обаче прави диагнозата ангиит на ЦНС малко вероятна.

© International Headache Society 2018

При първичен ангиит на ЦНС (PACNS) може да има ангиографски находки, подобни на тези при обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS), включително мултифокална стеноза на интракраниалните артерии; рецидивиращо главоболие тип „гръмотевичен удар" трябва да насочи към диагнозата RCVS, а не PACNS.

Патогенезата на 6.4.2 *Главоболие, причинено от първичен ангиит на ЦНС*, е многофакторна: възпаление, инсулт (исхемичен или хеморагичен), повишено интракраниално налягане и/или субарахноидна хеморагия.

Ефектът от лечението е по-слабо изразен, отколкото при 6.4.1 *Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит* (GCA). Хистологично доказан първичен ангиит на ЦНС остава сериозно и не рядко летално заболяване.

6.4.3 Главоболие, причинено от вторичен ангиит на ЦНС (SACNS)

Описание: Главоболие, причинено от и симптоматично за вторичен ангиит на ЦНС (PACNS). Главоболието е водещият симптом при това заболяване, но няма специфични характеристики.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е вторичен ангиит на ЦНС (SACNS) (ангиит на ЦНС при наличието на системен ангиит)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на първа поява на SACNS
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на системния ангиит
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобряването на системния ангиит в резултат на стероидно и/или имуносупресивно лечение

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Главоболието е водещият симптом при ангиит на ЦНС (първичен или вторичен). То се среща при 50-80% от случаите в зависимост от използваните диагностични методи, съответно ангиография или хистологично изследване. Въпреки всичко няма специфични характеристики и следователно е с ниска диагностична стойност, ако няма други признаци като огнищни дефицити, пристъпи, нарушена когнитивна функция и нарушения на съзнанието. Липсата както на главоболие, така и на плеоцитоза в цереброспиналната течност обаче прави диагнозата ангиит на ЦНС малко вероятна.

Съществуват две трудности: (1) диагностициране на ангиит на ЦНС при пациент, за който е известно, че има някое от многото заболявания, които могат да причинят ангиит; (2) откриване на подлежащо заболяване (възпалително, инфекциозно, малигнено, токсично) при пациент с изява на ангиит на ЦНС.

Патогенезата на 6.4.3 *Главоболие, причинено от вторичен ангиит на ЦНС*, е многофакторна: възпаление, инсулт (исхемичен или хеморагичен), повишено интракраниално налягане и/или субарахноидна хеморагия.

6.5 Главоболие, причинено от заболяване на шийна каротидна или вертебрална артерия

Описание: Главоболие и/или лицева и/или шийна болка, причинено от невъзпалителни лезии, които засягат шийната каротидна и/или вертебрална артерия. Като цяло болката има внезапно начало (дори тип „гръмотевичен удар"). Тя може да остане изолирана или да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ огнищни дефицити или исхемичен инсулт.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие и/или лицева или шийна болка, отговарящо на критерий В.
Б. Доказана е лезия на шийна артерия или е извършена хирургична или радиологична интервенция на шийна артерия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Болката е възникнала в близка времева връзка с други локални признаци на заболяване на шийна артерия или е довела до диагностицирането на заболяване на шийна артерия
2. Едно или две от следните:
   а) Болката значително се е влошила паралелно с други признаци на лезия на шийна артерия
   б) Болката значително се е подобрила или е отзвучала в рамките на един месец от нейното начало.
3. Болката е едностранна и ипсилатерална на засегнатата шийна артерия

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

6.5.1 Главоболие или лицева или шийна болка, причинена от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия

6.5.1.1 Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия.

Описание: Главоболие и/или лицева и/или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия. Обикновено болката е ипсилатерална на съда с дисекация и по принцип има внезапно начало (дори тип „гръмотевичен удар"). Тя може да остане изолирана или да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ исхемичен инсулт.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие и/или лицева или шийна болка, отговарящо на критерий В и Г
Б. Диагностицирана е шийна каротидна или вертебрална дисекация
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Болката е възникнала в близка времева връзка с други локални признаци на дисекация на шийна артерия или е довела до нейното диагностициране
2. Едно или две от следните:
   а) Болката значително се е влошила паралелно с други признаци на дисекация на шийна артерия
   б) Болката значително се е подобрила или е отзвучала в рамките на един месец от нейното начало.
3. Едно или две от следните:
   а) Болката е силна и непрекъсната в продължение на повече от няколко дни
   б) Болката предшества признаци на остра ретинна и/или мозъчна исхемия
4. Болката е едностранна и ипсилатерална на засегнатата шийна артерия

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца[1]
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца[1]

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Трите месеца трябва да се броят от стабилизирането, спонтанно или чрез лечение, а не от възникването на острата дисекация на шийна артерия.

Коментари: Главоболие със или без шийна болка може да бъде единствената клинична проява на дисекация на шийна артерия. То е най-честият симптом (55-100% от случаите) и най-честият начален симптом (33-86% от случаите) на това заболяване.

6.5.1.1 *Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия* обикновено е едностранно (ипсилатерално на артерията с дисекация), силно и продължително (средно четири дни). Няма, обаче, специфичен модел и понякога то може да бъде подвеждащо, като наподобява други главоболия като 1. *Мигрена*, 3.1 *Кластърно главоболие* или 4.4 *Първично главоболие тип „гръмотевичен удар*". Често се срещат свързани симптоми (на мозъчна или ретинна исхемия или локални признаци): болезнен симптом на Horner, болезнен тинитус с внезапно начало или болезнена лезия на XII краниален нерв насочват към дисекация на каротидната артерия.

Дисекация на шийна артерия може да бъде свързана с дисекация на интракраниална артерия, която е потенциална причина на субарахноидна хеморагия. Може да има 6.7.4 *Главоболие, причинено от интракраниална артериална дисекация*, заедно с 6.5.1.1 *Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия*.

6.5.1.1 *Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия*, обикновено предшества началото на признаците на исхемия и следователно изисква ранна диагностика и лечение. Диагнозата се основава на МРТ на шията с потискане на сигнала от мастната тъкан (fat suppression), дуплекс сканиране, МР или КТ ангиография, а при случаи на съмнение - конвенционална ангиография. Често е необходимо извършването на няколко изследвания, тъй като някои от тях могат да бъдат нормални.

Няма рандомизирани проучвания за лечение, но съществува консенсус в полза на heparin, последван от warfarin за три до шест месеца според степента на възстановяване на артерията.

6.5.1.2 Персистиращо главоболие или лицева или шийна болка, причинено от предхождаща дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия

Описание: Главоболие, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия, персистиращо повече от три месеца след стабилизиране на дисекацията.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 6.5.1.1 *Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия*, и отговарящо на критерий В
Б. Дисекацията е стабилизирана спонтанно или чрез лечение
В. Главоболието персистира > 3 месеца след стабилизиране на дисекацията
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: В малък брой проучвания са документирани главоболия, отговарящи на критериите за 6.5.1.2 *Персистиращо главоболие или лицева или шийна болка, причинено от предхождаща дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия*. Необходими са проучвания за установяване на рисковите фактори за такова персистиращо главоболие; предходна анамнеза за 1. *Мигрена* може да има роля, а също и тревожност/депресия.

6.5.2 Главоболие след ендартеректомия

Описание: Главоболие, причинено от хирургичната интервенция каротидна ендартеректомия. Болката може също да обхваща шията и лицето. Тя може да остане изолирана или да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ огнищни дефицити на (най-често хеморагичен) инсулт.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършена е каротидна ендартеректомия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на една седмица след каротидна ендартеректомия
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един месец след каротидна ендартеректомия
3. Следните две:
   а) Главоболието е едностранно, от страната на каротидната ендартеректомия
   б) Главоболието притежава една от следните три отличителни характеристики[1]:
      i. Дифузна слаба болка
      ii. Болка, наподобяваща кластърно главоболие, която възниква един или два пъти дневно на пристъпи, продължаващи два-три часа.
      iii. Пулсираща силна болка

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Описани са три субформи на 6.5.2 *Главоболие след ендартеректомия*, но те не са кодирани отделно:
   а) Дифузно, слабо, изолирано главоболие, възникващо в първите няколко дни след операцията
   б) Едностранна болка, наподобяваща кластърно главоболие с пристъпи, продължаващи два-три часа, възникващи един или два пъти дневно.
   в) Едностранна пулсираща и силна болка, възникваща три дни след операцията.
2. Чрез подходящи изследвания трябва да бъде изключена артериална дисекация.

Коментар: От трите субформи на 6.5.2 *Главоболие след ендартеректомия*, първата и най-често срещана (при до 60% от случаите) е бенигнено, самоограничаващо се заболяване, докато втората (за която се съобщава при до 38% от случаите) отзвучава за около две седмици. Третата субформа е част от рядък хиперперфузионен симптом, често предшестващ повишаване на артериалното налягане и начало на епилептични пристъпи или неврологични дефицити, появяващи се на около седмия ден. Необходимо е спешно лечение, тъй като тези симптоми могат да са предвестник на церебрална хеморагия

6.5.3 Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика и стентиране

Описание: Главоболие, причинено от вътресъдови интервенции, свързани с шийна ангиопластика или стентиране.

Болката може също да обхваща шията и лицето. Тя може да остане изолирана или да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ огнищни дефицити на (най-често хеморагичен) инсулт.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършени са каротидна или вертебрална ангиопластика и/или стентиране
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на една седмица след ангиопластика и/или стентиране
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един месец след ангиопластика и/или стентиране
3. Главоболието е от страната на ангиопластиката и/или стентирането

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да бъде изключена артериална дисекация.

Коментари: Извършени са каротидна или вертебрална ангиопластика и/или стентиране за лечение на стеноза на шийна артерия.

При серии от 64 пациенти със стентиране на каротидната артерия главоболие е възникнало при една трета от тях, обикновено в рамките на 10 минути след интервенцията и е било леко, ипсилатерално, фронтотемпорално и притискащо по характер, като в повечето случаи е отзвучало в рамките на 10 минути. Но данните за 6.5.3 *Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика или стентиране*, все още са недостатъчни. Не се споменава за главоболие в големи проучвания, сравняващи стентиране на каротидната артерия и ендартеректомия.

Съобщава се за 6.5.3 *Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика или стентиране*, като част от рядък хиперперфузионен синдром.

6.6 Главоболие, причинено от краниални венозни заболявания

6.6.1 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза (CVT)

Описание: Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза (CVT). Няма специфични характеристики: най-често е дифузно, прогресиращо и силно, но може да бъде едностранно и внезапно (дори тип „гръмотевичен удар") или леко и понякога мигреноподобно.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е церебрална венозна тромбоза (CVT)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на CVT или е довело до диагностицирането на CVT
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с клиничните и радиологични признаци на нарастване на CVT
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало след подобряване на CVT

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Главоболието е най-честият симптом на церебрална венозна тромбоза (CVT), като се среща при 80-90% от случаите, и е най-честият начален симптом.

6.6.1 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза, няма специфични характеристики, но най-често е дифузно, прогресиращо и силно и е свързано с други признаци на интракраниална хипертензия. Също така то може да бъде едностранно и внезапно и понякога много подвеждащо, като наподобява *1.1. Мигрена без аура, 1 2. Мигрена с аура, 3.1 Кластърно главоболие, 3.4 Хемикрания континуа, 4.4. Първично главоболие тип „гръмотевичен удар", 7.2 Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност* или *6.2.2 Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (SAH) (SVT може да бъде причина за SAH).*

Главоболието може да бъде единствената клинична проява на CVT, но при над 90% от случаите то е свързано с огнищни признаци (неврологични дефицити или епилептични пристъпи) и/или признаци на интракраниална хипертензия, подостра енцефалопатия или синдром на кавернозния синус.

Като се има предвид липсата на специфични характеристики на *6.6.1 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза*, всяко нововъзникнало персистиращо главоболие трябва да предизвика съмнение, особено при наличието на подлежащо протромботично заболяване. Диагнозата се основава на образни изследвания на нервната система (МРТ с T_2 изобразяване плюс МРТ или КТ плюс КТ ангиография и интраартериална ангиография при съмнителни случаи). Лечението трябва да започне възможно най-рано и включва симптоматично лечение, heparin, последван от орална антикоагулантна терапия с продължителност най-малко шест месеца и при индикации - лечение на подлежащата причина.

6.6.2 Главоболие, причинено от стентиране на краниален венозен синус

Описание: Едностранно главоболие от страната на стентиране на краниален венозен синус и причинено от него.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало едностранно главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършено е югуларно или краниално венозно стентиране
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на една седмица след стентирането
2. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след стентирането
3. Главоболието е ипсилатерално на стентирането

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Трябва да бъде изключена венозна тромбоза на мястото на стентиране

Коментари: През изминалото десетилетие стентирането на стеноза на латералния синус се използва за лечение на идиопатична интракраниална хипертензия

Данните за 6.6.2 *Главоболие, причинено от стентиране на краниален венозен синус*, са недостатъчни. При серия от 21 пациенти, на които е направено стентиране поради идиопатична интракраниална хипертензия, 10 пациенти са имали „стент главоболия", различни от главоболията преди лечението, в областта на стента, в мастоидната област, с продължителност около три седмици.

6.7 Главоболие, причинено от други остри заболявания на интракраниални артерии

6.7.1 Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура

Описание: Едностранно главоболие, директно причинено от интракраниална ендартериална процедура, ипсилатерално на процедурата и продължаващо по-малко от 24 часа.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършена е интракраниална ендартериална процедура[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко три от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на една седмица след процедурата
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един месец след процедурата
3. Главоболието е ипсилатерално на процедурата или двустранно
4. Главоболието притежава една от следните групи характеристики[2]:

© International Headache Society 2018

а) Силно, възникващо рязко в рамките на секунди след процедурата и продължаващо < 1 час
б) Умерено или силно, възникващо в рамките на часове след процедурата и продължаващо > 24 часа
в) Възниква при пациент с 1. *Мигрена* и има характеристиките на 1.1. *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура*

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3]

Забележки:

1. Например ангиопластика, емболизация или поставяне на стент.
2. Има три познати (но некодирани отделно) субформи на 6.7.1 *Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура*:
   а) Съобщава се за много специфична субформа след раздуване на балона или емболизация на артерио-венозна малформация или аневризма: силна болка, локализирана в зависимост от засегнатата артерия, с внезапно начало в рамките на няколко секунди след процедурата и отзвучаваща бързо.
   б) Главоболието е възникнало в рамките на часове до един ден след процедурата и продължава няколко дни
   в) Мигренен пристъп, възникващ при пациент с 1. *Мигрена* и предизвикан от интракраниална ендартериална процедура; понякога се последва от рецидивиращо интермитентно главоболие в продължение на няколко седмици (в тези случаи на пациента трябва да бъдат поставени и двете диагнози: подходящият тип или субтип на 1. *Мигрена* и 6.7.1 *Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура*
3. Чрез подходящи изследвания трябва да бъде е изключена артериална дисекация и артериална руптура.

6.7.2 Главоболие при ангиография

Описание: Главоболие, директно предизвикано от мозъчна ангиография

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършена е интраартериална каротидна или вертебрална ангиография
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
   1. Главоболието е възникнало по време на ангиографията или в рамките на 24 часа след нея.
   2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след ангиографията
   3. Главоболието притежава една от следните групи характеристики[1]:
      а) Възниква по време на инжектирането на контраст и продължава < 1 час
      б) Възниква няколко часа след ангиография и продължава > 24 часа
      в) Възниква при пациент с 1. *Мигрена* и има характеристиките на 1.1. *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура*

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Има три познати (но некодирани отделно) субформи на 6.7.2 А Главоболие при ангиография:
   а) Възникващо по време на ангиографията и тясно свързано с инжектирането на контраст
   б) Възникващо по-късно, но в рамките на 24 часа (тези две субформи са по-чести при пациенти с анамнеза за първично главоболие, но са ясно различими по вид от първичното главоболие)
   в) Мигренен пристъп, възникващ при пациент с 1. *Мигрена* и предизвикан от ангиография (в тези случаи на пациента трябва да бъдат поставени и двете диагнози: подходящият тип или субтип на 1. Мигрена и 6.7.2 *Главоболие при ангиография*

Коментар: Противопоказано е извършването на ангиография с контраст при пациенти, страдащи от някоя субформа на 1.2.3 *Хемиплегична мигрена*, тъй като тя може да предизвика животозастрашаващ пристъп с продължителна хемиплегия и кома.

*6.7.3 Главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдро*м *(RCVS)*

6.7.3.1 Остро главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)

Описание: Главоболие, причинено от обратим церебеларен вазоконстрикторен синдром (RCVS), обикновено главоболие тип „гръмотевичен удар", рецидивиращо в продължение на една до две седмици, често предизвикано от сексуална активност, физическо натоварване, маньоври на Valsalva и/или емоции. Главоболието може да бъде единственият симптом на RCVS или предупреждаващ симптом, предшестващ хеморагичен или исхемичен инсулт.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:

© International Headache Society 2018

1. Главоболие със или без огнищни дефицити и/или епилептични пристъпи, което е довело до извършването на ангиография (с вид на „низ от мъниста") и диагнозата RCVS.
2. Главоболието има една или повече от следните характеристики:
   а) Начало тип „гръмотевичен удар"
   б) Предизвиква се от сексуална активност, натоварване, маньоври на Valsalva, емоции, вана или душ
   в) Продължава или възниква отново в рамките на ≤ 1 месец след първата поява, без ново значимо главоболие след > 1 месец

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да бъде изключена аневризмална субарахноидна хеморагия

Коментари: Обратимият церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS) е недобре изяснено състояние, характеризиращо се клинично със силни дифузни главоболия, които обикновено са тип „гръмотевичен удар", като наподобяват на аневризмална субарахноидна хеморагия.

RCVS е най-честата причина за главоболие тип „гръмотевичен удар", рецидивиращо в рамките на няколко дни или седмици. 6.7.3.1 *Остро главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром* рядко може да има други модели на възникване: бърза прогресия в рамките на няколко часа или по-бавна – до няколко дни.

При големи серии от пациенти с потвърден RCVS е установено, че до 75% от тях имат главоболие като единствен симптом, но заболяването може да бъде свързано с флуктуиращи огнищни неврологични дефицити и понякога с пристъпи. 6.7.3.1 *Остро главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром* може да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ хеморагичен или исхемичен инсулт. В малка част от случаите на RCVS няма главоболие.

Ангиографията при RCVS по правило е с отклонения, с алтернириращи сегменти на артериална констрикция и дилатация (с вид на „низ от мъниста" или „броеница от наденички") През първите седмици след началото обаче МРТ, КТ и дори катетърната ангиография може да не показват отклонения. Трябва да се приема, че пациенти с рецидивиращо главоболие тип „гръмотевичен удар" и нормална ангиография, но отговарящи на всички други критерии за RCVS, имат 6.7.3.2 *Остро главоболие, вероятно причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром*. МРТ на мозъка при 30% до 80% от случаите е с отклонения, като показва различни видове лезии, включително интракраниални хеморагии (конвексна субарахноидна, интрацеребрална и/или субдурална), мозъчни инфаркти и/или мозъчен оток, съответстващи на „синдром на обратима постериорна енцефалопатия".

Поне половината от случаите на RCVS са вторични, най-често след раждане и/или причинени от експозиция на вазоактивни вещества, включително забранени вещества, алфа симпатикомиметици и серотонинергични лекарства. Заболяването е самоограничаващо се в рамките на един до три месеца, с отзвучаване на артериалните отклонения (поради това се нарича „обратим") и почти винаги се наблюдава отзвучаване на главоболието. Инсулти, причинени от RCVS обаче могат да доведат до трайно увреждане.

6.7.3.2 Остро главоболие, вероятно причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)

Описание: Главоболие, типично за обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS), обикновено главоболие тип „гръмотевичен удар", рецидивиращо в продължение на една до две седмици, предизвикано от сексуална активност, физическо натоварване, маньоври на Valsalva и/или емоции, но мозъчната ангиография на показва интракраниални артериални бримки, типични за RCVS.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Съмнение за обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS), но мозъчната ангиография е нормална.

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Най-малко две главоболия в рамките на един месец с трите следни характеристики:
   а) Начало тип „гръмотевичен удар" и достигащо максимума си след < 1 минута
   б) Много силно
   в) Продължава ≥ 5 минути
2. Най-малко едно главоболие тип „гръмотевичен удар" е предизвикано от едно от следните:
   а) Сексуална активност (непосредствено преди или по време на оргазъм)
   б) Физическо натоварване
   в) Маньовър на Valsalva
   г) Емоции
   д) Вана и/или душ
   е) Навеждане
3. Не възниква ново главоболие тип „гръмотевичен удар" или друго значимо главоболие > 1 месец след първата поява

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

© International Headache Society 2018

Забележка:

1. Чрез подходящи изследвания трябва да бъде изключена аневризмална субарахноидна хеморагия.

Коментар: Като цяло в ICHD-3 не се предлагат критерии за вероятни вторични главоболия. Може да бъде трудно обаче да бъдат доказани артериалните дефекти при обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS). При някои случаи на RCVS са необходими повтарящи се КТ или МР ангиографии в рамките на две-три седмици след началото на главоболието, а при други случаи е необходима инвазивна конвенционална ангиография за откриването им. Може да бъде поставена временна диагноза 6.7.3.2 *Главоболие, вероятно причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром*, при пациенти с рецидивиращи, предизвикани пристъпи на главоболие тип „гръмотевичен удар", типични за RCVS, за период по-малък от един месец, но с нормална първоначална мозъчна ангиография и при които чрез подходящи изследвания е изключена друга причина за главоболие.

6.7.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)

Описание: Главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS) и персистиращо повече от три месеца след първата си поява

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 6.7.3.1 *Остро главоболие, причинено от обратим церебрален вазоконстрикторен синдром (RCVS)*, и отговарящо на критерий В
Б. Нормализиране на мозъчните артерии, доказано при проследяване чрез индиректна и директна ангиография в рамките на три месеца след първата поява на RCVS
В. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: При малък брой проучвания са документирани главоболия, отговарящи на критериите за 6.7.3.1 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ обратим церебрален вазоконстрикторен синдром*. Необходими са проучвания за установяване на рисковите фактори за такова персистиращо главоболие; предходна анамнеза за 1. *Мигрена* може да има роля, както и тревожност/депресия.

6.7.4 Главоболие, причинено от интракраниална артериална дисекация

Описание: Главоболие, причинено от дисекация на интракраниална артерия Обикновено болката е едностранна, ипсилатерална на съда с дисекация и като цяло началото е внезапно (дори тип „гръмотевичен удар"). Може да остане изолирано или да бъде предупреждаващ симптом, предшестващ субарахноидна хеморагия или инсулт.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е интракраниална артериална дисекация
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на интракраниална артериална дисекация или е довело до диагностицирането ѝ.
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един месец след първата си поява
3. Главоболието отговаря на една или две от следните характеристики:
   а) Внезапно начало или начало тип „гръмотевичен удар"
   б) Много силно
4. Главоболието е едностранно и ипсилатерално на дисекацията
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Дисекацията може да засегне всяка интракраниална артерия и може да предизвика субарахноидна хеморагия, исхемични инфаркти, компресия на съседни структури или по-рядко интрацеребрална хеморагия. При азиатци интракраниалната артериална дисекация е по-честа в сравнение с дисекация на шийна артерия.
Често острото главоболие е проява и може да бъде единственият симптом на това заболяване.

6.8 Главоболие и/или подобна на мигрена аура, причинени от хронична интракраниална васкулопатия

6.8.1 Главоболие, причинено от церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL)

Описание: Рецидивиращи пристъпи на главоболие, наподобяващи 1.2 *Мигрена с аура* с изключение на необичайната честота на пролонгирана аура, причинена от церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL). Свързани са с другите клинични характеристики на CADASIL или често са първият му симптом.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на мигрена с типична, хемиплегична или пролонгирана аура, отговарящи на критерий В
Б. Доказана е церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL)[1]
В. Едно или две от следните:
1. Мигрена с аура е най-ранната клинична проява на CADASIL

© International Headache Society 2018

2. Пристъпите на мигрена с аура се подобряват или отзвучават с появата или влошаването на други прояви на CADASIL (например исхемичен инсулт, нарушения в настроението и/или когнитивна дисфункция)

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Диагнозата се поставя чрез скрининг за NOTCH3 мутации, чрез обикновена кожна биопсия с имуноцветяване за NOTCH3 антитела или чрез електронна микроскопия за оценка на екстрацелуларния гранулиран осмофилен материал (GOM) в медията на артериите.

Коментари: Церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (CADASIL) е автозомно-доминантно заболяване с някои спорадични случаи, засягащо гладкомускулните клетки в медията на малките мозъчни артерии. Това засягане се дължи на мутации в NOTCH гена.

CADASIL се характеризира клинично с рецидивиращи малки дълбоки инфаркти, субкортикална деменция, нарушения на настроението и при една трета от случаите с пристъпи, типични за 1.2 *Мигрена с аура* с изключение на необичайната честота на пролонгирана аура. В тези случаи обикновено това са първите симптоми на заболяването, които възникват при мъже на 30-годишна възраст, понякога 15 години преди исхемичен инсулт и 20-30 години преди настъпването на смъртта.

МРТ винаги показва изменения с много ясни промени в бялото вещество на T_2 изображения.

6.8.2 Главоболие, причинено от митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза, и инсултоподобни епизоди (MELAS)

Описание: Главоболие, което е рецидивиращо под формата на мигреноподобни пристъпи или е начален симптом на инсултоподобни епизоди, причинено от и свързано с други клинични характеристики на митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза, и инсултоподобни епизоди (MELAS)

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на главоболие, отговарящи на критерий В

Б. Доказани са митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза, и инсултоподобни епизоди (MELAS)

В. Едно или две от следните:
1. Рецидивиращи мигренни пристъпи със или без аура
2. Остро главоболие, предхождащо или свързано с огнищни неврологични дефицити и/или епилептични пристъпи

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза, и инсултоподобни епизоди (MELAS) е генетично хетерогенно митохондриално заболяване с вариабилен клиничен фенотип, включващ клинични прояви на засягане на централната нервна система (епилептични пристъпи, хемипареза, хемианопсия, корова слепота, сензорно-неврална глухота и/или епизодично повръщане). Главоболието е често срещано при MELAS, както като рецидивиращи мигреноподобни пристъпи, така и като начален симптом на инсултоподобни епизоди.

Високата честота на мигреноподобни пристъпи като част от MELAS е довела до хипотезата, че митохондриална мутация играе роля при мигрена с аура, но 3243 мутация не е открита при две групи пациенти с 1.2 *Мигрена с аура*. Възможно е други все още неоткрити мутации да играят роля както при мигрена, така и при исхемичен инсулт, тъй като мигреноподобни пристъпи, най-често с аура, възникват също и при митохондриални заболявания.

6.8.3 Главоболие, причинено от Moyamoya ангиопатия (MMA)

Описание: Хронично рецидивиращо главоболие, което може да бъде мигреноподобно, причинено и свързано с другите клинични характеристики на Moyamoya ангиопатия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращо главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Данни от образни изследвания на нервната система за Moyamoya ангиопатия (MMA)

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци и/или радиологични данни за MMA или е довело до откриването ѝ.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило паралелно с другите симптоми или клиничните и радиологични признаци на влошаване на MMA
   б) Главоболието се е подобрило значително след операция за реваскуларизация

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Moyamoya ангиопатия (MMA) се характеризира с двустранно прогресиращо стесняване и оклузия на интракраниалната част на вътрешната каротидна, средната мозъчна и предната мозъчна артерия. Няколко гена за предразположеност към MMA са открити или локализирани. При някои пациенти MMA е свързана с други заболявания (сърповидно-клетъчна анемия, синдром на Down и лъчетерапия, наред с останалите) и се обозначава като Moyamoya синдром.

© International Headache Society 2018

ММА обикновено се проявява рано в детството или юношеството с исхемичен или хеморагичен инсулт, който може да причини остро главоболие. Извън тези остри съдови събития главоболието е много често при деца и възрастни с ММА като фенотипно най-често наподобява 1.1. *Мигрена без аура*, 1.2 *Мигрена с аура*, 1.2.3 *Хемиплегична мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие*; рядко се съобщава за пристъпи, подобни на кластърно главоболие.

Операцията за реваскуларизация има вариабилни ефекти върху главоболието при ММА, с подобрение при някои пациенти, персистиране при други и следоперативно нововъзникнало главоболие при друга група.

6.8.4 Мигреноподобна аура, причинена от церебрална амилоидна ангиопатия (CAA)

Описание: Пристъпи на мигреноподобна аура с късно начало без главоболие или с леко главоболие, наричани още пристъпи, свързани с амилоидни плаки, причинени от и свързани с другите клинични характеристики на церебрална амилоидна ангиопатия, често в условията на конвексна субарахноидна хеморагия.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнали пристъпи на мигреноподобна аура със или без леко главоболие, отговарящи на критерий В
Б. Данни от образни изследвания на нервната система или от мозъчна биопсия за церебрална амилоидна ангиопатия (CAA)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или повече от следните:
1. Аурата е възникнала в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на CAA или е довела до диагностицирането ѝ.
2. Аурата значително се е влошила паралелно с клиничните и/или радиологични признаци на влошаване на CAA
3. Начало след 50-годишна възраст

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чувствителните на кръв МРТ секвенции са важни за диагностицирането на церебрална амилоидна ангиопатия и трябва да бъдат използвани при всеки пациент с мигреноподобна аура с късно начало.

Коментари: Церебрална амилоидна ангиопатия (CAA) е заболяване на малките съдове, свързано с прогресиращо отлагане на амилоидни депозити в стените на кортикалните съдове и в съдовете на лептоменингите. Спорадичните форми са по-често срещани от наследствените фамилни форми.

CAA е основната причина за лобарна симптоматична интракраниална хеморагия, транзиторни огнищни неврологични епизоди при пациенти в напреднала възраст и влошаване на когнитивната функция. Транзиторните огнищни неврологични епизоди включват както позитивни ауроподобни симптоми (разпространяващи се парестезии и/или позитивни зрителни феномени), така и негативни TIA-подобни неврологични симптоми, и могат да бъдат предизвикани от повърхностна корова сидероза или конвексна субарахноидна хеморагия. Тези епизоди са свързани с висок ранен риск от симптоматична интрацеребрална хеморагия.

6.8.5 Главоболие, причинено от ретинална васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM)

Описание: Рецидивиращо главоболие под формата на мигреноподобни пристъпи, главно без аура, причинено от синдром на ретинална васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM). То може да е свързано с другите клинични характеристики на RVCLSM или да бъде най-ранната ѝ клинична проява

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи мигреноподобни пристъпи със или без аура, отговарящи на критерий В
Б. Доказан е синдром на ретинна васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM)[1]
В. Мигреноподобните пристъпи са вторични и са част от клиничните прояви на синдрома
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Диагнозата се поставя чрез генетично изследване за TREX1 мутации.

Коментар: Синдромът на ретинна васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM) е автозомно-доминантно системно заболяване на малките съдове, причинено от *C-terminal frame-shift* мутации в TREX1. Характеризира се клинично с огнищни неврологични дефицити, влошаване на когнитивната функция, психиатрични нарушения, епилептични пристъпи, различни системни прояви и, при поне половината от случаите, мигреноподобни пристъпи. Други клинични прояви са влошаване на зрението поради васкуларна ретинопатия и влошаване на неврологичните функции и преждевременна смърт поради прогресиращи контраст-усилващи лезии в бялото мозъчно вещество. Клиничният спектър също включва нарушена чернодробна и бъбречна функция, анемия, понякога свързана с гастроинтестинално кървене и хипертензия.

© International Headache Society 2018

При млади пациенти, при които МРТ на мозъка може да е без отклонения, клиничните прояви включват леко изразен феномен на Raynaud (54%), мигрена (главно без аура: 42% и психиатрични нарушения (23%). В подобни случаи може да има съмнение за тази диагноза въз основа на фамилната анамнеза.

6.8.6. Главоболие, причинено от други хронични интракраниални васкулопатии

Описание: Мигреноподобни пристъпи със или без аура, причинени и възникващи като част от клиничните прояви на генетична или негенетична хронична интракраниална васкулопатия, различна от описаните по-горе.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи мигреноподобни пристъпи със или без аура, отговарящи на критерий В
Б. Доказана е генетична или негенетична хронична интракраниална васкулопатия
В. Мигреноподобните пристъпи са вторични и са част от клиничните прояви на хронична интракраниална васкулопатия
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Съобщава се за рецидивиращи мигреноподобни пристъпи като част от клиничните проявления на автозомно-доминантна наследствена инфантилна хемипареза, извитост на ретинната артерия и левкоенцефалопатия (HIHRATL), заболяване, причинено от COL4A1 мутации. Съобщава се само за няколко семейства с това заболяване. Поради другите тежки клинични прояви тези мигреноподобни пристъпи не са проучени систематично при HIHRATL, но те основно наподобяват 1.2 *Мигрена с аура*.
Всички други редки генетични и негенетични хронични интракраниални васкулопатии могат да причинят мигреноподобни пристъпи.

6.9 Главоболие, причинено от апоплексия на хипофизата

Описание: Главоболие, причинено от апоплексия на хипофизата, обикновено с внезапно начало (дори тип „гръмотевичен удар") и силна интензивност и придружено от самото начало или по-късно от зрителни симптоми и/или хипопитуитаризъм.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е остър хеморагичен инфаркт на хипофизата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с други симптоми и/или клинични признаци на апоплексия на хипофизата или е довело до диагностицирането на апоплексия на хипофизата
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило паралелно с другите симптоми или клиничните признаци на влошаване на апоплексия на хипофизата
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с другите симптоми или клиничните признаци на подобрение на апоплексия на хипофизата
3. Главоболието е силно с внезапно начало или начало тип „гръмотевичен удар"

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Редкият синдром на апоплексия на хипофизата е остро, животозастрашаващо заболяване. То е една от причините за неаневризмална субарахноидна хеморагия.

Също така е една от причините за главоболие тип „гръмотевичен удар" Повечето случаи възникват като първа проява на бързо нарастващи нефункциониращи макроаденоми на хипофизата поради хеморагия и/или инфаркт.

МРТ е с по-голяма чувствителност в сравнение с КТ за откриване на интраселарна патология.

Библиография

6.1.1 Главоболие, причинено от исхемичен инсулт (мозъчен инфаркт)

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 thunder-clap 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.

© International Headache Society 2018

6.1.2 Главоболие, причинено от транзиторна исхемична атака (TIA)

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? A ten-year follow-up of 46 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 1029–1033.

6.2.1 Остро главоболие, причинено от нетравматична интрацеребрална хеморагия

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in acute 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 head- aches, 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 8 days. *Cephalalgia* 2008; 28: 346–354.

6.2.2 Остро главоболие, причинено от нетравматична субарахноидна хеморагия (SAH)

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative tudy. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.
Edlow JA and Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 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 haemorrhage 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 in patients 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 Остро главоболие, причинено от нетравматична остра субдурална хеморагия (ASDH)

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.

© International Headache Society 2018

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. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 541–546

Koerbel A, Ernemann U and Freudenstein D. Acute subdural 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 Персистиращо главоболие, причинено от предхождаща нетравматична интракраниална хеморагия

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35:399–409.

6.3.1 Главоболие, причинено от неруптурирала сакуларна аневризма

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 haemorrhage. *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 Med* 1997; 336: 28–40.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; ii: 68–70.

6.3.2 Главоболие, причинено от артериовенозна малформация (AVM)

Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4: 191–207.

Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine: case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31: 509–513.

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 Главоболие, причинено от дурална артерио-венозна фистула (DAVF)

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 Главоболие, причинено от кавернозен ангиом

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

© International Headache Society 2018

with *KRIT1* mutations. *Ann Neurol* 2004; 55: 213–220.
Epstein MA, Beerman PH and Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *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 Главоболие, причинено от енцефалотригеминална или лептоменингеална ангиоматоза (Sturge Weber syndrome)

Chabriat H, Pappata S, Traykov L, et al. Angiomatose de Sturge Weber responsable d'une he´miple´gie sans infarctus ce´re´bral 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 of 55 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 Главоболие, причинено от гигантоклетъчен артериит (GCA)

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 Главоболие, причинено от вторичен ангиит на ЦНС

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 15 new 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 101 patients. *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 Главоболие или лицева или шийна болка, причинено от дисекация на шийна каротидна или вертебрална артерия

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.

© International Headache Society 2018

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 car- otid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41: 1084–1087.
Schytz HW, Ashina M, Magyari M, et al. Acute head- ache 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 verterbral 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 Главоболие след ендартеректомия

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 Neurosurg Psychiatry* 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 Главоболие, причинено от каротидна или вертебрална ангиопластика и стентиране

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, Koç er N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.
McCabe DJH, Brown MM and Clifton A. Fatal cere- bral 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.; ACT I 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 Главоболие, причинено от церебрална венозна тромбоза (CVT)

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 intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous 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 in 200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 11: 137–139.

6.6.2 Главоболие, причинено от стентиране на краниален венозен синус

Lenck S, Valle´ e F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. *Neurosurgery* 2017; 80: 393–400.

© International Headache Society 2018

6.7.1 Главоболие, причинено от интракраниална ендартериална процедура

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 Главоболие при ангиография

Aktan Ç, Özgür Ö, Sindel T, et al. Characteristics of headache during and after digital substraction angiography: a critical re-appraisal of the ICHD-3 criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074–1081.
Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, et al. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008; 9: 327–330.
Gündüz A, Göksan 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 Главоболие, причинено от обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром (RCVS)

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: ana- lysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68: 1005–1012.

6.7.4 Главоболие, причинено от интракраниална артериална дисекация

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 Главоболие, причинено от церебрална автозомно-доминантна артериопатия със субкортикални инфаркти и левкоенцефалопатия (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.

© International Headache Society 2018

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 Главоболие, причинено от митохондриална енцефалопатия, лактатна ацидоза и инсултоподобни епизоди (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 stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16: 481–488.

6.8.3 Главоболие, причинено от Моуатоуа ангиопатия (MMA)

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 Мигреноподобна аура, причинена от церебрална амилоидна ангиопатия (CAA)

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 Главоболие, причинено от ретинална васкулопатия с церебрална левкоенцефалопатия и системни прояви (RVCLSM)

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 exonuclease TREX1 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 Главоболие, причинено от други хронични интракраниални васкулопатии

Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, et al. Role of *COL4A1* 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 Главоболие, причинено от апоплексия на хипофизата

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.

© International Headache Society 2018

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.

© International Headache Society 2018

7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания

7.1 Главоболие, причинено от повишено ликворно налягане
- 7.1.1 Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия (IIH)
- 7.1.2 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на метаболитни, токсични или хормонални причини
- 7.1.3 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хромозомна болест
- 7.1.4 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хидроцефалия

7.2 Главоболие, причинено от ниско ликворно налягане
- 7.2.1 Главоболие след дурална пункция
- 7.2.2 Главоболие при цереброспинална фистула
- 7.2.3 Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония

7.3 Главоболие, причинено от неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания
- 7.3.1 Главоболие, причинено от невросаркоидоза
- 7.3.2 Главоболие, причинено от асептичен (неинфекциозен) менингит
- 7.3.3 Главоболие, причинено от други неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания
- 7.3.4 Главоболие, причинено от лимфоцитно възпаление на хипофизата
- 7.3.5 Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в ликвора (HaNDL)

7.4 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия
- 7.4.1 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия
  - 7.4.1.1 Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул
- 7.4.2 Главоболие, причинено от карциноматозен менингит
- 7.4.3 Главоболие, причинено от хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция

7.5 Главоболие, причинено от интратекално инжектиране

7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи
- 7.6.1 Иктално епилептично главоболие, различно от несъдово интракраниално заболяване
- 7.6.2 Постиктално главоболие

7.7 Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1)

7.8 Главоболие, причинено от други несъдови интракраниални заболявания

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 7. *Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с несъдово интракраниално заболяване, то се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с несъдово интракраниално заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 7. *Главоболие, причинено от несъдово интракраниално заболяване* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

В тази глава са включени главоболията, причинени от промени в интракраниалното налягане. Както повишаването, така и понижаването на налягането на цереброспиналната течност може да предизвика главоболие. Други причини за такова главоболие са неинфекциозни възпалителни заболявания, интракраниална неоплазия, епилептични пристъпи, редки състояния като интратекално инжектиране и малформация на Chiari тип I и други несъдови интракраниални заболявания.

В сравнение с епидемиологичните проучвания за първични главоболия за тези типове главоболие проучванията са много малко. Почти не са провеждани контролирани изпитвания за лечение.

За главоболие, причинено от някое от несъдовите интракраниални заболявания, посочени тук, диагностичните критерии включват, когато е възможно:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Диагностицирано е несъдово интракраниално заболяване за което е известно, че може да предизвика главоболие.

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на несъдово интракраниално заболяване или е довело до откриването му.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на несъдовото интракраниално заболяване
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на несъдовото интракраниално заболяване
3. Главоболието има характеристики, типични за несъдовото интракраниално заболяване
4. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Главоболие, което персистира повече от един месец след успешното лечение или спонтанното отзвучаване на интракраниалното заболяване,

© International Headache Society 2018

обикновено има други механизми. Главоболие, персистиращо повече от три месеца след лечение или ремисия на интракраниално заболяване, е дефинирано в Приложението за изследователски цели. Съществува такова главоболие, но то не е добре проучено. Записите в Приложението имат за цел стимулиране на допълнителни проучвания на тези главоболия и техните механизми.

© International Headache Society 2018

7.1 *Главоболие, причинено от повишено ликворно налягане*

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от повишено интракраниално налягане или хидроцефалия, вторично на интракраниална неоплазия, се кодира като 7.4.1 *Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия.*

Описание: Главоболие, причинено от повишено налягане на цереброспиналната течност (ликвор), обикновено придружено от други симптоми и/или клинични признаци на интракраниална хипертензия.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие или значително влошаване[1] на предварително съществуващо главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е интракраниална хипертензия със следните две:
1. Налягането на ликвора (цереброспиналната течност) надвишава 250 mm H_2O (или 280 mm H_2O при деца със затлъстяване)[2]
2. Нормален състав на ликвора

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с интракраниална хипертензия или е довело до диагностицирането ѝ.
2. Главоболието се облекчава при понижаване на интракраниалната хипертензия
3. Папилоедем

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3]

Забележки:

1. Под „значително влошаване" обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта в съответствие с общото правило за разграничаване на вторично от първично главоболие.
2. За диагностични цели налягането на цереброспиналната течност трябва да бъде измерено без лечение за понижаване на интракраниалното налягане. Налягането на цереброспиналната течност може да бъде измерено чрез лумбална пункция, извършена в латерална декубитална позиция без седативни медикаменти или чрез епидурален или интравентрикулен мониторинг. Тъй като налягането на цереброспиналната течност се променя през денонощието, еднократно измерване може да не е показателно за средната стойност на налягането на цереброспиналната течност за 24 часа: може да е необходим продължителен лумбален или интравентрикулен мониторинг в случай на несигурност при диагнозата.
3. Изключена е интракраниална неоплазия.

Коментар: 7.1 *Главоболие, причинено от повишено ликворно налягане*, е тип главоболие. Диагнозата, когато е поставена, трябва да бъде само временна, до определянето на причината за повишено ликворно налягане; тогава главоболието трябва да бъде кодирано отново като съответния субтип.

7.1.1 Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия (IIH)

Използвани по-рано термини: Главоболие, причинено от бенигнена интракраниална хипертензия (BIH), мозъчен псевдотумор, менингеален хидропс, серозен менингит.

Описание: Нововъзникнало главоболие или значително влошаване на предварително съществуващо главоболие, причинено и придружено от други симптоми и/или клинични признаци и/или данни от образни изследвания на нервната система за идиопатична интракраниална хипертензия (IIH), с типични характеристики, предполагащи IIH.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие или значително влошаване[1] на предварително съществуващо главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е идиопатична интракраниална хипертензия (IIH)[2]
2. Налягането на цереброспиналната течност надвишава 250 mm H_2O (или 280 mm H_2O при деца със затлъстяване)[3]

В. Едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало или се е влошило[1] значително във времева връзка с IIH или е довело до диагностицирането ѝ.
2. Главоболието е придружено от едно или две от следните:
   а) Пулсиращ тинитус
   б) Папилоедем[4]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[5,6]

Забележки:

1. Под „значително влошаване" обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта в съответствие с общото правило за разграничаване на вторично от първично главоболие.
2. IIH трябва да бъде диагностицирана с повишено внимание при пациенти с нарушено психично състояние.

© International Headache Society 2018

3. За диагностични цели налягането на цереброспиналната течност трябва да бъде измерено без лечение за понижаване на интракраниалното налягане. Налягането на цереброспиналната течност може да бъде измерено чрез лумбална пункция, извършена в латерална декубитална позиция без седативни медикаменти, или чрез епидурален или интравентрикулен мониторинг. Тъй като налягането на цереброспиналната течност се променя в през денонощието, еднократно измерване може да не е показателно за средната стойност на налягането на цереброспиналната течност за 24часа: може да е необходим продължителен лумбален или интравентрикулен мониторинг в случай на несигурност при диагнозата.
4. Папилоедемът трябва да бъде разграничен от псевдопапилоедем и оток на оптичния диск. По-голямата част от пациентите с IIH имат папилоедем и IIH трябва да бъде диагностицирана с внимание при пациенти без този признак.
5. 7.1.1 *Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия*, може да наподобява първични главоболия и по-конкретно 1.3 *Хронична мигрена* и 2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*; от друга страна тези заболявания се срещат често при IIH.
6. Трябва да бъде изключено 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, при пациенти без папилоедем, парализа на отвеждащия нерв или характерните признаци на IIH при образни изследвания на нервната система.

Коментари: Идиопатична интракраниална хипертензия (IIH) най-често възниква при жени в детеродна възраст със затлъстяване (при които също така съществува най-голяма вероятност да бъдат погрешно диагностицирани с IIH).

7.1.1 *Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия*, няма специфични характеристики и често наподобява 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие*. Не е необходимо ежедневна поява за поставяне на диагнозата.

Облекчаването на главоболието след дрениране на цереброспинална течност подкрепя диагнозата, но само по себе си не няма диагностична стойност: може да бъде наблюдавано при пациенти с други типове главоболие (чувствителност 72% и специфичност 77% за 7.1.1 *Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия*).

Находките от образни изследвания на нервната система, които съответстват на диагнозата IIH, включват празна sella turcica, дистензия на периоптичното субарахноидно пространство, изглаждане на задната част на склерите, протрузия на папилата на оптичния нерв в стъкловидното тяло и стеноза на напречния мозъчен венозен синус.

7.1.2 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на метаболитни, токсични или хормонални причини

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от повишено интракраниално налягане, поради травма на главата, съдово заболяване или интракраниална инфекция, се кодира в съответствие с някоя от тези причини. Главоболие, причинено от повишено интракраниално налягане, възникващо като нежелан ефект от медикаменти, се кодира като 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие.*

Описание: Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторично на системно заболяване и придружено от други симптоми и/или клинични признаци и/или данни от образни изследвания на нервната система за интракраниална хипертензия и за подлежащото причиняващо заболяване. То обикновено отзвучава заедно с отзвучаването на системното заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 7.1 *Главоболие, причинено от повишено налягане на цереброспиналната течност* и критерий В по-долу

Б. Интракраниалната хипертензия се дължи на метаболитно, токсично или хормонално заболяване[1]

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
   1. Главоболието е възникнало във времева връзка с повишаването на налягането на цереброспиналната течност или е довело до откриването му.
   2. Едно или две от следните:
      а) Главоболието се е влошило значително паралелно с повишението на налягането на цереброспиналната течност
      б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с понижението на налягането на цереброспиналната течност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Възможните метаболитни, токсични или хормонални причини за интракраниална хипертензия включват остра чернодробна недостатъчност, бъбречна недостатъчност, хиперкапния, остра хипертензивна криза, хепатоцеребрален синдром на Reye, тромбоза на мозъчен венозен синус, десностранна сърдечна недостатъчност, група субстанции (включително тиреоидни хормони като заместителна терапия при деца, all-*trans*- ретиноева киселина (tretinoin), ретиноиди, тетрациклини и chlordecone), токсичност, свързана с витамин А и преустановяване на приложение на кортикостероиди.

Коментар: Премахването на възбуждащото вещество или лечението на подлежащото заболяване могат да не са достатъчни за нормализиране на високото интракраниално налягане; често е необходимо допълнително лечение за облекчаване на главоболието и другите симптоми и, по-важно, за предотвратяване на загубата на зрение.

© International Headache Society 2018

7.1.3 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хромозомна болест

Описание: Нововъзникнало главоболие или значително влошаване на предварително съществуващо главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хромозомна болест, и придружено от други симптоми и/или клинични признаци и/или данни от образни изследвания на нервната система за подлежаща хромозомна болест.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие или значително влошаване[1] на предварително съществуващо главоболие, отговарящо на критериите за 7.1 *Главоболие, причинено от повишено налягане на цереброспиналната течност* и критерий В по-долу
Б. Интракраниалната хипертензия се дължи на хромозомна болест[2]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с интракраниална хипертензия или е довело до откриването ѝ.
2. Главоболието се облекчава при понижаване на интракраниалната хипертензия
3. Папилоедем

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Под „значително влошаване" обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта в съответствие в общото правило за разграничаване на вторично от първично главоболие.
2. Хромозомните болести, свързани с интракраниална хипертензия, включват синдром на Turner и синдром на Down.

7.1.4 Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хидроцефалия

Описание: Нововъзникнало главоболие или значително влошаване на предварително съществуващо главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на хидроцефалия и придружено от други симптоми и/или клинични признаци на повишено налягане на цереброспиналната течност или хидроцефалия.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие или значително влошаване[1] на предварително съществуващо главоболие, отговарящо на критериите за 7.1 *Главоболие, причинено от повишено налягане на цереброспиналната течност* и критерий В по-долу
Б. Интракраниалната хипертензия се дължи на хидроцефалия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало или се е влошило значително[1] във времева връзка с появата или влошаването на повишено налягане на цереброспиналната течност или е довело до откриването му.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на хидроцефалията
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на хидроцефалията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Под „значително влошаване" обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта в съответствие в общото правило за разграничаване на вторично от първично главоболие.

Коментар: Хидроцефалия с нормално налягане обикновено не причинява главоболие; рядко се съобщава за леко тъпо главоболие.

7.2 Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност

Описание: Ортостатично главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност (спонтанно или вторично) или изтичане на цереброспинална течност, обикновено придружено от болка във врата, тинитус, промени в слуха, фотофобия и/или гадене. Отзвучава след нормализиране на налягането на цереброспиналната течност или успешно спиране на изтичането на цереброспинална течност.

Диагностични критерии:

А. Главоболие[1], отговарящо на критерий В
Б. Едно или две от следните:
1. Ниско налягане на цереброспиналната течност (<60 mm H_2O)
2. Данни от образни изследвания за изтичане на цереброспинална течност[2]

В. Главоболието е възникнало във времева връзка с ниско налягане на цереброспиналната течност или изтичане на цереброспинална течност или е довело до откриването им[3]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Забележки:

1. 7.2 *Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност* обикновено, но не винаги е ортостатично. Възможно е главоболие, което се влошава значително скоро след изправяне и/или се подобрява след лягане в хоризонтално положение, да бъде причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност, но не може да се разчита на този диагностичен критерий.
2. Образни изследвания на мозъка, показващи вклиняване или усилване на твърдите мозъчни обвивки или образни изследвания на гръбначния мозък (МРТ на гръбначния мозък или МРТ, КТ или дигитална субтракционна миелография, показващи екстрадурална гръбначномозъчна течност.
3. Данните за причинно-следствена връзка могат да се базират на времевата връзка с предполагаемата причина заедно с изключването на други диагнози.

7.2.1 Главоболие след дурална пункция

Използвани по-рано термини: Главоболие след лумбална пункция

Описание: Главоболие, възникващо в рамките на пет дни след лумбална пункция, причинено от изтичане на цереброспинална течност от мястото на дуралната пункция. То обикновено се придружава от схованост на врата и/или субективни слухови симптоми. Отзвучава спонтанно в рамките на две седмици или след спиране на изтичането с автоложен епидурален лумбален патч графт.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 7.2 *Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност*, и критерий В по-долу
Б. Извършена е дурална пункция
В. Главоболието е възникнало в рамките на пет дни след дуралната пункция
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Наскоро са доказани независими рискови фактори за 7.2.1 *Главоболие след дурална пункция*: женски пол, възраст между 31 и 50 години, предходна анамнеза за 7.2.1 *Главоболие след дурална пункция* и ориентиране на иглата перпендикулярно на надлъжната ос на гръбначния стълб по време на дуралната пункция.

7.2.2 Главоболие при цереброспинална фистула

Описание: Ортостатично главоболие, възникващо след интервенция или травма, довела до персистиращо изтичане на цереброспинална течност, което причинява ниско интракраниално налягане. Отзвучава след успешно спиране на изтичането на цереброспинална течност.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 7.2 *Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност* и критерий В по-долу
Б. Извършена е интервенция или е настъпила травма, за които е известно, че понякога причиняват персистиращо изтичане на цереброспинална течност (цереброспинална фистула).
В. Главоболието е възникнало във времева връзка с интервенцията или травмата
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

7.2.3 Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония

Използвани по-рано термини: Главоболие, причинено от спонтанно ниско налягане на цереброспиналната течност или първична интракраниална хипотония; главоболие, причинено от нисък обем на цереброспиналната течност; хиполикворно главоболие.

Описание: Ортостатично главоболие, предизвикано от ниско налягане на цереброспиналната течност със спонтанен произход. Обикновено се придружава от схованост на врата и/или субективни слухови симптоми. Отзвучава след нормализиране на налягането на цереброспиналната течност

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 7.2 *Главоболие, причинено от ниско налягане на цереброспиналната течност* и критерий В по-долу
Б. Липса на интервенция или травма, за които е известно, че могат да причинят изтичане на цереброспинална течност[1]
В. Главоболието е възникнало във времева връзка с появата на ниско налягане на цереброспиналната течност или изтичане на цереброспинална течност или е довело до откриването им[2]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Не може да бъде поставена диагнозата 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония* при пациенти, на които е извършена дурална пункция през предходния месец.
2. Не е необходима дурална пункция за измерване на налягането на цереброспиналната течност при пациенти с позитивни МРТ данни за изтичане на цереброспинална течност, например усилване на сигнала от дурата при приложение на контраст.

Коментари: Спонтанното изтичане на цереброспинална течност е свързано с наследствени заболявания на съединителната тъкан.

© International Headache Society 2018

На пациентите с изтичане на цереброспинална течност трябва да бъде направен скрининг за заболявания на съдовете и на съединителната тъкан.

Макар че винаги има ясен постурален компонент в повечето случаи на 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*, то може да не настъпва така драматично и незабавно, както при 7.2.1 *Главоболие след дурална пункция.* Следователно 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*, може да възникне незабавно или в рамките на секунди при изправяне и да отзвучи бързо (в рамките на една минута) след лягане в хоризонтална позиция, като наподобява 7.2.1 *Главоболие след дурална пункция* или може да се наблюдава късен отговор на постуралната промяна, влошаване минути или часове след изправянето и подобрение, но не непременно отзвучаване, минути или часове след лягане в хоризонтална позиция. При снемането на анамнезата трябва да се търси ортостатичният характер на главоболието при възникването му, тъй като с времето тази характеристика може да стане много по-малко очевидна.

Разумно е в клиничната практика да се осигурят автоложни лумбални епидурални кръвни пломби (ЕВР) за пациенти с типично ортостатично главоболие без видима причина и след изключване на синдром на постурална ортостатична тахикардия (POTS). Макар, че ЕВР често са ефективни при спиране на изтичането на цереброспинална течност, отговорът към една ЕВР може да не е постоянен и може да не се постигне пълно облекчаване на симптомите преди да са реализирани две или повече ЕВР. По принцип обаче се очаква известна степен на трайно подобрение след няколко дни. В някои случаи не може да бъде постигнато трайно подобрение с прицелни (на мястото на изтичането) и/или неприцелни лумбални ЕВР и може да е необходима хирургична интервенция.

Не е ясно дали всички пациенти с 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*, имат активно изтичане на цереброспинална течност въпреки убедителната анамнеза или данните от образни изследвания, съответстващи на изтичане на цереброспинална течност. Подлежащото заболяване може да бъде нисък обем на цереброспинална течност. Понякога има анамнеза за тривиално повишение на интракраниалното налягане (например при силно кашляне).

Съобщава се за постурално главоболие след коитус: такова главоболие трябва да бъде кодирано като 7.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*, тъй като най-вероятно се дължи на изтичане на цереброспинална течност.

7.3 Главоболие, причинено от неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания

Описание: Главоболие при наличие на неинфекциозно възпалително интракраниално заболяване, обикновено с лимфоцитна плеоцитоза в цереброспиналната течност. Отзвучава след отзвучаването на възпалителното заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е неинфекциозно възпалително заболяване, за което е известно, че може да предизвика главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или повече от следните
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на неинфекциозно възпалително заболяване
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на неинфекциозното възпалително заболяване
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на неинфекциозното възпалително заболяване

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

7.3.1 Главоболие, причинено от невросаркоидоза

Описание: Главоболие, причинено и свързано с други симптоми и признаци на невросаркоидоза.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е невросаркоидоза
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на невросаркоидозата
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на невросаркоидозата
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на невросаркоидозата
3. Главоболието е придружено от парези на един или повече краниални нерви

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Други клинични прояви на невросаркоидоза включват асептичен менингит, лезии на краниални нерви, интракраниални пространство-заемащи лезии, открити чрез МРТ, перивентрикулни възпалителни огнищни лезии и/или лезии с хомогенно усилване на сигнала, упражняващи мас-ефект, открити при МРТ на главния или гръбначния мозък, за които чрез биопсия е потвърдено, че са неказеифициращи грануломи.

7.3.2 Главоболие, причинено от асептичен (неинфекциозен) менингит

Описание: Главоболие, причинено от асептичен менингит и свързано с други симптоми и/или клинични признаци на менингеално дразнене. Отзвучава след отзвучаването на менингита.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е асептичен менингит чрез изследване на цереброспиналната течност[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на асептичен менингит или е довело до откриването му.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на асептичния менингит
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на асептичния менингит
3. Главоболието е придружено от други симптоми и/или клинични признаци на менингеално възпаление, включително скованост на врата (менингизъм) и/или фотофобия.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Цереброспиналната течност при пациенти с асептичен менингит показва лимфоцитна плеоцитоза, леко повишени нива на протеините и нормално ниво на глюкоза при липса на инфекциозни микроорганизми.

Коментар: Асептичен менингит може да възникне след експозиция на определени лекарства, включително ibuprofen или други НСПВС, имуноглобулини, penicillin или trimethoprim, интратекално инжектиране и/или инсуфлиране.

7.3.3 Главоболие, причинено от други неинфекциозни възпалителни интракраниални заболявания

Описание: Главоболие, причинено от различни автоимунни заболявания, но без винаги да е проява или изявен симптом, и свързано с други симптоми и/или клинични признаци на причиняващото заболяване. Отзвучава след успешно лечение на автоимунното заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е неинфекциозно възпалително заболяване, за което е известно, че може да предизвика главоболие[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или повече от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на неинфекциозно възпалително заболяване
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на неинфекциозното възпалително заболяване
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на неинфекциозното възпалително заболяване

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Главоболието може да бъде причинно свързано с остър демиелинизиращ енцефаломиелит (ADEM), системен lupus erythematosus (SLE), синдром на Behcet и други системни или огнищни (например лимбичен енцефалит) автоимунни синдроми, но невинаги е проява или изявен симптом.

7.3.4 Главоболие, причинено от лимфоцитно възпаление на хипофизата

Описание: Главоболие, причинено от лимфоцитно възпаление на хипофизата, свързано с увеличаване на хипофизата и в половината от случаите с хиперпролактинемия. Отзвучава след успешно лечение на лимфоцитното възпаление на хипофизата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е лимфоцитно възпаление на хипофизата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или повече от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на лимфоцитно възпаление на хипофизата
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на лимфоцитното възпаление на хипофизата
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на лимфоцитното възпаление на хипофизата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Лимфоцитното възпаление на хипофизата е свързано с увеличаване на хипофизата и хомогенно усилване на сигнала при приложение на контраст при МРТ на мозъка. Придружава се от хиперпролактинемия при 50% от случаите или автоантитела срещу протеините в цитозола на клетките на хипофизата при 20% от случаите.

Това заболяване обикновено възниква в края на бременността и в периода след раждане, но може да възникне и при мъже.

© International Headache Society 2018

7.3.5 Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)

Използвани по-рано термини: Мигрена с плеоцитоза в цереброспиналната течност; псевдомигрена с лимфоцитна плеоцитоза

Описание: Мигреноподобни епизоди на главоболие (обикновено 1-12), придружени от неврологични дефицити, включително хемипарестезия, хемипареза и/или дисфазия, но само в редки случаи от позитивни зрителни симптоми, продължаващи няколко часа. Има лимфоцитна плеоцитоза в цереброспиналната течност. Заболяването отзвучава спонтанно в рамките на три месеца.

Диагностични критерии:

А. Епизоди на мигреноподобно главоболие, отговарящи на критерии Б и В[1]
Б. Следните две:
1. Придружено или предшествано малко преди началото от най-малко един от следните транзиторни неврологични дефицити, продължаващи > 4 часа
   а) хемипарестезия
   б) дисфазия
   в) хемипареза
2. Свързано с лимфоцитна плеоцитоза в цереброспиналната течност (> 15 левкоцита на μl) при негативни резултати от изследвания за причинител

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието и транзиторните неврологични дефицити са възникнали или са се влошили значително във времева връзка с началото или влошаването на лимфоцитната плеоцитоза в цереброспиналната течност или са довели до откриването ѝ.
2. Главоболието и транзиторните неврологични дефицити са се подобрили значително паралелно с подобрението на лимфоцитната плеоцитоза в цереброспиналната течност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Повечето пациенти с този синдром нямат предходна анамнеза за мигрена.
2. Други диагнози с подобни клинични характеристики, са 1.2.3 *Хемиплегична мигрена*, въпреки че мутации в CACNA1A гена, които са причина за 1.2.3.1.1 *Фамилна хемиплегична мигрена тип 1* (FHM1) са изключени при някои пациенти със 7.3.5 *Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)*. Също така трябва да се изключат невроборелиоза, невросифилис, невробруцелоза, микоплазма, грануломатозен и неопластичен арахноидит, енцефалит и васкулит на ЦНС.

Коментари: Клиничната картина на 7.3.5 *Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)* се състои от 1-12 дискретни епизода на транзиторни неврологични дефицити, придружени или последвани от умерено до силно главоболие. Повечето епизоди продължават часове, но някои може да продължат повече от 24 часа. Неврологичните клинични прояви включват сетивни симптоми при около три-четвърти от случаите, афазия при две трети и двигателен дефицит при по-малко от половината. Зрителните симптоми, подобни на мигренна аура, са сравнително редки (по-малко от 20% от случаите). Синдромът отзвучава в рамките на три месеца.

В допълнение на лимфоцитозата в цереброспиналната течност (до 760 клетки/μl) се наблюдава повишение на общия белтък в цереброспиналната течност (до 250 mg/dl) при повече от 90% от случаите и повишение на налягането на цереброспиналната течност (до 400 mm H_2O) при повече от 50% от случаите. Наличието на вирусен продром при поне една четвърт от случаите повишава вероятността за автоимунна патогенеза при 7.3.5 *Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)*. Наскоро направеното описание на антитела към субединица на Т-тип волтажно-зависим калциев канал CACNA1H в серума на двама пациенти с това заболяване подкрепя тази хипотеза.

Понякога има папилоедем. Рутинните КТ и МРТ (със или без интравенозен контраст) и ангиографията винаги са без отклонения, когато са извършени интериктално, но образното изследване на мозъка по време на епизод може да покаже понижена мозъчна перфузия без повишени промени на дифузно претеглените изображения и стесняване на мозъчните артерии. Също така при един пациент са описани оток на сивото вещество и усилване на сигнала от сулкусите. Микробиологичните изследвания винаги са нормални. Електроенцефалографията (ЕЕГ) и еднофотонната емисионна компютърна томография (SPECT) могат да покажат огнищни отклонения, съответстващи на огнищните неврологични дефицити.

7.4 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия

Описание: Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е интракраниална неоплазия.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или повече от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с интракраниална неоплазия или е довело до откриването ѝ.

© International Headache Society 2018

2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на интракраниалната неоплазия
3. Главоболието се е подобрило значително във времева връзка с успешното лечение на интракраниалната неоплазия

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

7.4.1 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия

Описание: Главоболие, причинено от един или повече обемзаемащи интракраниални тумори.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е пространство-заемаща неоплазия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с възникването на неоплазията или е довело до откриването ѝ.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на неоплазията
   б) Главоболието се е подобрило значително във времева връзка с успешното лечение на неоплазията
3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
   а) Прогресиращо
   б) Влошава се сутрин и/или в легнало положение
   в) Усилва се при маньоври, подобни на маньоврите на Valsalva
   г) Придружава се от гадене и/или повръщане

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Разпространението на главоболието при пациенти с интракраниални тумори е в диапазона от 32% до 71%. Вероятността за главоболие е по-голяма при млади пациенти (включително деца), при пациенти с анамнеза за първично главоболие и с бърз растеж на тумора или при локализация в задната ямка или срединна локализация. Предлага се нисък праг за изследване при всеки пациент с настоящо раково заболяване или с анамнеза за раково заболяване.

7.4.1 *Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия* няма патогномонични характеристики, въпреки че прогресията или влошаването са ключови белези. Другите предполагащи симптоми (силно, влошава се сутрин и е свързано с гадене и повръщане) не са класическа триада; те са по-вероятни в контекста на интракраниална хипертензия и при тумори в задната черепна ямка.

Не е необходимо главоболието да е ипсилатерално на тумора. По-вероятно е маси, прилежащи към черепа или твърдата мозъчна обвивка да бъдат свързани с ипсилатерално главоболие, а интракраниалната хипертензия предизвиква по-дифузно главоболие. Главоболието, причинено от мозъчен тумор, рядко остава единственият симптом: изолирано главоболие възниква при 2-16% от пациентите, но неврологичните дефицити и епилептичните пристъпи са чести.

7.4.1.1 Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул

Описание: Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул, проявяващо се много характерно като рецидивиращи пристъпи с начало тип „гръмотевичен удар", често предизвикано от постурална промяна или маньоври, подобни на маньоврите на Valsalva и свързано с понижено ниво или загуба на съзнание.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е колоидна киста на трети вентрикул
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с възникването на колоидна киста или е довело до откриването ѝ.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието е рецидивиращо, с начало тип „гръмотевичен удар" и придружено от понижено ниво или загуба на съзнание
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отшумяло във времева връзка с успешното лечение на колоидната киста

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: По-голямата част от колоидните кисти на трети вентрикул се откриват случайно, тъй като са асимптоматични. Въпреки това тяхното разположение непосредствено до отвора на Monroe може в някои случаи да доведе до внезапна обструктивна хидроцефалия, като причини главоболие с начало тип „гръмотевичен удар" и понижено ниво или загуба на съзнание. Тази характерна проява трябва да доведе до бързо поставяне на диагнозата.

7.4.1.1 *Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул* е сигнал за животозастрашаващо спешно състояние.

© International Headache Society 2018

7.4.2 Главоболие, причинено от карциноматозен менингит

Описание: Главоболие, причинено от карциноматозен менингит, обикновено придружено от признаци на енцефалопатия и/или парези на краниален нерв.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказан е карциноматозен менингит (при наличието на системна неоплазия, за която е известно, че е свързана с карциноматозния менингит).
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с възникването на карциноматозен менингит
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на карциноматозния менингит
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на карциноматозния менингит
3. Главоболието е свързано с лезия на краниален нерв и/или енцефалопатия

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

7.4.3 Главоболие, причинено от хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция

Описание: Главоболие, причинено от хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция, обикновено придружено от нарушение на терморегулацията, абнормно емоционално състояние и/или нарушения на жаждата или апетита. Отзвучава след успешно лечение на подлежащото заболяване

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция, свързана с аденом на хипофизата[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на хипоталамичната или хипофизна хипер- или хипосекреция
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на хипоталамичната или хипофизна хипер- или хипосекреция
3. Главоболието е свързано с най-малко едно от следните:
   а) Нарушение на терморегулацията
   б) Абнормно емоционално състояние
   в) Нарушение на жаждата или апетита

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Включва хиперсекреция на пролактин, растежен хормон (GH) или адренокортикотропен хормон (ACTH)

7.5 Главоболие, причинено от интратекално инжектиране

Описание: Главоболие, което възниква както в изправено, така и в легнало положение, причинено и възникващо в рамките на четири дни след интратекално инжектиране и отзвучаващо в рамките на 14 дни

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Извършено е интратекално инжектиране
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на четири дни след интратекалното инжектиране[1]
2. Главоболието се е подобрило значително в рамките на 14 дни след интратекалното инжектиране[2]
3. Признаци на менингеално дразнене

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Главоболието възниква обикновено в рамките на четири дни след интратекално инжектиране и е налице както в изправено, така и в легнало положение
2. Когато главоболието персистира повече от 14 дни, трябва да бъде обмислена алтернативна диагноза, например 7.2.2. *Главоболие при цереброспинална фистула*, менингит или заболяване на лептоменингите.

© International Headache Society 2018

7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи

Кодирано другаде: Когато мигреноподобно или друго главоболие и епилепсия са част от специфично мозъчно заболяване (т.нар. MELAS), главоболието се кодира като това заболяване. Когато епилептичен пристъп възникне едновременно или непосредствено след мигренна аура, се кодира като 1.4.4. *Мигренна аура-тригерирани пристъпи*

Описание: Главоболие, причинено от епилептичен пристъп, възникващо по време на и/или след пристъп и отзвучаващо спонтанно в рамките на часове или до три дни.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Пациентът има или наскоро е имал епилептичен пристъп
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало едновременно или скоро след началото на епилептичния пристъп
2. Главоболието е отзвучало спонтанно след края на епилептичния пристъп

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Добре документирани доклади подкрепят признаването на субтиповете 7.6.1 *Иктално епилептично главоболие* и 7.6.2 *Постиктално главоболие* в зависимост от времевата им връзка с епилептичния пристъп.

Описано е също и преиктално главоболие. При малко проучване, в което са включени 11 пациенти с резистентна фокална епилепсия, фронтотемпоралното главоболие е ипсилатерално на фокуса при девет пациенти с епилепсия на темпоралния лоб (TLE) и контралатерално при един пациент с TLE и при един пациент с епилепсия на фронталния лоб. Необходими са повече проучвания за установяване на съществуването на преиктално главоболие и за определяне на разпространението и клиничните му прояви при пациенти с парциална и генерализирана епилепсия. Също така преикталното главоболие трябва да бъде разграничавано от 1.4.4. *Мигренна аура-тригерирани пристъпи*.

7.6.1 Иктално епилептично главоболие

Използвани по-рано термини: Иктално главоболие.

Описание: Главоболие, причинено от и възникващо по време на парциален епилептичен пристъп, ипсилатерално на епилептичния разряд и отзвучаващо непосредствено или скоро след края на епилептичния пристъп.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Пациентът има парциален епилептичен пристъп
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало едновременно с началото на парциалния епилептичен пристъп
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието е ипсилатерално на епилептичния разряд
   б) Главоболието се подобрява значително или отзвучава непосредствено след края на парциалния епилептичен пристъп

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: 7.6.*1 Иктално епилептично главоболие* може да бъде последвано от други епилептични прояви (двигателни, сетивни или автономни).

Това заболяване трябва да бъде разграничавано от „чисто" или „изолирано" иктално епилептично главоболие, възникващо като единствена проява на епилепсия и изискващо диференциална диагноза с други типове главоболие.

„*Хемикрания епилептика*" (ако е потвърдено, че съществува) е много рядък вариант на 7.6.1 *Иктално епилептично главоболие*, характеризиращо се с ипсилатерална локализация на главоболието и иктални ЕЕГ пароксизми.

7.6.2 Постиктално главоболие

Описание: Главоболие, причинено от и възникващо в рамките на три часа след епилептичен пристъп и отзвучаващо спонтанно в рамките на 72 часа след края на епилептичния пристъп.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Пациентът е имал наскоро парциален или генерализиран епилептичен пристъп
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на три часа след края на епилептичния пристъп
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след края на епилептичния пристъп

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: 7.6.2 Постиктално главоболие възниква при повече от 40% от пациентите с епилепсия на темпоралния лоб или с епилепсия на фронталния лоб и при до 60% от пациентите с епилепсия на окципиталния лоб. Възниква по-често след генерализирани тонично-клонични пристъпи отколкото след друг тип пристъпи.

© International Headache Society 2018

7.7 Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1)

Описание: Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I, обикновено окципитално или субокципитално, с кратка продължителност (по-малко от пет минути) и предизвикано от кашлица или други маньоври на Valsalva. Отзвучава след успешното лечение на малформация на Chiari.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е малформация на Chiari тип I (CM1)[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Едно или две от следните:
   а) Главоболието е възникнало във времева връзка със CM1 или е довело до откриването ѝ.
   б) Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след успешно лечение на CM1
2. Главоболието има една или повече от следните три характеристики:
   а) Предизвиква се от кашлица или други маньоври на Valsalva.
   б) Окципитална или субокципитална локализация
   в) Продължава < 5 минути
3. Главоболието е свързано с други симптоми и/или клинични признаци на дисфункция на мозъчния ствол, на малкия мозък, на краниални нерви IX, X, XI, XII и/или шийния отдел на гръбначния мозък

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3]

Забележки:

1. За поставяне на диагнозата малформация на Chiari тип I (CM1) по данни от МРТ е необходимо да е налице 5 mm низходящо изместване на церебеларните тонзили каудално или 3 mm низходящо изместване на церебеларните тонзили каудално плюс стесняване на субарахноидното пространство на краниоцервикалната граница, демонстрирано чрез компресия на ликворните пространства постериорно и латерално на малкия мозък, или намалена супраокципитална височина на, или повишен наклон на тенториума, или огъване на продълговатия мозък.
2. Почти всички (95%) от пациентите с CM1 съобщават за констелация от пет или повече различни симптома.
3. Пациенти с абнормно налягане на цереброспиналната течност, повишено както при идиопатична интракраниална хипертензия (IIH) или понижено както при спонтанна интракраниална хипотония, може да имат МРТ данни за вторично низходящо изместване на тонзилите и CM1. Тези пациенти също може да имат главоболие, свързано с кашлица или други маньоври на Valsalva и е правилно да бъдат кодирани като 7.1.1 *Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия* или като 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония*. Следователно при всички пациенти с главоболие и CM1 трябва да бъде изключено абнормно налягане на цереброспиналната течност.

Коментари: Описанието на 7.7 *Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1*) често е сходно с 4.1 *Първично главоболие при кашляне* с изключение на това, че понякога е по-продължително (минути вместо секунди).

Проучванията за разпространение показват херниация на тонзилите най-малко 5 mm при 0,24-3,6% от популацията, като разпространението намалява с напредване на възрастта.

Важен е клиничният контекст на CM1, тъй като много от тези пациенти могат да са асимптоматични. Данните по отношение на степента на херниация и тежестта на свързаното главоболие и степента на инвалидизация са противоречиви: някои пациенти могат да имат Chiari-подобни симптоми при минимална херниация на тонзилите на малкия мозък, а други могат да бъдат асимптоматични при голяма херниация.

Тези критерии за 7.7 *Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1)* изискват валидиране: необходими са проспективни проучвания с дългосрочни хирургични и нехирургични резултати. Междувременно се препоръчва строго придържане към клиничните и радиологичните критерии при обмислянето на хирургична интервенция, за да се избегне ненужна интервенция със значителен потенциал за морбидитет в резултат на хирургични интервенции. Настоящите данни показват, че при внимателно селектирани пациенти главоболието при кашляне спрямо главоболие, което не се предизвиква от маньоври на Valsalva и окципитално главоболие спрямо неокципитално главоболие се повлияват от хирургично лечение.

Получените данни показват връзка между обезитета и вероятността за главоболие при CM1: това откритие налага допълнително проучване, особено от гледна точка на лечението.

7.8 Главоболие, причинено от други несъдови интракраниални заболявания

Описание: Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания, различни от описаните по-горе

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е несъдово интракраниално заболяване, различно от описаните по-горе, за което е известно, че може да предизвика главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:

© International Headache Society 2018

1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на несъдовото интракраниално заболяване
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието е възникнало или се е влошило значително паралелно с влошаването на несъдовото интракраниално заболяване
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на несъдовото интракраниално заболяване
3. Главоболието има характеристики, типични за несъдовото интракраниално заболяване
4. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

7.1.1 Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия (IIH)

Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Reference range 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 Главоболие след дурална пункция

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 Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония

Mea E, Chiapparini L, Savoiardo M, et al. 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. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 853–856.

Schwedt TJ and Dodick DW. Spontaneous intracranial hypotension. *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 pro- spective 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 predicting response to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain* 2017; 140: 344–352.

7.3.2 Главоболие, причинено от асептичен (неинфекциозен) менингит

Holle D and Obermann M. Headache in drug- induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.

© International Headache Society 2018

Morı´ s G and Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1511–1512.

7.3.5 Синдром на транзиторно главоболие и неврологичен дефицит с лимфоцитоза в цереброспиналната течност (HaNDL)

Bartleson JD, Swanson JW and Whisnant JP. A migrainous 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 neurologi- cal 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.

Ku¨ rtu¨ ncu¨ 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 Главоболие, причинено от интракраниална неоплазия

Dowman CE and Smith WA. Intracranial tumors: a review of one hundred verified cases. *Arch Neurol Psychiatry* 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 Acad Med* 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, Szapa´ ry L, Ja´ szbere´ nyi O, et al. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787–790; discussion in Titus F. Headache in intracranial tumors. 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 Главоболие, причинено от колоидна киста на трети вентрикул

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

© International Headache Society 2018

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. *Psychiatr Danub* 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 Главоболие, причинено от интратекално инжектиране

Diener HC, Johansson U and Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 547–587.
Hache´ 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. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 314–323.
Takagi K, Kato K and Kato Y. Treatment of mild traumatic brain injury by epidural saline and oxygen injection: report of two cases. *Acta Neurochir Suppl* 2013; 118: 293–296.

7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи

Cianchetti C, Pruna D and Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of associa- tion and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679–685.
Förderreuther 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-centre study 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, Göksan B, Yeni SN, et al. Seizure-related headache in patients with epilepsy. *Seizure* 2002; 11: 67–69.
Kwan P, Man CBL, Leung H, et al. Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099–1102.
Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, et al. Seizure-associated 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 Neurosurg Psychiatr* 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 Главоболие, причинено от малформация на Chiari тип I (CM1)

Abu-Arafeh I and Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch Dis Child* 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 surgical treatment. *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.

© International Headache Society 2018

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. Non-operative outcomes in chiari I malformation patients. *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 Pediatr Neurosci* 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. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous 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 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.

Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, et al. Headache outcomes in children undergoing foramen magnum 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.

© International Headache Society 2018

8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане

8.1 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции
- 8.1.1 Главоболие, предизвикано от азотен оксид (NO)
  - 8.1.1.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от NO
  - 8.1.1.2 Отложено главоболие, предизвикано от NO
- 8.1.2 Главоболие, предизвикано от фосфодиестеразни инхибитори (PDE)
- 8.1.3 Главоболие, предизвикано от въглероден оксид (CO)
- 8.1.4 Главоболие, предизвикано от алкохол
  - 8.1.4.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от алкохол
  - 8.1.4.2 Отложено главоболие, предизвикано от алкохол
- 8.1.5 Главоболие, предизвикано от кокаин
- 8.1.6 Главоболие, предизвикано от хистамин
  - 8.1.7.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от хистамин
  - 8.1.7.2 Отложено главоболие, предизвикано от хистамин
- 8.1.8 Главоболие, предизвикано от калцитонин ген свързан пептид (CGRP)
  - 8.1.8.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от CGRP
  - 8.1.8.2 Отложено главоболие, предизвикано от CGRP
- 8.1.8 Главоболие, причинено от екзогенен остър пресорен агент
- 8.1.9 Главоболие, причинено от случайна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие
- 8.1.10 Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие
- 8.1.11 Главоболие, причинено от използване или излагане на други субстанции

8.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти (MOH)
- 8.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ergotamine
- 8.2.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с триптани
- 8.2.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици
  - 8.2.3.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с paracetamol (acetaminophen)
  - 8.2.3.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с нестероидни противовъзпалителни медикаменти (NSAID)
    - 8.2.3.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ацетилсалицилова киселина
  - 8.2.3.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с други неопиоидни аналгетици
- 8.2.4 Главоболие, причинено от злоупотреба с опиоидни аналгетици
- 8.2.5 Главоболие, причинено от злоупотреба с комбинирани аналгетици
- 8.2.6 Главоболие, причинено от злоупотреба с много класове лекарства, с които поотделно не е злоупотребявано
- 8.2.7 Главоболие, причинено от злоупотреба с неуточнени или непотвърдени много класове лекарства
- 8.2.8 Главоболие, причинено от злоупотреба с други медикаменти

8.3 Главоболие, причинено от отнемане на субстанции
- 8.3.1 Главоболие, причинено от отнемане на кофеин
- 8.3.2 Главоболие, причинено от отнемане на опиоиди
- 8.3.3 Главоболие, причинено от отнемане на естроген
- 8.3.4 Главоболие, причинено от отнемане на хронична употреба на други субстанции

Кодирано другаде:

7.1.2 *Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на метаболитни, токсични или хормонални причини*; 7.3.2 *Главоболие, причинено от асептичен (неинфекциозен) менингит*

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване, с някои изменения при 8. *Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане.*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с излагане на субстанция или нейното отнемане, то се кодира като вторично главоболие, причинено от излагане на субстанция или нейното отнемане. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с излагане на субстанция или нейното отнемане, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 8. *Главоболие, причинено от излагане на субстанции или тяхното отнемане* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие, че са налице достатъчно доказателства, че излагането на субстанция или нейното отнемане може да причини главоболие.
3. Някои субформи на главоболие, причинено от излагане на фармакологично активни субстанции, възникват няколко часа след излагането и то само при пациенти с първично главоболие, като феноменологично приличат на първичното главоболие. Предполага се, че те се различават по механизъм, отговарят на нефизиологични стимули и поради това се приемат за вторични. Трябва да бъде поставена както диагнозата на първичното главоболие, така и подходящата субформа на *Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции*.

Въведение

При пациенти с 1. *Мигрена* има много силен физиологичен и вероятно психологически отговор към различни вътрешни и външни стимули.

© International Headache Society 2018

Съобщава се, че употребата на алкохол, храна и хранителни добавки, химически вещества и лекарства или тяхното отнемане провокират или активират мигрена при предразположени хора.
Връзката между главоболие и субстанции често се основава на казуистика, като в много случаи се основава на съобщения за нежелани лекарствени реакции. Фактът за връзката с главоболието не доказва причинно-следствена връзка и не премахва необходимостта от обмисляне на друга етиология. Тъй като обичайни събития настъпват често, връзката между главоболието и излагането на дадена субстанция може да бъде чиста случайност. Главоболието може да възникне случайно. Главоболието може да бъде симптом на системно заболяване и лекарствата, прилагани за лечение на това заболяване, могат да бъдат свързани с главоболие. При проучвания на лекарства специално за мигрена, главоболие, както и свързани симптоми, се посочват като нежелани лекарствени реакции, въпреки че са симптоми на лекуваното заболяване, а не резултат от лечението. Някои заболявания могат да предразполагат към главоболие, свързано с лекарства: самостоятелно нито лекарството, нито главоболието предизвикват главоболие.

Общите критерии за главоболието, включени тук, са:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Употреба, излагане или отнемане на субстанция, за която е известно, че предизвиква главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с употребата, излагането или отнемането на субстанцията
2. Някое от следните:
   а) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало в близка времева връзка с преустановяване на употребата или излагането на субстанцията.
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало в рамките на определен период след отнемане на субстанцията
3. Главоболието има характеристики, типични за употреба, излагане или отнемане на субстанция
4. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.1 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции

Описание: Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции с незабавно начало или с начало в рамките на часове.

Коментари: 8.1 *Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции*, може да бъде нежелан ефект на субстанция при нормална терапевтична употреба или в експериментални проучвания или да е причинено от токсична субстанция.

При много лекарства главоболието е отбелязан нежелан ефект, като просто отразява широкото разпространение на главоболието. Главоболието може да бъде приемано за истински нежелан ефект, само когато възниква по-често след приложение на активното лекарство спрямо плацебо при двойно-слепи контролирани проучвания. Също така двойно-слепият дизайн може да бъде използван експериментално за проучване на връзката между ефектите на лекарството и главоболието. В някои случаи, например при азотен оксид (NO), подобни проучвания са довели до по-голямо разбиране на участието на невротрансмитерните механизми при първичните главоболия.

Като цяло хора с 1. *Мигрена* са много по-предразположени към подобни главоболия в сравнение с останалите хора и това може да се отнася и за пациенти с 2. *Тензионен тип главоболие* или 3.1 *Кластърно главоболие*. Редица субстанции като NO и хистамин предизвикват непосредствено главоболие както при здрави доброволци, така и при пациенти с мигрена. Понастоящем обаче е ясно, че хора с първично главоболие могат да получат отложено главоболие един до няколко часа след изчистване на субстанцията от кръвта.

Познаването на потенциалните ефекти на субстанциите, предизвикващи главоболие, е важно в клиничната практика с цел да могат да се класифицират тези субстанции по съответния начин. Комбинации като алкохол и disulfiram могат да предизвикат главоболие, а веществата поотделно - не.

Парадоксално, главоболието, което възниква при повечето хора след прекомерен прием на алкохол, може да бъде позитивен признак, тъй като стимулира избягването на прекомерно злоупотреба с алкохол.

Субстанции, които могат да предизвикат главоболие чрез токсичните си ефекти, например въглероден оксид, не могат да се изучават експериментално. Следователно причинно-следствената връзка между излагането и главоболието трябва да бъде доказана при клинични случаи, когато тези субстанции са използвани случайно или при опит за самоубийство.

8.1.1 Главоболие, предизвикано от азотен оксид (NO)

Описание: Главоболие, причинено непосредствено или след отложено време от остро излагане на азотен оксид. Отзвучава спонтанно.

Коментари: 8.1.1 *Главоболие, предизвикано от азотен оксид (NO),* обикновено е фронтотемпорално и пулсиращо. Всички съединения на NO (например амил нитрат, еритрил тетранитрат, пентаеритрил тетранитрат, глицерил тринитрат (GTN), изосорбид, моно- или динитрат, натриев нитропрусид, манитолов хексанитрат) могат да предизвикат този субтип главоболие.

GTN предизвиква непосредствено главоболие при повечето здрави хора, но може да доведе до отложено главоболие при пациенти с 1. *Мигрена*, която отговаря на диагностичните критерии за 1.1 *Мигрена*

© International Headache Society 2018

без аура. Доказано е, че при пациенти с 2.3. *Тензионен тип главоболие*, GTN предизвиква отложено главоболие с характеристиките на 2. *Тензионен тип главоболие* (този ефект не е проучен при пациенти с 2.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие* или 2.2 *Често епизодично тензионен тип главоболие*). Отложените главоболия възникват средно пет-шест часа след излагането. Пациентите с 3.1 *Кластърно главоболие* получават отложено главоболие само по време на кластърните периоди: GTN обикновено предизвиква пристъп на кластърно главоболие един до два часа след приема.

Главоболието е нежелан ефект на терапевтично приложение на нитроглицерин. При хронична употреба се развива толерантност в рамките на седмица и главоболието, предизвикано от GTN, изчезва при повечето пациенти с времето. Други съединения на NO, използвани като терапия, също могат да предизвикат главоболие. Изосорбид мононитрат е проучен при официално двойно-сляпо плацебо-контролирано проучване и причинява много по-продължително главоболие в сравнение с GTN, което се дължи на бавното освобождаване на NO.

8.1.1.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от NO

Използвани по-рано термини: Нитроглицериново главоболие; „динамитно" главоболие, главоболие тип „хот-дог".

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Имало е абсорбция на азотен оксид (NO)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на един час след абсорбцията на NO
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един час след края на освобождаването на NO
3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
   а) Двустранно
   б) Леко или умерено по интензитет
   в) Пулсиращ характер
   г) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.1.1.2 Отложено главоболие, предизвикано от NO

Диагностични критерии:

А. Главоболие при пациент с първично главоболие и с характеристиките на типа главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Имало е абсорбция на азотен оксид (NO)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието възниква в рамките на 2-12 часа след експозиция на NO и след като NO е изчистен от кръвта.
2. Главоболието отзвучава в рамките на 72 часа след излагането

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. 8.1.1.2 *Отложено главоболие, предизвикано от NO*, феноменологично наподобява първичното главоболие на пациента, но се приема за вторично, причинено от лекарството. Диагнозата при такъв пациент трябва да бъде кодирана като първичното главоболие и като 8.1.1.2 *Отложено главоболие, предизвикано от NO*.

Коментар: Макар че 8.1.1.2 *Отложено главоболие, предизвикано от NO*, възниква само при пациенти с първично главоболие и феноменологично напомня на него, се приема, че се различава от него по механизъм.

8.1.2 Главоболие, предизвикано от фосфодиестеразни инхибитори (PDE)

Описание: Главоболие, предизвикано от фосфодиестеразни инхибитори, отзвучаващо спонтанно в рамките на 72 часа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приложен е фосфодиестеразен инхибитор.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на пет часа след приема на PDE инхибитор.
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа от началото му
3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
   а) Двустранно
   б) Леко или умерено по интензитет
   в) Пулсиращ характер
   г) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Фосфодиестеразите (PDE) са ензими, които разграждат cGMP и cAMP. PDE-5 инхибиторите sildenafil и dipyridamole повишават нивата на cGMP и/или cAMP. Произтичащото главоболие обикновено е тензионно подобно, но при пациенти с 1. *Мигрена* (които трябва да бъдат предупредени за този нежелан ефект) то има характеристиките на 1.1 *Мигрена без аура*.

8.1.3 Главоболие, предизвикано от въглероден оксид (CO)

Използван по-рано термин: Главоболие на складовите работници

Описание: Главоболие, причинено от излагане на въглероден оксид, отзвучаващо спонтанно в рамките на 72 часа след отстраняването му.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Двустранно главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Имало е експозиция на въглероден оксид (CO)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 12 часа след излагането на CO
2. Интензитетът на главоболието варира в съответствие с тежестта на интоксикацията с CO
3. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след отстраняването на CO

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Обичайно нива на карбоксихемоглобин 10-20% причиняват леко главоболие без гастроинтестинални или неврологични симптоми, нива 20-30% причиняват умерено пулсиращо главоболие и раздразнителност, а нива 30-40% причиняват силно главоболие с гадене, повръщане и замъглено зрение. Нива над 40% обикновено не предизвикват оплаквания поради промяна на съзнанието.

Няма надеждни проучвания за дългосрочните ефекти на интоксикация с CO върху главоболието, но има данни за хронично главоболие след интоксикация с CO.

8.1.4 Главоболие, предизвикано от алкохол

Описание: Главоболие, причинено непосредствено или известно време след прием на алкохол (обикновено под формата на алкохолни напитки). Отзвучава спонтанно.

8.1.4.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от алкохол

Използван по-рано термин: Коктейлно главоболие.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приет е алкохол
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на три часа след приема на алкохол
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след спирането на приема на алкохол
3. Главоболието има най-малко една от следните три характеристики:
   а) Двустранно
   б) Пулсиращ характер
   в) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: 8.1.4.1 *Непосредствено главоболие, предизвикано от алкохол* е много по-рядко от 8.1.4.2 *Отложено главоболие, предизвикано от алкохол*. Ефективната доза алкохол, причиняваща първото, е различна: при пациенти с 1. *Мигрена* ефективната доза понякога може да бъде много малка, а в други случаи тези пациенти могат да имат същата толерантност към алкохол както пациентите без мигрена.

8.1.4.2 Отложено главоболие, предизвикано от алкохол

Използван по-рано термин: Главоболие при махмурлук.

Описание: Главоболие, възникващо няколко часа след прием на алкохол (обикновено под формата на алкохолни напитки). Отзвучава спонтанно в рамките на 72 часа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приет е алкохол
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 5-12 часа след прием на алкохол
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа от началото му
3. Главоболието има най-малко една от следните три характеристики:
   а) Двустранно
   б) Пулсиращ характер
   в) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: 8.1.4.2 *Отложено главоболие, предизвикано от алкохол*, е едно от най-честите вторични главоболия. Остава нерешен въпросът дали отложеното главоболие е токсичен ефект или е проява на механизми, подобни на тези при 8.1.1.2 *Отложено главоболие, предизвикано от NO*.

8.1.5 Главоболие, предизвикано от кокаин

Описание: Главоболие, възникващо в рамките на един час и причинено от приложение на кокаин, без значение на начина на приложение. Отзвучава в рамките на 72 часа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приет е кокаин, без значение на начина на приложение
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на един час след приложението на кокаин
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след приложението на кокаин

© International Headache Society 2018

3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
   а) Двустранно
   б) Леко или умерено по интензитет
   в) Пулсиращ характер
   г) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Основните начини на приложение на кокаин за перорален (дъвчене), интраназален (смъркане), интравенозен (инжектиране във вена) и инхалиране (пушене).

8.1.6 Главоболие, предизвикано от хистамин

Описание: Главоболие, възникващо непосредствено или отложено известно време след остро излагане на хистамин. Отзвучава спонтанно.

Коментари: Хистаминът има подобен ефект без значение дали е приложен субкутанно, чрез инхалиране или интравенозно. Механизмът първично се медиира от H1 рецепторите и почти напълно се блокира от mepyramine.

Хистаминът предизвиква непосредствено главоболие при повечето хора, но може да доведе до отложено главоболие при пациенти с 1. *Мигрена*, която отговаря на диагностичните критерии за 1.1 *Мигрена без аура*. При пациенти с 2. *Тензионен тип главоболие* хистаминът може да предизвика отложено главоболие с характеристиките на това заболяване. Отложените главоболия възникват средно пет-шест часа след излагането. Пациенти с 3.1 *Кластърно главоболие* получават отложено главоболие с характеристиките на това заболяване само по време на кластърните периоди, обикновено един или два часа след излагането.

8.1.6.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от хистамин

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приложен е хистамин
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
   1. Главоболието е възникнало в рамките на един час след абсорбцията на хистамин
   2. Главоболието е отзвучало в рамките на един час след края на абсорбцията на хистамин
   3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
      а) Двустранно
      б) Леко или умерено по интензитет
      в) Пулсиращ характер
      г) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.1.6.2 Отложено главоболие, предизвикано от хистамин

Диагностични критерии:

А. Главоболие при пациент с първично главоболие и с характеристиките на типа главоболие, отговарящо на критерий В.
Б. Приложен е хистамин
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
   1. Главоболието е възникнало в рамките на 2-12 часа след приложението на хистамин
   2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след приложението на хистамин

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. 8.1.6.2 *Отложено главоболие, предизвикано от хистамин,* феноменологично наподобява първичното главоболие на пациента, но се приема за вторично, причинено от лекарството. Диагнозата при такъв пациент трябва да бъде кодирана като първичното главоболие и като 8.1.6.2 *Отложено главоболие, предизвикано от хистамин*.

Коментар: Макар че 8.1.6.2 *Отложено главоболие, предизвикано от хистамин*, възниква само при пациенти с първично главоболие и феноменологично напомня на него, се приема, че се различава от него по механизъм.

8.1.7 Главоболие, предизвикано от калцитонин ген свързан пептид (CGRP)

Описание: Главоболие, възникващо непосредствено или отложено известно време след остро излагане на калцитонин ген свързан пептид (CGRP). Отзвучава спонтанно.

Коментари: Калцитонин ген свързан пептид (CGRP), приложен чрез инфузия, причинява непосредствено главоболие. Също така може да причини отложено главоболие при пациенти с 1. *Мигрена* средно пет-шест часа след излагането, което отговаря на диагностичните критерии за 1.1 *Мигрена без аура*.

Установено е, че все по-голям брой CGRP-рецепторни антагонисти са ефективни при остро лечение на мигрена.

8.1.7.1 Непосредствено главоболие, предизвикано от CGRP

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

© International Headache Society 2018

Б. Приложен е калцитонин ген свързан пептид (CGRP)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало в рамките на един час след абсорбцията на CGRP
2. Главоболието е отзвучало в рамките на един час след края на абсорбцията на CGRP
3. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
а) Двустранно
б) Леко или умерено по интензитет
в) Пулсиращ характер
г) Усилва се при физическа активност
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.1.7.2 Отложено главоболие, предизвикано от CGRP

Диагностични критерии:

А. Главоболие при пациент с 1. *Мигрена* и с характеристиките на това главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приложен е калцитонин ген свързан пептид (CGRP)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 2-12 часа след приложението на CGRP
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след преустановяване на приложението на CGRP
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. 8.1.7.2 *Отложено главоболие, предизвикано от CGRP*, феноменологично наподобява мигрена, но се приема за вторично, причинено от лекарството. Диагнозата при такъв пациент трябва да бъде кодирана като съответния тип или субтип на 1. *Мигрена* и като 8.1.7.2 *Отложено главоболие, предизвикано от CGRP*

Коментар: Макар че 8.1.7.2 *Отложено главоболие, предизвикано от CGRP* възниква само при пациенти с 1. Мигрена и феноменологично напомня този тип главоболие, се приема, че е различно по механизъм.

8.1.8 Главоболие, причинено от екзогенен остър пресорен агент

Описание: Главоболие, причинено и възникващо по време на остро повишение на артериалното налягане, причинено от екзогенен пресорен агент.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Остро повишение на кръвното налягане следва приложение на екзогенен пресорен агент
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на един час след приложението на пресорния агент.
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след преустановяване на приложението на пресорния агент
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.1.9 Главоболие, причинено от случайна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие

Описание: Главоболие, възникващо като остро нежелано събитие след случайна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Приети са една или повече дози от медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието възниква в рамките на минути до часове от приема
2. Главоболието отзвучава в рамките на 72 часа след преустановяване на приема
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Съобщава се за 8.1.9 *Главоболие, причинено от случайна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие* като нежелано събитие след употребата на много лекарства. Следните лекарства се посочват най-често: atropin, дигиталисови препарати, disulfiram, hydralazine, imipramine, никотин, nifidepine, nimodipine, sildenafil.

Характеристиките на главоболието не са много добре дефинирани в литературата и вероятно зависят от лекарството, но в повечето случаи главоболието е тъпо, продължително, дифузно и умерено до тежко.

8.1.10 Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие

Кодирано другаде: Главоболие, възникващо като усложнение на дългосрочна злоупотреба с медикаменти, предназначени за облекчение на остро главоболие при пациент с главоболие се кодира като 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* или някой от неговите субтипове.

© International Headache Society 2018

Главоболие, възникващо по време на периода без таблетки при прием на комбинирани орални контрацептиви се кодира като 8.3.3 *Главоболие, причинено от отнемане на естроген*.

Описание: Главоболие, възникващо като нежелано събитие след дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие. Не е непременно обратимо.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, което възниква ≥ 15 дни/месец и отговаря на критерий В
Б. Дългосрочна употреба на медикаментите за цели, различни от лечение на главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на приема на медикаменти
2. Едно или повече от следните:
   а) Главоболието значително се е влошило след повишение на дозата на медикамента
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало след понижение на дозата на медикамента
   в) Главоболието е отзвучало след спиране на приема на медикамента
3. Известно е, че медикаментът причинява главоболие при поне някои хора при дългосрочна употреба

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Дозата и продължителността на дългосрочната употреба или излагане могат да доведат до това главоболието да е различно при различните медикаменти. Аналогично е различно и времето, необходимо за отзвучаване - ако ефектът е обратим.

Екзогенни хормони, приемани обикновено като контрацепция или като хормонозаместителна терапия, са медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие, следователно 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие* понастоящем включва главоболие, възникващо като нежелано събитие по време на хормонална терапия (по-рано кодирано като 8.1.12 *Главоболие, причинено от екзогенни хормони*). Редовната употреба на екзогенни хормони може да бъде свързана с повишение на честотата или нова поява на мигреноподобно или друго главоболие. Прилага се общото правило, че когато за първи път възникне главоболие в близка времева връзка с редовна употреба на екзогенни хормони, то се кодира като 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие*.

Когато предварително съществуващо първично главоболие се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с редовна употреба на екзогенни хормони, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие*. Главоболие, възникващо по време на периода без таблетки при прием на комбинирани орални контрацептиви обаче се кодира като 8.3.3 *Главоболие, причинено от отнемане на естроген.*

Следователно 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие*, може да се дължи както на директния фармакологичен ефект на медикамента като вазоконстрикция, предизвикваща малигнена хипертензия, или поради вторичен ефект като интракраниална хипертензия, предизвикана от лекарства. Последното е познато усложнение на дългосрочна употреба на анаболни стероиди, amiodarone, литиев карбонат, нелидиксова киселина, заместителна терапия с тиреоидни хормони, tetracycline и minocycline.

8.1.11 Главоболие, причинено от използване или излагане на други субстанции

Описание: Главоболие, причинено и възникващо по време на или скоро след излагане на субстанции, различни от гореописаните, включително билкови, животински или други органични и неорганични субстанции, прилагани от медицински и немедицински лица с лечебна цел, въпреки че не са разрешени за употреба медицински продукти.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Имало е излагане на субстанция, различна от гореописаните
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 12 часа след излагането
2. Главоболието е отзвучало в рамките на 72 часа след излагането

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: 8.1.11 *Главоболие, причинено от използване или излагане на други субстанции включва* главоболие, причинено от билкови, животински или други органични и неорганични субстанции, прилагани от медицински и немедицински лица с лечебна цел, въпреки че не са разрешени за употреба медицински продукти. Съобщава се за такова главоболие след излагане на редица органични и неорганични субстанции. Най-често става дума за следните:

© International Headache Society 2018

Неорганични съединения:
арсен, борат, бромат, хлорат, мед, йод, олово, литий, живак, толазолинов хидрохлорид
Органични съединения:
анилин, балсам, камфор, въглероден дисулфид, въглероден тетрахлорид, хлордекон, EDTA, хептахлор, водороден сулфид, керосин, дълговерижни алкохоли, метилов алкохол, метилбромид, метилхлорид, метилйодид, нафталин, фосфороорганични съединения, паратион, пиретрум).

Характеристиките на 8.1.11 *Главоболие, причинено от използване или излагане на други субстанции* не са много добре дефинирани в литературата и е почти сигурно, че са различни при различните причинители. В повечето случаи главоболието е тъпо, дифузно, продължително и умерено до тежко.

8.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти (МОН)

Използвани по-рано термини: главоболие, причинено от медикаменти; главоболие от медикаментозна злоупотреба; ребаунд главоболие. Главоболие, предизвикано от лекарства; главоболие, предизвикано от злоупотреба с медикаменти; лекарствено главоболие

Кодирано другаде: На пациенти с предварително съществуващо главоболие, които във връзка със злоупотреба с медикаменти, получават нов вид главоболие или значително влошаване на предварително съществуващото главоболие, което при всички случаи отговаря на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* (или някой от неговите субтипове), трябва да бъде поставена както тази диагноза, така и диагнозата на предварително съществуващото главоболие. На пациенти, които отговарят както на критериите за 1.3 *Хронична мигрена* и на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, трябва да бъдат поставени и двете диагнози.

Описание: Главоболие, възникващо 15 или повече дни/месец при пациент с предварително съществуващо първично главоболие и като последствие от редовна злоупотреба с медикаменти за остро или симптоматично главоболие (10 или повече от 15 или повече дни/месец, в зависимост от вида на медикамента) за повече от три месеца. Обикновено, но не винаги, отзвучава след спиране на злоупотребата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, възникващо ≥ 15 дни/месец при пациент с предварително съществуващо главоболие.
Б. Редовна злоупотреба в продължение на > 3 месеца с едно или повече лекарства, които могат да бъдат приемани за лечение на остро или симптоматично главоболие[1-3]
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. На пациентите трябва да бъде поставена диагноза, кодирана като един или повече субтипове на 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* според специфичния медикамент/и, с който се злоупотребява и критериите за всеки субтип по-долу. Например при пациент, който отговаря на критериите за 8.2.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с триптани* и критериите за една от субформите на 8.2.3 *Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици* трябва да бъдат включени и двата кода. Прави се изключение, когато пациентът злоупотребява с комбинирани аналгетици, които се кодират като 8.2.5 *Главоболие, причинено от злоупотреба с комбинирани аналгетици*, а не според всяка съставка на комбинирания аналгетик.
2. Пациенти, които използват много лекарства за остро или симптоматично лечение на главоболие, могат да правят това по начин, представляващ злоупотреба, дори ако поотделно не се злоупотребява с отделното лекарство или лекарствен клас; такива пациенти трябва да бъдат кодирани като 8.2.6 *Главоболие, причинено от злоупотреба с много класове лекарства, с които поотделно не е злоупотребявано*.
3. Пациенти, за които е ясно, че злоупотребяват с много лекарства за остро или симптоматично лечение на главоболие, но не могат да изброят техните наименования и/или количества, трябва да бъдат кодирани като 8.2.7 *Главоболие, причинено от злоупотреба с неуточнени или непотвърдени много класове лекарства*, докато се получи по-ясна информация. В почти всички случаи е необходимо водене на дневник.

Коментари: 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, е взаимодействие между прекомерно използвано терапевтично средство и чувствителен пациент. Повечето от пациентите с предходно първично главоболие имат 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие* (или и двете); само малка част имат друго първично главоболие като 3.1.2 *Хронично кластърно главоболие* или 4.10 *Ново ежедневно персистиращо главоболие*.

Диагнозата 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, е от голямо клинично значение. Епидемиологични данни от много държави сочат, че повече от половината от пациентите с главоболие през 15 или повече дни/месец имат 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. Клиничните данни показват, че при по-голямата част от пациентите с това главоболие настъпва подобрение след преустановяване на приема на медикамента, с който се злоупотребява, като се подобрява и отговорът им към превантивното лечение. Обикновени консултации във връзка с причините и последствията от 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* са съществена част от лечението и може да се провеждат успешно в доболничната помощ. Обяснителна брошура често е достатъчна за предотвратяване или преустановяване на злоупотребата с медикаменти.

© International Headache Society 2018

Превенцията е особено важна при пациенти със склонност към често главоболие.

Поведението на някои пациенти с 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, е подобно на поведението при друга лекарствена зависимост и оценката по Ска́лата за тежестта на зависимостта (SDS) е съществен предиктор за злоупотреба с медикаменти при пациентите с главоболие.

В критериите по-долу за различните субтипове конкретният брой дни на употреба на медикаменти, при който се счита, че има злоупотреба, се основава на мнението на експерти, а не на официални данни. Признато е, че проучвания на моментното състояние на популацията, оценяващи разпространението на 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*, могат да регистрират едновременното съществуване при участниците на главоболие през ≥15 дни в месеца и злоупотреба с лекарства за остро и/или симптоматично лечение на главоболие, но рядко могат да съберат информация за ранното главоболие, за продължителността на сегашното главоболие или за злоупотребата с медикаменти и/или могат да подкрепят презумпцията за причинно-следствена връзка. В резултат на това не могат изцяло да бъдат изпълнени критерии А и Б. При условие, че няма друга диагноза по ICHD-3, която да отговаря на тези критерии, подобни случаи трябва да бъдат съобщавани като *вероятно главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти* (pMOH), въпреки че в ICHD-3 няма такъв код.

8.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ergotamine

Описание: Главоболие, възникващо през 15 или повече дни/месец при пациент с предварително съществуващо първично главоболие и възникващо като последствие от редовна употреба на ergotamine през 10 или повече дни/месец в продължение на повече от три месеца. Обикновено, но не винаги отзвучава след спиране на злоупотребата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на ergotamine през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца

Коментар: Бионаличността на ерготаминовите препарати е толкова вариабилна, че не може да бъде определена минимална доза.

8.2.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с триптани

Описание: Главоболие, възникващо през 15 или повече дни/месец при пациент с предварително съществуващо първично главоболие и възникващо като последствие от редовна употреба на триптани през 10 или повече дни/месец в продължение на повече от три месеца. Обикновено, но не винаги отзвучава след спиране на злоупотребата.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*
Б. Редовен прием на един или повече триптани[1], независимо от лекарствената форма през ≥10дни/месец в продължение на > 3 месеца.

Забележка:

1. Триптанът(-ите) обикновено се уточняват в скоби.

Коментар: Злоупотребата с триптани при пациенти с 1.1 *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура* може да повиши честотата на пристъпите до тази при 1.3 *Хронична мигрена*. Данните сочат, че това става по-скоро след злоупотреба с триптани отколкото след злоупотреба с ерготамин,

8.2.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици

Описание: Главоболие, възникващо през 15 или повече дни/месец при пациент с предварително съществуващо първично главоболие и възникващо като последствие от редовна употреба на неопиоидни аналгетици през 15 или повече дни/месец в продължение на повече от три месеца. Обикновено, но не винаги, отзвучава след спиране на злоупотребата.

Коментари: На пациент, който отговаря на критериите за повече от една субформи на 8.2.3 *Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици*, трябва да бъдат поставени всички приложими кодове.

Много пациенти използват повече от един неопиоиден аналгетик: типичен пример е paracetamol (acetaminophen) и нестероидно противовъзпалително средство (NSAID). За целите на ICHD-3 всички неопиоидни аналгетици се приемат за един клас: следователно диагнозата при пациент, който използва кумулативно повече от един неопиоиден аналгетик, но не използва отделно лекарство през 15 или повече дни/месец, се кодира като 8.2.3 *Главоболие, причинено от злоупотреба с неопиоидни аналгетици* (отделните лекарства се уточняват в скоби), а не като 8.2.6 *Главоболие, причинено от злоупотреба с много класове лекарства*, *с които поотделно не е злоупотребявано.*

8.2.3.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с paracetamol (acetaminophen)

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на paracetamol през ≥ 15 дни/месец в продължение на > 3 месеца

© International Headache Society 2018

8.2.3.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с нестероидни противовъзпалителни медикаменти (NSAID)

Кодирано другаде: Ацетилсалициловата киселина (aspirin) е нестероиден противовъзпалителен медикамент (NSAID), но с друго, уникално действие. Следователно 8.2.3.2.1 *Главоболие, причинено от злоупотреба с ацетилсалицилова киселина*, се кодира като отделна субформа.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на един или повече нестероидни противовъзпалителни медикамента (NSAID)[1], различни от ацетилсалицилова киселина, през ≥15 дни/месец в продължение на > 3 месеца.

Забележка:

1. NSAID трябва да бъдат уточнени в скоби.

8.2.3.2.1 Главоболие, причинено от злоупотреба с ацетилсалицилова киселина

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на ацетилсалицилова киселина през ≥ 15 дни/месец в продължение на > 3 месеца

Коментар: Ацетилсалициловата киселина е нестероиден противовъзпалителен медикамент (NSAID), но с друго, уникално действие. Следователно 8.2.3.2.1 *Главоболие, причинено от злоупотреба с ацетилсалицилова киселина*, се кодира като отделна субформа.

8.2.3.3 Главоболие, причинено от злоупотреба с други неопиоидни аналгетици

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на неопиоидни аналгетици, различни от paracetamol или нестероидни противовъзпалителни медикаменти (включително ацетилсалицилова киселина) през ≥ 15 дни/месец в продължение на > 3 месеца.

8.2.4 Главоболие, причинено от злоупотреба с опиоидни аналгетици

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на един или повече опиоидни аналгетици през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца

Забележка:

1. Опиоидните аналгетици трябва да бъдат уточнени в скоби.

Коментар: Проспективните проучвания показват най-висока честота на рецидиви след отнемане на лечението при пациенти, злоупотребяващи с опиоидни аналгетици.

8.2.5 Главоболие, причинено от злоупотреба с комбинирани аналгетици[1]

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*
Б. Редовен прием на един или повече комбинирани аналгетици[1,2] през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца

Забележки:

1. Терминът *комбинирани аналгетици* се използва за лекарствени форми, комбиниращи медикаменти от два или повече класа, всеки с аналгетичен ефект (например paracetamol и codeine) или действащи като адюванти (например кофеин). Медикаменти, които комбинират само два неопиоидни аналгетика (например ацетилсалицилова киселина и paracetamol) без адювант не се считат за комбинирани аналгетици, тъй като за целите на ICHD-3 двете лекарства са от един и същи клас.
2. Комбинираните аналгетици трябва да бъдат уточнени в скоби.

Коментари: Предлагат се много комбинирани аналгетици. Те се използват широко от хора с главоболие и често имат роля при 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*. По тази причина 8.2.5 *Главоболие, причинено от злоупотреба с комбинирани аналгетици* се кодира отделно.
Комбинираните аналгетици, с които най-често се злоупотребява, са комбинация от неопиоидни и опиоидни аналгетици, butalbital и/или кофеин.

8.2.6 Главоболие, причинено от злоупотреба с много класове лекарства, с които поотделно не е злоупотребявано

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовен прием на комбинация от ерготамин, триптани, неопиоидни аналгетици и/или опиоидни аналгетици[1] през общо ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца без самостоятелна злоупотреба с отделен медикамент или клас медикаменти.[2]

© International Headache Society 2018

Забележки:

Медикаментите или класовете медикаменти трябва да бъдат уточнени в скоби.
Без самостоятелна злоупотреба с отделен медикамент или клас медикаменти означава, че никой от специфичните субтипове 8.2.1–8.2.5 не отговаря на критерий Б.

8.2.7 Главоболие, причинено от злоупотреба с неуточнени или непотвърдени много класове лекарства

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Следните две:
1. Редовен прием на комбинации от ерготамин, триптани, неопиоидни аналгетици и/или опиоидни аналгетици през ≥10 дни/месец в продължение на > 3 месеца.
2. Не могат да бъдат установени надеждно видът, количеството и/или моделът на употреба или злоупотреба с тези лекарствени класове.

Коментар: Нерядко се срещат пациенти, които очевидно злоупотребяват с много лекарства за остро и симптоматично лечение на главоболие, но не могат да уточнят какво, кога и колко. Макар че чрез проспективно водене на дневник за няколко седмици може да се получи информация, това също така може да забави прекратяването на приема, което явно е нужно.

8.2.8 Главоболие, причинено от злоупотреба с други медикаменти

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*.
Б. Редовна злоупотреба през ≥ 10 дни/месец в продължение на > 3 месеца с един или повече медикамента, различни от описаните по-горе[1], приемани за остро и симптоматично лечение на главоболие.

Забележка:

1. Медикаментите трябва да бъдат уточнени в скоби.

8.3 Главоболие, причинено от отнемане на субстанции

Описание: Главоболие, причинено и възникващо след прекъсване на употребата или излагането на медикамент или друга субстанция, продължили седмици или месеци.

8.3.1 *Главоболие, причинено от отнемане на кофеин*

Описание: Главоболие, възникващо в рамките на 24 часа след отнемане на редовна консумация на кофеин повече от 200 mg/ден в продължение на повече от две седмици. Отзвучава спонтанно в рамките на седем дни при липса на по-нататъшна консумация.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Прекъсване или отлагане на консумация на кофеин повече от 200 mg/ден в продължение на > 2 седмици.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 24 часа след последния прием на кофеин
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се облекчава в рамките на един час от прием на 100 mg кофеин
   б) Главоболието отзвучава в рамките на седем дни след отнемането на кофеин.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.3.2 Главоболие, причинено от отнемане на опиоиди

Описание: Главоболие, възникващо в рамките на 24 часа след прекъсване на ежедневен прием на опиоидни аналгетици, приемани в продължение на повече от три месеца. Отзвучава спонтанно в рамките на седем дни при липса на по-нататъшен прием.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Прекъснат е ежедневен прием на опиоидни аналгетици, приемани в продължение на > 3 месеца
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на 24 часа след последния прием на опиоидни аналгетици
2. Главоболието отзвучава в рамките на седем дни след общото отнемане на опиоидни аналгетици.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

8.3.3 Главоболие, причинено от отнемане на естроген

Описание: Главоболие или мигрена, възникващи в рамките на пет дни след прекъсване на ежедневен прием на екзогенен естроген, приеман в продължение на три седмици или по-дълъг период (обикновено по време на интервала без таблетки при прием на комбинирани орални контрацептиви или

© International Headache Society 2018

след заместителна или допълнителна терапия с естроген). Отзвучава спонтанно в рамките на три дни при липса на по-нататъшен прием.

Диагностични критерии:

А. Главоболие или мигрена, отговарящи на критерий В
Б. Прекъсване на ежедневна употреба на екзогенен естроген, приемани в продължение на ≥ 3 седмици
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието или мигрената са възникнали в рамките на пет дни след последната употреба на естроген
2. Главоболието или мигрената отзвучават в рамките на три дни след началото си
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Отнемането на естроген след прекратяване на курс с екзогенни естрогени (по време на интервала без таблетки при прием на комбинирани орални контрацептиви или след заместителна или допълнителна терапия с естроген) може да предизвика главоболие и/или мигрена.

8.3.4 Главоболие, причинено от отнемане на хронична употреба на други субстанции

Описание: Главоболие, причинено и възникващо след прекъсване на хроничната употреба или излагането на медикамент или друга субстанция, различни от описаните по-горе.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Прекъсване на ежедневен прием на субстанция, различна от описаните по-горе, приемана в продължение на > 3 месеца.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с отнемането на субстанцията
2. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след общото отнемане на субстанцията
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Предполага се, но без наличие на научни данни, че отнемането на хроничната употреба на следните субстанции може да предизвика главоболие: кортикостероиди, трициклични антидепресанти, селективни инхибитори на обратното захващане на серотонина (SSRI), нестероидни противовъзпалителни медикаменти (NSAIDs).

Възможно е да има и други субстанции, за които това все още не е установено.

Библиография

8.1 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции

Altura BM, Altura BT and Gebrewold A. Alcohol induced spasm of cerebral blood vessels. *J Ment Sci* 2000; 104: 972–999.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Nitric oxideinduced headache in patients with chronic tension- type headache. *Brain* 2000; 123: 1830–1837.

Askmark H, Lundberg PO and Olsson S. Drug related headache. *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 headache-inducing effect 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-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32: 217–222.

Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, et al. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47: 679–685.

Cregler LL and Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1495–1501. De Marinis M, Janiri L and Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159–163.

Dhopesh V, Maany I and Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31: 17–19.

Dhuna A, Pascual-Leone A and Belgrade M. Cocaine-related vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 803–806.

Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *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 in plasma calcitonin gene-related peptide from the extra-cerebral circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack. *Pain* 1995; 60: 119–123.

Forbes HS, Cobb S and Fremont-Smith F. Cerebral edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatry* 1924; 11: 164.

Ghose K and Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and

© International Headache Society 2018

interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychiobiol* 1984; 12: 122–126.
Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, et al. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38: 17–24.
Krabbe AA and Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8: 253–259.
Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, et al. Dipyridamole dilates large cerebral arteries conco- mitant to headache induction in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372–1379.
Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, et al. Migraine can be induced 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 neverthe- less induces headache in healthy subjects. *J Cereb Blood 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 Obstet Gynaecol* 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 Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA, et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J 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 nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1: 71–80.

8.2 Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти (МОН)

Aaseth K, Grande RB, Benth JS̆, et al. 3-Year follow-up of secondary chronic headaches. The Akershus study 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. Analgesic-induced 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. *Clin Neuropharmacol* 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. *J Headache Pain* 2016; 17: 20.
Fritsche G, Frettlo¨ h J, Hu¨ ppe 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 Clin Pharmacol* 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

© International Headache Society 2018

heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995; 90: 607–614.

Grande RB, Aaseth K, Benth JŠ, et al. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Neurol* 2011; 18: 129–137.

Grande RB, Aaseth K, Šaltyte Benth J, et al. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J Neurol Neurosurg 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 Neurol Neurosurg 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. *J Neurol* 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 Clin Pharmacol 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. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 121.

Tfelt-Hansen P and Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1: 29–32.

8.3 Главоболие, причинено от отнемане на субстанции

Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986; 145: 518–521.

Epstein MT, Hockaday JM and Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i: 543–548.

Laska EM, Sunshine A, Mueller F, et al. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251: 1711–1718.

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.

Silverman K, Evans SM, Strain EC, et al. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med* 1992; 327: 1109–1114.

Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859.

Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355–365.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I. Duration of exposure required and attempted prophylaxis by premenstrual estrogen administration. *Neurology* 1975; 25: 239–244.

Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II. Attempted prophylaxis by continuous estradiol administration. *Neurology* 1975; 25: 245–250.

Van Dusseldorp M and Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300: 1558–1559.

© International Headache Society 2018

9. Главоболие, причинено от инфекция

9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция
- 9.1.1 Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
  - 9.1.1.1 Остро главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
  - 9.1.1.2 Хронично главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит
  - 9.1.1.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ бактериален менингит или менингоенцефалит
- 9.1.2 Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит
  - 9.1.2.1 Главоболие, причинено от вирусен менингит
  - 9.1.2.2 Главоболие, причинено от вирусен енцефалит
- 9.1.3 Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
  - 9.1.3.1 Остро главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
  - 9.1.3.2 Хронично главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
- 9.1.4 Главоболие, причинено от локализирана мозъчна инфекция

9.2 Главоболие, причинено от системна инфекция
- 9.2.1 Главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
  - 9.2.1.1 Остро главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
  - 9.2.1.2 Хронично главоболие, причинено от системна бактериална инфекция
- 9.2.2 Главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
  - 9.2.2.1 Остро главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
  - 9.2.2.2 Хронично главоболие, причинено от системна вирусна инфекция
- 9.2.3 Главоболие, причинено от друга системна инфекция
  - 9.2.3.1 Остро главоболие, причинено от друга системна инфекция
  - 9.2.3.2 Хронично главоболие, причинено от друга системна инфекция

Кодирано другаде:
Главоболия, причинени от екстракраниални инфекции на главата (като инфекции на ушите, очите или синусите) се кодират като типове и субтипове на 11. *Главоболие или лицева болка, причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури*

Общи коментари
Триадата главоболие, фебрилитет и гадене/повръщане до голяма степен насочва към 9. *Главоболие, причинено от инфекция***.** Вероятността се повишава, когато летаргия и конвулсии са също част от клиничната картина.

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 9. *Главоболие, причинено от инфекция*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с инфекция, то се кодира като вторично главоболие, причинено от тази инфекция. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с инфекция, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 9. *Главоболие, причинено от инфекция* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Остро, хронично или персистиращо? 9. *Главоболие, причинено от инфекция*, обикновено е последица от активна инфекция и отзвучава в рамките на три месеца след ерадикацията на инфекцията. В някои случаи в зависимост от патогенния организъм инфекцията не може да бъде лекувана ефективно и остава активна. В тези случаи главоболието може да не отзвучи, защото причината продължава да съществува; след три месеца както инфекцията, така и главоболието се приемат за *хронични*.

В други по-редки случаи инфекцията отзвучава или е ерадикирана, но главоболието не отзвучава; след три месеца такова главоболие се нарича *персистиращо* (в съответствие с други вторични главоболия).

Съответно са дефинирани *остри* и *хронични* субформи на главоболие, причинено от *активна* или *скорошна* инфекция, в някои случаи в контраст с *персистиращите* субформи на *постинфекциозно* главоболие (вж. например 9.1.1.1 *Остро главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*, 9.1.1.2 *Хронично главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит* и 9.1.1.3 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ бактериален менингит или менингоенцефалит*). Целта е разграничаването на два вероятно различни причинни механизми и два различни подхода за лечение.

Въведение

Главоболието често придружава системни вирусни инфекции, например грип. То също е често срещано и при сепсис. По-рядко може да придружава други системни инфекции.

При интракраниалните инфекции главоболието обикновено е първият и най-често срещаният симптом. Поява на нов тип главоболие, което е

© International Headache Society 2018

дифузно и свързано с огнищни неврологични признаци и/или нарушено психично състояние и общо чувство на болест и/или фебрилитет трябва да насочи вниманието към интракраниална инфекция, дори при липса на скованост на врата.

За съжаление няма добри проспективни проучвания на главоболието, свързано с интракраниална инфекция; при липса на данни диагностичните критерии за някои от субтиповете на 9.1 *Главоболие, причинено от интракраниална инфекция* са поне частично надеждни при експертен консенсус, включващ мненията на специалисти по неврохирургия.

Основните критерии за този раздел, с възможно най-стриктно придържане, са следните:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е инфекция или последствие от инфекция, за които е известно, че могат да предизвикат главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на инфекцията
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на инфекцията
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на инфекцията.
3. Главоболието има характеристики, които са типични за инфекцията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция

Описание: Главоболие с вариабилна продължителност и в редки случаи персистиращо, причинено от интракраниална бактериална, вирусна, гъбична или друга паразитна инфекция или от последствие от някоя от тях.

9.1.1 Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит

Описание: Главоболие с вариабилна продължителност, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит. Може да възникне в контекста на леки грипоподобни симптоми. Обикновено е остро и свързано със скованост на врата, гадене, фебрилитет и промени в психичното състояние и/или други неврологични симптоми и/или признаци. В повечето случаи отзвучава след ерадикиране на инфекцията, но в редки случаи може да се превърне в персистиращо.

Диагностични критерии:

А. Главоболие с всякаква продължителност, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е бактериален менингит или менингоенцефалит.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с бактериалния менингит или менингоенцефалит.
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на бактериалния менингит или менингоенцефалит.
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на бактериалния менингит или менингоенцефалит.
4. Главоболието е едно или две от следните:
   а) Обхващащо цялата глава
   б) Локализирано в нухалната област и свързано със скованост на врата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Главоболието е най-честият и може да бъде първият симптом на тези инфекции. Трябва да се подозира 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*, когато главоболието е придружено с фебрилитет, нарушено психично състояние (включително понижена бдителност), огнищни неврологични дефицити или генерализирани епилептични пристъпи. В случай на енцефалит свързаните дефицити включват нарушения на речта и слуха, двойно зрение, загуба на чувствителност в някои части от тялото, мускулна слабост, частична парализа на ръцете и краката, халюцинации, личностни промени, нарушена преценка, загуба на съзнание, внезапна тежка деменция и/или загуба на паметта.

Независимо от това при повечето случаи на интракраниална бактериална инфекция е изключително трудно да се разграничи обхващането само на менингите от обхващането само на мозъка. Освен това разграничаването не води до различни подходи при оценката или избора на лечение. Поради това Главоболие, причинено от бактериален менингит, и Главоболие, причинено от бактериален енцефалит, са включени като една единица 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*.

Различни бактерии могат да причинят менингит и/или енцефалит, включително *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitides* и *Listeria monocytogenes*. Много важен е имунологичният фон, защото имуносупресията (поради HIV, или след трансплантация, или поради друго хронично лечение с имуносупресори) влияе върху чувствителността и клиничните и биологични профили.

Директната стимулация на сетивните окончания в менингите от бактериалната инфекция предизвиква началото на главоболието. Бактериални продукти (токсини), медиатори на възпалението като брадикинин, простагландини и цитокини и други вещества, освободени при възпалението, не само директно причиняват болка, но също така причиняват сенсибилизация към болката и освобождаване на невропептиди.

© International Headache Society 2018

При енцефалит повишеното интракраниално налягане също може да има роля за възникването на главоболие.

В повечето случаи главоболието отзвучава с отзвучаване на инфекцията. Инфекцията обаче може да остане активна с месеци и да доведе до хронично главоболие. В малка част от случаите главоболието персистира повече от три месеца *след* отзвучаването на причиняващата инфекция. По-долу са описани три отделни субформи на 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*, тъй като патофизиологията и лечението са различни в зависимост от това дали инфекцията е изцяло ерадикирана или остава активна.

9.1.1.1 Остро главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува < 3 месеца.

9.1.1.2 Хронично главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*, и критерий В по-долу
Б. Бактериалният менингит или менингоенцефалит остава активен[1] или е отзвучал в рамките на последните три месеца
В. Главоболието съществува > 3 месеца.

Забележка:

1. Изобразено на МРТ огнищно или мултиогнищно усилване на контраста и/или персистиране на плеоцитоза в цереброспиналната течност със или без данни за увреда на кръвно-мозъчната бариера.

9.1.1.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащ бактериален менингит или менингоенцефалит

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо по-рано на критериите за 9.1.*1 Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит* и критерий В по-долу
Б. Бактериалният менингит или менингоенцефалит е отзвучал.
В. Главоболието персистира > 3 месеца след отзвучаването на бактериалния менингит или менингоенцефалит.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

9.1.2 Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит

Описание: Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит, обикновено със схованост на врата и фебрилитет и вариабилно свързан, в зависимост от разпространението на инфекцията, с неврологични симптоми и/или признаци, включително промени в психичното състояние.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностициран е вирусен менингит или енцефалит
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
   1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на вирусния менингит или менингоенцефалит.
   2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на вирусния менингит или менингоенцефалит.
   3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на вирусния менингит или менингоенцефалит.
   4. Главоболието е едно или две от следните:
      а) Обхващащо цялата глава
      б) Локализирано в нухалната област и свързано със схованост на врата
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Трябва да се подозира 9.1.2 *Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит*, когато главоболието е свързано с фебрилитет, схованост на врата, чувствителност към светлина и гадене и/или повръщане.

Ентеровирусите са причина за по-голямата част от случаите на 9.1.2 *Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит*, но различни други вируси също могат да бъдат причина: арбовирус, полиовирус, еховирус, коксакивирус, herpes simplex, varicella zoster, аденовирус, заушка и други. В повечето случаи специфичната диагноза се поставя чрез полимеразна верижна реакция (PCR) на цереброспиналната течност. Позитивна PCR на цереброспинална течност за herpes simplex вирус (HSV) тип 1 или 2 и серология за HSV-1 и -2 ДНК предполагат диагнозата herpes simplex енцефалит. В някои случаи PCR на цереброспинална течност е позитивна за човешки херпес вирус (HHV) тип 6 или 7.

© International Headache Society 2018

Документирано е, че чувствителността на PCR се понижава с повече от половината, когато изследването се извършва една седмица след началото на симптомите, като се получава фалшиво отрицателен резултат. Когато резултатът от PCR, извършена след една седмица, е отрицателен, диагнозата може да бъде поставена въз основа на нарушеното съотношение на антитела в цереброспиналната течност и кръвта.

Както при бактериална интракраниална инфекция, при вирусна инфекция може да бъде трудно разграничаването на обхващането само на менингите от обхващането само на мозъка. Независимо от това е важно да се направи и поддържа разграничаване, тъй като при двете заболявания прогнозата е различна и очакванията са за по-лоша прогноза при енцефалитно засягане. Поради тази причина има отделни критерии за 9.1.2.1 *Главоболие, причинено от вирусен менингит*, и 9.1.2.2 *Главоболие, причинено от вирусен енцефалит*.

Също така, за разлика от 9.1.1 *Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит*, няма данни в подкрепа на персистираща постинфекциозна субформа на 9.1.2 *Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит*, и поради това тя не се разглежда.

9.1.2.1 Главоболие, причинено от вирусен менингит

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.1.2 *Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит*
Б. Образните изследвания на нервната система показват усилване на сигнала само на лептоменингите.

9.1.2.2 Главоболие, причинено от вирусен енцефалит

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.1.2 *Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит*
Б. Едно или две от следните:
1. Образните изследвания на нервната система показват дифузен или огнищен мозъчен оток[1]
2. Най-малко едно от следните:
   а) Нарушено психично състояние
   б) Огнищни неврологични дефицити
   в) Епилептични пристъпи

Забележка:

1. Също така може да има и съответното усилване на сигнала на лептоменингите.

Коментари: Болката обикновено е дифузна с фокус във фронталната или ретроорбитална област, силна или изключително силна и пулсираща или притискаща по характер.

Трябва да се подозира 9.1.2.2 *Главоболие, причинено от вирусен енцефалит*, когато главоболието е свързано с нарушено психично състояние (включително понижена бдителност), огнищни неврологични дефицити и/или епилептични пристъпи. Други често свързани неврологични дефицити са нарушения на речта и слуха, двойно зрение, загуба на чувствителност в някои части от тялото, мускулна слабост, частична парализа на ръцете и краката, атаксия, халюцинации, личностни промени, загуба на съзнание и/или загуба на паметта.

9.1.3 Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции

Описание: Главоболие с вариабилна продължителност, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции. Обикновено се наблюдава в контекста на вродена или придобита имуносупресия. В повечето случаи отзвучава след ерадикиране на инфекцията, но рядко може да се превърне в персистиращо.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е интракраниална гъбична или друга паразитна инфекция
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на интракраниалната гъбична или друга паразитна инфекция.
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на интракраниалната гъбична или друга паразитна инфекция.
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на интракраниалната гъбична или друга паразитна инфекция.
4. Главоболието е прогресиращо[1] и е едно или две от следните:
   а) Обхващащо цялата глава
   б) Локализирано в нухалната област и свързано със скованост на врата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.1

Забележки:

1. Клиничните симптоми се развиват в продължение на седмици, паралелно с нивото на имуносупресията.
2. Ранната диагноза се поставя най-добре чрез КТ или МРТ.

Коментари: Трябва да се подозира 9.1.3 *Главоболие, причинено от интракраниални гъбични* или други паразитни инфекции,

© International Headache Society 2018

при главоболие у имунокомпрометиран пациент, което е свързано с фебрилитет, прогресиращо нарушение на психичното състояние (включително понижена бдителност и/или нарастващи по тежест множество огнищни неврологични дефицити и данни от образните изследвания на нервната система за усилване на сигнала от лептоменингите и/или дифузен мозъчен оток.

Гъбичките, които могат да причинят менингит и/или енцефалит са *Candida*, *Aspergillus* и *Cryptococcus neoformans*; паразитите включват toxoplasma. Освен културално изследване на цереброспинална течност и PCR на цереброспинална течност, други изследвания на цереброспинална течност и кръв включват директно (цитологично откриване, микроскопско визуализиране, културално изследване и откриване на гъбични елементи в биологични материали при наблюдение) и индиректно откриване на патогена (откриване на антиген или друг елемент от капсулата). В случай на аспергилоза в биологичните течности (серум, бронхоалвеоларен смив или цереброспинална течност) може да бъде открит галактоманан антиген. При други системи гъбични инфекции от диагностична помощ може да бъде откриването на серумен 1,3-β-D-глюкан. Тестът с черно мастило позволява оцветяване на капсулата на cryptococcus.

Гъбични и паразитни инфекции на менингите или мозъка се наблюдават почти винаги при имуносупресирани пациенти или възрастни хора. По-конкретно, следните групи са изложени на риск:

1) Хора със значима неутропения (< 500 неутрофили/mm^3)
2) Хора, на които е извършена алогенна трансплантация на стволови клетки
3) Хора, приемащи хронична стероидна терапия (prednisone 0,3 mg/kg дневно или негов еквивалент за повече от три седмици)
4) Пациенти с приемано в момента или неотдавна (през предходните 90 дни) лечение с имуносупресорни медикаменти (cyclosporin, TNF-блокери, моноклонални антитела, аналози на нуклеозиди).
5) Хора с тежък наследствен имунодефицит

Персистираща постинфекциозна субформа на 9.1.3 *Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции* възниква, но не е добре документирана в литературата; включена е само в приложението като *A9.1.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от прекарани интракраниални гъбични или други паразитни инфекции*.

9.1.3.1 Остро главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.3.1 *Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции*, и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува < 3 месеца.

9.1.3.2 Хронично главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.3.1 *Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции*, и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува > 3 месеца.

9.1.4 Главоболие, причинено от локализирана мозъчна инфекция

Описание: Главоболие, причинено от мозъчен абсцес, субдурален емпием, инфекциозен гранулом или друга локализирана инфекциозна лезия, обикновено свързано с фебрилитет, огнищни неврологични дефицити и/или нарушено психично състояние (включително понижена бдителност).

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е локализирана мозъчна инфекция чрез образни изследвания на нервната система и/или изследвания на проби.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с възникването на локализираната мозъчна инфекция или е довело до откриването ѝ.
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на локализираната мозъчна инфекция, изразено чрез някое от следните:
   а) Влошаване на други симптоми и/или клинични признаци, дължащи се на локализираната мозъчна инфекция
   б) Данни за нарастване (или руптура в случай на мозъчен абсцес) на локализираната мозъчна инфекция
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на локализираната мозъчна инфекция
4. Главоболието има най-малко една от следните четири характеристики:
   а) Интензитетът нараства постепенно за няколко часа или дни до умерена или тежка
   б) Усилва се при напрягане или друг маньовър на Valsalva
   в) Придружава се от фебрилитет, гадене и/или повръщане
   г) Едностранно и ипсилатерално на локализираната мозъчна инфекция
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Коментари: Мозъчните абсцеси обикновено се причиняват от анаеробни или понякога смесени бактерии, често включващи анаеробни стрептококи или бактероиди. Стафилококите са често срещани след краниална травма, неврохирургична операция или ендокардит. Ентеробактериите са често срещани при хронични инфекции на ушите. Гъбичките (например *Aspergillus*) и протозоите (например *Toxoplasma gondii*, особено при пациенти с HIV инфекция) могат да предизвикат абсцеси.

Субдурален емпием често е вторичен на синузит или отит на средното ухо. Също така може да бъде усложнение на менингит.

Мозъчните грануломи се свързват с цистицеркоза, саркоидоза, токсоплазмоза и аспергилоза.

Механизмите, водещи до 9.1.4 *Главоболие, причинено от локализирана мозъчна инфекция*, включват директна компресия, дразнене на менингеални и/или артериални структури, повишено интракраниално налягане и фебрилитет. Главоболието, причинено от субдурален емпием, се свързва най-вече с фебрилитет и симптоми и/или клинични признаци на менингеално дразнене и повишено интракраниално налягане.

9.2 Главоболие, причинено от системна инфекция

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от менингит или енцефалит, придружаващи системна инфекция, трябва да бъде кодирано съответно като 9.1 *Главоболие, причинено от интракраниална инфекция*.

Описание: Главоболие с различна продължителност, причинено от системна инфекция, обикновено придружено от други симптоми и/или клинични признаци на инфекцията.

Коментари: Главоболието при системна инфекция обикновено е относително незабележим симптом и не е от полза за диагнозата. При тези заболявания обикновено преобладава фебрилитет, общо неразположение и други системни симптоми. Независимо от това, при някои системни инфекции, най-вече грип, водещият симптом е главоболие заедно с фебрилитет и други. Когато системната инфекция се придружава от менингит или енцефалит, всяко главоболие, причинено от инфекцията, трябва да се кодира към тези заболявания като субтип или субформа на 9.1 *Главоболие, причинено от интракраниална инфекция*.

При инфекциозните заболявания главоболието често съществува заедно с фебрилитет и може да зависи от него, но главоболие възниква и при липса на фебрилитет. Предстои да се установи точният характер на тези механизми. Междувременно голямата вариабилност на вероятността за причиняване на главоболие означава, че при системни инфекции този ефект не се дължи само на фебрилитет и екзогенни или ендогенни пирогени. Механизмите, причиняващи главоболие, включват директен ефект на самите микроорганизми. Възможно е да участват някои клетки (активирана микроглия и моноцитни макрофаги, активирани астроцити и ендотелни клетки и клетки на кръвно-мозъчната бариера), заедно с някои имуновъзпалителни медиатори (цитокини, глутамат, система COX-2/PGE2, система NO– iNOS и система на активни форми на кислорода).

9.2.1 Главоболие, причинено от системна бактериална инфекция

Описание: Главоболие, причинено и възникващо във връзка с други симптоми и/или клинични признаци на системна бактериална инфекция при липса на менингит и менингоенцефалит.

Диагностични критерии:

А. Главоболие с всякаква продължителност, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е системна бактериална инфекция
2. Няма данни за менингит или менингоенцефалит

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на системната бактериална инфекция
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на системната бактериална инфекция
3. Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на системната бактериална инфекция
4. Главоболието има една или две от следните характеристики:
   а) Дифузна болка
   б) Умерено или силно по интензитет

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

9.2.1.1 Остро главоболие, причинено от системна бактериална инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.1 *Главоболие, причинено от системна бактериална инфекция* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува < 3 месеца.

9.2.1.2 Хронично главоболие, причинено от системна бактериална инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.1 *Главоболие, причинено от системна бактериална инфекция* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува > 3 месеца.

© International Headache Society 2018

9.2.2 Главоболие, причинено от системна вирусна инфекция

Описание: Главоболие, причинено и възникващо във връзка с други симптоми и/или клинични признаци на системна вирусна инфекция при липса на менингит и менингоенцефалит.

Диагностични критерии:

А. Главоболие с всякаква продължителност, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е системна вирусна инфекция
2. Няма данни за менингит или менингоенцефалит

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на системната вирусна инфекция
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на системната вирусна инфекция.
3. Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на системната вирусна инфекция.
4. Главоболието има една или две от следните характеристики:
   а) Дифузна болка
   б) Умерено или силно по интензитет

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

9.2.2.1 Остро главоболие, причинено от системна вирусна инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.2 *Главоболие, причинено от системна вирусна инфекция* и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува < 3 месеца.

9.2.2.2 Хронично главоболие, причинено от системна вирусна инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.2 *Главоболие, причинено от системна вирусна инфекция*, и критерий В по-долу
Б. Системната вирусна инфекция остава активна или е отзвучала в рамките на последните три месеца
В. Главоболието съществува > 3 месеца.

9.2.3 Главоболие, причинено от друга системна инфекция

Описание: Главоболие, причинено и възникващо във връзка с други симптоми и/или клинични признаци на системна гъбична инфекция или инфестация, причинена от протозои или други паразити при липса на менингит и менингоенцефалит.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е системна гъбична инфекция или инфестация от протозои или други паразити
2. Няма данни за менингит или менингоенцефалит

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на системната инфекция или инфестация
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на системната инфекция или инфестация
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на системната инфекция или инфестация.
4. Главоболието има една или две от следните характеристики:
   а) Дифузна болка
   б) Умерено или силно по интензитет

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Това е хетерогенна и недобре дефинирана група системни инфекции, най-често наблюдавани при имуносупресирани пациенти или в специфични географски области.

Гъбичките, които участват най-често, са патогенни гъбички (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* и *Coccidioides immitis*) и опортюнистични гъбички (*Candida* species, *Aspergillus* species и други). От протозоите инфекции с *Pneumocystis carinii* и *Toxoplasma gondii* могат да бъдат свързани с главоболие. Съобщава се за главоболие при инфекция с нематода *Strongyloides stercoralis*.

9.2.3.1 Остро главоболие, причинено от друга системна инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.3 *Главоболие, причинено от друга системна инфекция*, и критерий Б по-долу
Б. Главоболието съществува < 3 месеца.

© International Headache Society 2018

9.2.3.2 Хронично главоболие, причинено от друга системна инфекция

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 9.2.3 *Главоболие, причинено от друга системна инфекция* и критерий Б по-долу

Б. Главоболието съществува > 3 месеца.

Библиография

9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headache attributed to infection: observations on the IHS classification (ICHD-II). *Cephalalgia* 2006; 26: 1427–1433.

Solomon T, Michael BD, Smoth PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults – Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect* 2012; 64: 347–373.

9.1.1 Главоболие, причинено от бактериален менингит или менингоенцефалит

Bohr V, Hansen B, Kjersen H, et al. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983; 7: 102–110.

Brooks RG, Licitra CM and Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20: 91–93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what to do. *Postgrad Med* 1990; 87: 164–170, 173–180.

Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82: 175–178, 181–183, 187–188.

Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS and Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3: 31–35.

Helbok R, Broessner G, Pfausler B, et al. Chronic meningitis. *J Neurol* 2009; 256: 168–175.

Jones HR and Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295–1315.

Pachner AR and Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481–483.

Pachner AR and Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35: 47–53.

Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, et al. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175–181.

Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 1849–1859.

Zhang SR, Zhang YS and Zhao XD. [Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1989; 28: 202–204, 205.

9.1.2 Главоболие, причинено от вирусен менингит или енцефалит

Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, et al.; UK Aetiology of Encephalitis Study Group. Diagnostic strategy used to establish etiologies of encephalitis in a prospective cohort of patients in England. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 3576–3583.

Davis LE and McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13: 192–195.

Denes E, Labach C, Durox H, et al. Intrathecal synthesis of specific antibodies as a marker of herpes simplex encephalitis in patients with negative PCR. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.

Desmond RA, Accortt NA, Talley L, et al. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 2409–2414.

Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, et al. Acute manifestations and neurologic sequelae of 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 dengue virus infection. *Cephalalgia* 2006; 26: 879–882.

Farazmand P, Woolley PD and Kinghorn GR. Mollaret's meningitis and herpes simplex virus type 2 infections. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 306–307.

Kennedy PG. Retrospective analsys of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *Open J Met* 1988; 86: 533–540.

Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, et al. A clinicopathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14: 395–415.

Mutton K and Guiver M. Laboratory techniques for human viral encephalitis diagnosis. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11: 206–234.

Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989; 20: 599–603.

Poulikakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health* 2010; 3: 192–195.

© International Headache Society 2018

Saged JI, Weinstein Mo and Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35: 1470–1472.

Sauerbrei A and Wutzler P. Laboratory diagnosis of central nervous system infections caused by herpesviruses. *J Clin Virol* 2002; 25(Suppl 1): S45–S51.

Singer JI, Maur PR, Riley JP, et al. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 559–563.

Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 153–154.

9.1.3 Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции

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 toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008; 50: 45–50.

Drake KW and Adam RD. Coccidioidal meningitis and brain abscesses: analysis of 71 cases at a referral center. *Neurology* 2009; 73: 1780–1786.

Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Diagnostic accuracy of serum 1,3-b-D-glucan for pneumocystis jiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasive aspergillosis: systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 7–15.

Patil SA, Katyayani S and Arvind N. Significance of antibody detection in the diagnosis of cryptococcal meningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33: 140–148.

Prandota J. Recurrent headache as the main symptom of acquired cerebral toxoplasmosis in nonhuman immunodeficiency virus-infected subjects with no lymphadenopathy: 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. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 1109–1111.

9.1.4 Главоболие, причинено от локализирана мозъчна инфекция

Chalstrey S, Pfleiderer AG and Moffat DA. Persisting incidence 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 intra- cranial abscesses. *Acta Neurochir (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 ther- apeutic 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, Sims¸ek F, et al. Community-acquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 142.

9.2 Главоболие, причинено от системна инфекция

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 J Immunopathol Pharmacol* 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. *Front Microbiol* 2016; 7:496.

© International Headache Society 2018

10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата

10.1 Главоболие, причинено от хипоксия и/или хиперкапния
- 10.1.1 Височинно главоболие
- 10.1.2 Главоболие, причинено от пътуване със самолет
- 10.1.3 Главоболие при гмуркане
- 10.1.4 Главоболие при сънна апнея

10.2 Главоболие при диализа
10.3 Главоболие, причинено от артериална хипертония
- 10.3.1 Главоболие, причинено от феохромоцитом
- 10.3.2 Главоболие, причинено от хипертонични кризи, без хипертонична енцефалопатия
- 10.3.3 Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия
- 10.3.4 Главоболие, причинено от прееклампсия или еклампсия
- 10.3.5 Главоболие, причинено от автономна дисрефлексия

10.4 Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм
10.5 Главоболие, причинено от гладуване
10.6 Сърдечно главоболие
10.7 Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата

Кодирано другаде:

7.1.2 *Главоболие, причинено от интракраниална хипертензия, вторична на метаболитни, токсични или хормонални причини.*

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 10. *Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка със заболяване на хомеостазата, то се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в *хронично* или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка със заболяване на хомеостазата, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 10. *Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

Различни са механизмите, причиняващи различните типове 10*. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата*. Независимо от това е възможно да се определят общи диагностични критерии, приложими в повечето случаи, както следва:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е заболяване на хомеостазата, за което е известно, че може да причини главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването на хомеостазата
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на заболяването на хомеостазата
   б) Главоболието се е подобрило значително след отзвучаване на заболяването на хомеостазата
3. Главоболието има характеристики, които са типични за заболяването на хомеостазата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

10.1 Главоболие, причинено от хипоксия и/или хиперкапния

Описание: Главоболие, причинено от хипоксия и/или хиперкапния, и възникващо при излагане на условия на някое от тях.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Излагане на условия на хипоксия и/или хиперкапния
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с излагането
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с повишеното излагане на хипоксия и/или хиперкапния
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на условията на хипоксия и/или хиперкапния

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

10.1.1 Височинно главоболие

Описание: Обикновено двустранно и засилващо се при физическо натоварване главоболие, причинено от изкачване над 2 500 метра. Отзвучава спонтанно в рамките на 24 часа след слизането.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Имало е изкачване на височина над 2 500 метра.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с изкачването
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с продължаването на изкачването
   б) Главоболието е отзвучало в рамките на 24 часа след слизане под 2 500 метра
3. Главоболието има най-малко две от следните три характеристики:
   а) Двустранна локализация
   б) Слабо или умерено по интензитет
   в) Усилва се при физическо натоварване, движение, напрягане, кашляне и/или навеждане

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: 10.1.1 *Височинно главоболие* е често усложнение при изкачване на голяма надморска височина, възникващо при повече от 30% от планинарите. Рисковите фактори включват анамнеза за 1. *Мигрена*, ниска кислородна сатурация, висока субективна степен на физическо натоварване, ограничено венозно оттичане, нисък прием на течности (<2 литра за 24 часа).

Повечето случаи на 10.1.1 *Височинно главоболие* се повлияват от обикновени аналгетици като paracetamol (acetaminophen) или ibuprofen. Острата височинна болест, обаче се изразява в най-малко умерено главоболие, придружено от едно или повече от следните: гадене, липса на апетит, умора, фотофобия, замаяност и нарушения в съня. Acetazolamide (125 mg два или три пъти дневно) и стероиди могат да намалят предразположеността към AMS. Други превантивни стратегии включват два дни аклиматизация преди усилена физическа активност на голяма надморска височина, свободен прием на течности и избягване на алкохол.

Животът на височина над 1 000 метра повишава не само честотата, но и тежестта на симптомите на 1. *Мигрена*. Механизмите не са известни и вероятно не са свързани с тези при 10.1.1 *Височинно главоболие*.

10.1.2 Главоболие, причинено от пътуване със самолет

Описание: Често силно обикновено едностранно и периокуларно главоболие без автономни симптоми, възникващо и причинено от пътуване със самолет. Отзвучава след приземяване.

Диагностични критерии:

А. Най-малко 2 епизода на главоболие, отговарящи на критерий В
Б. Пациентът пътува със самолет
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало по време на пътуване със самолет
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило във времева връзка с издигането след излитане и/или спускането преди приземяване на самолета
   б) Главоболието се е подобрило спонтанно в рамките на 30 минути след края на издигането или спускането на самолета.
3. Главоболието е силно и има най-малко две от следните три характеристики:
   а) Едностранна локализация[1]
   б) Орбитофронтална локализация[2]
   в) Пробождащо или пронизващо по характер[3]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[4]

Забележки:

1. Главоболието възниква на различна страна при отделните полети при около 10% от случаите.
2. Може да възникне париетално разпространение.
3. Може да има и пулсиране.
4. Трябва да бъде изключено заболяване на синусите.

Коментари: При неотдавнашно проучване в скандинавските държави е установено, че до 8,3% от пътуващите със самолет имат 10.1.2 *Главоболие, причинено от пътуване със самолет*. При над 90% от случаите то възниква при приземяване.

Съобщава се за придружаващи симптоми при до 30% от случаите. Най-честите са двигателна възбуда и едностранно сълзене; при по-малко от 5% от случаите са описани други локализирани парасимпатикови симптоми, гадене или фото/фонофобия.

Една част от пациентите с 10.1.2 *Главоболие, причинено от пътуване със самолет* съобщават за подобно главоболие при свободно гмуркане и/или

© International Headache Society 2018

бързо слизане от планина, което предполага, че тези главоболия са причинени от нарушен баланс между налягането в синусите и външното въздушно налягане.

10.1.3 Главоболие при гмуркане

Кодирано другаде: 1. *Мигрена*, 2. *Тензионен тип главоболие* 4.2 *Първично главоболие при физическа активност*, 4.5 *Главоболие при студени стимули*, 4.6.1 *Главоболие при компресия* и 11.2.1 *Цервикогенно главоболие* могат да възникнат по време на гмуркане. В тези случаи гмуркането трябва да бъде считано за отключващ фактор, а не за причина, а главоболието трябва да бъде кодирано съобразно с това.

Известно е, че гмуркането може да причини дисекация на каротидна или вертебрална артерия. Главоболие, възникващо в резултат на това, трябва да бъде кодирано като 6.5.1.1 *Остро главоболие или лицева или шийна болка, причинена от дисекация на цервикална каротидна или вертебрална артерия*.

Описание: Главоболие, причинено от гмуркане на дълбочина по-голяма от 10 метра, възникващо по време на гмуркането, но често усилващо се при изплуване на повърхността при липса на декомпресионна болест. Обикновено се придружава от симптоми на интоксикация с въглероден диоксид (CO_2). Отзвучава бързо при подаване на кислород, или, ако не е подаден кислород, спонтанно в рамките на три дни след края на гмуркането.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Пациентът се е гмуркал на дълбочина > 10 метра.
2. Няма данни за декомпресионна болест

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко едно от следните:
1. Главоболието е възникнало по време на гмуркане
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило при продължаване на гмуркането
   б) Някое от следните:
      i. Главоболието е отзвучало спонтанно в рамките на три дни след края на гмуркането
      ii. Главоболието е отзвучало в рамките на един час след лечение със 100% кислород
3. Най-малко един от следните симптоми на интоксикация с CO_2
   а) Объркаост
   б) Световъртеж
   в) Нарушена двигателна координация
   г) Диспнея
   д) Зачервяване на лицето

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Има данни, че хиперкапнията при липса на хипоксия е свързана с главоболие. Известно е, че хиперкапнията (артериално pCO_2 > 50 mmHg) причинява отпускане на цереброваскуларните гладки мускули, което води до интракраниална вазодилатация и повишено интракраниално налягане. 10.1.3 *Главоболие при гмуркане* е най-добрият клиничен пример за главоболие, причинено от хиперкапния. Въглероден диоксид (CO_2) може да се натрупа у гмуркач, който умишлено задържа дъха си епизодично (спира да диша) при погрешен опит за съхраняване на въздух или диша повърхностно, за да минимизира вариациите в плавателността при тесни проходи в потънал кораб или пещера. Гмуркачите могат неумишлено да изпаднат в хиповентилация, когато стегнат водолазен костюм или жилетка, компенсираща плавателността, ограничава разширяването на гръдната стена или когато вентилацията е недостатъчна в отговор на физическото натоварване. Усилената физическа активност повишава повече от 10-кратно образуването на CO_2, което води до преходно повишение на pCO_2 до > 60 mmHg.

10.1.3 Главоболие при гмуркане обикновено се усилва по време на фазата на декомпресия при гмуркане или при изплуване на повърхността.

10.1.4 Главоболие при сънна апнея

Описание: Сутрешно, обикновено двустранно главоболие с продължителност по-малко от четири часа, причинено от сънна апнея. Заболяването отзвучава с успешното лечение на сънната апнея.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, съществуващо при събуждане от сън и отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е сънна апнея с апнея-хипопнея индекс ≥ 5[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на сънната апнея
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило паралелно с влошаването на сънната апнея
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на сънната апнея.
3. Главоболието има най-малко една от следните три характеристики:
   а) Рецидивира през ≥ 15 дни/месец
   б) Всичко от следните:
      i. Двустранна локализация
      ii. Притискащо по характер

© International Headache Society 2018

iii. Не се придружава от гадене, фотофобия или фонофобия
в) Отзвучава в рамките на четири часа

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Апнея-хипопнея индекс се изчислява чрез разделяне на броя епизоди на апнея на часовете сън (5-15/час = лека; 15-30/час = умерена; >30/час = тежка).
2. За поставяне на окончателна диагноза е необходимо извършването на полисомнография през нощта

Коментари: Изглежда, че 10.1.4 *Главоболие при сънна апнея* е по-рядко срещано и с по-голяма продължителност, отколкото се е смятало преди. Въпреки че сутрешното главоболие е значително по-често при пациенти със сънна апнея отколкото при общата популация, главоболието при събуждане е неспецифичен симптом на различни първични и вторични главоболия, при респираторни заболявания, свързани със съня, различни от сънна апнея (например синдром на Pickwick, хронична обструктивна белодробна болест) и при други първични нарушения на съня като периодични движения на краката по време на сън.

Не е ясно дали механизмът на 10.1.4 *Главоболие при сънна апнея* е свързан с хипоксия, хиперкапния или нарушения на съня.

10.2 Главоболие при диализа

Описание: Главоболие без специфични характеристики, причинено и възникващо по време на хемодиализа. Отзвучава спонтанно в рамките на 72 часа след края на процедурата за хемодиализа.

Диагностични критерии:

А. Най-малко три епизода на остро главоболие, отговарящи на критерий В
Б. Пациентът е на хемодиализа
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Всяко главоболие е възникнало по време на процедура за хемодиализа
2. Едно или две от следните:
а) Всяко главоболие се влошава по време на процедура по хемодиализа
б) Всяко главоболие отзвучава в рамките на 72 часа след края на процедурата по хемодиализа
3. Епизодите на главоболие изчезват изцяло след успешна бъбречна трансплантация и спиране на хемодиализата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Кофеинът се елиминира бързо чрез диализа: Трябва да се обмисли 8.3.1 *Главоболие, причинено от отнемане на кофеин*, при пациенти, приемащи големи количества кофеин.

Коментари: 10.2 *Главоболие при диализа* често възниква във връзка с хипотония и синдром на дисбаланс при диализа. Този синдром може да започне като главоболие и да прогресира до замъгляване на съзнанието и накрая кома със или без епилептични пристъпи. Среща се относително рядко и може да бъде предотвратен чрез промяна на параметрите на диализата.

Вариациите в нивата на уреята, натрия и магнезия и в артериалното налягане и телесното тегло могат да бъдат рискови фактори за възникване на 10.2 *Главоболие при диализа*

10.3 Главоболие, причинено от артериална хипертония

Описание: Често двустранно и пулсиращо главоболие, причинено от артериална хипертензия, обикновено по време на рязко повишение на систолното (до ≥ 180 mmHg) и/или диастолното (до ≥ 120 mmHg) артериално налягане. Отзвучава след нормализиране на артериалното налягане.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е хипертензия със систолно налягане ≥180 mmHg и/или диастолно налягане ≥ 120 mmHg
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на хипертензията
2. Едно или две от следните:
а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на хипертензията

© International Headache Society 2018

б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на хипертензията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Леката (140–159/90–99 mmHg) или умерена (160–179/100–109 mmHg) артериална хипертензия не *причиняват* главоболие. Остава противоречиво дали умерената хипертензия *предразполага* към главоболие, но има известни данни в подкрепа на това.

Амбулаторно проследяване на артериалното налягане при пациенти с лека и умерена хипертензия не показва убедителна връзка между флуктуациите на артериалното налягане за период от 24 часа и наличието или липсата на главоболие.

10.3.1 Главоболие, причинено от феохромоцитом

Кодирано другаде: При наличие на хипертонична енцефалопатия главоболието се кодира като 10.3.3 *Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия*. Когато все още не е поставена диагнозата феохромоцитом и няма хипертонична енцефалопатия, пациентът може да отговаря на диагностичните критерии за 10.3.2 *Главоболие, причинено от хипертонични кризи, без хипертонична енцефалопатия*.

Описание: Обикновено силни пристъпи на главоболие с кратка продължителност (по-малко от един час), придружени от изпотяване, сърцебиене, бледост и/или тревожност, причинени от феохромоцитом.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи дискретни кратки епизоди на главоболие, отговарящи на критерий В

Б. Доказан е феохромоцитом

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с възникването на феохромоцитом или е довело до откриването му.
2. Едно или две от следните:
   а) Отделните епизоди на главоболие възникват във времева връзка с рязкото повишение на артериалното налягане
   б) Отделните епизоди на главоболие отзвучават във времева връзка с нормализирането на артериалното налягане
3. Главоболието се придружава от най-малко едно от следните:
   а) Изпотяване
   б) Сърцебиене
   в) Тревожност
   г) Бледост

Г. Епизодите на главоболие отзвучават напълно след отстраняването на феохромоцитома
Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Диагнозата феохромоцитом се поставя чрез доказване на повишена екскреция на катехоламини или катехоламинови метаболити и обикновено може да бъде потвърдена чрез изследване на еднократна 24-часова уринна проба, получена, когато пациентът е хипертензивен или симптоматичен.

Коментари: 10.3.1 *Главоболие, причинено от феохромоцитом*, възниква като пароксизмално главоболие при 51-80% от пациентите с феохромоцитом.

10.3.1 *Главоболие, причинено от феохромоцитом*, често е силно, фронтално или окципитално и обикновено се описва като пулсиращо или непрекъснато по характер. Важна характеристика е кратката продължителност: по-малко от 15 минути при 50% от пациентите и по-малко от един час при 70% от пациентите. Свързаните клинични признаци включват страх и/или тревожност, често чувство на настъпваща смърт, тремор, зрителни нарушения, коремна или гръдна болка, гадене, повръщане и понякога парестезии. Лицето може да пребледнее или да почервенее по време на пристъп.

10.3.2 Главоболие, причинено от хипертонични кризи, без хипертонична енцефалопатия

Кодирано другаде: 10.3.1 *Главоболие, причинено от феохромоцитом*

Описание: Обикновено двустранно и пулсиращо главоболие, причинено от пароксизмално повишение на артериална хипертензия (систолно ≥180 mmHg и/или диастолно ≥ 120 mmHg). Отзвучава след нормализиране на артериалното налягане.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Следните две:
1. Възникнала е хипертонична криза[1]
2. Няма клинични характеристики или други данни за хипертонична енцефалопатия

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало по време на хипертонична криза
2. Едно или две от следните:

© International Headache Society 2018

а) Главоболието се е влошило значително паралелно с повишението на хипертензията
б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на хипертоничната криза.

3. Главоболието има най-малко една от следните три характеристики:
а) Двустранна локализация
б) Пулсиращ характер
в) Предизвиква се от физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Хипертонична криза се дефинира като пароксизмално повишение на систолното (до ≥ 180 mmHg) и/или диастолното (до ≥ 120 mmHg) артериално налягане.

Коментар: Пароксизмална хипертония може да възникне във връзка с недостатъчност на барорецепторните рефлекси (след каротидна ендартеректомия или като последствие от облъчване на шията) или при пациенти с ентерохромафинни тумори.

10.3.3 Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия

Описание: Обикновено двустранно и пулсиращо главоболие, причинено от персистиращо повишение на артериалното налягане до 180/120 mmHg или повече и придружено от симптоми на енцефалопатия като объркаост, летаргия, зрителни нарушения или епилептични пристъпи. Подобрява се след нормализиране на артериалното налягане.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е хипертонична енцефалопатия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на хипертоничната енцефалопатия
2. Едно или две от следните:
а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на хипертоничната енцефалопатия
б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на хипертонична енцефалопатия.
3. Главоболието има най-малко две от следните три характеристики:
а) Дифузна болка
б) Пулсиращ характер
в) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Хипертоничната енцефалопатия се проявява с персистиращо повишение на артериалното налягане до ≥ 180/120 mmHg и най-малко две от следните: объркаост, понижено ниво на съзнание, зрителни нарушения, включително слепота и епилептични пристъпи. Приема се, че възниква, когато компенсаторната цереброваскуларна вазоконстрикция повече не може да предотвратява мозъчната хиперперфузия при повишение на артериалното налягане. Когато се претовари нормалната мозъчна авторегулация на кръвния ток, се повишава ендотелната пропускливост и възниква мозъчен оток. На МРТ това често е най-видимо в парието-окципиталното бяло мозъчно вещество.

Въпреки че хипертоничната енцефалопатия при пациенти с хронична артериална хипертензия често се придружава от диастолно артериално налягане >120 mmHg или хипертонична ретинопатия III или IV стадий (класификация на Keith-Wagener-Barker), при до момента нормотонични пациенти могат да възникнат признаци на енцефалопатия при артериално налягане едва 160/100 mmHg. Може да няма хипертонична ретинопатия по време на клиничната изява.

Всяка причина за хипертензия може да доведе до хипертензивна енцефалопатия. Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия, трябва да бъде кодирано като 10.3.3. *Главоболие, причинено от хипертонична енцефалопатия*, независимо от подлежащата причина.

10.3.4 Главоболие, причинено от преeклампсия или еклампсия

Описание: Обикновено двустранно и пулсиращо главоболие, възникващо при жени с преeклампсия и еклампсия по време на бременност или непосредствено в пуерпериума. Отзвучава след отзвучаването на преeклампсията и еклампсията.

Диагностични критерии:

А. Главоболие при жени по време на бременност или в пуерпериума (до четири седмици след раждането), отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирани са преeклампсия и еклампсия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на преeклампсията или еклампсията.
2. Едно или две от следните:
а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на преeклампсията или еклампсията
б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на преeклампсията или еклампсията.
3. Главоболието има най-малко две от следните три характеристики:
а) Двустранна локализация

© International Headache Society 2018

б) Пулсиращ характер
в) Усилва се при физическа активност

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Изглежда, че прееклампсията и еклампсията включват силен възпалителен отговор от страна на майката с широко активиране на имунната система. Изглежда, че плацентата има голямо значение за тяхното възникване, въпреки че клинични случаи показват, че еклампсията може да възникне и в пуерпериума, както и по време на бременност.

Прееклампсията и еклампсията са мултисистемни заболявания с различни форми. Диагностицирането се основава на хипертензия (> 140/90 mmHg), документирана при две измервания на артериалното налягане с най-малко четири часа разлика между тях, или повишение на диастолното налягане с ≥15 mmHg или на систолното налягане с ≥ 30 mmHg, заедно с екскреция на протеини в урината > 0,3 g/24 часа. В допълнение могат да възникнат тъканен оток, тромбоцитопения и нарушения на чернодробната функция.

10.3.5 Главоболие, причинено от автономна дисрефлексия

Описание: Пулсиращо силно главоболие с внезапно начало при пациенти с увреждане на гръбначния мозък и автономна дисрефлексия. Автономната дисрефлексия, която може да бъде животозастрашаваща, се проявява като пароксизмално повишение на артериалното налягане заедно с други симптоми и клинични признаци и често се предизвиква от дразнене на пикочния мехур или червата (в резултат на инфекция, дистензия или импакция).

Диагностични критерии:

А. Главоболие с внезапно начало, отговарящо на критерий В
Б. Наличие на увреждане на гръбначния мозък и автономна дисрефлексия, документирани чрез пароксизмално повишение над изходното ниво на систолното налягане с ≥ 30 mmHg и/или диастолното налягане с ≥ 20 mmHg
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с повишението на артериалното налягане
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с повишението на артериалното налягане
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с понижението на артериалното налягане
3. Главоболието има най-малко две от следните четири характеристики:
   а) Силно по интензитет
   б) Туптящо или пулсиращо по характер
   в) Придружава се от диафореза краниално до нивото на увреждане на гръбначния мозък
   г) Предизвиква се от мехурни или чревни рефлекси

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Времето до началото на автономната дисрефлексия след нараняване на гръбначния мозък е различно и има съобщения за четири дни до 15 години.

Като се има предвид, че автономната дисрефлексия може да бъде животозастрашаващо състояние, навременното разпознаване и адекватното лечение са от изключителна важност. Обикновено 10.3.5 *Главоболие, причинено от автономна дисрефлексия* е силно главоболие с внезапно начало, придружено от други симптоми и клинични признаци, включително повишено артериално налягане, нарушения на сърдечната честота и диафореза краниално до нивото на увреждане на гръбначния мозък. Те се предизвикват от увреждащи или неувреждащи стимули, обикновено с висцерален произход (дистензия на пикочния мехур, инфекция на пикочните пътища, дистензия или импакция на червата, урологични интервенции, язва на стомаха и други), но понякога могат да бъдат и соматични (язви от натиск, враснал нокът на крака, изгаряния, травма или хирургична или инвазивна диагностична процедура).

10.4 Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм

Кодирано другаде: При наличие на хипотиреоидизъм главоболието също може да е израз на аденом на хипофизата и се кодира като 7.4.3 *Главоболие, причинено от хипоталамична или хипофизна хипер- или хипосекреция*.

Описание: Обикновено двустранно и непулсиращо главоболие при пациенти с хипотиреоидизъм, отзвучаващо след нормализиране на нивата на тиреоидните хормони.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказан е хипотиреоидизъм
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на хипотиреоидизъм или е довело до откриването му
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на хипотиреоидизма
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на хипотиреоидизма
3. Главоболието има една или две от следните характеристики:

© International Headache Society 2018

а) Двустранна локализация
б) Постоянно във времето

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Установено е, че приблизително 30% от пациентите с хипотиреоидизъм страдат от 10.4 *Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм*. Механизмът му е неясен. Преобладава при жените и често се среща анамнеза за мигрена.

Не е известно 10.4 *Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм* да е свързано с гадене или повръщане, но при наскоро проведено проучване е установено, че пациенти с хипотиреоидизъм могат да имат едностранно, епизодично, пулсиращо главоболие, придружено от гадене и/или повръщане. Половината от пациентите в проучването имат анамнеза за 1. *Мигрена*, така че значението на тези резултати е неясно и е необходимо потвърждение в бъдещи проучвания.

10.5 Главоболие, причинено от гладуване

Кодирано другаде: Епизод на мигрена, предизвикан от гладуване, се кодира като 1. *Мигрена* или някой от типовете ѝ.

Описание: Дифузно непулсиращо обикновено леко или умерено главоболие, причинено и възникващо поради гладуване в продължение на най-малко осем часа. Облекчава се след прием на храна.

Диагностични критерии:

А. Дифузно главоболие, неотговарящо на критериите за 1. *Мигрена* или някой от нейните типове, но отговарящо на критерий В по-долу
Б. Пациентът е гладувал в продължение на ≥ 8 часа
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало по време на гладуване
2. Главоболието се подобрява значително след прием на храна

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. 10.5 *Главоболие, причинено от гладуване* обикновено е дифузно, непулсиращо и леко до умерено по интензивност. При пациенти с анамнеза за 1. *Мигрена*, главоболието при гладуване може да наподобява 1.1 *Мигрена без аура* и трябва да бъде кодирано съответно (гладуването е отключващ фактор), когато са изпълнение критериите за това заболяване.

Коментари: 10.5 *Главоболие, причинено от гладуване* е значително по-често при пациенти с анамнеза за първично главоболие.

Вероятността за възникване на главоболие поради гладуване се повишава с продължителността на гладуването. Независимо от това, изглежда, че 10.5 *Главоболие, причинено от гладуване*, не е свързано с продължителността на съня, с отнемане на кофеин или с хипогликемия. Въпреки че главоболието може да възникне в условия на мозъчна дисфункция, предизвикана от хипогликемия, няма убедителни данни за причинно-следствена връзка. 10.5 *Главоболие, причинено от гладуване*, може да възникне без хипогликемия; хипогликемията, предизвикана от инсулин, не води до главоболие при пациенти с мигрена и пациентите, постъпващи в Спешно отделение поради симптоматична хипогликемия, не се оплакват от главоболие.

10.6 Сърдечно главоболие

Описание: Мигреноподобно главоболие, понякога, но не винаги усилващо се при физическо натоварване, възникващо по време на епизод на миокардна исхемия. Облекчава се от нитроглицерин.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е миокардна исхемия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на острата миокардна исхемия
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на миокардната исхемия
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на миокардната исхемия.
3. Главоболието има най-малко две от следните четири характеристики:
   а) Умерено или силно по интензитет
   б) Придружено от гадене
   в) Не се придружава от фотофобия или фонофобия
   г) Усилва се при физическо натоварване
4. Главоболието се облекчава от нитроглицерин или производните му

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Диагнозата трябва да включва внимателно документиране на главоболието и едновременната сърдечна исхемия по време на стрес-тест с бягаща пътека или нуклеарен стрес-тест. Описано е, обаче, 10.6 *Сърдечно главоболие*, възникващо при покой.

© International Headache Society 2018

Невъзможността за разпознаване и правилно диагностициране на 10.6 *Сърдечно главоболие* може да има сериозни последствия. Следователно разграничаването на това заболяване от 1.1 *Мигрена без аура* е от изключително значение, особено предвид че вазоконстрикторни медикаменти (например триптани, ерготаминови препарати) са показани за лечение на мигрена, но са противопоказани при пациенти с исхемична болест на сърцето. И двете заболявания могат да предизвикат силна болка в главата, придружена от гадене, и двете могат да бъдат предизвикани от физическо натоварване. Мигреноподобно главоболие може да бъде предизвикано от лечение на стенокардия, например с нитроглицерин.

10.7 Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата

Описание: Главоболие, причинено от заболяване на хомеостазата, неописано по-горе.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е заболяване на хомеостазата, различно от описаните по-горе, за което е известно, че може да предизвика главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко едно от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването на хомеостазата
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на заболяването на хомеостазата
3. Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на заболяването на хомеостазата.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Въпреки че има предположения за връзки между главоболието и различни системни и метаболитни заболявания, не е извършена системна оценка на тези връзки и все още няма достатъчно данни, въз основа на които да се установят практически приложими диагностични критерии.

Библиография

Bigal ME and Gladstone J. The metabolic headaches. *Current Pain Headache Rep* 2008; 12: 292–295.

10.1.1 Височинно главоболие

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12: 126–129.

Arngrim N, Schytz HW, Hauge MK, et al. Carbon monoxide may be an important molecule in migraine and other headaches. *Cephalalgia* 2014; 34: 1169–1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia* 2011; 31: 706–711.

Clarke C. Acute mountain sickness: medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J* 2006; 82: 748–753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication: clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985; 23: 281–288.

Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, et al. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107: 174–176.

Jafarian S, Gorouhi F and Lotfi J. Reverse association between high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007; 27: 899–903.

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, et al. Migraine associated with altitude: results from a population-basedstudyin Nepal.*Eur JNeurol* 2017; 24: 1055–1061.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC, et al. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997; 37: 392–395.

Porcelli J and Gugelchuk G. A trek to the top: a review of 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 trigger factors for migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 816–819. Serrano-Duen˜ as M. High-altitude headache. *Expert Rev Neurother* 2007; 7: 245–248.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al. Clinical features of headache at altitude: a prospective study. *Neurology* 2003; 60: 1167–1171.

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebral venous system and anatomical predisposition to high-altitude headache. *Ann Neurol* 2013; 73: 381–389.

Wilson MH, Newman S and Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009; 8: 175–191.

10.1.2 Главоболие, причинено от пътуване със самолет

Berilgen MS and Mungen B. Headache associated with airplane 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”).

© International Headache Society 2018

Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592–599.
Mainardi F, Maggioni F and Zanchin G. Aeroplane headache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinusal and external air pressure? *Cephalalgia*. Epub ahead of print 8 August 2017. DOI: 10.1177/0333102417724154.

10.1.3 Главоболие при гмуркане

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. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 299–306.

10.1.4 Главоболие при сънна апнея

Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, etal. Headachecharacteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309–316.
Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1265–1267.
Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers: frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829–836.
Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and reponse to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29: 635–641.
Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 361–364.
Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63–69.
Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012; 32: 451–458.
Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patients with 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 rela- tionship with sleep disorders in a population sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalalgia* 2010; 30: 1477–1485.
Mitsikostas DD, Vikelis M and Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008; 28: 139–143.
Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease: effects of chronic hypoxemia. *J Headache Pain* 2006; 7: 37–43.
Poceta JS and Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995; 35: 586–589.
Russell MB, Kristiansen HA and Kværner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752–755.
Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleep apnoea headache in obstructive sleep apnoea syndrome patients presenting with morning headache: comparison of the ICHD-2 and ICHD-3 beta criteria. *J Headache Pain* 2015; 16: 56.

10.2 Главоболие при диализа

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 blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40–45.
Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Med Clin North Am* 1990; 74: 945–960.

10.3 Главоболие, причинено от артериална хипертония

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with 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

© International Headache Society 2018

of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 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 Rocha-Filho 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 United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl 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 Главоболие, причинено от хипотиреоидизъм

Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987; 27: 351–353.
ArafahBM, PruntyD, Ybarra J,etal. Thedominantrole of 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 Главоболие, причинено от гладуване

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 headache. *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 Сърдечно главоболие

Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Headache 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.
Gutiérrez-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: 130.
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.

© International Headache Society 2018

11. Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури

11.1 Главоболие, причинено от заболявания на черепните кости
11.2 Главоболие, причинено от заболявания на врата
11.2.1 Цервикогенно главоболие
11.2.2 Главоболие, причинено от ретрофарингеален тендинит
11.2.3 Главоболие, причинено от краниоцервикална дистония
11.3 Главоболие, причинено от заболявания на очите
11.3.1 Главоболие, причинено от остра закритоъгълна глаукома
11.3.2 Главоболие, причинено от рефракционни аномалии
11.3.3 Главоболие, причинено от възпалителни очни заболявания
11.3.4 Трохлеарно главоболие
11.4 Главоболие, причинено от заболявания на ушите
11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси
11.5.1 Главоболие, причинено от остър риносинуит
11.5.2 Главоболие, причинено от хроничен или повтарящ се риносинуит
11.6 Главоболие, причинено от заболявания на зъбите
11.7 Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става
11.8 Болка в главата или лицето, причинена от възпаление на стилохиоидния лигамент
11.9 Главоболие или лицева болка причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури

Кодирано другаде:

Главоболията, причинени от травма на главата или врата, се класифицират като 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата***.** Това важи особено за главоболие след камшичен удар, въпреки вероятността тези главоболия да са причинени от патология на врата.

Невралгиформено главоболие, проявяващо се с болка в лицето, шията и/или главата, се кодира като 13. *Болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки*

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 11. *Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури.*

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка със заболяване на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите или устата, за което е известно, че може да предизвика главоболие, то се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи, дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се превърне в хронично или *значително се влоши* (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка със заболяване на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите или устата, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 11. *Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури (или някой от неговите типове или субтипове),* при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.

Въведение

Заболявания на шийните прешлени и други структури на врата и главата се считат за чести причини за главоболие, тъй като изглежда че много главоболия започват от шийната, нухалната и окципиталната област или са локализирани там. На практика могат да бъдат открити дегенеративни промени в шийните прешлени при всички хора над 40-годишна възраст. Широкомащабни контролирани проучвания обаче показват, че подобни изменения са еднакво разпространени при хора със и без главоболие. Следователно спондилозата и остеохондрозата не са категорично обяснение за свързано главоболие. Подобно е положението при други широко разпространени заболявания: хроничен синуит, заболявания на темпоромандибуларната става и рефракционни аномалии.

Без специфични критерии на практика всяко главоболие би могло да се класифицира като 11. *Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури***.** Не е достатъчно само да се изброят клиничните прояви на главоболието, за да се дефинират, тъй като тези прояви не са уникални. Целта на критериите в тази глава не е да се опишат всички възможни субтипове и субформи на главоболията, а да се установят специфични причинно-следствени връзки между главоболията и лицевата болка и заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури, ако съществуват такива. По тази причина е необходимо определянето на строги специфични практически приложими критерии за цервикогенно главоболие и други причини за главоболие, описани в тази глава.

© International Headache Society 2018

Тук не е възможно да се вземат предвид диагностични изследвания, които са непотвърдени или за които няма разработени критерии. Вместо това целта е стимулиране на разработването на надеждни и валидни практически приложими изследвания за установяване на специфични причинно-следствени връзки между главоболията и краниоцервикалните заболявания.

По тези причини и поради различните причиняващи заболявания, разгледани в настоящата глава, е трудно да се установи основен набор от критерии за главоболия и/или лицева болка, причинени от тях. В повечето случаи, обаче, е прието следното:

А. Главоболие или лицева болка, отговарящи на критерий В
Б. Данни от клинични, лабораторни и/или образни изследвания за заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури, за които е известно, че могат да причинят главоболие.
В. Данни, че болката може да бъде причинена от заболяването или лезията
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

11.1 Главоболие, причинено от заболявания на черепните кости

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от травма на черепа, се класифицира като 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* или някой от типовете му.

Описание: Главоболие, причинено от нетравматично заболяване или лезия на черепните кости.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Данни от клинични, лабораторни и/или образни изследвания за заболяване или лезия на черепните кости, за което е известно, че може да причини главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването на черепните кости или появата на лезията
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на заболяването на черепните кости или лезията
   б) Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на заболяването на черепните кости или лезията
3. Главоболието се усилва при натиск в областта на лезията на черепните кости
4. Главоболието е локализирано на мястото на лезията на черепните кости

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Повечето заболявания на черепа (като вродени дефекти, фрактури, тумори, метастази) обикновено не се придружават от главоболие. Важни изключения са остеомиелит, мултиплен миелом и болест на Paget. Главоболието също може да бъде причинено от лезии на мастоидния израстък и от петрозит.

11.2 Главоболие, причинено от заболявания на врата

Кодирано другаде: Главоболие, причинено от травма на врата, се класифицира като 5. *Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата* или някой от типовете му.

Описание: Главоболие, причинено от нетравматично заболяване, засягащо структури на врата, включително костни, мускулни и други мекотъканни елементи.

11.2.1 Цервикогенно главоболие

Кодирано другаде: Главоболие, причинно свързано с източници на шийна миофасциална болка (миофасциални тригерни точки), в случай че отговаря на другите критерии, може да бъде кодирано като 2.1.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност*, 2.2.1 *Често епизодично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност* или 2.3.1 *Хронично тензионен тип главоболие, свързано с перикраниална чувствителност*. А11.2.5 *Главоболие, причинено от шийна миофасциална болка* е диагноза, включена в приложението, тъй като се очакват данни, че този тип главоболие е в по-близка връзка с други цервикогенни главоболия отколкото 2. *Тензионен тип главоболие*. Разбира се има много случаи, при които тези две категории се припокриват, поради което диагностицирането може да бъде затруднено.

Описание: Главоболие, причинено от заболяване на шиен прешлен или съставящите го кост, диск и/или мекотъканни елементи, обикновено, но не винаги придружено от болка в шията.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни или данни от образни изследвания[1] за заболяване или лезия на шиен прешлен или меките тъкани на шията, за което е известно, че може да причини главоболие[2]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на шийното заболяване или появата на лезията.
2. Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на шийното заболяване или лезия.

© International Headache Society 2018

3. Диапазонът на движение на шията е понижен и главоболието се влошава значително от провокиращи маньоври.
4. Главоболието отзвучава след диагностична блокада на шийната структура или на инервацията.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3-5]

Забележки:

1. Находките при образни изследвания на шийните прешлени са чести при пациенти без главоболие, те предполагат, но не са категорични данни за причинно-следствена връзка.
2. За туморите, фрактурите, инфекциите и ревматоидния артрит на прешлените в горната част на шийния отдел на гръбначния стълб не са потвърдени официално като причини за главоболие, но се приемат като изпълнение на критерий Б в отделни случаи. Цервикална спондилоза и остеохондрит могат да бъдат или да не бъдат валидни причини, отговарящи на критерий Б, отново в зависимост от конкретния случай.
3. Когато причината е шийна миофасциална болка, вероятно главоболието трябва да бъде кодирано като 2. *Тензионен тип главоболие*; обаче поради очакваните допълнителни данни алтернативната диагноза A11.2.5 *Главоболие, причинено от шийна миофасциална болка*, е включена в Приложението.
4. Радикулопатия на прешлените в горната част на шийния отдел на гръбначния стълб се приема за вероятна причина за главоболие и предвид вече добре изяснената конвергенция между горните цервикални и тригеминални ноцицептивни пътища, това е логична причина за главоболие. Тъй като се очакват допълнителни данни, тази диагноза е включена в Приложението като A11.2.4 *Главоболие, причинено от радикулопатия на прешлените в горната част на шийния отдел на гръбначния стълб.*
5. Характеристиките, които разграничават 11.2.1 *Цервикогенно главоболие* от 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие* включват болка само в едната страна, предизвикване на типично главоболие при притискане с пръсти на шийните мускули и при движение на главата и задно-предна ирадиация на болката. Това могат да бъдат характеристики на 11.2.1 *Цервикогенно главоболие*, но те не са уникални за него и не е задължително да определят причинно-следствена връзка. Може да има мигренни характеристики като гадене, повръщане и фото/фонофобия при 11.2.1 *Цервикогенно главоболие*, въпреки че са по-слабо изразени отколкото при 1. *Мигрена* и могат да разграничат някои случаи от 2. *Тензионен тип главоболие*

11.2.2 Главоболие, причинено от ретрофарингеален тендинит

Описание: Главоболие, причинено от възпаление или калциране на ретрофарингеалните меки тъкани, обикновено предизвикано от разтягане или компресия на горните шийни превертебрални мускули.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Има данни за ретрофарингеален тендинит от образни изследвания, показващи абнормно подуване на превертебралните меки тъкани на нивото на горните шийни прешлени.

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на ретрофарингеален тендинит или е довело до откриването му.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с прогресията на ретрофарингеалния тендинит
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на ретрофарингеалния тендинит
3. Главоболието се влошава значително при екстензия на шията, ротация на главата и/или преглъщане[1]
4. Има болезненост в областта на спинозните израстъци на горните три шийни прешлена[2]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[3]

Забележки:

1. Въпреки че болката се усилва най-вече при ретрофлексия на шията, същото усилване може да възникне при ротация на главата и преглъщане.
2. Тъканите върху напречните израстъци на горните три прешлена обикновено са болезнени при палпация.
3. Трябва да се изключи дисекация на горната част на каротидната артерия (или друга лезия във или около каротидната артерия), преди да се потвърди диагнозата 11.2.2 *Главоболие, причинено от ретрофарингеален тендинит*.

Коментари: Телесната температура и скоростта на утаяване на еритроцитите (СУЕ) обикновено са повишени при ретрофарингеален тендинит.

Калцификатите на превертебралните тъкани най-добре се вижда на КТ или МРТ, но това може да се види и на рентгенография на шията. В някои случаи може да бъде аспириран аморфен калцифициран материал от оточните превертебрални тъкани.

© International Headache Society 2018

11.2.3 Главоболие, причинено от краниоцервикална дистония

Описание: Главоболие, причинено от дистония, обхващаща шийните мускули, с абнормни движения или нарушения на позата на шията и/или главата поради мускулна хиперактивност.

Диагностични критерии:

А. Болка в шията и задната част на главата, отговаряща на критерий В
Б. Доказана е краниоцервикална дистония чрез абнормни движения или нарушения на позата на шията и/или главата поради мускулна хиперактивност.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Болката е възникнала във времева връзка с началото на краниоцервикалната дистония
2. Болката се е влошила значително паралелно с прогресията на краниоцервикалната дистония
3. Болката значително се е подобрила или е отзвучала паралелно с подобрението или отзвучаването на краниоцервикалната дистония
4. Локализацията на болката съответства на мястото на дистоничния(-те) мускул(-и)

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Огнищни дистонии на главата и шията, придружени от 11.2.3 *Главоболие, причинено от краниоцервикална дистония* са фарингеална дистония, спастичен тортиколис, мандибуларна дистония, лингвална дистония и комбинация от краниални и цервикални дистонии (сегментна краниоцервикална дистония).

Болката вероятно се причинява от локално мускулно съкращение и вторични промени в сенсибилизацията.

11.3 Главоболие, причинено от заболявания на очите

Описание: Главоболие, предизвикано от заболяване, засягащо едното или двете очи.

11.3.1 Главоболие, причинено от остра закритоъгълна глаукома

Описание: Обикновено едностранно главоболие, причинено от остра закритоъгълна глаукома и свързано с други симптоми и клинични признаци на това заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е остра закритоъгълна глаукома, доказана чрез повишено вътреочно налягане
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на глаукомата
2. Главоболието се е влошило значително паралелно с прогресията на глаукомата.
3. Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на глаукомата.
4. Локализацията на болката включва засегнатото око

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Острата закритоъгълна глаукома обикновено причинява очна и/или периорбитална болка, загуба на зрителна острота (замъглено зрение), конюнктивална инекция и оток, гадене и повръщане. Когато вътреочното налягане се повиши над 30 mmHg, значително се повишава рискът от постоянна загуба на зрението и затова ранната диагноза е много важна.

11.3.2 Главоболие, причинено от рефракционни аномалии

Описание: Главоболие, причинено от очни рефракционни аномалии, обичайно симптоматично след продължително зрително натоварване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Некоригирана или погрешно коригирана рефракционна аномалия на едното или двете очи.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало и/или се е влошило значително във времева връзка с началото или влошаването на рефракционната аномалия
2. Главоболието се е подобрило значително след корекция на рефракционната аномалия
3. Главоболието се усилва от продължително зрително натоварване под ъгъл или от разстояние, при които зрението е нарушено
4. Главоболието се подобрява значително при прекратяване на зрителното натоварване

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Повечето пациенти с 11.3.2 *Главоболие, причинено от рефракционни аномалии* търсят консултация с офталмолог.

Рефракционните аномалии по-рядко са причина за главоболие отколкото се смята, но има данни за такова главоболие при деца и няколко случая при възрастни в подкрепа на това.

© International Headache Society 2018

11.3.3 Главоболие, причинено от възпалителни очни заболявания

Описание: Главоболие, причинено от възпалителни очни заболявания като ирит, увеит, склерит или конюнктивит и свързано с други симптоми и клинични признаци на това заболяване.

Диагностични критерии:

А. Периорбитално главоболие и болка в очите, отговарящи на критерий В
Б. Клинични и лабораторни данни и/или данни образни изследвания за възпалително очно заболяване, за което е известно, че може да причини главоболие[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на очното заболяване.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на възпалителното очно заболяване.
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на възпалителното очно заболяване.
3. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се подобрява значително при локално приложение на локален анестетичен медикамент в окото
   б) Главоболието се усилва при натиск на окото
4. В случай на едностранно възпалително очно заболяване, главоболието е локализирано и е ипсилатерално[2]

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Възпалителни очни заболявания, за които е известно, че причиняват главоболие, са ирит, увеит, циклит, склерит, хориоидит, конюнктивит и възпаление на роговицата.
2. Поради припокриването на ноцицептивното поле и конвергенцията (водещи до сложно предаване на болката) всеки източник на болка в очите може да доведе до главоболие във всяка област. Независимо от това, когато възпалителното очно заболяване е едностранно, главоболието може да бъде локализирано и ипсилатерално.

Коментар: Очното възпаление има много форми и може да бъде категоризирано по различни начини: според анатомичната локализация (например ирит, циклит, хориоидит), според протичането си (например остро, подостро, хронично), според предполагаемата причина (например ендогенни или екзогенни инфекциозни причинители, свързано с лещи, травматично) или според типа на възпалението (грануломатозно, негрануломатозно).

11.3.4 Трохлеарно главоболие

Използвани по-рано термини: Главоболие, причинено от трохлеит

Невъзпалително заболяване, свързано с трохлеарна дисфункция, наричано *първично трохлеарно главоболие*, което причинява болка в трохлеарната и темпоропариеталната област и се влошава при завъртане на окото нагоре. Диагностицира се и се лекува подобно на трохлеит и поради това е включено в 11.3.4 *Трохлеарно главоболие*

Описание: Главоболие обикновено с фронтална и/или периорбитална локализация, със или без болка в очите, причинено от перитрохлеарно възпаление или дисфункция. Често се влошава при движение на очите.

Диагностични критерии:

А. Периорбитално и/или фронтално главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни и/или данни от образни изследвания за трохлеарно възпаление или дисфункция, включващо болезненост при палпация на трохлеята в горно срединната част на орбитата.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Едностранна очна болка
2. Главоболието се влошава при движение на очите[1]
3. Главоболието се подобрява значително при инжектиране на локален анестетик или стероиден медикамент в перитрохлеарната област
4. Главоболието е локализирано и ипсилатерално на засегнатата трохлея

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Особено при вертикални движения.

Коментари: Трохлеит, който се дефинира като възпаление на трохлеята и/или обвивката на горния кос мускул, може да доведе до болка в очите и фронтално главоболие, които се усилват при движение на очите с участието на горния кос мускул. Не е често, но не е и рядко срещано и трябва да се има предвид при оценката на едностранна периорбитална болка в главата.

© International Headache Society 2018

Трохлеитът може да предизвика епизод на мигрена при пациенти с 1. *Мигрена*, която трябва да бъде кодирана в зависимост от нейния тип или субтип.

11.3.4 *Трохлеарно главоболие* може да бъде предизвикано от четене.

11.4 Главоболие, причинено от заболявания на ушите

Описание: Главоболие, причинено от възпалително, неопластично или друго заболяване на едното или двете уши, свързано с други симптоми и/или клинични признаци на заболяването.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Данни от клинични, лабораторни и/или образни изследвания за инфекциозно, неопластично или друго причиняващо дразнене заболяване или лезия на едното или двете уши, за което е известно, че може да причини главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването на ушите или появата на лезията на ушите
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването или прогресията на заболяването на ушите или появата на лезията на ушите
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на заболяването или лезията на ушите.
3. Главоболието се влошава при натиск на засегнатото ухо/уши или периаурикуларните структури
4. В случай на едностранно ушно заболяване или лезия, главоболието е локализирано и е ипсилатерално на него

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Поради припокриването на ноцицептивното поле и конвергенцията на ноцицептивните пътища на главата и врата, става ясно, че заболяване или лезия на ухото, свързани с болка, може да причинят главоболие. Много малко вероятно е при това положение главоболието да възникне при липса на болка в ухото, типична проява на ушна патология.

11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси

Използван по-рано термин: Терминът „синусно главоболие" е остарял, защото е използван както за първични главоболия, така и за главоболие, за което се предполага, че е причинено от различни заболявания на структурите на носа или синусите.

Описание: Главоболие, причинено от заболявания на носа и/или параназалните синуси и свързано с други симптоми и/или клинични признаци на това заболяване.

11.5.1 Главоболие, причинено от остър риносинуит

Описание: Главоболие, причинено от остър риносинуит и свързано с други симптоми и/или клинични признаци на това заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни и данни от назална ендоскопия и/или образни изследвания за остър риносинуит
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на риносинуита.
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването на риносинуита
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на риносинуита.
3. Главоболието се усилва от натиск в областта на параназалните синуси
4. В случай на едностранен риносинуит, главоболието е локализирано и е ипсилатерално на него.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. 1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие* могат да бъдат сгрешени с 11.5.1 *Главоболие, причинено от остър риносинуит*, поради сходната локализация на главоболието и, в случай на мигрена, поради често свързаните назални автономни симптоми. Наличието или липсата на гноен назален секрет и/или други диагностични характеристики за остър риносинуит допринасят за разграничаването на тези заболявания.

Коментари: Болката, предизвикана от патология на носната лигавица или свързаните структури, обикновено е фронтална или лицева, но може да бъде и в по-задната част на главата. Само откриването на патологични промени при образните изследвания за остър риносинуит в корелация с описанието на болката на пациента не е достатъчно за потвърждаване на диагнозата 11.5.1 *Главоболие, причинено от остър риносинуит*.

© International Headache Society 2018

Терапевтичният отговор към локална анестезия е убедително доказателство, но също може да не е патогномоничен белег.

Епизод на 1. *Мигрена* може да бъде предизвикан или влошен от патология на носа или синусите.

11.5.2 Главоболие, причинено от хроничен или повтарящ се риносинуит

Описание: Главоболие, причинено от хронично инфекциозно или възпалително заболяване на параназалните синуси и свързано с други симптоми и/или клинични признаци на това заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни и данни от назална ендоскопия и/или образни изследвания за настояща или минала инфекция или друг възпалителен процес на параназалните синуси
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на хроничния риносинуит.
2. Главоболието се усилва и отслабва паралелно със степента на конгестия на синусите и други симптоми на хроничен риносинуит
3. Главоболието се усилва при натиск в областта на параназалните синуси
4. В случай на едностранен риносинуит, главоболието е локализирано и е ипсилатерално на него.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Не е изяснено дали хронична патология на синусите може да доведе до персистиращо главоболие. Наскоро проведените проучвания подкрепят тази причинно-следствена връзка. Патологичните промени, установени чрез образни изследвания или ендоскопия, съответстващи на описанието на болката на пациента, обаче не са достатъчни за потвърждаването на диагнозата 11.5.2 *Главоболие, причинено от хроничен или повтарящ се риносинуит*.

11.6 Главоболие, причинено от заболявания на зъбите

Описание: *Главоболие, причинено от заболяване, засягащо зъбите*.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Данни от клинични и/или образни изследвания за заболяване или лезия на един или повече зъби, за което е известно, че може да причини главоболие.
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването или появата на лезията
2. Едно или две от следните:
   а) Главоболието се е влошило значително паралелно с влошаването или прогресията на заболяването или лезията
   б) Главоболието се е подобрило значително или е отзвучало паралелно с подобрението или отзвучаването на заболяването или лезията.
3. Главоболието се влошава при палпация, сондиране или натиск на засегнатият зъб или зъби
4. В случай на едностранно заболяване или лезия, главоболието е локализирано и е ипсилатерално на него.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Заболяванията на зъбите обикновено предизвикват болка в зъбите и/или лицева болка, но могат да причинят и болка в главата. Най-честите причини за 11.6 *Главоболие, причинено от заболявания на зъбите*, са инфекция на ендодонтиума или периодонтиума, абсцес или травматично дразнене като перикоронит около частично поникнал долен мъдрец.

11.7 Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става

Кодирано другаде: Заболявания на челюстта, различни от заболявания на темпоромандибуларната става, като злокачествени ставни заболявания, остеомиелит или фрактура причиняват локализирана болка, която може да ирадиира към лицето и главата, но рядко изолирано главоболие. В тези случаи главоболието се кодира като ***11.9*** *Главоболие или болка в лицето, причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури.*

Описание: Главоболие, причинено от заболяване, засягащо структурите в темпоромандибуларната област.

Диагностични критерии:

А. Главоболие[1], отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни за болезнен патологичен процес, засягащ елементите на темпоромандибуларната става(-и), дъвкателните мускули и/или свързани структури от едната или двете страни
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:

© International Headache Society 2018

1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на заболяването на темпоромандибуларната става или е довело до откриването му.
2. главоболието се усилва при движение на челюстта, функциониране на челюстта (например дъвчене) и/или парафункция на челюстта (например бруксизъм)
3. При физикален преглед главоболието се провокира от палпация на темпоралния мускул и/или пасивно движение на ставата

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Обикновено с темпорално разположение, едностранно или двустранно
2. Има известно припокриване между 11.7 *Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става (TMD)*, причинено от мускулно напрежение, и 2. *Тензионен тип главоболие*. Когато диагнозата TMD не е сигурна, главоболието трябва да бъде кодирано като 2. *Тензионен тип главоболие* или някой от неговите типове или субтипове (вероятно с перикраниална мускулна чувствителност).

Коментари: 1.7 *Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става (TMD)*, обикновено е най-силно изразено в темпоралната област, периаурикуларната област на лицето и/или дъвкателните мускули. Може да е едностранно, но е възможно да бъде и двустранно, когато подлежащата патология обхваща двете темпоромандибуларни области. Болката, разпространяваща се към лицето, е честа; след болка в зъбите TMD е най-честата причина за лицева болка.

Източниците на болка включват разместванията на диска, остеоартрит на челюстта, дегенеративни заболявания и/или свръхподвижност и регионална миофасциална болка.

Диагностицирането на TMD може да бъде трудно, като съществуват известни противоречия по отношение на относителното значение на клиничните и радиологични данни. Препоръчва се използване на диагностичните критерии, разработени от International RDC/TMD Consortium Network и Orofacial Pain Special Interest Group.

11.8 Болка в главата или лицето, причинена от възпаление на стилохиоидния лигамент

Използван по-рано термин: синдром на Eagle.

Описание: Едностранно главоболие с болка в шията, фаринкса и/или лицето, причинено от възпаление на стилохиоидния лигамент, което обикновено се предизвиква или влошава при завъртане на главата.

Диагностични критерии:

А. Болка в главата, шията, фаринкса и/или лицето, отговаряща на критерий B[1]

Б. Радиологични данни за калциран или удължен стилохиоиден лигамент

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Болката се предизвиква или влошава при дигитална палпация на стилохиоидния лигамент
2. Болката се предизвиква или влошава при завъртане на главата
3. Болката се подобрява значително при инжектиране на локален анестетик в стилохиоидния лигамент или след стилоидектомия
4. Болката е ипсилатерална на възпаления стилохиоиден лигамент

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. 11.8 *Болка в главата или лицето, причинена от възпаление на стилохиоидния лигамент*, обикновено се усеща в орофаринкса, шията и/или лицето, но някои пациенти могат да имат по-дифузно главоболие.

11.9 Главоболие или болка в лицето, причинени от други заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури

Описание: Главоболие и/или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури, които не са описани по-горе.

Диагностични критерии:

А. Главоболие и/или лицева болка, отговарящи на критерий B

Б. Диагностицирано е заболяване или лезия на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури, които не са описани по-горе, за които е известно, че могат да причинят главоболие.

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието и/или болката в лицето са възникнали във времева връзка с началото на заболяването или появата на лезията
2. Едно или две от следните:

© International Headache Society 2018

а) Главоболието и/или болката в лицето са се влошили значително паралелно с прогресията на заболяването или лезията
б) Главоболието и/или болката в лицето са се подобрили значително или са отзвучали паралелно с подобрението или отзвучаването на заболяването или лезията

1. Главоболието и/или болката в лицето се влошават от натиск на лезията
2. Главоболието и/или болката в лицето са локализирани в съответствие с мястото на лезията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

11.1 Главоболие, причинено от заболявания на черепните кости

Bhatoe HS and Deshpande GU. Primary cranial Ewing'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 Цервикогенно главоболие

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: Vågå 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 Главоболие, причинено от ретрофарингеален тендинит

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 Главоболие, причинено от краниоцервикална дистония

Csala B and Deuschl G. Craniocervical dystonia. Pragmatic general concept or nosologic entity? *Nervenarzt* 1994; 65: 75–94.

© International Headache Society 2018

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 Главоболие, причинено от заболявания на очите

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 asso- ciations, 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 angle-closure glaucoma. *Neurology* 2005; 65: 757–758.
Smith JH, Garrity JA and Boes CJ. Clinical features and long-term 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-Fernández T, Gómez de Liaño MA, et al. Bilateral idiopathic trochleitis as a cause of frontal cephalgia. *Headache* 2009; 49: 476–477.

11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси

Aaseth K, Grande RB, Kvaerner K, et al. 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 pri- mary 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.

© International Headache Society 2018

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 Главоболие, причинено от заболявания на зъбите

Alonso AA and Nixdorf DR. 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 Главоболие, причинено от заболявания на темпоромандибуларната става (TMD)

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 Болка в главата или лицето, причинена от възпаление на стилохиоидния лигамент

Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248–252.

© International Headache Society 2018

12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания

12.1 Главоболие, причинено от соматоформено заболяване
12.2 Главоболие, причинено от психотично заболяване

Кодирано другаде:

Главоболие, причинено от разстройство, свързано с употребата на вещества (тоест зависимост), Главоболие, причинено от отнемане на субстанции, Главоболие, причинено от остра интоксикация, и главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти, се кодират като типове или субтипове на 8. *Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане*

Общ коментар

Първично или вторично главоболие или и двете? Главоболията са често срещани, както и психиатричните заболявания. Следователно се очаква често да съществуват като случайно съпътстващи заболявания. Въпреки това може да съществува причинно-следствена връзка между нововъзникнало или значително влошаващо се главоболие и психиатрично заболяване. Прилагат се общите правила за главоболие, причинено от друго заболяване при 12. *Главоболие, причинено от психиатрични заболявания*, с някои изменения.

1. Когато за първи път възникне *ново главоболие* в близка времева връзка с психиатрично заболяване и е потвърдена причинно-следствената връзка, то се кодира като вторично главоболие, причинено от това заболяване. Това важи дори когато нововъзникналото главоболие има характеристиките на някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3.
2. Когато *предварително съществуващо* първично главоболие се влоши значително (обикновено се има предвид двукратно или по-голямо повишение на честотата и/или тежестта) в близка времева връзка с психиатрично заболяване, трябва да бъдат поставени и двете диагнози - диагнозата на първичното главоболие и диагнозата 12. *Главоболие, причинено от психиатрични заболявания* (или някой от неговите типове или субтипове), при условие, че са налице достатъчно доказателства, че заболяването може да причини главоболие.
3. Когато не може да бъде потвърдена причинно-следствена връзка, предварително съществуващото първично главоболие и психиатричното заболяване се кодират отделно.

Все още не е описано хронично главоболие, причинено от и персистиращо след отзвучаването на психиатричното заболяване.

Въведение

Все още няма достатъчно данни в подкрепа на психиатрични причини за главоболие. Следователно диагностичните категории в този раздел на класификацията са ограничени до няколко случая, при които главоболието възниква в контекста и е пряко последствие на психиатрично заболяване, за което е известно, че може да се проявява симптоматично като главоболие.

Диагностичните критерии трябва да бъдат достатъчно рестриктивни, за да не се включват фалшиво положителни случаи, но прагът трябва да е достатъчно нисък, за да бъдат включени по-голямата част от засегнатите пациенти. В по-голямата част от случаите на 12. *Главоболие, причинено от психиатрични заболявания*, диагнозата се основава на лична оценка на клиничните случаи и физикален преглед, а не на обективни диагностични биомаркери.

Разбира се, главоболия могат да възникнат при психиатрични заболявания, без да има причинно-следствена връзка. Главоболие възниква случайно при редица психиатрични заболявания, включително и депресивни разстройства (голямо депресивно разстройство като еднократен епизод или рецидивиращо и персистиращо депресивно разстройство), тревожни разстройства (тревожна фобия от раздяла, паническо разстройство, социално тревожно разстройство и генерализирано тревожно разстройство) и травматични и стресови разстройства (реактивно разстройство на привързаността, остро стресово разстройство, посттравматично стресово разстройство и разстройство на адаптацията). В подобни случаи, ако няма данни за причинно-следствена връзка, трябва да бъде поставена както диагнозата на главоболието, така и отделната психиатрична диагноза.

Независимо от това епидемиологичните данни показват, че главоболието и психиатричните заболявания са съпътстващи заболявания по-често, отколкото може да се очаква по случайност. Чести подлежащи фактори могат да причинят или да предразполагат към двата типа заболявания; също така замъгляващи фактори могат да доведат до надценяване на съпътстващите заболявания (например е по-вероятно пациенти, които имат една диагноза, да бъдат диагностицирани с друго заболяване, защото получават повече медицинско внимание). Възможни са и истински причинно-следствени връзки: главоболието причинява психиатрично заболяване, психиатричното заболяване причинява главоболие или реципрочно (двупосочно) влияние между главоболието и психиатричното заболяване.

В този контекст, въпреки че се предполага, че главоболие, възникващо изключително във връзка с някои психиатрични заболявания като депресивни разстройства, тревожни разстройства и травматични и стресови разстройства, може да се дължи на тези разстройства, продължава да съществува неопределеност поради относителната липса на доказателства за причинно-следствена връзка. Поради това критериите за главоболия, причинени от тези и всички останали психиатрични заболявания с изключение на две, остават в Приложението. За убедителни заключения е необходима допълнителна класификация на механизмите, стоящи в основата на тези причинно-следствени връзки.

© International Headache Society 2018

Данните показват, че съпътстващо психиатрично заболяване влошава протичането на 1. *Мигрена* и 2. *Тензионен тип главоболие*, като повишава честотата и тежестта на главоболието и/или понижава отговора към лечението. Следователно откриването и лечението на съпътстващо психиатрично заболяване е важно за правилното лечение на тези главоболия. При деца и юноши първичните главоболия (1. *Мигрена*, 2.2. *Често епизодично тензионен тип главоболие* и особено 2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*) често са съпътстващи заболявания на психиатрично заболяване. Трябва внимателно да бъдат търсени нарушения на съня, посттравматично стресово разстройство (ПТСР), социално тревожно разстройство (фобия от училище), синдром на дефицит на вниманието и хиперактивност (ADHD), поведенчески разстройства, разстройства на способностите за обучение, енуреза, енкопреза и тиково разстройство и те да бъдат лекувани, след като се открият, като се вземат предвид негативното бреме на инвалидността и прогнозата на главоболието в детска възраст.

За да се установи дали главоболието е причинено от психиатрично заболяване, е необходимо първо да се определи дали има или не съпътстващо психиатрично заболяване. Препоръчва се всички пациенти с главоболие да бъдат попитани за симптоми на най-често срещаните съпътстващи психиатрични заболявания като депресия и тревожни разстройства. Когато има съмнения, че психиатрично заболяване е възможна причина за главоболието, се препоръчва оценка от опитен психиатър или психолог.

12.1 Главоболие, причинено от соматоформено заболяване[1]

Описание: Главоболие, възникващо като част от симптоматичната изява на соматоформено заболяване.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Поставена е диагноза соматоформено заболяване[1], характеризиращо се със следните две:

1. Анамнеза за множество физикални симптоми, появили се преди 30-годишна възраст, които не могат да се обяснят напълно с известно соматично заболяване или, когато има свързано соматично заболяване, са повече от очакваното в резултат на анамнезата, физикалния преглед или лабораторните изследвания.
2. По време на хода на заболяването всички от следните:
   а) Най-малко четири болкови симптома от четири различни места или функции (например от главата, гърдите, гърба, корема, ставите, крайниците и/или ректума и/или по време на менструация, коитус и/или уриниране)
   б) Най-малко два симптома, свързани с гастроинтестиналния тракт, различни от болка (например гадене, метеоризъм, повръщане, различно от повръщане по време на бременност, диария и/или непоносимост към няколко различни храни)
   в) Най-малко един сексуален симптом, различен от болка (например липса на сексуално желание, еректилна или еякулаторна дисфункция, нередовен мензис, хиперменорея и/или повръщане по време на бременност)
   г) Най-малко един псевдоневрологичен симптом, който не се ограничава до болка (например симптоми на конверсия като нарушена координация или равновесие, парализа или локализирана слабост, затруднено преглъщане или буца в гърлото, афония, ретенция на урина, халюцинации, загуба на усещане за допир или болка, двойно зрение, слепота, глухота, епилептични пристъпи, симптоми на дисоциация като амнезия и/или загуба на съзнание, различна от припадъци)

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко едно от следните:

1. Главоболието е възникнало или интензитетът му се е влошил значително паралелно с появата на други соматични симптоми, причинени от соматоформеното заболяване
2. Постоянно или рецидивиращо главоболие паралелно по време с флуктуацията на други соматични симптоми, причинени от соматоформеното заболяване
3. Главоболието отзвучава паралелно с отзвучаването на останалите соматични симптоми, причинени от соматоформеното заболяване

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Трябва да се отбележи, че самото соматоформено заболяване не е включено в петото издание на Диагностичен и статистически наръчник на психичните разстройства (DSM-5), последната версия на диагностичния наръчник на Американската психиатрична асоциация (APA), публикувана през 2013 г; заменено е с категорията „Разстройство, проявяващо се със соматични симптоми", характеризиращо се с един или повече соматични симптоми, свързани с непропорционални и персистиращи мисли за сериозността на симптомите и/или с прекалено много време и енергия, вложени в тези симптоми или опасения за здравето. Предвид огромната хетерогенност на тази категория (тоест тя включва както пациенти с главоболие, които имат диспропорционални опасения за сериозността на главоболието, така и класически случаи на соматоформено заболяване с множество

© International Headache Society 2018

соматични симптоми, включително главоболие, продължаващи през целия живот), е взето решение, че е възможно да се твърди, че съществува причинно-следствена връзка само когато главоболието е част от по-широк модел на множество соматични оплаквания. Поради това в ICHD-3 продължава да се използва дефиницията на DSM-IV за соматоформено заболяване.

Коментар: Соматоформеното заболяване се характеризира с комбинация от множество мъчителни симптоми и прекомерен или неадаптивен отговор към тези симптоми или свързаните опасения за здравето. Симптомите включват стомашни и/или други чревни проблеми или дисфункции, болка в гърба, болка в ръцете, краката или ставите, главоболие, болка в гърдите и/или диспнея, замаяност, умора и/или липса на енергия и проблеми със съня. Страданието на пациента е истинско, без значение дали за него има медицинско обяснение. Обичайно пациентите изпитват дистрес и високо ниво на функционално увреждане. Симптомите могат да съпътстват или да не съпътстват диагностицирани общи соматични заболявания или психиатрични заболявания. Може да има високо ниво на използване на медицинско лечение, което рядко облекчава притесненията на пациента. От клинична гледна точка изглежда, че много от тези пациенти не се повлияват от лечението и новите интервенции или терапии могат само да влошат съществуващите симптоми или да доведат до нови нежелани ефекти или усложнения. Някои пациенти имат чувството, че медицинската преценка и лечение са били неправилни.

12.2 Главоболие, причинено от психотично заболяване

Описание: Главоболие като проява на делюзия, чието съдържание включва механизъм, за който пациентът смята, че обяснява главоболието (например главоболието е в резултат на устройство, имплантирано в главата от извънземни).

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Пациент с делюзия, чието съдържание включва механизъм, който би могъл да обясни главоболието[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало заедно със или след началото на делюзията или е довело до диагностицирането ѝ
2. Главоболието е отзвучало след ремисията на делюзията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Например: пациентът смята, че в главата му/ѝ е имплантирано устройство, което причинява главоболие или че има мозъчен тумор, причиняващ главоболие, въпреки безспорните доказателства за обратното.

Когато пациентът получи главоболие (тоест някое от първичните главоболия, класифицирани в Първа част на ICHD-3) и след това получи делюзионно обяснение на главоболието, например, че е причинено от мозъчен тумор, въпреки че няма медицински данни в подкрепа на това убеждение, главоболието може да не е *предизвикано* от психиатричното заболяване; вместо това главоболието трябва да бъде кодирано като първично, а на пациентът да бъде поставена допълнителна психиатрична диагноза *налудно разстройство, соматичен тип*.

Коментар: Делюзиите са погрешни фиксирани вярвания, базирани на неправилни изводи относно реалността, които се поддържат строго въпреки очевидните доказателства в полза на противоположното. Те може да включват погрешно вярване, че съществува сериозно соматично заболяване (например мозъчен тумор или аневризма), което причинява главоболие, въпреки многократните доказателства и съответните авторитетни уверения, че няма такова соматично заболяване). Съдържанието на делюзията може да бъде по-странно, например идея за хирургично имплантиран предавател в главата на пациента, причиняващ главоболие.

Библиография

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.

© International Headache Society 2018

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 chronic 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.

© International Headache Society 2018

Трета част

Болезнени краниални невропатии, други лицеви болки и други главоболия

13. Болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки
14. Други главоболия

© International Headache Society 2018

13. Болезнени лезии на краниални нерви и други лицеви болки

13.1 Болка, причинена от лезия или заболяване на тригеминалния нерв
13.1.1 Тригеминална невралгия
13.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия
13.1.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия, чисто пароксизмална
13.1.1.1.2 Класическа тригеминална невралгия с продължителна болка
13.1.1.2 Вторична тригеминална невралгия
13.1.1.2.1 Тригеминална невралгия, причинена от множествена склероза
13.1.1.2.2 Тригеминална невралгия, причинена от пространство-заемаща лезия
13.1.1.2.3 Тригеминална невралгия, причинена от друга причина
13.1.1.3 Идиопатична тригеминална невралгия
13.1.1.3.1 Идиопатична тригеминална невралгия, чисто пароксизмална
13.1.1.3.2 Идиопатична тригеминална невралгия с продължителна болка
13.1.2 Болезнена тригеминална невропатия
13.1.2.1 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от херпес зостер
13.1.2.2 Тригеминална постхерпетична невралгия
13.1.2.3 Болезнена посттравматична тригеминална невропатия
13.1.2.4 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от други заболявания
13.1.2.5 Идиопатична болезнена тригеминална невропатия
13.2 Болка, причинена от лезии или заболяване на глософарингеалния нерв
13.2.1 Глософаренгеална невралгия
13.2.1.1 Класическа глософарингеална невралгия
13.2.1.2 Вторична глософарингеална невралгия
13.2.1.3 Идиопатична глософарингеална невралгия
13.2.2 Болезнена глософарингеална невропатия
13.2.2.1 Болезнена глософарингеална невропатия, причинена от известна причина
13.2.2.2 Идиопатична болезнена глософарингеална невропатия
13.3 Болка, причинена от лезия или заболяване на n. intermedius
13.3.1 Невралгия на n. intermedius
13.3.1.1 Класическа невралгия на n. intermedius
13.3.1.2 Вторична невралгия на n. intermedius
13.3.1.3 Идиопатична невралгия на n. intermedius
13.3.2 Болезнена невропатия на n. intermedius
13.3.2.1 Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от херпес зостер
13.3.2.2 Постхерпетична невралгия на n. intermedius
13.3.2.3 Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от други заболявания
13.3.2.4 Идиопатична болезнена невропатия на n. intermedius
13.4 Окципитална невралгия
13.5 Синдром врат-език
13.6 Болезнен оптичен неврит
13.7 Главоболие, причинено от исхемична лезия на очедвигателен нерв
13.8 Синдром Tolosa–Hunt
13.9 Паратригеминален окулосимпатиков синдром (Raeder)
13.10 Рекурентна болезнена офталмоплегична невропатия
13.11 Синдром на „парещата“ уста (BMS)
13.12 Персистираща идиопатична лицева болка (PIFP)
13.13 Централна невропатна болка
13.13.1 Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза
13.13.2 Централна постинсултна болка (CPSP)

Въведение

В тази глава е представена система за класификация на болезнените лезии на краниалните нерви и други лицеви болки въз основа на консенсуса между Международното дружество по главоболие (IHS) и Международната асоциация за изследване на болката (IASP).

Съществуващата нозология на болезнените лезии на краниалните нерви не описва напълно малките разлики между различните заболявания. Вместо обаче да бъдат изоставени отдавна установени диагностични термини, те остават включени в класификацията, като по този начин се осигуряват подробни определения за диференциалните диагнози и техните типове, субтипове и субформи.

Аферентните влакна на тригеминалния нерв, n. intermedius, глософарингеалния и вагусния нерв заедно с нервните коренчета в горната част на шията посредством окципиталните нерви предават ноцицептивен сигнал до централните пътища в мозъчния ствол и в областите на мозъка, които обработват ноцицептивната информация и болката в главата и врата. Мозъкът възприема болка в инервираните области.

Болката може да се прояви под много различни форми, за които се смята, че са израз на разлики в патофизиологията на невронните пътища, въпреки че не са известни подробности. Известно е, че невропатните лицеви болки могат да бъдат класифицирани въз основа на техните различни клинични характеристики и етиология. В основата на тази концепция е клиничното определяне на основната диагностична група, която най-добре съответства на болката на пациента, последвано от етиологично проучване на диагностичните типове и субтипове и вземане на решение по отношение на лечението.

Съществуват различни класификации.

а) Синдромологична: невралгия или невропатия

Разделянето на например тригеминална невралгия и тригеминална невропатия, трябва да бъде разглеждано като прагматичен начин за разграничаване на заболявания, при които клиничните прояви и терапевтичните подходи са различни, а двете заболявания не могат да бъдат класифицирани въз основа на понастоящем известната патология или патофизиология.

© International Headache Society 2018

Същото се прилага при болезнени състояния, свързани с глософарингеалния нерв и n. intermedius.

Важна причина за болка на краниалните нерви е herpes zoster. Въпреки факта, че тригеминалната болка след инфекция с herpes zoster вероятно води до различни типове патофизиологични промени в тригеминалните пътища (тоест „лесна възбудимост на ноцицептора" спрямо „деаферентация"), наличните данни са твърде ограничени, за да бъдат класифицирани като невралгия или невропатия. Поради това е запазен добре установеният термин постхерпетична невралгия.

б) Локализация: централна или периферна невропатна болка

Лезия или абнормно активиране на тези нерви (периферна невропатна болка) или на техните централни пътища (централна невропатна болка) предизвикват лицева невропатна болка.

в) Етиология: класическа, идиопатична или вторична

Може да бъде ясна причината за невропатна болка като инфекция с varicella zoster вирус или структурна аномалия (например плака при множествена склероза), доказана чрез образно изследване: такава болка се нарича *вторична* и предизвикана от причината. В други случаи няма видима причина (използва се терминът „*идиопатична*").

При невралгиите на тригеминалния и глософарингеалния нерв и на n. intermedius терминът „*класическа*" се използва за случаите, при които чрез образно изследване или операция е установена васкуларна компресия на съответния нерв. Строго дефинирано, класическите невралгии са *вторични* (на невроваскуларна компресия), но е от полза да бъдат отделени от другите причини въз основа на по-големите терапевтични възможности и потенциално различната патофизиология на невронните пътища.

13.1 Болка, причинена от лезия или заболяване на тригеминалния нерв

13.1.1 Тригеминална невралгия

Описание: Заболяване, характеризиращо се с рецидивираща едностранна краткотрайна болка, наподобяваща протичане на електрически ток, с рязко начало и край, ограничена в областта, инервирана от един или повече клонове на тригеминалния нерв и причинена от обикновени стимули. Може да възникне без видима причина или да бъде резултат от друго диагностицирано заболяване. Освен това може да има съпътстваща продължителна болка с умерен интензитет в областите, инервирани от клоновете на засегнатия нерв.

Използвани по-рано термини: Болезнен тик, първична тригеминална невралгия

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка в областите, инервирани от един или повече клонове на тригеминалния нерв, без ирадиация извън тях[1] и отговарящи на критерий Б и В

Б. Болката има всички от следните характеристики:
1. Продължава от части от секундата до две минути[2]
2. Силен интензитет[3]
3. Подобна на токов удар, стрелкаща, пробождаща или остра по характер

В. Предизвиква се от обикновени стимули в областта на засегнатата зона, инервирана от тригеминалния нерв.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. При малък брой пациенти болката може да ирадиира към друга област, но винаги остава в рамките на тригеминалния дерматом
2. Продължителността може да се променя с времето и пароксизмите да станат по-продължителни. Малка част от пациентите съобщават за пристъпи, продължаващи > 2 минути.
3. Болката може да се усили с времето.
4. Някои пристъпи може да са спонтанни или изглеждат като спонтанни, но за да отговарят на този критерий, трябва да има анамнеза или откриване на болка, провокирана от обикновени стимули. В идеалния случай лекарят, извършващ прегледа, трябва да се опита да потвърди анамнезата чрез възпроизвеждане на провокиращия феномен. Това обаче невинаги може да е възможно поради отказ на пациента, трудно достъпна анатомична локализация на предизвикващия фактор и/или други фактори.

Коментари: Диагнозата 13.1.1 *Тригеминална невралгия* трябва да бъде установена клинично. Целта на изследванията трябва да е откриване на вероятната причина.

С изключение на провокиращия феномен повечето пациенти с 13.1.1 *Тригеминална невралгия* нямат сетивни нарушения в областите, инервирани от тригеминалния нерв, освен при приложение на иновативни методи (например количествено сетивно тестване). При някои пациенти обаче клиничният неврологичен преглед може да покаже сетивни дефицити и в такъв случай трябва да бъдат проведени образни изследвания на нервната система за откриване на възможна причина. Възможно е диагностициране на субформи като 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*, 13.1.1.2 *Вторична тригеминална невралгия* или 13.1.1.3 *Идиопатична тригеминална невралгия*.

Когато е много силна, болката често причинява съкращения на лицевите мускули от засегнатата страна (болезнен тик).

Може да има леки автономни симптоми като лакримация и/или зачервяване на ипсилатералното око.

След болезнения пароксизъм обикновено има рефрактерен период, по време на който не може да бъде предизвикана болка.

© International Headache Society 2018

13.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия

Описание: Тригеминална невралгия, възникваща без видима причина, различна от невроваскуларна компресия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*
Б. Визуализиране на МРТ или по време на операция на невроваскуларна компресия (а не просто контакт) с морфологични промени[1] в коренчето на тригеминалния нерв.

Забележка:

1. Обичайно атрофия или разместване.

Коментари: Атрофията и/или разместването на коренчето на нерва поради невроваскуларна компресия са свързани независимо с признаците и симптомите на 13.1.1 *Тригеминална невралгия*. Когато съществуват тези анатомични промени, заболяването се диагностицира като 13.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*.

Обичайната локализация на невроваскуларната компресия е зоната на навлизане на коренчето на нерва, като компресията от артерия е по-явно свързана със симптоми отколкото компресията от вена. Съществуват МРТ техники за измерване на обема и напречния срез на коренчето. Атрофичните промени могат да включват демиелинизация, загуба на неврони, промени в микроциркулацията и други морфологични промени. Макар че точните механизми, чрез които атрофичните промени в тригеминалния нерв допринасят за възникването на болка не са известни, има данни, които показват, че когато съществуват такива предоперативно, това е прогноза за добър резултат от микроваскуларната декомпресия.

Много пациенти с 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия* имат запомнящо се начало на болката.

13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия* обикновено възниква във втория и третия клон. Болката рядко е двустранна (последователно, а не едновременно).

13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия* може да се предшества от период с атипична непрекъсната болка, наричана в литературата *претригеминална невралгия*.

Повечето пациенти нямат симптоми между пароксизмите. При субформата 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия със съпътстваща постоянна болка* е налице продължителна фонова болка в засегнатата област.

13.1.1.1.1 Класическа тригеминална невралгия, чисто пароксизмална

Описание: Класическа тригеминална невралгия без персистираща фонова лицева болка.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*
Б. Няма болка между пристъпите в засегнатата зона, инервирана от тригеминалния нерв.

Коментар: 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*, *чисто пароксизмална* обикновено се повлиява, поне в началото, от фармакотерапия (най-вече carbamazepine или oxcarbazepine).

13.1.1.1.2 Класическа тригеминална невралгия с продължителна болка

Използвани по-рано термини: Атипична тригеминална невралгия; тригеминална невралгия тип 2.

Описание: Класическа тригеминална невралгия с персистираща фонова лицева болка.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*
Б. Съпътстваща продължителна или близка до продължителна болка между пристъпите в засегнатата област, инервирана от тригеминалния нерв.

Коментар: Периферна или централна сенсибилизация могат да се считат за продължителна болка.

13.1.1.2 Вторична тригеминална невралгия

Описание: Тригеминална невралгия, причинена от подлежащо заболяване. Клиничният преглед показва сетивни промени при значителна част от тези пациенти.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*, чисто пароксизмална или свързана със съпътстваща продължителна или близка до продължителна болка
Б. Доказано е подлежащо заболяване, за което е известно, че може да бъде причина и обяснение за невралгията[1]
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Известни причини са тумори в понтоцеребеларния ъгъл, артерио-венозни малформации и множествена склероза.

© International Headache Society 2018

2. МРТ дава най-големи възможности за откриване на подлежаща причина за 13.1.1.2 *Вторична тригеминална невралгия*. Други изследвания могат да включват неврофизиологичен запис на тригеминалните рефлекси и тригеминални евокирани потенциални, подходящи за пациенти, при които не може да бъде проведен МРТ.

13.1.1.2.1 Тригеминална невралгия, причинена от множествена склероза

Кодирано другаде: 13.13.1 *Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза*

Описание: Тригеминална невралгия, причинена от плака или плаки на множествена склероза (MS) в pons или зоната на навлизане на коренчето на тригеминалния нерв и свързана с други симптоми и/или клинични признаци на MS или лабораторни находки, предполагащи това заболяване.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е множествена склероза (MS)
2. Чрез МРТ е доказана MS плака в зоната на навлизане на коренчето на тригеминалния нерв или в pons, засягаща главните аферентни нервни влакна в pons, или се предполага наличието ѝ въз основа на електрофизиологични изследвания[1], показващи увреждане на тригеминалните пътища.

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Мигателен рефлекс или тригеминални евокирани потенциали

Коментари: 13.1.1.2.1 *Тригеминална невралгия, причинена от множествена склероза* възниква при 2-5% от пациентите с множествена склероза (MS) и понякога е двустранна. И обратно, открива се MS само при 2-4% от случаите с 13.1.1 *Тригеминална невралгия*. Симптомите на тригеминална невралгия рядко са проява на MS.

Лезията в pons засяга централните окончания на аферентните влакна на тригеминалния нерв в pons, достигащи до тригеминалното ядро в мозъчния ствол. Лезиите в pons, засягащи втория ред неврони в тригеминоталамичния път, обикновено причиняват непароксизмална болка и/или дизестезия и трябва да бъдат класифицирани като 13.13.1 *Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза*.

При някои пациенти с MS се открива невроваскуларна компресия на коренчето на тригеминалния нерв. Счита се, че MS повишава податливостта на коренчето на нерва към ефектите на компресия, като това улеснява появата на болезнени пароксизми.

Пациентите с 13.1.1.2.1 *Тригеминална невралгия, причинена от множествена склероза* се повлияват в по-малка степен от фармакологични и хирургични интервенции в сравнение с тези с 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*.

13.1.1.2.2 Тригеминална невралгия, причинена от пространство-заемаща лезия

Описание: Тригеминална невралгия, причинена от контакт между засегнатия тригеминален нерв и пространство-заемаща лезия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е пространство-заемаща лезия в контакт със засегнатия тригеминален нерв.
2. Болката е възникнала след откриване на лезията или е довела до откриването ѝ.

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Пациентите с 13.1.1.2.2 *Тригеминална невралгия, причинена от пространство-заемаща лезия* може да имат или да нямат клинично доловими сетивни признаци, докато електрофизиологичните изследвания като тригеминални мозъчно-стволови рефлекси показват отклонения в почти всички случаи.

13.1.1.2.3 Тригеминална невралгия, причинена от друга причина

Описание: Тригеминална невралгия, причинена от подлежащо заболяване, различно от описаните по-горе.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*, чисто пароксизмална или свързана със съпътстваща продължителна или близка до продължителна болка, която не е задължително да бъде едностранна.
Б. Следните две:
1. Диагностицирано е заболяване, различно от описаните по-горе, за което е известно, че може да предизвика тригеминална невралгия[1]
2. Болката е възникнала след началото на заболяването или е довела до откриването му.

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Забележка:

1. Известни причини са деформация на костите на черепната основа, заболявания на съединителна тъкан, артерио-венозна малформация, дурална артерио-венозна фистула и генетични причини за невропатия или свръхвъзбудимост на нервите.

13.1.1.3 Идиопатична тригеминална невралгия

Описание: Невропатия, при която нито електрофизиологичните изследвания, нито МРТ не показват значителни отклонения.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1 *Тригеминална невралгия*, чисто пароксизмална или свързана със съпътстваща продължителна или близка до продължителна болка
Б. Не е потвърдена нито 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия*, нито 13.1.1.2 *Вторична тригеминална невралгия* чрез подходящи изследвания, включващи електрофизиологични изследвания и МРТ [1]
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Контактът между кръвоносен съд и тригеминалния нерв и/или коренчето на тригеминалния нерв е честа находка при образните изследвания на нервната система при здрави пациенти. Когато се открие подобен контакт при наличието на 13.1.1 *Тригеминална невралгия*, но без данни за морфологични промени (например атрофия или разместване) в коренчето на нерва, не са изпълнени критериите за 13.1.1.1 *Класическа тригеминална невралгия* и заболяването се приема за идиопатично.

13.1.1.3.1 Идиопатична тригеминална невралгия, чисто пароксизмална

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1.3 *Идиопатична тригеминална невралгия*
Б. Няма болка между пристъпите в засегнатата зона, инервирана от тригеминалния нерв.

13.1.1.3.2 Идиопатична тригеминална невралгия с продължителна болка

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна лицева болка, отговарящи на критериите за 13.1.1.3 *Идиопатична тригеминална невралгия*
Б. Продължителна или близка до продължителна болка между пристъпите в засегнатата зона, инервирана от тригеминалния нерв.

13.1.2 Болезнена тригеминална невропатия

Описание: Лицева болка в зоната, инервирана от един или повече клона на тригеминалния нерв, причинена от друго заболяване и с данни за неврална увреда. Първичната болка обикновено е продължителна или близка до продължителна и често се описва като пареща или „мачкаща" или под формата на „иглички". Може да възникнат насложени кратки болкови пароксизми, но те не са водещият тип болка. Тази комбинация разграничава болезнената тригеминална невропатия от субтиповете на тригеминална невралгия. Има клинично установими сетивни дефицити в областите, инервирани от тригеминалния нерв и механична алодиния и хипералгезия при студ се срещат често, като отговарят на критериите на IASP за невропатна болка. По правило областите с алодиния са много по-големи от точковидните тригерни зони при тригеминална невралгия.

13.1.2.1 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от херпес зостер

Описание: Едностранна лицева болка с продължителност, по-кратка от три месеца, в зоните, инервирани от един или повече клона на тригеминалния нерв, причинена и свързана с други симптоми и/или клинични признаци на остър herpes zoster.

Диагностични критерии:

А. Едностранна лицева болка в зоните, инервирани от клон или клонове на тригеминалния нерв с продължителност < 3 месеца
Б. Едно или повече от следните:
1. Възникнала е херпетична ерупция в същата област, инервирана от тригеминалния нерв
2. В цереброспиналната течност е открит varicella zoster вирус (VZV) чрез полимеразна верижна реакция (PCR)
3. Директният имунофлуоресцентен анализ за VZV антиген или PCR анализът за VZV ДНК са позитивни в клетките от основата на лезиите

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Коментари: Herpes zoster засяга тригеминалния ганглий в 10-15% от случаите, като офталмичният клон е засегнат при 80% от пациентите. В редки случаи след болката не следва ерупция или обрив *(zoster sine herpete)*. В тези случаи диагнозата се потвърждава чрез откриване чрез полимеразна верижна реакция на ДНК на varicella zoster вирус в цереброспиналната течност.

13.1.2.1 *Болезнена тригеминална невропатия, причинена от herpes zoster*, обикновено се характеризира с пареща, пробождаща/стрелкаща болка, изтръпване или тъпа болка и е съпроводена с кожна алодиния.

Офталмичният херпес може да бъде свързан с лезии на III, IV и/или VI краниален нерв.

Herpes zoster е често срещан при имунокомпрометирани пациенти и възниква при 10% от пациентите с лимфом и 25% от пациентите с болест на Hodgkin.

13.1.2.2 Тригеминална постхерпетична невралгия

Използван по-рано термин: Постхерпетична тригеминална невропатия

Описание: Едностранна лицева болка, персистираща или рецидивираща в продължение на най-малко три месеца в областта, инервирана от един или повече клонове на тригеминалния нерв, с вариабилни сетивни промени, причинена от херпес зостер.

Диагностични критерии:

А. Едностранна лицева болка в зоните, инервирани от клон или клонове на тригеминалния нерв, персистираща или рецидивираща в продължение на > 3 месеца и отговаряща на критерий В
Б. Herpes zoster е засегнал същия клон или клонове на тригеминалния нерв
В. Болката е възникнала във времева връзка с инфекцията с herpes zoster [1]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Обикновено болката възниква, докато обривът все още е активен, но понякога по-късно, след оздравяване на обрива. В тези случаи може да има бледи или бледо лилави белези като последица от херпетичната ерупция.

Коментари: Въпреки че дълго време е предпочитан този термин, постхерпетичната невралгия всъщност е невропатия или невронопатия: доказани са значими патоанатомични промени в нерва, ганглия му и коренчето на нерва. При 13.1.2.2 *Тригеминална постхерпетична невралгия* също има данни за възпаление, разпространяващо се в тригеминалния мозъчно-стволов комплекс.

По-вероятно е постхерпетична невралгия след остра инфекция с herpes zoster да възникне при пациенти в напреднала възраст.

При 13.1.2.2 *Тригеминална постхерпетична невралгия* най-често се засяга първият клон на тригеминалния нерв, но вторият и третият клон също могат да бъдат засегнати.

Обичайно болката при постхерпетична невралгия е пареща и свързана със сърбене - сърбенето понякога е много силно изразено и крайно неприятно. Също така е обичайно пациентите с постхерпетична невралгия да имат изразен сетивен дефицит и механична алодиния при въздействие с четка в засегнатата зона, инервирана от тригеминалния нерв. При много пациенти, обаче се наблюдава минимална загуба на сетивност, а вместо това при тях има повишен отговор към топлинни и/или пробождащи стимули.

13.1.2.3 Болезнена посттравматична тригеминална невропатия

Използван по-рано термин: anesthesia dolorosa

Описание: Едностранна или двустранна лицева или орална болка, последваща и причинена от травма на тригеминалния нерв с други симптоми и/или клинични признаци за дисфункция на тригеминалния нерв.

Диагностични критерии:

А. Лицева или орална болка в областта, инервирана от единия или двата тригеминални нерва и отговаряща на критерий В
Б. Анамнеза за установимо травматично събитие[1], засягащо тригеминалния нерв, с клинично изявени позитивни (хипералгезия, алодиния) и/или негативни (хипестезия, хипалгезия) признаци на дисфункция на тригеминалния нерв
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
   1. Болката е локализирана в областта, инервирана от тригеминалния нерв, засегнат от травматичното събитие
   2. Болката е възникнала < 6 месеца след травматичното събитие
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Травматичното събитие може да е механично, химично, термално и/или причинено от радиация. Невроаблативните процедури за тригеминална невралгия, насочени към тригеминалния ганглий или коренчето на нерва, могат да доведат до невропатна болка, засягаща една или повече тригеминални области; тя трябва да се приеме за посттравматична и да се кодира тук.

© International Headache Society 2018

Коментари: Продължителността на болката варира значително от пароксизмална до продължителна и може да бъде смесена.

Специално след постганглийно увреждане, предизвикано от радиация, невропатия може да възникне след повече от три месеца.

13.1.2.3 *Болезнена посттравматична тригеминална невропатия* след невроаблативни процедури, насочени към тригеминалния ганглий или коренчето на нерва може да съществува заедно с 13.1.1 *Тригеминална невралгия*, ако последната рецидивира.

13.1.2.4 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от други заболявания

Описание: Едностранна или двустранна лицева или орална болка в областта, инервирана от един или повече клонове на тригеминалния нерв, причинена от заболяване, различно от описаните по-горе, с други симптоми и/или клинични признаци за дисфункция на тригеминалния нерв.

Диагностични критерии:

А. Едностранна или двустранна болка в областта, инервирана от единия или двата тригеминални нерва, отговаряща на критерий В

Б. Диагностицирано е заболяване, различно от описаните по-горе, за което е известно, че може да причини болезнена тригеминална невропатия с клинично изявени позитивни (хипералгезия, алодиния) и/или негативни (хипестезия, хипалгезия) признаци на дисфункция на тригеминалния нерв и засягащо единия или двата тригеминални нерва.

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Болката е локализирана в областта, инервирана от тригеминалния нерв(-и), засегната от това заболяване
2. Болката е възникнала след началото на заболяването или е довела до откриването му.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Болезнена тригеминална невропатия може да възникне вторично на множествена склероза, пространство-заемаща лезия или системно заболяване, като само клиничните характеристики (качество на спонтанната болка, провокирана болка и наличие на сетивни дефицити) разграничават 13.1.1.2 *Вторична тригеминална невралгия* от 13.2.1 *Болезнена тригеминална невропатия*.

13.1.2 *Болезнена тригеминална невропатия*, предизвикана от заболяване на съединителната тъкан и наследствени заболявания, обикновено е двустранна, но може да започне асимптоматично и понякога да се прояви с пароксизмална болка, насложена на фонова болка. Накрая пациентите получават двустранни сетивни дефицити и продължителна болка, което прави диагнозата по-ясна. МРТ не показва отклонения, но тригеминалните рефлекси винаги възникват със закъснение или липсват.

13.1.2.5 Идиопатична болезнена тригеминална невропатия

Описание: Едностранна или двустранна болка в областта, инервирана от един или повече клонове на тригеминалния нерв(-и), при която има данни за неврална увреда, но с неизвестна етиология.

Диагностични критерии:

Едностранна или двустранна болка в областта, инервирана от единия или двата тригеминални нерва, отговаряща на критерий Б

Клинично изявени позитивни (хипералгезия, алодиния) и/или негативни (хипестезия, хипалгезия) признаци на дисфункция на тригеминалния нерв. Не е установена причина.

Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

13.2 Болка, причинена от лезии или заболяване на глософарингеалния нерв

13.2.1 Глософарингеална невралгия

Използван по-рано термин: Вагоглософарингеална невралгия

Описание: Заболяване, характеризиращо се с едностранна краткотрайна пробождаща болка, с рязко начало и край, в областта, инервирана не само от глософарингеалния нерв, но също и от аурикуларния и фарингеалния клон на вагусовия нерв. Болката се усеща в ухото, основата на езика, тонзиларните ямки и/или под мандибуларния ъгъл. Често се предизвиква от преглъщане, говорене или кашляне и може да отзвучава и рецидивира подобно на тригеминалната невралгия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизмални пристъпи на едностранна болка в областта, инервирана от глософарингеалния нерв, отговарящи на критерий Б

Б. Болката има всички от следните характеристики:
1. Продължава от няколко секунди до две минути
2. Силен интензитет
3. Подобна на токов удар, стрелкаща, пробождаща или остра по характер
4. Предизвиква се от преглъщане, кашляне, говорене или прозяване

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Забележка:

1. В задната част на езика, тонзиларната фоса, фаринкса или мандибуларния ъгъл и/или в ухото.

Коментари: 13.2.1 *Глософарингеална невралгия* може да възникне заедно с 13.1.1 *Тригеминална невралгия*

Горният ларингеален нерв е клон на вагусовия нерв. Невралгията на горния ларингеален нерв се проявява подобно на 13.2.1 *Глософарингеална невралгия* по местоположение и клинично може трудно да бъде разграничена от нея.

Образните изследвания могат да покажат невроваскуларна компресия на глософарингеалния нерв.

Преди появата на 13.2.1 *Глософарингеална невралгия* може да има неприятни усещания в засегнатите области в продължение на седмици или няколко месеца.

Болката при 13.2.1 *Глософарингеална невралгия* може да ирадиира и да обхване окото, носа, брадичката или рамото. Може да бъде толкова силна, че телесното тегло на пациентите да се понижи. В редки случаи болковите пристъпи са свързани с вагусови симптоми като кашлица, дрезгав глас, синкоп и/или брадикардия. Някои автори предлагат разграничаване между фарингеалната, ушната и вагусовата субформи на невралгия и предлагат използването на термина *вагоглософарингеална невралгия*, когато болката е придружена от асистолия, конвулсии и синкоп.

При клиничния преглед обикновено не се установяват сетивни промени в областите на инервация, но, ако се открият леки сетивни дефицити, това не изключва диагнозата. При по-големи изменения и/или отслабен/липсващ фарингеален рефлекс трябва да бъдат проведени етиологични изследвания.

13.2.1 *Глософарингеална невралгия* обикновено се повлиява, поне в началото, на фармакотерапията (най-вече carbamazepine или oxcarbazepine). Предполага се, че приложението на локален анестетик на тонзилите или фарингеалната стена може да предотврати пристъпите за няколко часа.

13.2.1.1 Класическа глософарингеална невралгия

Описание: Глософарингеална невралгия, възникваща без видима причина, различна от невроваскуларна компресия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.2.1 *Глософарингеална невралгия*
Б. Визуализиране на МРТ или по време на операция на невроваскуларна компресия на коренчето на глософарингеалния нерв

13.2.1.2 Вторична глософарингеална невралгия

Описание: Глософарингеална невралгия, причинена от подлежащо заболяване.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.2.1 *Глософарингеална невралгия*
Б. Доказано е подлежащо заболяване, за което е известно, че може да бъде причината и обяснението за невралгията.[1]

Забележка:

1. Има единични съобщения за 13.2.1.2 *Вторична глософарингеална невралгия*, причинена от травма на врата, множествена склероза, тонзиларни и регионални тумори, тумори на понтоцеребеларния ъгъл и малформация на Arnold-Chiari.

13.2.1.3 Идиопатична глософарингеална невралгия

Описание: Глософарингеална невралгия без данни за невроваскуларна компресия или причиняващо подлежащо заболяване.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.2.1 *Глософарингеална невралгия*
Б. Чрез изследвания е установено, че причината за 13.2.1.2 Вторична глософарингеална невралгия не е нито невроваскуларна компресия, нито подлежащо заболяване.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

13.2.2 Болезнена глософарингеална невропатия

Описание: Болка в областите, инервирани от глософарингеалния нерв (задната част на езика, fossa tonsillaris, фаринкса и/или под мандибуларния ъгъл). Освен това болката често се усеща в ипсилатералното ухо. Първичната болка обикновено е продължителна или близка до продължителна и често се описва като пареща или „мачкаща" или под формата на „иглички". Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка. Тази комбинация разграничава болезнената глософарингеална невропатия от субформите на 13.2.1 *Глософарингеална невралгия*. Може да има сетивни дефицити в ипсилатералната задна част на езика и fossa tonsillaris и фарингеалния рефлекс може да бъде отслабен или да липсва.

© International Headache Society 2018

13.2.2.1 Болезнена глософарингеална невропатия, причинена от известна причина

Описание: Едностранна продължителна или близка до продължителна болка със или без насложени кратки пароксизми в областта, инервирана от глософарингеалния нерв, причинена от друго известно заболяване.

Диагностични критерии:

А. Едностранна продължителна или близка до продължителна болка[1] в областта, инервирана от глософарингеалния нерв, отговаряща на критерий В
Б. Диагностицирано е заболяване, за което е известно, че може да причини болезнена глософарингеална невропатия[2]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Болката е ипсилатерална на глософарингеалния нерв, засегнат от това заболяване
2. Болката е възникнала след началото на заболяването или е довела до откриването му.

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка.
2. Съобщава се, че тумори на понтоцеребеларния ъгъл и ятрогенно нараняване по време на интервенции могат да причинят болезнена глософарингеална невропатия.

13.2.2.2 Идиопатична болезнена глософарингеална невропатия

Описание: Едностранна продължителна или близка до продължителна болка със или без насложени кратки пароксизми в областта, инервирана от глософарингеалния нерв, с неизвестна етиология.

Диагностични критерии:

А. Едностранна продължителна или близка до продължителна болка[1] в областта, инервирана от глософарингеалния нерв
Б. Не е установена причина
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка.

13.3 Болка, причинена от лезия или заболяване на n. intermedius

13.3.1 Невралгия на n. intermedius

Използван по-рано термин: Geniculate neuralgia.

Описание: Рядко заболяване, характеризиращо се с кратки пароксизми от болка, която се усеща дълбоко в слуховия канал, понякога ирадииращa към париетo-окципиталната област. В по-голямата част от случаите при операция се открива васкуларна компресия, понякога със задебелена арахноидея, но може да възникне и без видима причина или като усложнение на herpes zoster или, много рядко, на множествена склероза или тумор. Провокира се от стимулиране на тригерна зона в задната стена на слуховия канал и/или периаурикуларната област.

Диагностични критерии:

А. Пароксизмални пристъпи на едностранна болка в областта, инервирана от n. intermedius[1], отговарящи на критерий Б
Б. Болката има всички от следните характеристики:
1. Продължава от няколко секунди до минути
2. Силна по интензитет
3. Стрелкаща, пробождаща или остра по характер
4. Провокира се от стимулиране на тригерна зона в задната стена на слуховия канал и/или периаурикуларната област.

В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Болката е локализирана в слуховия канал, аурикулата, в областта на мастоидния израстък и понякога в мекото небце, като в някои случаи може да ирадиира към темпоралната област или към мандибуларния ъгъл.
2. Предвид сложната и припокриваща се инервация на външното ухо от тригеминалния (аурикулотемпоралния), лицевия (nervus intermedius), глософарингеалния, вагусовия и втория краниален нерв, посочването на един нерв като причина за невралгия в тази област може да не е лесно, когато не може да бъде визуализиран специфичен невроваскуларен контакт.

Коментар: При 13.3.1 *Невралгия на n. intermedius* болката понякога е придружена от нарушения на лакримацията, саливацията и/или вкуса.

© International Headache Society 2018

13.3.1.1 Класическа невралгия на n. intermedius

Описание: Невралгия на n. intermedius, възникваща без видима причина, различна от невроваскуларна компресия.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.3.1 *Невралгия на n. intermedius*
Б. Визуализиране на МРТ или по време на операция на невроваскуларна компресия на коренчето на n. intermedius

13.3.1.2 Вторична невралгия на n. Intermedius

Описание: Невралгия на n. intermedius, причинена от подлежащо заболяване

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.3.1 *Невралгия на n. intermedius*
Б. Доказано е подлежащо заболяване, за което е известно, че може да бъде причината и обяснението за невралгията.[1]

Забележка:

1. Има отделни съобщения за 13.3.1.2 *Вторична невралгия на n. intermedius*, причинена от множествена склероза или тумор. В този случай неврологичните дефицити от увредата на други нерви в близост доминират в клиничната картина. Herpes zoster обикновено причинява 13.3.2.1 *Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от herpes zoster*, а не 13.3.1.2 *Вторична невралгия на n. intermedius*

13.3.1.3 Идиопатична невралгия на n. intermedius

Описание: Невралгия на n. intermedius без данни за невроваскуларна компресия или причиняващо подлежащо заболяване.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пароксизми от едностранна болка, отговарящи на критериите за 13.3.1 *Невралгия на n. intermedius*
Б. Проучванията са установили, че нито невроваскуларната компресия, нито подлежащото заболяване могат да причинят 13.3.1.2 *Вторична невралгия на n. intermedius*
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

13.3.2 Болезнена невропатия на n. intermedius

Описание: Болка в областта, инервирана от n. intermedius (слуховия канал, аурикулата или областта на мастоидния израстък), обикновено описвана от пациента като тъпа, дълбоко в ухото и продължителна или близка до продължителна. Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка. Тази комбинация разграничава болезнената невропатия на n. intermedius от субформите на 13.3.1 *Невралгия на n. intermedius*. Може да има обикновено леки сетивни дефицити в ушния канал, аурикулата или кожата върху мастоидния израстък.

13.3.2.1 Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от херпес зостер

Използван по-рано термин: 13.3.2.1 *Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от herpes zoster*, свързана с пареза на лицето, е позната като синдром на Ramsey-Hunt.

Описание: Едностранна продължителна или близка до продължителна болка със или без насложени краткотрайни пароксизми в областта, инервирана от n. intermedius, която се усеща дълбоко в слуховия канал, причинена от инфекция с herpes zoster на n. intermedius и често свързана с лицева пареза и други симптоми и/или клинични признаци на инфекцията или нейните последици.

Диагностични критерии:

А. Едностранна продължителна или близка до продължителна болка[1] в областта, инервирана от n. intermedius[2], отговаряща на критерий В
Б. Едно или повече от следните:
   1. Възникнала е херпетична ерупция в областта, инервирана от n. intermedius[3]
   2. В цереброспиналната течност е открит varicella zoster вирус (VZV) чрез полимеразна верижна реакция (PCR)
   3. Директният имунофлуоресцентен анализ за VZV антиген или PCR анализът за VZV ДНК са позитивни в клетките от основата на лезиите
В. Болката е възникнала във времева връзка с инфекцията с herpes zoster [4]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[5]

© International Headache Society 2018

Забележки:

1. Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка.
2. В слуховия канал, аурикулата и/или областта на мастоидния израстък
3. Поради вирусното разпространение могат да бъдат засегнати и други краниални нерви
4. Болката може да предшества херпетичната ерупция.
5. В острите стадии диагнозата се потвърждава клинично чрез откриване на везикули по membrana tympani, слуховия канал, аурикулата и/или кожата върху мастоидния израстък. Също така те могат да бъдат забелязани в предната трета на езика, до която вирусът достига чрез chorda tympani, или по твърдото небце, инервирано от рудиментарния клон на лицевия нерв.

Коментари: Могат да бъдат засегнати и други краниални нерви (VIII, IX, X, XI), което води до тинитус, загуба на слуха, вертиго, гадене, дрезгав глас и дисфагия.

Въпреки че се знае малко за естествения ход на 13.3.2.1 *Болезнена невропатия на n. intermedius причинена от херпес зостер*, болката може да продължи повече от три месеца; в такъв случай трябва да бъде класифицирана като 13.3.2.2 *Постхерпетична невралгия на n. intermedius*.

13.3.2.2 Постхерпетична невралгия на n. intermedius

Описание: Едностранна болка, персистираща или рецидивираща най-малко три месеца в областта, инервирана от n. intermedius, която се усеща дълбоко в слуховия канал, причинена от инфекция с herpes zoster на n. intermedius.

Диагностични критерии:

А. Едностранна болка в областта, инервирана от n. intermedius[1], персистираща или рецидивираща в продължение на > 3 месеца и отговаряща на критерий В
Б. Имало е инфекция с herpes zoster на n. intermedius.
В. Болката е възникнала във времева връзка с инфекцията с herpes zoster[2]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. В слуховия канал, аурикулата и/или областта на мастоидния израстък
2. Обикновено болката възниква, докато инфекцията все още е активна, но понякога и по-късно.

13.3.2.3 Болезнена невропатия на n. intermedius, причинена от други заболявания

Описание: Едностранна продължителна или близка до продължителна болка със или без насложени краткотрайни пароксизми в областта, инервирана от n. intermedius, причинена от заболяване, различно от инфекция с herpes zoster. Може да има други симптоми и/или клинични признаци на причиняващото заболяване.

Диагностични критерии:

А. Едностранна продължителна или близка до продължителна болка в областта, инервирана от n. intermedius[2], отговаряща на критерий В
Б. Диагностицирано е заболяване, което засяга n. intermedius, различно от инфекция с herpes zoster, за което е известно, че може да причини болезнена невропатия на n. intermedius[3]
В. Болката е възникнала след началото на заболяването или е довела до откриването му.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Може да се насложат кратки пароксизми, но те не са водещият тип болка.
2. В слуховия канал, аурикулата и/или областта на мастоидния израстък
3. Рядко се описва 13.3.2 *Болезнена невропатия на n. intermedius* при пациенти с тумор на лицето или нараняване на ganglion geniculatum.

13.3.2.4 Идиопатична болезнена невропатия на n. intermedius

Описание: Едностранна продължителна или близка до продължителна болка със или без насложени кратки пароксизми в областта, инервирана от n. intermedius, с неизвестна етиология.

Диагностични критерии:

А. Болка в областта, инервирана от n. intermedius[1] едностранно или двустранно
Б. Не е установена причина
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. В слуховия канал, аурикулата и/или областта на мастоидния израстък

© International Headache Society 2018

13.4 Окципитална невралгия

Описание: Едностранна или двустранна пароксизмална стрелкаща или пробождаща болка в задната част на скалпа в областта, инервирана от големия, малкия и/или третия окципитален нерв, понякога придружена от понижена сетивност или дизестезия в засегнатата област и често свързана с болезненост в областта на засегнатия нерв(и).

Диагностични критерии:

А. Едностранна или двустранна болка в областта, инервирана от големия, малкия и/или третия окципитален нерв, отговаряща на критериите Б-Г
Б. Болката има най-малко две от следните три характеристики:
1. Рецидивира под формата на пароксизмални пристъпи, продължаващи от няколко секунди до минути
2. Силна по интензитет
3. Стрелкаща, пробождаща или остра по характер

В. Болката е свързана с две от следните:
1. Дизестезия и/или алодиния, настъпващи при обикновена стимулация на скалпа и/или косата
2. Едно или две от следните:
   а) Болезненост в областта на клоновете на засегнатия нерв
   б) Тригерни точки в областта на началото на големия окципитален нерв или в областта, инервирана от С2

Г. Болката временно се облекчава при локална анестетична блокада на засегнатия нерв(и).
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Болката при 13.4 *Окципитална невралгия* може да достигне фронтоорбиталната област чрез тригеминоцервикалните интерневронни връзки в тригеминалните спинални ядра.

13.4 *Окципитална невралгия* трябва да бъде разграничена от разпространение в окципиталната област на болка, произлизаща от атлантоаксиалната или горната фасетна става или от чувствителни тригерни точки в мускулите на врата или техните инсерции.

13.5 Синдром врат-език

Описание: Внезапно възникваща едностранна остра или пробождаща и обикновено силна болка в окципиталната област или в горната част на врата, причинена от внезапно ротаторно движение на главата, придружена от абнормни усещания и/или положение на ипсилатералната част на езика.

Диагностични критерии:

А. Най-малко 2 епизода, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Остра или пробождаща едностранна болка[1] в горната част на врата и/или окципиталната област с придружаващо абнормно усещане и/или позиция на ипсилатералната част на езика
В. Провокира се от внезапно завъртане на врата
Г. Продължава от секунди до няколко минути
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Може да има или да няма придружаваща дизестезия.

Коментар: При наскоро проведено проучване това заболяване е описано подробно, което налага да се премести от Приложението (където бе включено в ICHD-3 бета.

13.6 Болезнен оптичен неврит

Използван по-рано термин: Ретробулбарен неврит

Описание: Болка зад едното или двете очи, причинена от демиелинизация на оптичния нерв(и) и придружена от нарушение на централното зрение.

Диагностични критерии:

А. Едностранна или двустранна ретроорбитална, орбитална, фронтална и/или темпорална болка, отговаряща на критерий В
Б. Клинични данни и данни от електрофизиологични, образни и/или лабораторни изследвания, потвърждаващи оптична невропатия[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Болката е възникнала във времева връзка с началото на оптичния неврит
2. Болката се усилва при движение на очите

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. МРТ с гадолиниев контраст показва усилване на сигнала от оптичния нерв в 90% от случаите с 13.6 *Болезнен оптичен неврит*.

Коментари: Има съобщения от клинични серии за болка при оптичен неврит при около 90% от случаите. Болката може да предшества нарушение на зрението.

13.6 *Болезнен оптичен неврит* е честа проява на множествена склероза.

© International Headache Society 2018

13.7 Главоболие, причинено от исхемична лезия на очедвигателен нерв

Описание: Едностранна фронтална и/или периорбитална болка, причинена и свързана със симптоми и/или клинични признаци на исхемична пареза на ипсилатералните III, IV и/или VI краниални нерви.

Диагностични критерии:

А. Едностранно фронтално и/или периорбитално главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни и данни от образни изследвания, потвърждаващи исхемична лезия на очедвигателния нерв[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е ипсилатерално на лезията на очедвигателния нерв
2. Главоболието е възникнало във времева връзка с лезията на очедвигателния нерв.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. 13.7 *Главоболие, причинено от исхемична лезия на очедвигателен нерв* може да възникне преди или едновременно с началото на диплопия.

Коментар: По-голямата част от лезиите на очедвигателния нерв са болезнени независимо от наличието или липсата на диабет. Болката е най-честа при пациенти с лезии на III краниален нерв, по-рядко срещана при лезии на VI краниален нерв и най-рядко срещана при лезия на IV краниален нерв.

13.8 Синдром Tolosa–Hunt

Описание: Едностранна орбитална или периорбитална болка, свързана с лезия на един или няколко от III, IV и/или VI краниални нерви, причинена от грануломатозно възпаление на кавернозния синус, горната орбитална фисура или орбитата.

Диагностични критерии:

А. Едностранно орбитално или периорбитално главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Чрез МРТ или биопсия е доказано грануломатозно възпаление на кавернозния синус, горната орбитална фисура или орбитата
2. Лезия на един или няколко от III, IV и/или VI краниални нерви
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа следните две:
1. Главоболието е ипсилатерално на грануломатозното възпаление
2. Главоболието предшества парезата на III, IV и/или VI краниален нерв с ≤ 2 седмици или възниква заедно с нея.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: При някои съобщени случаи на 13.8 *Синдром Tolosa–Hunt* има допълнително засягане на V краниални нерв (обикновено първия клон) или на оптичния, VII или VIII краниален нерв. Понякога се засяга симпатиковата инервация на зеницата.

Необходимо е внимателно проследяване, за да се изключат други причини за болезнена офталмоплегия като тумори, васкулити, базален менингит, саркоид или захарен диабет.

Болката и парезата при 13.8 *Синдром Tolosa–Hunt* отзвучава при правилно лечение с кортикостероиди.

13.9 Паратригеминален окулосимпатиков синдром (Raeder)

Описание: Постоянна едностранна болка в областта, инервирана от офталмичния клон на тригеминалния нерв, която понякога се разпространява до максиларния клон, придружена от ипсилатерален синдром на Horner и причинена от заболяване на средната черепна ямка или на каротидната артерия.

Диагностични критерии:

А. Постоянно едностранно главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Ипсилатерален синдром на Horner с данни от образни изследвания за подлежащо заболяване на средната черепна ямка или на ипсилатералната каротидна артерия
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа следните две:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на подлежащото заболяване или е довело до откриването му.
2. Главоболието има една или две от следните характеристики:
а) Локализирано е в областта, инервирана от офталмичния клон на тригеминалния нерв, със или без разпространение към максиларния клон
б) Усилва се при движение на очите
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Първоначалното описание на 13.9 *Паратригеминален окулосимпатиков синдром (Raeder)* се счита за класически пример за клинико-анатомичната методология в началото на 20-ти век и е полезно поради включването на окулопапиларните симпатикови влакна, обозначено като лезия на средната черепна ямка.

© International Headache Society 2018

Широко се обсъжда дали терминът *Raeder* синдром трябва да бъде използван понастоящем, но някои автори все още считат, че болезненият синдром на Horner е полезна от диагностична гледна точка индикация за лезия на средната черепна ямка или дисекация на каротидната артерия.

13.10 Рекурентна болезнена офталмоплегична невропатия

Използван по-рано термин: Офталмоплегична мигрена (този остарял и неподходящ термин е отхвърлен, тъй като този синдром не е мигренен, а представлява рецидивираща болезнена невропатия).

Описание: Повтарящи се пристъпи на пареза на един или повече очедвигателни краниални нерви (обикновено III), придружена с ипсилатерално главоболие.

Диагностични критерии:

А. Най-малко два пристъпа, отговарящи на критерий Б
Б. Следните две:
1. Едностранно главоболие
2. Ипсилатерална пареза на един, два или и трите очедвигателни нерви[1]

В. Чрез подходящи изследвания е изключена параселарна лезия, лезия на орбитата или в задната черепна ямка
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Има данни, които сочат, че главоболие може да възникне до 14 дни преди парезата на очедвигателните нерви.

Коментари: Чрез МРТ може да се визуализира усилване на сигнала при употреба на гадолиниев контраст или задебеляване на нервите.
Лечението с кортикостероиди е от полза при някои пациенти.

13.11 Синдром на „парещата" уста (BMS)

Използвани по-рано термини: Стоматодиния или глосодиния, когато симптомите са ограничени в езика.

Описание: Чувство за парене или дизестезия в устата, рецидивиращо ежедневно за повече от два часа дневно в продължение на повече от три месеца, без клинични данни за причиняващи лезии.

Диагностични критерии:

А. Орална болка[1], отговаряща на критерии Б и В
Б. Рецидивира ежедневно за > 2 часа/ден в продължение на > 3 месеца
В. Болката има следните две характеристики:
1. Пареща[2]
2. Усеща се повърхностно в лигавицата на устната кухина

Г. Лигавицата на устната кухина изглежда нормално и клиничният преглед, включително и сетивното тестване, показват нормални резултати
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. Болката обикновено е двустранна, най-честото място е на върха на езика.
2. Интензитетът на болката флуктуира.

Коментари: Може да има субективно усещане за сухота в устата, дизестезия и нарушения във вкуса.

Разпространението е най-голямо при жени в менопауза и някои проучвания показват съпътстващи психосоциални и психиатрични заболявания. Лабораторните изследвания и образните изследвания на мозъка показват промени в централната и периферната нервна система.

Спорен е въпросът дали трябва да се обмисли наличието на отделна единица *вторичен синдром на „парещата" уста, причинен от локално* (кандидоза, lichen planus, хипосаливация) *или системно заболяване* (предизвикано от медикаменти, анемия, дефицит на витамин B_{12} или на фолиева киселина, синдром на Sjogren, диабет). Настоящите данни не обосновават включването му дори в Приложението.

13.12 Персистираща идиопатична лицева болка (PIFP)

Използван по-рано термин: Атипична лицева болка

Описание: Персистираща лицева и/или орална болка с различни прояви, но рецидивираща ежедневно за повече от два часа/ден за повече от три месеца при липса на клиничен неврологичен дефицит.

Диагностични критерии:

А. Лицева и/или орална болка, отговаряща на критерии Б и В
Б. Рецидивира ежедневно за > 2 часа/ден в продължение на > 3 месеца
В. Болката има следните две характеристики:
1. Недобре локализирана и не следва областта, инервирана от периферен нерв
2. Тъпа, постоянна или причиняваща дискомфорт

Г. Клиничният неврологичен преглед не показва отклонения
Д. Чрез подходящи изследвания е изключена дентална причина.
Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Коментари: Пациентите използват различни думи, за да опишат характера на 13.12 *Персистираща идиопатична лицева болка*, но най-често се описва като тъпа, постоянна или създаваща дискомфорт, повърхностна или дълбока. Може да има екзацербации под формата на остра болка и болката да се усили при стрес. С времето може да се разпространи към по-широка част от краниоцервикалната област.

Пациентите с 13.12 *Персистираща идиопатична лицева болка* обикновено са жени.

13.12 *Персистираща идиопатична лицева болка* може да съпътства други болкови синдроми като хронична широко разпространена болка и синдром на дразнимото черво. Освен това се проявява с високи нива на психиатрични съпътстващи заболявания и психосоциална дезадаптация.

13.12 Персистираща идиопатична лицева болка може да се дължи на малка операция или нараняване на лицето, максилата, зъбите или венците, но персистира след оздравяване на първоначалното увреждащо събитие без ясна локална причина. Психофизикалните и неврофизиологичните изследвания обаче могат да покажат сетивни отклонения. Изглежда, че съществува континуум от 13.12 *Персистираща идиопатична лицева болка*, причинена от незначителна травма към 13.1.2.3 *Болезнена посттравматична тригеминална невропатия*, за която е ясно, че е причинена от значително нараняване на периферните нерви. Терминът *атипична одонталгия* се прилага за постоянна болка в един или повече зъби или в зъбната алвеола след екстракция при липса на обичайна дентална причина. Приема се за субтип на 13.12 *Персистираща идиопатична лицева болка*, въпреки че болката е по-локализирана, началото ѝ е в по-ранна възраст и има по-балансирано разпределение между половете. Въз основа на анамнеза за травма атипичната одонталгия също може да бъде и субформа на 13.1.2.3 *Болезнена посттравматична тригеминална невропатия*. Тези субтипове/форми, ако съществуват, не са проучени достатъчно и не могат да бъдат предложени диагностични критерии

13.13 Централна невропатна болка

Описание: Едностранна или двустранна краниоцервикална болка с централен произход, с различни прояви, със или без сетивни промени. В зависимост от причината може да бъде постоянна или отзвучаваща и възникваща отново.

13.13.1 Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза

Описание: Едностранна или двустранна краниоцервикална болка, с различни прояви, със или без сетивни промени, причинена от демиелинизираща лезия на централните асцендиращи връзки на тригеминалния нерв при пациент с множествена склероза. Обикновено отзвучава и възниква отново.

Диагностични критерии:

А. Болка в лицето и/или главата, отговаряща на критерий B[1]
Б. Диагностицирана е множествена склероза, с МРТ данни за демиелинизираща лезия в мозъчния ствол или в асцендиращите проекции на тригеминалните ядра
В. Болката е възникнала във времева връзка с демиелинизиращата лезия или е довела до откриването ѝ.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Болката може да е пароксизмална или постоянна.

Коментар: Неболезнени сетивни нарушения (обикновено дизестезия, но също хипестезия, анестезия, хипалгезия, парестезия и т.н.) могат да съществуват заедно с болката при 13.13.1 *Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза*.

13.13.2 Централна постинсултна болка (CPSP)

Описание: Обикновено едностранна болка в лицето и/или главата с различни прояви, засягаща части или цялата краниоцервикална област и свързана с нарушено усещане, възникваща в рамките на шест месеца след и причинена от инсулт. Не може да се обясни с лезия на периферната част на тригеминалния или други краниални или цервикални нерви.

Диагностични критерии:

А. Болка в лицето и/или главата, отговаряща на критерий B
Б. Възникнал е исхемичен или хеморагичен инсулт
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа следните две:
   1. Болката е възникнала в рамките на шест месеца след инсулта
   2. Образните изследвания[1] показват съдова лезия на съответното място
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Обикновено МРТ

Коментари: 13.13.2 *Централна постинсултна болка* се причинява от лезия на асцендиращите проекции на тригеминалните ядра. Значителна роля могат да имат и цервикалните спиноталамични пътища и провеждането от кората.

© International Headache Society 2018

Следователно симптомите могат да обхващат торса и крайниците от засегнатата страна.

Краниоцервикалната болка след таламична лезия е част от хемисиндром. При латерални медуларни лезии хемифациална болка може да възникне самостоятелно, но по-често се придружава от кръстосана хемидизестезия.

Библиография

13.1.1 Тригеминална невралгия

Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of pain-related 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. Pretrigeminal 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. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121–128.

Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (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 Класическа тригеминална 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. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.

Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compres- sion and their association with the severity of com- pression 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 Вторична тригеминална 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. Report of 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-of- function 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 long-term surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360

© International Headache Society 2018

patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 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 Идиопатична тригеминална невралгия

Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

13.1.2.1 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от херпес зостер

Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.

Haanpa¨ a¨ 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 Тригеминална постхерпетична невралгия

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigem- inal postherpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.

Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

13.1.2.3 Болезнена посттравматична тригеминална 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.

Jääskeläinen 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. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.

13.1.2.4 Болезнена тригеминална невропатия, причинена от други заболявания

Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. 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 Глософаренгеална невралгия

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 Clin Neurosci* 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. Glossopharyngeal neuralgia 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

© International Headache Society 2018

visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189.

13.2.2 Болезнена глософарингеална невропатия

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 на n. intermedius

Pulec JL. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30–33. Riederer F, Sándor 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. *World Neurosurg* 2013; 79: 763–767.

13.3.2 Болезнена невропатия на n. intermedius

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 Окципитална невралгия

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 Синдром врат-език

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 Neurol Neurosurg 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. Neck- tongue 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 neck- tongue 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 Болезнен оптичен неврит

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.

© International Headache Society 2018

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.

13.7 Главоболие, причинено от исхемична лезия на очедвигателен нерв

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 Tolosa–Hunt

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 Neurol Neurosurg* 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 evi- dence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993; 33: 446–448.

13.9 Паратригеминален окулосимпатиков синдром (Raeder)

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 Рекурентна болезнена офталмоплегична 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 на „парещата" уста (BMS)

Bergdahl M and Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 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 Orofac Pain* 1999; 13: 172–184.

© International Headache Society 2018

13.12 Персистираща идиопатична лицева болка (PIFP)

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-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289–299.

13.13 Централна невропатна болка

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 Neurol Neurosurg* 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. *Acta Neurol 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. *Eur J Neurol* 2009; 16: 262–267.

13.13.1 Централна невропатна болка, причинена от множествена склероза

Mills RJ, Young CA and Smith ET. 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 Централна постинсултна болка (CPSP)

Bowsher D, Leijon G and Thuomas KA. Central post-stroke 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 spino-thalamo-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 post-stroke 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 post-stroke pain patients. *Pain* 2009; 143: 84–91.

© International Headache Society 2018

14. Други главоболия

14.1 Главоболие, некласифицирано другаде
14.2 Неуточнено главоболие

Въведение

С цел класификацията да бъде изчерпателна, в подходящи случаи са определени субкатегории за заболявания, които отговарят на всички критерии за специфично заболяване с изключение на един. Може да има и главоболия, които не се вписват в някоя от съществуващите глави, защото са описани за първи път или просто защото няма достатъчно информация. Тази глава е предназначена за тези типове или субтипове главоболие.

14.1 Главоболие, некласифицирано другаде

Използван по-рано термин: Некласифицируемо главоболие.

Диагностични критерии:

А. Главоболие с характерни прояви, които предполагат, че е отделна диагностична единица.
Б. Главоболието не отговаря на критериите за нито едно от описаните по-горе главоболия.

Коментар: Описани са няколко нови единици главоболие през периода между първото издание и настоящото трето издание на *Международната класификация на главоболията*. Очаква се да има още единици, които предстои да бъдат описани. Такива главоболия се кодират като 14.1 *Главоболие, некласифицирано другаде*, докато не бъдат класифицирани.

14.2 Неуточнено главоболие

Използван по-рано термин: Некласифицируемо главоболие.

Диагностични критерии:

А. Има или е имало главоболие.
Б. Няма достатъчно информация, за да може главоболието да бъде класифицирано в някоя част от настоящата класификация.

Коментар: Също така е ясно, че трябва да бъде поставена диагноза на голям брой пациенти при наличието на недостатъчно информация, което позволява само да се определи, че имат главоболие, но не и неговият тип. Тези пациенти се кодират като 14.2 *Неуточнено главоболие*. Този код обаче никога не трябва да се използва като извинение за несъбиране на подробна информация за главоболието, когато такава информация е налична. Трябва да бъде използван само в случаите, когато не може да се получи информация, защото пациентът е починал, не може да общува или го няма.

© International Headache Society 2018

A. Приложение

A1. Мигрена

A2. Тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A3. Тригеминални автономни главоболия (TACs)
A4. Други първични главоболия
A5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата
A6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване
A7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания
A8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане
A9. Главоболие, причинено от инфекция
A10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата
A11. Главоболие и лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури
A12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания

© International Headache Society 2018

A1 Мигрена
A1.1 Мигрена без аура
A1.1.1 Чиста менструална мигрена без аура
A1.1.2 Менструално-свързана мигрена без аура
A1.1.3 Неменструална мигрена без аура
A1.2 Мигрена с аура
A1.2.0.1 Чиста менструална мигрена с аура
A1.2.0.2 Менструално-свързана мигрена с аура
A1.2.0.3 Неменструална мигрена с аура
A1.3 Хронична мигрена (алтернативни критерии)
A1.3.1 Хронична мигрена с безболкови периоди
A1.3.2 Хронична мигрена с непрекъсната болка
A1.4 Усложнения на мигрена
A1.4.5 Статус на мигренна аура
A1.4.6 Визуален сняг
A1.6 Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена
A1.6.4 Инфантилна колика
A1.6.5 Алтерниращa хемиплегия в детството
A1.6.6 Вестибуларна мигрена
A2 Тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A2.1 Нечесто епизодично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A2.2 Често епизодично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A2.3 Хронично тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)
A3. Тригеминални автономни главоболия (TACs)
A3.1 Кластърно главоболие (алтернативни критерии)
A3.2 Пароксизмална хемикрания (алтернативни критерии)
A3.3 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие (алтернативни критерии)
A3.4 Хемикрания континуа (алтернативни критерии)
A3.6 Недиференцирано тригеминално автономно главоболие
A4. Други първични главоболия
A4.11 Epicrania fugax
A5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата
A5.1. Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
A5.1.1.1 Отложено остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
A5.1.2.1 Отложено остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
A5.2 Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата
A5.1.1.1 Отложено персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата
A5.1.2.1 Отложено персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата
A5.7 Главоболие, причинено от радиохирургия на мозъка
A5.8 Остро главоболие, причинено от друга травма или нараняване на главата и/или врата
A5.9 Персистиращо главоболие, причинено от друга травма или нараняване на главата и/или врата
A6 Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване
A6.10 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо краниално и/или цервикално съдово заболяване
A7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания
A7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи
A7.6.3 Главоболие, причинено от електроконвулсивна терапия (ECT)
A7.9 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи несъдови интракраниални заболявания
A8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане
A8.4 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции в миналото
A9. Главоболие, причинено от инфекция
A9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция
A9.1.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи интракраниални гъбични или други паразитни инфекции
A9.3 Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)
A10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата
A10.7 Болка в главата и/или шията, причинена от ортостатична (постурална) хипотония
A10.8 Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата
A10.8.1 Главоболие, причинено от пътуване в космоса
A10.8.2 Главоболие, причинено от други метаболитни или системни заболявания

© International Headache Society 2018

A10.9 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо заболяване на хомеостазата

A11. Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури

A11.2 Главоболие, причинено от заболявания на врата

A11.2.4 Главоболие, причинено от радикулопатия на горния шиен отдел

A11.2.5 Главоболие, причинено от шийна миофасциална болка

A11.3 Главоболие, причинено от заболявания на очите

A11.3.5 Главоболие, причинено от хетерофория и хетеротропия

A11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси

A11.5.3 Главоболие, причинено от заболявания на носната лигавица, конхите или носната преграда

A12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания

A12.3 Главоболие, причинено от депресивно разстройство

A12.4 Главоболие, причинено от тревожна фобия от раздяла

A12.5 Главоболие, причинено от паническо разстройство

A12.6 Главоболие, причинено от специфична фобия

A12.7 Главоболие, причинено от социално тревожно разстройство (социална фобия)

A12.8 Главоболие, причинено от генерализирано тревожно разстройство

A12.9 Главоболие, причинено от посттравматично стресово разстройство (ПТСР)

© International Headache Society 2018

Въведение

За първи път е добавено Приложение към второто издание на *Международната класификация на главоболията* (ICHD-II). То има няколко цели, които са запазени в ICHD-3.

Главната цел на Приложението е представянето на изследователски критерии за редица нови единици, които не са достатъчно утвърдени при проучванията, проведени до момента. Опитът на експертите в Комитета по класификация и различни публикации предполагат, че все още има редица диагностични единици, за които се смята, че действително съществуват, но за които трябва да бъдат представени по-надеждни научни доказателства преди да бъдат приети официално. Поради това, се очаква някои заболявания, които са включени в Приложението, да бъдат преместени в основната част на Класификацията в следващото издание както се случи при ICHD-II, ICHD-3 бета и ICHD-3.

На няколко места в Приложението са представени групи от диагностични критерии, алтернативни на критериите в основната част на Класификацията. Това е така, защото клиничният опит и известни публикувани данни предполагат, че алтернативните критерии могат да бъдат за предпочитане, но Комисията все още не смята, че има достатъчно данни за промяна на основната класификация.

И накрая, Приложението се използва като първа стъпка при премахването на заболявания, които исторически са включени като диагностични единици в предишните издания на ICHD, но за които все още няма публикувани достатъчно данни.

© International Headache Society 2018

A1 Мигрена

A1.1 Мигрена без аура

A1.1.1 Чиста менструална мигрена без аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи жени,[1] отговарящи на критериите за 11. *Мигрена без аура* и критерий Б по-долу
Б. Възникват изключително на ден 1±2 (тоест дни -2 до +3)[2] от менструацията[1] при най-малко два от три менструални цикъла и не възникват по друго време на цикъла.[3]

Забележки:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.
2. Първият ден от менструацията е ден 1, а предходният ден е ден -1; няма ден 0.
3. За изследователски цели се препоръчва водене на проспективен дневник, но това не е задължително за поставяне на клинична диагноза на A1.1.1 *Чиста менструална мигрена без аура*.

A1.1.2 Менструално-свързана мигрена без аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи жени[1], отговарящи на критериите за 11. *Мигрена без аура* и критерий Б по-долу
Б. Възникват на ден 1 ± 2 (тоест ден -2 до + 3)[2] на менструацията[1] при най-малко два от три менструални цикъла и допълнително по друго време от цикъла.[3]

Забележки:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.
2. Първият ден от менструацията е ден 1, а предходният ден е ден -1; няма ден 0.
3. За изследователски цели се препоръчва водене на проспективен дневник, но това не е задължително за поставяне на клинична диагноза A1.1.2 *Менструално-свързана мигрена без аура*.

A1.1.3 Неменструална мигрена без аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи жени[1], отговарящи на критериите за 11. *Мигрена без аура* и критерий Б по-долу
Б. Не отговарят на критерий Б за A1.1.1 *Чиста менструална мигрена без аура* или A1.1.2 *Менструално-свързана мигрена без аура*.

Забележка:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.

Коментари: Тази субкласификация на 1.1 *Мигрена без аура* е приложима само при менструиращи жени, както е дефинирано по-горе.

Пристъпите на менструална мигрена в повечето случи са без аура. Важността на разграничаването на A1.1.1 *Чиста менструална мигрена без аура* и A1.1.2 *Менструално-свързана мигрена без аура* се изразява в това, че е по-вероятно хормоналната профилактика да бъде ефективна при първата.

Много жени завишават връзката между пристъпите и менструацията; за изследователски цели за потвърждаване на диагнозата са необходими документирани в дневник проспективни данни за най-малко три цикъла.

Механизмите на мигрената могат да бъдат различни при ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл и кървене поради отнемане на екзогенен прогестерон (което възниква при комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия). Например ендогенният менструален цикъл е в резултат на комплексни хормонални промени в хипоталамо-хипофизно-яйчниковата ос, водещи до овулация, която е потисната при употреба на комбинирани орални контрацептиви. Следователно при проучванията трябва да бъдат разделени тези различни субпопулации, дори когато диагностичните критерии не ги разделят. Стратегиите за лечение също могат да бъдат различни при тези субпопулации.

Има данни, че пристъпите на менструална мигрена при поне част от жените възникват поради отнемане на естроген, въпреки че други хормонални и биохимични промени, възникнали по същото време, също могат да имат отношение. Когато се смята, че чистата менструална мигрена и менструално-свързаната мигрена са свързани с отнемане на екзогенен естроген, трябва да бъдат кодирани както като A.1.1.1 *Чиста менструална мигрена без аура* или A.1.1.2 *Менструално-свързана мигрена без аура*, така и като 8.3.3 *Главоболие, причинено от отнемане на естроген*.

© International Headache Society 2018

Връзката с менструацията може да се промени по времена репродуктивния период на жената.

A1.2 Мигрена с аура

A1.2.0.1 Чиста менструална мигрена с аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи жени[1], отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу
Б. Възникват изключително на ден 1±2 (тоест дни -2 до +3)[2] на менструацията[1] при най-малко два от три менструални цикъла и допълнително по друго време от цикъла.[3]

Забележки:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.
2. Първият ден от менструацията е ден 1, а предходният ден е ден -1; няма ден 0.
3. За изследователски цели се препоръчва водене на проспективен дневник, но това не е задължително за поставяне на клинична диагноза A1.1.1 *Чиста менструална мигрена с аура.*

A1.2.0.2 Менструално-свързана мигрена с аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи[1] жени, отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу
Б. Възниква на ден 1 ± 2 (тоест от ден -2 до +3)[2] на менструацията[1] при най-малко два от три менструални цикъла и допълнително по друго време от цикъла.[3]

Забележки:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.
2. Първият ден от менструацията е ден 1, а предходният ден е ден - 1; няма ден 0.
3. За изследователски цели се препоръчва водене на проспективен дневник, но това не е задължително за поставяне на клинична диагноза A1.2.0.2 *Менструално-свързана мигрена с аура*.

A1.2.0.3 Неменструална мигрена с аура

Диагностични критерии:

А. Пристъпи при менструиращи[1] жени, отговарящи на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* и критерий Б по-долу
Б. Не отговарят на критерий Б за A1.2.0.1 *Чиста менструална мигрена с аура* или A1.2.0.2 *Менструално-свързана мигрена с аура.*

Забележка:

1. За целите на ICHD-3 менструацията се приема за ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл или на отнемане на екзогенен прогестерон, какъвто е случаят при употреба на комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия.

Коментари: Тази субкласификация на 1.2 *Мигрена с аура* е приложима само при менструиращи жени, както е дефинирано по-горе.

Пристъпите на менструална мигрена в повечето случи са без аура. Тези критерии за 1.2.0.1 Чиста менструална мигрена с аура или A1.2.0.2 Менструално-свързана мигрена с аура са включени, за да позволят по-добро характеризиране на тези нечесто срещани субформи. Критериите за A1.2.0.3 *Неменструална мигрена с аура* са включени за пълнота.

Много жени завишават връзката между пристъпите и менструацията; за изследователски цели за потвърждаване на диагнозата са необходими документирани в дневник проспективни данни за най-малко три цикъла.

Механизмите на мигрената могат да бъдат различни при ендометриално кървене в резултат на нормалния менструален цикъл и кървене поради отнемане на екзогенен прогестерон (което възниква при комбинирани орални контрацептиви или циклична хормонална заместителна терапия). Например ендогенният менструален цикъл е в резултат на комплексни хормонални промени в хипоталамо-хипофизно-яйчниковата ос, водещи до овулация, която е потисната при употреба на комбинирани орални контрацептиви. Следователно при проучванията трябва да бъдат разделени тези различни субпопулации, дори когато диагностичните критерии не ги разделят.

A1.3 Хронична мигрена (алтернативни критерии)

Алтернативни диагностични критерии:

А. Главоболие (мигреноподобно или тензионно подобно) в продължение на ≥ 15 дни в месеца в продължение на 3 месеца и отговарящо на критериите Б и В
Б. Възниква при пациенти, които са имали най-малко пет пристъпа, отговарящи на критериите Б-Г за 1.1. *Мигрена без аура* и/или критерий Б и В за 1.2 *Мигрена с аура*

© International Headache Society 2018

В. През ≥ 8 дни в месеца в продължение на > 3 месеца, отговарящо на някое от следните:
1. Критерии В и Г за 1.1. *Мигрена без аура*
2. Критерии Б и В за 1.2. *Мигрена с аура*
3. Критерии А и Б за 1.5 *Вероятна мигрена*

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A1.3.1 Хронична мигрена с безболкови периоди

Диагностични критерии

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 1.3 *Хронична мигрена* и критерий Б по-долу

Б. Прекъсва се от безболкови периоди за > 3 часа през ≥ 5 дни/месец, които не се дължат на медикаментозно лечение.

A1.3.2 Хронична мигрена с непрекъсната болка

Диагностични критерии

А. Главоболие, отговарящо на критериите за 1.3 *Хронична мигрена* и критерий Б по-долу

Б. Не се прекъсва от безболкови периоди за > 3 часа през ≥ 5 дни/месец, които не се дължат на медикаментозно лечение.

A1.4 Усложнения на мигрена

A.1.4.5 Статус на мигренна аура

Диагностични критерии:

А. Мигрена, отговаряща на критериите за 1.2 *Мигрена с аура* или някой от нейните субтипове

Б. Възникват най-малко три аури за период от три дни.

Коментар: Чрез подходящи изследвания трябва да бъдат изключени други неврологични заболявания като обратим мозъчен вазоконстрикторен синдром, заден обратим синдром на енцефалопатия и артериална дисекация.

A1.4.6 Визуален сняг

Диагностични критерии:

А. Движещи се непрекъснати малки точици по цялото зрително поле[1], персистиращи > 3 месеца.

Б. Допълнителни визуални симптоми от най-малко два от следните четири типа:
1. Палинопсия[2]
2. Засилени феномени, предизвикани от фактори вътре в окото
3. Фотофобия
4. Нарушено нощно зрение (никталопия)

В. Симптомите не съответстват на типичната зрителна аура при мигрена[4]

Г. Симптомите не могат да бъдат обяснени по-добре с друго заболяване[5]

Забележки:

1. Пациентите сравняват визуалния сняг със снежинки по телевизионния екран („телевизионен сняг") Обикновено точките са черни или сиви на бял фон или сиви или бели на черен фон, но също се съобщава за прозрачни точки, бели проблясващи точки и цветни точки.
2. Палинопсията може да се изразява във визуални след-изображения и/или проследяване на движещи се обекти. Визуалните след-изображения се различават от ретинните след-изображения, които се появяват само след гледане на високо контрастен образ и са в допълнителен цвят.
3. Тези феномени, възникващи от структура на зрителната система, включват прекомерни „летящи мушици" в двете очи, ентоптичен феномен на синьото поле (безброй малки сиви/бели/черни точки или пръстени, разпръснати из зрителното поле на двете очи при гледане на хомогенни ярки повърхности като синьо небе), самоосветяване на очите (цветни вълни или облаци при затваряне на очите в тъмното) и спонтанна фотопсия (ярки светкавици).
4. Описани като 1.2.1 *Мигрена с типична аура*.
5. Офталмологични изследвания без отклонения (коригирана зрителна острота, фундоскопия при разширени зеници, изследване на зрителното поле и електроретинография) и няма прием на психотропни медикаменти.

Коментари: A1.4.6 *Визуален сняг* е включен наскоро в Приложението на ICHD-3. Сам по себе си може да не е част от мигренния спектър, но изглежда, че е свързан епидемиологично с 1.2 *Мигрена с аура*. Необходими са допълнителни проучвания за установяване дали тези заболявания имат общи патофизиологични механизми, причиняващи зрителни симптоми, но междувременно се предполага, че коровата свръхвъзбудимост има роля и при двете. При пациенти с 1. *Мигрена* се наблюдава повишена честота на палинопсия и повишена зрителна чувствителност извън пристъпите: A1.4.6 *Визуален сняг* се характеризира както с палиноспия, така и с фотофобия. Пациентите с A1.4.6 *Визуален сняг* и съпътстваща 1. *Мигрена* по-често имат палинопсия, спонтанна фотопсия, фотофобия, никталопия и тинитус в сравнение с тези без съпътстваща мигрена.

© International Headache Society 2018

Две други причини подкрепят включването на A1.4.6 *Визуален сняг* в ICHD-3. Първо, това повишава осведомеността за това заболяване и позволява на лекарите да го разпознават. Пациентите, оплакващи се от визуален сняг като симптом, често имат (анамнеза за) 1. *Мигрена*; лекарите, които не са запознати с A1.4.6 *Визуален сняг*, могат да интерпретират погрешно тези симптоми като персистираща зрителна аура. Второ, при подобен аргумент, приложен към научните изследвания, бъдещите проучвания за персистиращи зрителни симптоми изискват групите по проучването да са хомогенни; включване на критерии за A1.4.6 *Визуален сняг* ясно показва на изследователите как е дефинирано в момента това заболяване.

A1.6 Епизодични синдроми, които могат да бъдат свързани с мигрена

A1.6.4 Инфантилна колика

Описание: Прекомерен, чест плач при бебе, което изглежда здраво и добре нахранено.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на раздразнение, сърдене или плач от раждането до четиригодишна възраст, отговарящи на критерий Б
Б. Следните две:
1. Епизодите продължават ≥3 часа/ден
2. Епизодите възникват ≥3 дни/седмица в продължение на 3 седмици
В. Не са причинени от друго заболяване.[1]

Забележка:

1. Изключена е липсата на наддаване на тегло.

Коментари: Инфантилна колика възниква при едно от пет бебета.

При кърмачетата с колики има по-голяма вероятност за възникване на 1.1 *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура* по-късно в живота. Установено е, че е 2,5 пъти по-вероятно майки с 1. *Мигрена* да имат кърмачета с инфантилна колика, в сравнение с майките без 1. *Мигрена*. При бащи с 1. *Мигрена* вероятността за кърмаче с инфантилна колика се повишава двукратно.

A1.6.5 Алтернираща хемиплегия в детството

Описание: Инфантилни пристъпи на хемиплегия, засягащи всяка страна, като се наблюдава редуване, свързани с прогресираща енцефалопатия, други пароксизмални феномени или ментално увреждане.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на хемиплегия, при които се наблюдава редуване на двете страни на тялото, и отговарящи на критерий Б
Б. Начало преди 18-годишна възраст
В. Най-малко един друг пароксизмален феномен[1], свързан с пристъпи на хемиплегия или възникващ самостоятелно
Г. Данни за психически и/или неврологичен дефицит
Д. Не се дължат на друго заболяване.

Забележка:

1. Например пристъпи, дистонична поза, хореоатетозни движения, нистагъм или други очедвигателни нарушения и/или автономни нарушения.

Коментар: Това е хетерогенно невродегенеративно заболяване. При клинични данни се предполага връзка с мигрена. Не може да бъде изключена вероятността това да е атипична форма на епилепсия. Възможно е мутации в гена *ATP1A3* (кодиращ α3 субединицата на натриево-калиевата [Na^+/K^+] АТФ-аза) да бъдат причина при най-малко 70% от случаите.

A1.6.6 Вестибуларна мигрена

Използвани по-рано термини: Мигренно-свързано вертиго/замаяност; мигренно-свързана вестибулопатия; мигренно вертиго.

Диагностични критерии:

А. Най-малко пет епизода, отговарящи на критерии В и Г
Б. Настояща или минала анамнеза за 1.1. *Мигрена без аура* или 1.2 *Мигрена с аура*[1]
В. Вестибуларни симптоми[2] с умерена или тежка интензивност[3] с продължителност между пет минути и 72 часа[4]
Г. Най-малко половината от епизодите са свързани с най-малко една от следните характеристики на мигрена[5]:
1. Главоболие с най-малко две от следните четири характеристики:
   а) Едностранна локализация
   б) Пулсиращ характер
   в) Умерено или силно по интензитет
   г) Усилва се при рутинна физическа активност
2. Фотофобия и фонофобия
3. Зрителна аура
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3 или с друго вестибуларно заболяване.[6]

Забележки:

1. Трябва да се кодира и диагнозата на подлежащата мигрена.
2. Вестибуларните симптоми, дефинирани *в Международната класификация на вестибуларните заболявания* на Bárány Society и отговарящи на критериите за диагнозата A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* включват:

© International Headache Society 2018

а) Спонтанно вертиго
   i. Вътрешно вертиго (лъжливо усещане за движение на тялото)
   ii. Външно вертиго (лъжливо усещане, че околните предмети се въртят или плават)
б) Позиционно вертиго, възникващо след промяна на положението на главата
в) Визуално предизвикано вертиго, причинено от сложни или големи движещи се визуални стимули
г) Вертиго, причинено от движение на главата, възникващо при движение на главата
д) Замаяност с гадене, причинена от движение на главата (замаяността се характеризира с усещане за нарушена пространствена ориентация; други форми на замаяност понастоящем не са включени в класификацията на вестибуларната мигрена).

3. Вестибуларните симптоми се приемат за *умерени*, когато влияят, но не пречат на ежедневните дейности, и за *тежки*, когато не може да продължи изпълнението на ежедневните дейности.
4. Продължителността на епизодите се различава съществено. Около 30% от пациентите имат епизоди, продължаващи минути, 30% имат пристъпи, продължаващи часове, а други 30% имат пристъпи в продължение на няколко дни. Останалите 10% имат пристъпи, продължаващи само секунди, които възникват многократно при движение на главата, зрителна стимулация или след промяна на положението на главата. При тези пациенти продължителността на епизодите се определя като общият период на краткотрайните пристъпи. В другия край на спектъра са пациенти, при които може да са необходими четири седмици за пълно възстановяване след епизод. Основният епизод обаче рядко надвишава 72 часа.
5. Един симптом е достатъчен по време на един епизод/ По време на различните епизоди могат да възникнат различни симптоми. Свързани симптоми могат да възникнат преди, по време на или след вестибуларните симптоми.
6. Анамнезата и физикалният преглед не показват друго вестибуларно заболяване, *или* такова заболяване е обмислено, но е изключено чрез подходящи изследвания, *или* такова заболяване съществува като съпътстващо заболяване, но епизодите ясно могат да бъдат разграничени. Мигренните пристъпи могат да бъдат предизвикани от вестибуларна стимулация. Следователно диференциалната диагноза трябва да включва други вестибуларни заболявания, усложнени от насложени мигренни пристъпи.

Коментари: Изненадващо високо разпространение 10,3% на A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* е описана наскоро при пациенти с мигрена в отделенията по неврология в Китай

Други симптоми

Преходни слухови симптоми, гадене, повръщане, пространия и предразположеност към болест на пътуването могат да бъдат свързани с A1.6.6 *Вестибуларна мигрена*. Тъй като те възникват при редица други вестибуларни заболявания обаче, не са включени в диагностичните критерии.

Връзка с мигренна аура и мигрена с мозъчно-стволова аура

Както мигренна аура, така и мигрена с мозъчно-стволова аура (в миналото: *базиларен тип мигрена*) са термини, дефинирани в ICHD-3. Само малка част от пациентите с A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* имат вертиго през период с продължителност 5-60 минути, както е дефиницията за симптом на аура. Още по-малка част имат вертиго непосредствено преди началото на главоболието, както е необходимо за 1.2.1.1 *Типична аура с главоболие*. Следователно пристъпите на A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* не могат да се приемат за мигренна аура.

Въпреки че се съобщава за вертиго при повече от 60% от пациентите с 1.2.2 *Мигрена с мозъчно-стволова аура*, в ICHD-3 за тази диагноза са необходими най-малко два мозъчно-стволови симптома в допълнение към зрителните, сетивните или дисфазични симптоми на аура. По-малко от 10% от пациентите с A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* отговарят на тези критерии. Следователно A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* и 1.2.2 *Мигрена с мозъчно-стволова аура* не са синоними, въпреки че отделни пациенти могат да отговарят на диагностичните критерии за двете заболявания.

Връзка с доброкачествено пароксизмално вертиго

Докато A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* може да започне на всякаква възраст, в ICHD-3 специално се признава, че 1.6.2 *Доброкачествено пароксизмално вертиго* е заболяване в детската възраст. Диагнозата изисква пет епизода на вертиго, възникващи без предупреждение и отзвучаващи спонтанно след минути до часове. Между епизодите неврологичният преглед, аудиометрията, вестибуларните функции и ЕЕГ трябва да бъдат без отклонения. По време на пристъпите може да възникне едностранно пулсиращо главоболие, но то не е задължителен критерий. 1.6.2 *Доброкачествено пароксизмално вертиго* се приема за един от предшестващите синдроми на мигрена. Следователно не са необходими предходни мигренни главоболия за поставяне на диагнозата. Тъй като класификацията на A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* не определя възрастова граница, диагнозата може да бъде поставена при деца, които отговарят на съответните критерии, но двете диагнози трябва да бъдат поставени само на деца с различни типове пристъпи на вертиго (например краткотрайни епизоди с продължителност под пет минути и дълготрайни над пет минути).

Припокриване с мениерова болест

1. *Мигрена* се среща по-често при пациенти с мениерова болест отколкото при здрави контроли. Съобщава се за много случаи на пациенти с характеристики както на мениерова болест, така и на A1.6.6 *Вестибуларна мигрена*. Всъщност мигрената и мениеровата болест могат да бъдат унаследени като кластър от симптоми. Флуктуираща загуба на слуха, тинитус и натиск в ухото могат да възникнат при A1.6.6 *Вестибуларна мигрена*, но загубата на слуха не прогресира до по-голяма степен. Аналогично мигренните главоболия, фотофобията и дори мигренните аури са често срещани при пристъпи на мениерова болест.

© International Headache Society 2018

Остава неясна патофизиологичната връзка между A1.6.6 *Вестибуларна мигрена* и мениерова болест. През първата година от началото на симптомите разграничаването между тях може да бъде затруднено, тъй като мениеровата болест може да бъде моносимптоматична само с вестибуларни симптоми в ранните стадии на заболяването.

Когато са изпълнени критериите за мениерова болест и най-вече е документирана загуба на слуха чрез аудиометрия, трябва да бъде диагностицирана мениерова болест, дори когато възникват мигренни симптоми по време на вестибуларните пристъпи. Само при пациенти с два различни типа пристъпи, едните отговарящи на критериите за A1.6.6 *Вестибуларна мигрена*, а другите - на тези за мениерова болест, трябва да бъдат поставени диагнозите и на двете заболявания. Бъдеща редакция на ICHD може да включва синдром на припокриване на вестибуларна мигрена/мениерова болест.

Библиография

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. *Acta Otolaryngol* 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 ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent posi- tive 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 JŠ, 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.

© International Headache Society 2018

А2 Тензионен тип главоболие (алтернативни критерии)

Следните алтернативни критерии могат да се прилагат при А2.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие*, А2.2. *Често епизодично тензионен тип главоболие* и А2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*. Те определят основния синдром на тензионен тип главоболие. С други думи тези критерии са много специфични, но с ниска чувствителност.

Алтернативни диагностични критерии:

А. Епизоди или главоболие, отговарящи на критерий А за [някое от 2.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие*, 2.2. *Често епизодично тензионен тип главоболие* или 2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*] и критериите Б-Г по-долу
Б. Епизоди или главоболие, отговарящи на критерий Б за [някое от 2.1 *Нечесто епизодично тензионен тип главоболие*, 2.2. *Често епизодично тензионен тип главоболие* или 2.3 *Хронично тензионен тип главоболие*]
В. Главоболието има най-малко три от следните четири характеристики:
1. Двустранна локализация
2. Притискащо/стягащо (непулсиращо) по характер
3. Слабо или умерено по интензитет
4. Не се влошава при рутинна физическа активност като ходене или качване по стълби.

Г. Без гадене, повръщане, фотофобия или фонофобия
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

Chu MK, Cho SJ, Kim JM, et al. 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. Тригеминални автономни главоболия (TACs)

А3.1 Кластърно главоболие (алтернативни критерии)

Алтернативни диагностични критерии:

А. Най-малко пет пристъпа, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Тежка или много тежка едностранна орбитална, супраорбитална и/или темпорална болка, продължаваща от 15 до 180 минути (без прилагане на лечение)[1]
В. Едно или две от следните:
1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
   а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
   б) Назална конгестия и/или ринорея
   в) Оток на клепачите
   г) Изпотяване на челото или лицето
   д) Зачервяване на челото или лицето
   е) Чувство за заглъхване на ухото
   ж) Миоза и/или птоза
2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация

Г. Честотата на възникване е от един през ден до осем на ден.
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележки:

1. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето на А3.1 *Кластърно главоболие* пристъпите могат да бъдат по-леки и/или с по-голяма или по-малка продължителност.
2. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето на А3.1 *Кластърно главоболие* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.

Коментар: Няма единодушно мнение за включването на (д) и (е) в критерий В1. Експертите в работните групи считат, че това подобрява чувствителността без значителна загуба на специфичност, но проведените по протокол практически изследвания не потвърждават това.

А3.2 Пароксизмална хемикрания (алтернативни критерии)

Алтернативни диагностични критерии:

А. Най-малко 20 пристъпа, отговарящи на критериите от Б до Д
Б. Силна едностранна орбитална, супраорбитална и/или темпорална болка, продължаваща от 2 до 30 минути.
В. Едно или две от следните:
1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
   а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
   б) Назална конгестия и/или ринорея
   в) Оток на клепачите
   г) Изпотяване на челото или лицето
   д) Зачервяване на челото или лицето
   е) Чувство за заглъхване на ухото
   ж) Миоза и/или птоза
2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация

Г. Честотата им на възникване е > 5 на ден[1]
Д. Могат да бъдат изцяло предотвратени с терапевтични дози indomethacin[2]
Е. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

© International Headache Society 2018

Забележки:

1. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето на A3.2 *Пароксизмална хемикрания* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.
2. При възрастни, при перорално приложение на indomethacin първоначалната доза трябва да е най-малко 150 mg дневно и да се повиши, ако е необходимо, до 225 mg дневно. Инжекционната доза е 100-200 mg. Често се използват по-малки поддържащи дози.

Коментар: Няма единодушно мнение за включването на (д) и (е) в критерий B1. Експертите в работните групи считат, че това подобрява чувствителността без значителна загуба на специфичност, но не са проведени практически изследвания по протокол в подкрепа на тази промяна в критериите.

A3.3 Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие (алтернативни критерии)

Алтернативни диагностични критерии:

А. Най-малко 20 пристъпа, отговарящи на критериите Б-Г
Б. Умерено силна или силна едностранна болка в главата с орбитално, супраорбитално и/или друго разпространение по хода на тригеминалния нерв, с продължителност от 1 до 600 секунди, възникваща под формата на единични пробождания, серия от пробождания или болка с „трионообразен" характер
В. Най-малко един от следните краниални автономни симптоми или признаци, ипсилатерални на болката:
   1. Конюнктивална инекция и/или лакримация
   2. Назална конгестия и/или ринорея
   3. Оток на клепачите
   4. Изпотяване на челото или лицето
   5. Зачервяване на челото или лицето
   6. Чувство за заглъхване на ухото
   7. Миоза и/или птоза
Г. Честотата им на възникване е най-малко един на ден[1]
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. По време на част, но по-малко от половината от времетраенето на A3.3 *Краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи от главоболие* пристъпите могат да бъдат с по-малка честота.

Коментар: Няма единодушно мнение за включването на B5 и B6. Експертите в работните групи считат, че това подобрява чувствителността без значителна загуба на специфичност, но не са проведени практически изследвания по протокол в подкрепа на тази промяна в критериите.

A3.4 Хемикрания континуа (алтернативни критерии)

Алтернативни диагностични критерии:

А. Едностранно главоболие, отговарящо на критериите Б-Г
Б. Продължава > 3 месеца с екзацербации с умерен или тежък интензитет
В. Едно или две от следните:
   1. Най-малко един от следните симптоми или признаци, ипсилатерални на главоболието:
      а) Конюнктивална инекция и/или лакримация
      б) Назална конгестия и/или ринорея
      в) Оток на клепачите
      г) Изпотяване на челото или лицето
      д) Зачервяване на челото или лицето
      е) Чувство за заглъхване на ухото
      ж) Миоза и/или птоза
   2. Чувство на двигателна възбуда или ажитация или усилване на болката при движение
Г. Изцяло се повлиява от терапевтични дози indomethacin[1]
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. При възрастни, при перорално приложение на indomethacin първоначалната доза трябва да е най-малко 150 mg дневно и да се повиши, ако е необходимо, до 225 mg дневно. Инжекционната доза е 100-200 mg. Често се използват по-малки поддържащи дози.

Коментар: Няма единодушно мнение за включването на (д) и (е) в критерий B1. Експертите в работните групи считат, че това подобрява чувствителността без значителна загуба на специфичност, но не са проведени практически изследвания по протокол в подкрепа на тази промяна в критериите.

A3.6 Недиференцирано тригеминално автономно главоболие

Описание: Заболяване, подобно на тригеминално автономно главоболие, възникващо при деца и юноши, като характеристиките на заболяването не са разгърнати напълно.

Коментари: Непълното мозъчно развитие може да наруши проявата на тригеминалните автономни главоболия (TACs). Пациентите с диагноза, кодирана като A3.6 *Недиференцирано тригеминално автономно главоболие* обикновено са деца или юноши, чието главоболие силно насочва към TAC, но е смесено или непълно, например могат да имат пристъпи на латерализирано главоболие, продължаващи 30 минути без автономни характеристики, но без очаквания отговор към indomethacin, кислород или триптани.

© International Headache Society 2018

Необходими са лонгитудинални проучвания за по-добро разбиране на тези прояви с цел предлагане на критерии за тяхната диагноза.

Библиография

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, et al. Evaluation of the new ICHD-III beta cluster headache criteria. *Cephalalgia* 2016; 36: 547–551.

A4. Други първични главоболия

A4.11 Epicrania fugax

Описание: Кратка пароксизмална болка в главата с пробождащ характер, описвана като линейна или зигзагообразна траектория по повърхността на едната хемисфера.

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращи пристъпи на пробождаща болка с главата, продължаваща 1-10 секунди и отговаряща на критерий Б
Б. Болката се движи по описвана като линейна или зигзагообразна траектория по повърхността на едната хемисфера, като започва и завършва в областите, инервирани от различни нерви.
В. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[1]

Забележка:

1. Чрез анамнеза, физикален преглед и, когато е необходимо, чрез изследвания трябва да бъде изключена структурна лезия.

Коментари: Пациентите с A4.11 Epicrania fugax описват болката си, като протичаща по траектория му между две отдалечени точки на повърхността на главата, като преминаването на болката от началната до крайната точка се извършва за само няколко секунди. Такава динамична топография е отличителен признак, който разграничава A4.11 *Epicrania fugax* от други епикраниални главоболия и невралгии. Началните и крайни точки остават постоянни при всеки пациент, като болката обикновено се движи от задната част на хемисферата към ипсилатералното око или носа, но е възможна и обратна ирадиация от фронталната или периорбиталната област към окципиталната област. При всички случаи болката е строго едностранна, въпреки че при някои пациенти страните могат да се редуват.

В края на пристъпите могат да възникнат ипсилатерални автономни признаци като лакримация, конюнктивална инекция и/или ринорея. Въпреки че повечето пристъпи са спонтанни, понякога могат да бъдат предизвикани от допир на началната точка, която може да остане болезнена между пристъпите.

Библиография

Cuadrado ML, Gómez-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 ÁL, 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-Velázquez 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-Peñas C, et al. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. *Cephalalgia* 2008; 28: 257–263.

A5. Главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата

A5.1. Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата

Коментар: Настоящите изисквания, че главоболието трябва да започне (или да е съобщено, че е започнало) в рамките на седем дни след нараняване на главата (или осъзнаване на нараняването) са донякъде произволни. Някои данни предполагат, че главоболие може да се появи след по-дълъг период. В следните предложени диагностични критерии максималният времеви интервал между нараняването на главата и началото на главоболието е три месеца, но се предполага, че е по-вероятно главоболията, възникващи в по-близка времева връзка с нараняването, да бъдат причинени точно от нараняването. В бъдещи проучвания трябва да продължи изследването на ползата от тези и алтернативните диагностични критерии за A5.1. *Остро главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*, които допускат поява на главоболие след повече от седем дни до три месеца след нараняването.

© International Headache Society 2018

A5.1.1.1 Отложено остро главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникнало е травматично нараняване на главата, свързано с най-малко едно от следните:
1. Загуба на съзнание за > 30 минути
2. Оценка по Glasgow кома скála (GCS) < 13
3. Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа
4. Нарушена яснота на съзнанието за > 24 часа
5. Данни от образните изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия

В. Съобщено е, че главоболието е възникнало седем дни до три месеца след всички от следните:
1. Нараняване на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата (когато е приложимо)
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи чувствителността, или съобщаване за главоболие, възникнало след нараняване на главата (когато е приложимо)

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A5.1.2.1 Отложено остро главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникнало е травматично нараняване на главата, отговарящо на следните две:
1. Не е свързано с никое от следните:
   а) Загуба на съзнание за > 30 минути
   б) Оценка по Glasgow кома скála (GCS) < 13
   в) Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа
   г) Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
   д) Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия
2. Свързано с един или повече от следните симптоми и/или признаци непосредствено след нараняването на главата:
   а) Преходно объркване, дезориентация или нарушено съзнание
   б) Загуба на памет за събития непосредствено преди или след нараняването на главата
   в) Два или повече други симптоми, предполагащи леко травматично мозъчно увреждане:
      i. Гадене
      ii. Повръщане
      iii. Зрителни нарушения
      iv. Замаяност и/или вертиго
      v. Нарушение на походката и/или постурална нестабилност
      vi. Нарушения на паметта и/или концентрацията.

В. Съобщено е, че главоболието е възникнало седем дни до три месеца след всички от следните:
1. Нараняването на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата (когато е приложимо)
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи чувствителността, или съобщаване за главоболие, възникнало след нараняване на главата (когато е приложимо)

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието все още не е отзвучало, но все още не са изминали три месеца от първата му поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A5.2 Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата

Коментар: Настоящите изисквания, че главоболието трябва да започне (или да е съобщено, че е започнало) в рамките на седем дни след нараняване на главата (или осъзнаване на нараняването) са донякъде произволни. Някои данни предполагат, че главоболие може да се появи след по-дълъг период. В следните предложени диагностични критерии максималният времеви интервал между нараняването на главата и началото на главоболието е три месеца, но се предполага, че е по-вероятно главоболията, възникващи в по-близка времева връзка с нараняването, да бъдат причинени точно от нараняването. В бъдещи проучвания трябва да продължи изследването на ползата от тези и алтернативните диагностични критерии за A5.2 *Персистиращо главоболие, причинено от травматично нараняване на главата*, които допускат поява на главоболие след повече от до три месеца след нараняването.

A5.2.1.1 Отложено персистиращо главоболие, причинено от умерено или тежко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникнало е травматично нараняване на главата, свързано с най-малко едно от следните:
1. Загуба на съзнание за > 30 минути
2. Оценка по Glasgow кома скála (GCS) < 13

© International Headache Society 2018

3. Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа
4. Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
5. Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия

В. Съобщено е, че главоболието е седем дни до три месеца след всички от следните:
1. Нараняването на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата (когато е приложимо)
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи чувствителността, или съобщаване за главоболие, възникнало след нараняване на главата (когато е приложимо)

Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A5.2.2.1 Отложено персистиращо главоболие, причинено от леко травматично нараняване на главата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г

Б. Възникнало е травматично нараняване на главата, отговарящо на следните две:
1. Не е свързано с никое от следните:
   а) Загуба на съзнание за > 30 минути
   б) Оценка по Glasgow кома скáлата (GCS) < 13
   в) Посттравматична амнезия, продължаваща >24 часа
   г) Нарушена яснота на съзнанието за >24 часа
   д) Данни от образни изследвания за травматично нараняване на главата като черепна фрактура, интракраниална хеморагия и/или мозъчна контузия
2. Свързано с един или повече от следните симптоми и/или признаци непосредствено след нараняването на главата:
   а) Преходно объркване, дезориентация или нарушено съзнание
   б) Загуба на паметта за събития непосредствено преди или след нараняването на главата
   в) Два или повече други симптома, предполагащи леко травматично мозъчно увреждане:
      i. Гадене
      ii. Повръщане
      iii. Зрителни нарушения
      iv. Замаяност и/или вертиго
      v. Нарушение на походката и/или постурална нестабилност
      vi. Нарушения на паметта и/или концентрацията.

В. Съобщено е, че главоболието е възникнало седем дни до три месеца след всички от следните:
1. Нараняване на главата
2. Възстановяване на съзнанието след нараняване на главата (когато е приложимо)
3. Преустановяване на приложението на медикамент(и), понижаващи чувствителността, или съобщаване за главоболие, възникнало след нараняване на главата (когато е приложимо)

Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A5.7 Главоболие след радиохирургия на мозъка

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В

Б. Извършена е радиохирургична операция на мозъка

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието е възникнало в рамките на седем дни след радиохирургия
2. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след радиохирургията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Въпреки че е описано главоболие, възникнало *de novo* след радиохирургия, повечето проучвания не представят подробни описания на клиничните му характеристики, нито пък е ясно дали главоболието, възникващо след радиохирургия, представлява екзацербация на подлежащото главоболие или е ново главоболие. При случаите без предходна анамнеза за главоболие синдромът на главоболие е бил краткотраен, възникнал е след повече от година след процедурата и наподобява мигрена или главоболие тип „гръмотевичен удар". Следователно е силно съмнително наличието на причинно-следствената връзка между тези главоболия и радиохирургичните интервенции. Необходими са внимателно контролирани проспективни проучвания, за да се определи дали A5.7 *Главоболие след радиохирургия на мозъка* съществува като отделна единица и, ако това е така, каква е връзката с типа и мястото на лезията, на която е прилагано облъчване, и/или използваната радиационна доза.

A5.8 Остро главоболие, причинено от друга травма или нараняване на главата и/или врата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г

Б. Възникнала е неописана по-горе травма или нараняване на главата и/или врата

© International Headache Society 2018

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едното или двете от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на травмата или нараняването
2. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка с травмата или нараняването

Г. Някое от следните:
1. Главоболието е отзвучало в рамките на три месеца след първата си поява
2. Главоболието персистира, но все още не са изминали три месеца от началото му

Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A5.9 Персистиращо главоболие, причинено от травма или нараняване на главата и/или врата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерии В и Г
Б. Възникнала е неописана по-горе травма или нараняване на главата и/или врата
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на едно или две от следните:
1. Главоболието е възникнало в близка времева връзка с началото на травмата или нараняването
2. Съществуват други данни за причинно-следствена връзка с травмата или нараняването

Г. Главоболието персистира > 3 месеца след първата си поява
Д. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

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.

A6. Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване

A6.10 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо краниално и/или цервикално съдово заболяване

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 6. *Главоболие, причинено от краниално и/или цервикално съдово заболяване* или някой от неговите типове, субтипове или субформи, и отговарящо на критерий В
Б. Краниалното и/или цервикалното съдово заболяване, причиняващо главоболието, е лекувано успешно или е отзвучало спонтанно
В. Главоболието персистира > 3 месеца след ефективното лечение или спонтанната ремисия на съдовото заболяване
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: A6.10 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо краниално и/или цервикално съдово заболяване* не е добре документирано; в случай че съществува, са необходими проучвания за установяване на нови критерии за причинно-следствена връзка.

A7. Главоболие, причинено от несъдови интракраниални заболявания

A7.6 Главоболие, причинено от епилептични пристъпи

A7.6.3 Главоболие след електроконвулсивна терапия (ECT)

Диагностични критерии:

А. Рецидивиращо главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Проведен е курс електроконвулсивна терапия (ECT)
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на всички от следните:
1. Главоболието е възникнало след ≥ 50% от сесиите с ECT
2. Всяко главоболие е възникнало в рамките на четири часа след ECT
3. Всяко главоболие е отзвучало в рамките на 72 часа след ECT

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3

© International Headache Society 2018

Коментари: Почти няма ясни описания на главоболие, свързано с електроконвулсивна терапия. При единично-сляпо сравнително проучване на eletriptan и paracetamol 20 от 72 (28%) пациенти са се оплакали от главоболия, но те не са били характеризирани добре (оценено е само локализацията и качеството на болката).

Публикуваните данни не са достатъчни за дефиниране на A7.6.3 *Главоболие след електроконвулсивна терапия (ECT)* и няма проучвания за потвърждение на тези предложени критерии след публикуването на ICHD-3 бета.

A7.9 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи несъдови интракраниални заболявания

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 7. *Главоболие, причинено от несъдово интракраниално заболяване* или някой от неговите типове, субтипове или субформи, и отговарящо на критерий В
Б. Несъдовото интракраниално заболяване, причиняващо главоболието, е лекувано успешно или е отзвучало спонтанно.
В. Главоболието персистира >3 месеца след ефективното лечение или спонтанната ремисия на несъдовото заболяване
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: От клиничния опит е известно, че персистиращо главоболие може да възникне след минало (и отзвучало) несъдово интракраниално заболяване; до известна степен подобно главоболие е доказано след 7.1.1 *Главоболие, причинено от идиопатична интракраниална хипертензия* и 7.2.3 *Главоболие, причинено от спонтанна интракраниална хипотония* A7.9 *Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи несъдови интракраниални заболявания* обаче не е добре документирано. Необходими са проучвания за установяване на по-добри критерии за причинно-следствена връзка.

Библиография

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite´ DGA, et al. Migralepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and ''ictal epileptic headache'': a proposal for terminology and classification revision. *J Headache 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(g_2) 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 electro-convulsive 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.

A8. Главоболие, причинено от субстанции или тяхното отнемане

A8.4 Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции в миналото

Кодирано другаде: 8.2 *Главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти*

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 8.1 *Главоболие, причинено от употреба или излагане на субстанции* или някой от неговите субтипове и отговарящо на критерий В
Б. Преустановена е употребата или излагането на субстанции
В. Главоболието е персистирало > 3 месеца след края на излагането
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A9. Главоболие, причинено от инфекция

A9.1 Главоболие, причинено от интракраниална инфекция

A9.1.3.3 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащи интракраниални гъбични или други паразитни инфекции

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо по-рано на критериите за 9.3.1 *Главоболие, причинено от интракраниални гъбични или други паразитни инфекции* и критерий В
Б. Интракраниалната гъбична или друга паразитна инфекция е отзвучала

© International Headache Society 2018

В. Главоболието персистира > 3 месеца след отзвучаването на интракраниалната гъбична или друга паразитна инфекция.
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3 и чрез образни изследвания на нервната система е изключена хидроцефалия.

А9.3 Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)

Кодирано другаде: Главоболие, възникващо при пациенти с HIV инфекция, но причинено от специфична опортюнистична инфекция трябва да бъде кодирано според опортюнистичната инфекция. Главоболие, причинено от употреба на антиретровирусни медикаменти, трябва да бъде кодирано като 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие*.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Следните две:
1. Диагностицирана е системна HIV инфекция
2. Изключена е друга активна системна и/или интракраниална инфекция

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на HIV инфекцията
2. Главоболието е възникнало или се е влошило значително във времева връзка с влошаването на HIV инфекцията, за което са показател броят на CD4 клетките и/или вирусният товар
3. Главоболието се е подобрило значително паралелно с подобрението на HIV инфекцията, за което са показател броят на CD4 клетките и/или вирусният товар

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Обосновката за отделянето на А9.3 *Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)* от главоболията, причинени от други инфекции, се основава на три аргумента:

а) HIV инфекцията винаги е както системна, така и на централната нервна система
б) Инфекцията на централната нервна система може да прогресира независимо от системната инфекция
в) HIV инфекцията все още не е лечима

Съобщава се за главоболие при повече от половината пациенти с HIV/синдром на придобита имунна недостатъчност (СПИН) и то може да бъде част от симптоматологията на остра и хронична HIV инфекция (чрез асептичен менингит и подобни механизми). Въпреки това А9.3 *Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)* остава включено в Приложението, защото е изключително трудно да се разграничи главоболие, причинено от HIV инфекция от главоболия, подобни на първичните, за които се съобщава при повечето пациенти с HIV. Приложението на тези критерии в проспективни проучвания може да осигури по-убедителни данни.

В повечето случаи А9.3 *Главоболие, причинено от инфекция с човешки имунодефицитен вирус (HIV)* е тъпо и двустранно или има характеристики на първично главоболие (1. *Мигрена* или 2. *Тензионен тип главоболие*). Изглежда, че тежестта на главоболието, честотата и причинената инвалидизация са свързани с тежестта на HIV инфекцията, за което са показател броят на CD4 клетките и/или вирусният товар, но не и с продължителността на HIV инфекцията или броят предписани антиретровирусни медикаменти.

Само малка част от пациентите с HIV имат главоболие, причинено от опортюнистични инфекции, вероятно като последствие от наличието на високоефективна антиретровирусна терапия.

По време на HIV инфекцията може да възникне вторичен менингит и/или енцефалит, свързан с опортюнистични инфекции или неоплазии. Най-честите интракраниални инфекции, свързани с HIV инфекция и причиняващи главоболие, са токсоплазмоза и криптококов менингит. Главоболие, възникващо при пациенти с HIV инфекция, но причинено от специфична опортюнистична инфекция, трябва да бъде кодирано според тази инфекция.

Антиретровирусните медикаменти също могат да причинят главоболие. В тези случаи главоболието трябва да бъде кодирано като 8.1.10 *Главоболие, причинено от дългосрочна употреба на медикаменти, непредназначени за облекчение на главоболие*.

Библиография

Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66–70.

Brew BJ and Miller J. Human immunodeficiency virus-related 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.

© International Headache Society 2018

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. *J Neurol* 1989; 236: 38–42.

A10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата

A10.7 Болка в главата и/или шията, причинена от ортостатична (постурална) хипотония

Описание: Болка предимно в гърба и/или шията, но понякога разпространяваща нагоре се към окципиталната област (разпространение тип „закачалка за дрехи"), причинена от постурална хипотония и възникваща само в изправено положение.

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Доказана е ортостатична (постурална) хипотония
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието възниква единствено в изправено положение
2. Главоболието се подобрява спонтанно в хоризонтално положение
3. Главоболието е предимно в задната част на шията, като понякога се разпространява към окципиталната област (разпространение тип „закачалка за дрехи")

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Когато са попитани специално, 75% от пациентите с ортостатична хипотония съобщават за болка в шията

A10.8 Главоболие, причинено от други заболявания на хомеостазата

A10.8.1 Главоболие, причинено от пътуване в космоса

Описание: Неспецифично главоболие, причинено от пътуване в космоса. По-голямата част от епизодите на главоболие не са свързани със симптоми на болест на движение в космоса.

Диагностични критерии:

А. Нововъзникнало главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Пациентът е пътувал в космоса
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Главоболието възниква единствено при пътуване в космоса
2. Главоболието е отзвучало спонтанно при връщането на земята

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: От 16 мъже и една жена космонавти, участвали в проучване, 12 (72%) съобщават за най-малко един епизод на главоболие, получен в космоса, като не са страдали от главоболие на земята.

A10.8.2 Главоболие, причинено от други метаболитни или системни заболявания

Могат да възникнат главоболия, причинени от следните заболявания, но те не са потвърдени в достатъчна степен:

анемия, надбъбречна недостатъчност, дефицит на минералкортикоиди, хипералдостеронизъм, полицитемия, хипервискозитетен синдром, тромботична тромбоцитопенична пурпура, плазмафереза, антикардиолипинов синдром, болест на Cushing, хипонатриемия, хипертиреоидизъм, хипергликемия, хиперкалциемия, системен lupus erythematosus, синдром на хроничната умора, фибромиалгия.

Необходими са добре контролирани проспективни проучвания за по-точно определяне на честотата и характеристиките на главоболията, които възникват във връзка с тези заболявания. Във всеки случай трябва да бъдат оценявани само пациентите, които отговарят на добре установени диагностични критерии за заболяванията.

© International Headache Society 2018

A10.9 Персистиращо главоболие, причинено от предхождащо заболяване на хомеостазата

Диагностични критерии:

А. Главоболие, диагностицирано по-рано като 10. Главоболие, причинено от заболявания на хомеостазата и отговарящо на критерий В
Б. Заболяването на хомеостазата, причиняващо главоболието, е лекувано успешно или е отзвучало спонтанно.
В. Главоболието персистира >3 месеца след ефективното лечение или спонтанната ремисия на заболяването на хомеостазата
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Библиография

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.

A11. Главоболие или лицева болка, причинени от заболявания на черепа, врата, очите, ушите, носа, синусите, зъбите, устата и други лицеви или шийни структури

A11.2 Главоболие, причинено от заболявания на врата

A11.2.4 *Главоболие, причинено от радикулопатия на горния шиен отдел*

Диагностични критерии:

А. Болка в лицето и/или врата, отговаряща на критерий В
Б. Клинични, електродиагностични или радиологични данни за радикулопатия на C_2 и C_3
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на следните две:
1. Най-малко две от следните:
   а) Болката е възникнала във времева връзка с началото на радикулопатията или е довела до откриването ѝ.
   б) Болката се е подобрила значително или се е влошила значително паралелно с подобрението или влошаването на радикулопатията
   в) Болката отзвучава временно при локална анестезия на коренчето на съответния нерв
2. Главоболието е ипсилатерално на радикулопатията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Обикновено болката е в задната част, но може да ирадиира към по-предни области. Често има режеща болка в една от областите, инервирани от коренчетата в горната част на шията едностранно или двустранно, основно в окципиталната, ретроаурикуларната или горната задна област на шията.

A11.2.5 Главоболие, причинено от шийна миофасциална болка

Диагностични критерии:

А. Болка в лицето и/или врата, отговаряща на критерий В
Б. Доказан е източник на миофасциална болка в мускулите на шията включително възпроизводими тригерни точки
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Едно или две от следните:
   а) Болката е възникнала във времева връзка с началото на шийната миофасциална болка
   б) Болката се е подобрила значително паралелно с подобрението на шийната миофасциална болка
2. Установява се болезненост при натиск на засегнатите шийни мускули
3. Болката отзвучава временно при инжектиране на локален анестетик в тригерните точки или при масаж на тригерните точки

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Противоречиви са данните за миофасциална болка и връзката ѝ с т. нар. тригерни точки. Трудно е еднозначно да се определят предполагаемите тригерни точки и повлияването от лечението е различно.

A11.3 Главоболие, причинено от заболявания на очите

A11.3.5 Главоболие, причинено от хетерофория и хетеротропия

Описание: Главоболие, причинено от латентен или персистиращ страбизъм (кривогледство), обикновено възникващо след продължително зрително натоварване.

© International Headache Society 2018

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Установена е хетерофория или хетеротропия с най-малко един от следните симптоми:
1. Замъглено зрение
2. Диплопия
3. Трудно превключване от фокусиране наблизо към фокусиране надалеч и/или обратно

В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на хетерофорията и/или хетеротропията или е довело до откриването ѝ.
2. Главоболието се е подобрило значително след корекция на хетерофорията и/или хетеротропията
3. Главоболието се усилва при продължително зрително натоварване
4. Главоболието се облекчава при затваряне на едното око и/или прекратяване на зрителното натоварване

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: Има редица случаи, подкрепящи A11.3.5 *Главоболие, причинено от хетерофория и хетеротропия*, но данните за тази причина за главоболие са недостатъчно. Поради това то е преместено в Приложението в очакване на по-строго проучване.

Възможно е пациентите с A11.3.5 *Главоболие, причинено от хетерофория и хетеротропия*, ако има такива, търсят консултация с офталмолог.

A11.5 Главоболие, причинено от заболявания на носа и параназалните синуси

A11.5.3. Главоболие, причинено от заболявания на носната лигавица, конхите или септума

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Клинични данни и данни от назална ендоскопия и/или образни изследвания за хипертрофия или възпалителен процес на носната кухина[1]
В. Данни за причинно-следствена връзка въз основа на най-малко две от следните:
1. Главоболието е възникнало във времева връзка с началото на интраназалната лезия или е довело до откриването ѝ.
2. Главоболието се е подобрило значително или се е влошило значително паралелно с подобрението (със или без лечение) или влошаването на назалната лезия
3. Главоболието се е подобрило значително след локална анестезия на лигавицата в областта на лезията
4. Главоболието е ипсилатерално на мястото на лезията

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Забележка:

1. Примери са конха булоза и остеофит на носната преграда

A12. Главоболие, причинено от психиатрични заболявания

Въведение

Главоболията често са свързани с различни психиатрични заболявания, но в повечето случаи липсват данни за причинно-следствена връзка. В по-голямата част от случаите е по-вероятно главоболието, свързано с тези заболявания, да е причинено от обичайни подлежащи рискови и етиологични фактори, а не от причинно-следствена връзка. С цел да се постави някоя от диагнозите, изброени по-долу обаче трябва да бъде установена причинно-следствена връзка между главоболието и предполагаемото психиатрично заболяване. Така главоболието възниква едновременно с психиатричното заболяване или се влошава значително след проявата на психиатричното заболяване

Трудно е да се получат конкретни биомаркери и клинични доказателства за причината за главоболието и диагнозата често се поставя на принципа на изключване. Например при дете с тревожна фобия от раздяла главоболието трябва да се приема за причинено от това заболяване само в случаите, когато възниква *изключително* в контекста на текуща или заплашваща раздяла без по-добро обяснение. Аналогично, при възрастни с тревожно разстройство главоболието трябва да се приема за причинено от заболяването само в случаите, когато възниква *изключително* като един от симптомите на паник атака.

Предложени са следните групи примерни критерии за улесняване на проучванията за възможна причинно-следствена връзка между определени психиатрични заболявания и главоболие. Не е препоръчително те да бъдат използвани рутинно в клиничната практика за описване на връзки между главоболието и съпътстващите психиатрични заболявания.

A12.3 Главоболие, причинено от депресивно разстройство

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е голямо депресивно разстройство (еднократен епизод или рецидивиращо) или персистиращо депресивно разстройство съгласно критериите в DSM-5
В. Главоболието възниква единствено по време на епизодите на депресия

© International Headache Society 2018

Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Много антидепресанти, особено трициклични антидепресанти, са ефективни срещу главоболие дори когато няма депресия. Това затруднява определянето дали ремисията или подобрението на главоболието, свързано с депресия и лекувано с трициклични антидепресанти, всъщност е доказателство за причинно-следствена връзка. Ремисията на главоболие, насочва повече към психиатрична причина, когато голямото депресивно разстройство се подобри след лечение с други типове антидепресанти, които са по-малко ефективни за лечение на главоболие.

A12.4 Главоболие, причинено от тревожна фобия от раздяла

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е тревожна фобия от раздяла съгласно критериите в DSM-5.
В. Главоболието възниква изключително в контекста на заплаха от раздяла с дома или с хората, към които е налице най-голяма привързаност
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Тревожната фобия от раздяла е персистираща, обикновено продължава най-малко шест месеца, въпреки че и по-кратка продължителност може да съответства на диагностичните критерии в случай на остро начало или екзацербация на тежките симптоми (например отказ за посещаване на училище или пълна невъзможност за разделяне с дома или хората, към които пациентът изпитва привързаност). Клинично заболяването причинява значителен дистрес и/или влошаване на социалната, академичната, професионалната и/или други важни области на функциониране.

A12.5 Главоболие, причинено от паническо разстройство

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Рецидивиращи неочаквани паник атаки, отговарящи на критериите в DSM-5 за паническо разстройство.
В. Главоболието възниква единствено по време на паник атаките
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

A12.6 Главоболие, причинено от специфична фобия

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирана е специфична фобия съгласно критериите в DSM-5.
В. Главоболието възниква единствено когато пациентът е изложен или предстои излагане на стимули, предизвикващи фобията
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Специфичните фобии обикновено продължават шест месеца или повече, като причиняват значителен дистрес и/или влошаване на социалната, академичната, професионалната и/или други важни областни на функциониране.

A12.7 Главоболие, причинено от социално тревожно разстройство (социална фобия)

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е социално тревожно разстройство (социална фобия) съгласно критериите в DSM-5.
В. Главоболието възниква единствено, когато пациентът е изложен или предстои излагане на социални ситуации
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментари: При социално тревожно разстройство (социална фобия) има изявен страх или тревожност във връзка с една или повече социални ситуации, при които пациентът е изложен на вероятното внимание на останалите. Страхът или тревожността са непропорционални на реалната заплаха от социалната ситуация. Примерите включват социални контакти (например водене на разговор), наблюдение (например докато се храни или консумира напитки) или изява пред други лица (например изнасяне на реч). Пациентът се страхува, че начинът, по който се държи или симптомите на тревожност, които показва, ще доведат до негативна оценка (например унижение, засрамване или отхвърляне) или ще обидят другите. При деца страхът или тревожността могат да се проявят чрез плач, гневни избухвания, замръзване, вкопчване, свиване или невъзможност за говорене в социални ситуации.

Това заболяване е персистиращо, обикновено с продължителност шест месеца или повече.

© International Headache Society 2018

A12.8 Главоболие, причинено от генерализирано тревожно разстройство

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е генерализирано тревожно разстройство съгласно критериите в DSM-5
В. Главоболието възниква само по време на тревожност
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.

Коментар: Пациентите с генерализирано тревожно разстройство имат повишена тревожност и се притесняват (тревожно очакване) за две (или повече) дейности или събития (например семейство, здраве, финанси, затруднения в училище/на работа) през повече дни отколкото дните без тревожност в продължение на три месеца или повече. Симптомите могат да включват двигателна възбуда или чувство на възбуда, напрегнатост или нервност и мускулно напрежение. Поведението, свързано с това разстройство, включва избягване на дейности или събития с възможен неблагоприятен изход, подчертано влагане на време и енергия в подготовка за дейности или събития с възможен неблагоприятен изход, изразено отлагане на дейности или вземане на решения поради притеснения и повтарящо се търсене на успокоение поради притеснения.

A12.9 Главоболие, причинено от посттравматично стресово разстройство (ПТСР)

Диагностични критерии:

А. Главоболие, отговарящо на критерий В
Б. Диагностицирано е посттравматично стресово разстройство (ПТСР) съгласно критериите в DSM-5
В. За първи път главоболието е възникнало след излагане на травматичен стресор и възниква единствено в контекста на други симптоми на ПТСР[1]
Г. Не може да се опише по-добре с друга диагноза по ICHD-3.[2]

Забележки:

1. Например главоболие, възникващо след излагане на неща, напомнящи за травмата
2. По-конкретно, A12.3 *Главоболие, причинено от депресивно разстройство*

Коментари: Излагане на действителна смърт или заплаха със смърт, сериозно нараняване или сексуално насилие може да възникне директно чрез преживяване на събитието или индиректно: при наблюдение на събитието; при узнаване, че събитието се е случило с близък член на семейството или приятел; чрез многократно или екстремно излагане на отблъскващи подробности за събитието (например първите отзовали се, които събират човешки останки; полицейски служители, многократно сблъскващи се с подробности за малтретирането на деца). Това не се отнася за излагане чрез електронни медии, телевизия, филми или снимки, освен ако излагането не е свързано с професията.

Предвид високата честота на съпътстващата депресия при посттравматично стресово разстройство (ПТСР), диагнозата A12.9 *Главоболие, причинено от посттравматично стресово разстройство* (ПТСР) трябва да бъде поставена на пациенти, чието главоболие не може да се обясни със съпътстваща депресия (тоест случи на главоболие, причинено от ПТСР при пациенти *без* съпътстваща депресия).

© International Headache Society 2018

Определения на термините

Алодиния: Чувство на дискомфорт или болка (вж. определението) от стимул, който обикновено не е достатъчно силен, за да причини подобен ефект. Различава се от хипералгезията (вж. определението)

Анорексия: Липса на апетит или лекостепенно отвращение от храна.

Аура: Ранни симптоми на пристъп на мигрена с аура, за които се смята, че са прояви на огнищна мозъчна дисфункция. Аурата обикновено продължава 20-30 минути и предшества главоболието (вж. определението). Вижте също: *Огнищни неврологични симптоми*, *Предшестващи симптоми*, *Продроми* или *Предупреждаващи симптоми*.

Близка времева връзка: Терминът описва връзката между органичното заболяване и главоболието. Може да са известни конкретни времеви връзки за заболявания с остро начало, при които причинно-следствената връзка е вероятна, но често не е проучена достатъчно. При хроничните заболявания е трудно да бъдат определени както времевата връзка, така и причината.

Болезненост: Засилено чувство на дискомфорт или болка, причинено от директен натиск, например при палпация.

Болка: Според дефиницията на IASP: неприятно сетивно и емоционално преживяване, свързано с текущо или потенциално тъканно увреждане или описано в контекста на такова увреждане (вж. също: *Невропатна болка*, *Централна невропатна болка* и *Периферна невропатна болка*).

Вазоспазъм: Съкращение на артерия или артериоли до такава степен, че се понижава тъканната перфузия.

Вторично главоболие: Главоболие, причинено от друго подлежащо заболяване. В ICHD-3 вторичните главоболия са *причинени от* причиняващи заболявания. Вторичните главоболия се различават от първичните главоболия (вж. определението). Вторичното главоболие може да има характеристиките на първично главоболие, но да отговаря на критериите за главоболие, причинено от друго заболяване.

Главоболие: Болка (вж. определението), локализирана в главата над орбитомеаталната линия и/или нухалния ръб.

Дни с главоболие: Брой дни през определен период от време (обикновено един месец), през които има главоболие през целия ден или през част от деня.

Едностранен: От дясната или от лявата страна, не преминава срединната линия. Не е необходимо едностранното главоболие да обхваща цялата дясна или лява страна на главата, а може да бъде само фронтално, темпорално или окципитално. Когато се използва по отношение на сетивни или двигателни нарушения при мигренна аура, терминът включва пълно или частично разпространение в едната половина.

Епизодичен: Рецидивиращи и отзвучаващи равномерно или неравномерно пристъпи на главоболие (или болка) (вж. определението) с постоянна или променлива продължителност. Поради дългата си употреба терминът е придобил специално значение в контекста на *епизодично кластърно главоболие* за обозначаване на възникването на кластърни периоди (вж. определението), разделени от кластърни периоди на ремисия, а не на пристъпи. Подобна употреба е приета при пароксизмална хемикрания и краткотрайни унилатерални невралгиформени пристъпи на главоболие.

Засилени феномени, предизвикани от фактори вътре в окото: Зрителни нарушения, възникващи от структура на зрителната система, като включват прекомерни „летящи мушици" в двете очи, ентоптичен феномен на синьото поле (безброй малки сиви/бели/черни точки или пръстени, разпръснати из зрителното поле на двете очи при гледане на хомогенни ярки повърхности като синьо небе), самоосветяване на очите (цветни вълни или облаци при затваряне на очите в тъмното) и спонтанна фотопсия (ярки светкавици).

Зигзагообразна линия: Синоним на фортификация (вж. определението).

Използван по-рано термин: Диагностичен термин, който е използван по-рано с подобно или същото значение като термина в класификацията или е включен в него, Използваните по-рано термини често не са еднозначни и/или са използвани различно в различните държави.

Интензитет на болката: Ниво на болката (вж. определението), което обикновено се оценява по ска́ла за оценка с четиристепенни (0-3), еквивалентни на няма болка, лека, умерена и силна болка или по визуална аналогова скала (обикновено 10 см). Също така може да бъде оценен по вербална ска́ла за оценка въз основа на с функционалните последствия: 0 - няма болка; 1 - лека болка, не повлиява ежедневните дейности; 2 - умерена болка, пречи, но не възпрепятства напълно ежедневните дейности; 3 - силна болка, възпрепятства всички дейности.

Кластърен период: Период, през който пристъпите на кластърно главоболие възникват редовно и най-малко веднъж през ден.

Кластърен период на ремисия: Времето, през което пристъпите престават да възникват спонтанно и не могат да бъдат предизвикани чрез алкохол или нитроглицерин. За да се приеме за ремисия, периодът без пристъпи трябва да надвишава три месеца.

Лицева болка: Болка под орбитомеаталната линия, пред външните уши и над шията.

Невралгия: Болка в областта, инервирана от нерв или нерви, за която се предполага, че е причинена от дисфункция или нараняване на тези неврални структури. При обичайна употреба може да се има предвид пароксизмална или режеща (вж. определението) болка, но терминът *невралгия* не трябва да се използва за пароксизмални болки.

Неврит: Специален случай на невропатия (вж. определението); терминът понастоящем се използва за възпалителни процеси, засягащи нервите.

Невропатия: Нарушение на функцията или патологична промяна на нерв или нерви (на един нерв: мононевропатия; на няколко нерва: множествена мононевропатия; когато е дифузна и двустранна: полиневропатия). Терминът *невропатия* не обхваща невропраксия, невротмеза, аксонотмеза, сциране на нерв, нарушения в нерва причинени от преходни влияния като удар, разтягане

© International Headache Society 2018

или епилептичен разряд (за болка, причинена от подобни временни нарушения се използва терминът *неврогенен*).

Невропатна болка: Болка (вж. определението), причинена от лезия или заболяване на периферната или централната соматосетивна нервна система.

Недостатъчно потвърден: Съмнителна валидност като диагностична единица въз основа на опита на членовете на Комитета по класификация и/или противоречия в литературата.

Никталопия: Нарушено нощно зрение.

Ново главоболие: Всеки тип, субтип или субформа на главоболие (вж. определението), от които пациентът не е страдал преди.

Нухална област: Дорзалната (задна) част на горния отдел на шията, включително областта на инсерция на шийните мускули към черепа.

Образни изследвания на нервната система: КТ, МРТ, позитронно-емисионна томография (PET), еднофотонната емисионна компютърна томография (SPECT) или сцинтиграфия, включително функционални модалности, когато е приложимо), извършвани обикновено на мозъка.

Огнищни неврологични симптоми: Симптоми на огнищно мозъчно (обикновено на главния мозък) нарушение като тези, които възникват при мигренна аура (вж. определението).

Отзвучаване: Пълна ремисия на всички симптоми и други клинични данни за болестта или болестния процес (например пристъп на главоболие [вж. определението]).

Отнемане: Прекъсване на употребата или излагането на медикамент или друга субстанция, продължили със седмици или месеци. Терминът обхваща, но не се ограничава до терапевтично отнемане (преустановяване) на медикамент в контекста на главоболие, причинено от злоупотреба с медикаменти.

Отразена болка: Болка (вж. определението), която се усеща в област, различна от тази, където е възникнало ноцицептивното усещане.

Палинопсия: Визуални нарушения под формата на след-изображения и/или проследяване на движещи се обекти (трябва да се разграничават от ретинните след-изображения, които се появяват след гледане на високо контрастен образ и са в допълнителен цвят).

Перикраниални мускули: Шийните и окципитални мускули, дъвкателните мускули, лицевите мимически мускули, мускулите на речта и мускулите на вътрешното ухо (tensor tympani, stapedius).

Периферна невропатна болка: Болка (вж. определението), причинена от лезия или заболяване на периферната соматосетивна нервна система (вж. също *Невропатна болка*).

Персистиращ: Този термин, използван в контекста на някои вторични главоболия, описва главоболие с остро начало и причинено от друго заболяване, което не отзвучава в рамките на определения времеви интервал (обикновено три месеца) след отзвучаване на заболяването. В много такива случаи главоболието се приема за различен субтип или субформа с данни за причинно-следствена връзка в зависимост от предходното изпълнение на критериите за диагнозата на острия тип и персистиране на самото главоболие.

Постдром: Симптоматична фаза, продължаваща до 48 часа след отзвучаване на болката при мигренни пристъпи със или без аура. Чести постдромни симптоми са чувство на умора или изтощение, затруднена концентрация и скованост на врата.

Предупреждаващи симптоми: Използван по-рано термин за аура (вж. определението) или симптоми-предвестници (вж. определението) и следователно нееднозначен. Не трябва да се използва.

Придружаващи симптоми: Симптоми, които обикновено придружават, а не предхождат или последват главоболието. Например при мигрена най-честите придружаващи симптоми са гадене, повръщане, фотофобия и фонофобия.

Пристъп на главоболие (или болка): Главоболие (или болка) (вж. определението), което се усилва, задържа се на определено ниво за минути, часове или дни, след което намалява до пълното си отзвучаване.

Пристъп на кластърно главоболие: Един епизод на непрекъсната болка с продължителност 15-180 минути.

Притискащ/стягащ: Постоянна болка (вж. определението), често сравнявана с тясна лента около главата.

Причинено от: Този термин в ICHD-3 описва връзката между вторично главоболие (вж. определението) и заболяването, за което се смята, че го причинява. Необходимо е изпълнение на критерии, като се установява прието ниво на данни за причинно-следствена връзка.

Продром: Симптоматична фаза, продължаваща до 48 часа, възникваща преди началото на болката при мигрена без аура или преди аурата при мигрена с аура. Чести продромни симптоми са умора, приповдигнато или потиснато настроение, необичаен глад или глад за определени храни.

Продължителност на пристъпа: Времето от началото до края на пристъпа на главоболие (или болка) (вж. определението), отговарящо на критериите за конкретен тип или субтип главоболие. След мигрена или кластърно главоболие може да персистира нискостепенно непулсиращо главоболие без придружаващи симптоми, но то не е част от пристъпа и не се включва в продължителността. Ако пациентът заспи по време на пристъпа и се събуди без главоболие, се счита, че пристъпът е продължил до момента на събуждане. Ако мигренният пристъп успешно се облекчава от медикаменти, но отново възникнат симптоми в рамките на 48 часа, това може да е рецидив на същия пристъп или нов пристъп. Необходима е преценка, за да се направи това разграничаване (Вижте също *Честота на пристъпите*).

Пробождаща болка: Внезапна болка, продължаваща минута или по-малко (обикновено секунда или по-малко).

Пулсиращ: Характеризиращ се с ритмични усилвания, съответстващи на сърдечния ритъм, туптящ.

Първично главоболие: Главоболие, което не е причинено от друго заболяване. То се различава от вторичното главоболие (вж. определението).

Режещ: Краткотрайна болка, подобна на токов удар, в коренчето на нерва или в областта, инервирана от него.

© International Headache Society 2018

Рефрактерен период: Времето след отзвучаване на болковия пристъп (вж. определението), през което не може да се предизвика друг пристъп.

Рефракционна аномалия: Миопия, хиперметропия или астигматизъм.

Симптоми-предвестници: Този термин се използва с различни значения, често като синоним на продром (вж. определението), но също и с по-малка специфичност и донякъде неednозначно за симптоми, за които се смята, че предупреждават (вероятно началната фаза) за мигренен пристъп. По-добре е да бъде избягвана употребата на този термин.

Скотом: Загуба на част(и) от зрителното поле на едното или двете очи. Скотомите могат да са абсолютни (липса на зрение) или относителни (нарушено или понижено зрение). При мигрена скотомите са хомонимни.

Страбизъм: Неправилно ориентиране на едното или двете очи (кривогледство).

Субстанция: Някое от следните: органично или неорганично химическо вещество, храна или хранителна добавка; алкохолна напитка, газ или пара, лекарство, медикамент или билка, животински и други субстанции, прилагани с лечебна цел, въпреки че не са разрешени за употреба като лекарствени продукти.

Сцинтилации: Визуални халюцинации, които са ярки и с променлив интензитет, често приблизително 8-10 цикъла/секунда. Типични са за мигренна аура (вж. определението).

Точкови стимули: Стимули, прилагани в отделни точки по кожата.

Туптящ: Синоним на пулсиращ (вж. определението).

Фонофобия: Свръхчувствителност към звук дори при нормални нива, което обикновено води до избягването му.

Фортификации: Правоъгълно, дъгообразно или постепенно увеличаващо се зрително нарушение, типично за мигренна зрителна аура, което може да бъде бяло или черно.

Фотофобия: Свръхчувствителност към светлива дори при нормални нива, което обикновено води до избягването ѝ.

Хетеротропия: Изразен страбизъм (кривогледство).

Хетерофория: Латентен страбизъм (кривогледство).

Хипалгезия: Намалено възприятие в отговор на стимул, за който се очаква да причини болка.

Хипералгезия: Засилено възприятие в отговор на стимул, за който се очаква да причини болка. Хипералгезията се различава от алодинията (вж. определението), възникваща при стимул, за който не се очаква да причини болка.

Хроничен: В терминологията на болката хроничен означава с голяма продължителност, по-конкретно период, по-дълъг от три месеца. В терминологията на главоболията това значение се използва при вторичните главоболия (особено при тези, причинени от инфекция), при които причиняващото заболяване само по себе си е хронично. При употребата *хронично* се различава от *персистиращо*. При първичните главоболия, които по-често са епизодични (вж. определението), *хронично* се използва, когато пристъпите на главоболие (вж. определението) възникват през повече дни отколкото дните без главоболие през период, по-дълъг от три месеца. Тригеминалните автономни главоболия са изключение: при тези заболявания не се използва терминът *хронично*, докато главоболието не стане неотзвучаващо за повече от една година.

Централна невропатна болка: Болка (вж. определението), причинена от лезия или заболяване на централната соматосетивна нервна система (вижте също *Невропатна болка*).

Честота на пристъпите: Честотата на възникване на пристъпи на главоболие (или болка) (вж. определението) за определен период от време (обикновено един месец). Успешното облекчаване на мигренния пристъп от медикаменти, може да бъде последвано от рецидив в рамките на 48 часа. В третото издание на „Ръководство за контролирани проучвания на лекарства при мигрена" (Guidelines for Controlled Trials of Drugs in Migraine) на IHS се препоръчва като частично решение, особено при разграничаването на пристъпи, регистрирани в дневник през предходния месец, да се броят като отделни пристъпи само тези, между които има най-малко 48-часов период без главоболие.

© International Headache Society 2018