
Neurologia i Neurochirurgia Polska

Klasyfikacja i kryteria diagnostyczne bólów głowy, nerwobólów czaszkowych i bólu twarzy

1 / 1993

Neurologia i Neurochirurgia Polska Organ Polskiego Towarzystwa Neurologicznego i Polskiego Towarzystwa Neurochirurgów Supl. 1 11993T. 27 (XLIII) Redaktor Naczelny i Redaktor Działu Neurologicznego
Prof. dr med. Jerzy Kulczycki

Zastępca Redaktora Naczelnego i Redaktor Działu Neurochirurgii
Prof. dr med. Juliusz Wocjan

Zastępca Redaktora Naczelnego d/s organizacyjno-technicznych
Dr.med. Witold Świdorski

Redaktor Działu Kroniki i Informacji (neurologia)
Prof. dr med. Jerzy Dymecki

Sekretarz Redakcji:
Dr. med. Wanda Lipczyńska-Łojkowska

Komitet Redakcyjny Działu Neurologii
Prof. dr med. Irena Hausmanowa-Petrusewicz,
Prof. dr med. Teofan Domżał,
Prof. dr med. Jacek Zaremba,
Prof. dr med. Piotr Kozłowski Komitet

Redakcyjny Dział Neurochirurgii:

Prof. dr med. Zbigniew Jagodziński,
Prof. Dr. med. Stanisław Rudnicki

Kolegium Redakcyjne Działu Neurologii .

Prof. dr med. Anna Członkowska,
Prof. dr med. Jagna Czochońska,
Prof. dr med. Cezary Fryze,
Prof. dr med. Wanda Horyd,
Prof. dr med. Eleonora Jankowicz,
Prof. dr med. Hanna Jędrzejowska,
Prof. dr med. Wiesław Kawiak,
Prof. dr psych. Danuta Kądziaława,
Prof. dr med. Mirosław Mossakowski,
Prof. dr med. Antoni Prusiński,
Prof. dr med. Mieczysław Wender

Kolegium Redakcyjne Działu Neurochirurgii .

Prof. dr med. Jerzy Brzeziński,
Doc.dr med. Zbigniew Czernicki,
Prof. dr med. Jan Haftek,
Prof. dr med. Stefan Żarski

Teksty angielskie:

Dr med. Przemysław Słomski

Adiustator:

Dr med. Danuta Milewska

Sekretarz Techniczny Redakcji:

Zofia Kołodziej

Adres Redakcji:

02-957 Warszawa,
ul. Sobieskiego 1/9
Instytut Psychiatrii i Neurologii,
tel 642-66-11
Nr konta: PTN, PKO BP VI O. W-wa, 1560-49416-132-0

Skład komputerowy:

Elżbieta Styczek,
Włodzimierz Macewicz

Druk:

„EFEKT” s. c. Warszawa ul. Lubelska 30/32

Komitet Klasyfikacyjny Bólów Głowy Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy
(Headache Classification Committee of the International Headache Society)

Klasyfikacja i kryteria diagnostyczne bólów głowy , nerwobólów czaszkowych i bólu twarzy
Wydanie pierwsze Adres dla korespondencji oraz propozycji zmian lub uzupełnień :

Jes Olesen Chairman of the Classification Committee Professor of neurology University of Copenhagen
Department of Neurology Gentofte Hospital 2900 Hellerup, Copenhagen Denmark

Tytuł oryginalny:

Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain,
Norwegian University Press,

Wydano jako suplement 7, tomu 8, czasopisma Cephalalgia
(An International Journal of Headache), 1988.

Przekład z języka angielskiego pod redakcją :
Prof. dr med. Antoniego Prusińskiego

Tłumaczyli:

Prof. dr med. hab. Teofan Domżał ,
Dr hab. nauk med. Wojciech Kozubski
Prof. dr med. hab. Antoni Prusiński ,
Dr hab. nauk med. Andrzej Szczudlik
Dr nauk med. Bożena Zaleska .

Tłumaczenie na język polski zostało podjęte w ramach działalności :
Sekcji Badań Migreny Polskiego Towarzystwa Neurologicznego

Dokonanie przekładu zostało umożliwione przez grant edukacyjny firmy :
Bayer AG, Niemcy
(This translation into Polish was made possible by an educational grant from Bayer AG, Germany)

Adres dla korespondencji krajowej:
Prof. dr med. hab. Antoni Prusiński
Klinika Neurologii AM w Łodzi
ul. Kopcińskiego 22,
90-153 Łódź

Komitet Klasyfikacji Bólów Głowy:

André Bes, Francja
Robert Kunkel, USA
James W. Lance, Australia
Giuseppe Nappi, Włochy
Jes Olesen, Dania (Przewodniczący)
Volker Pfaffenrath, Niemcy
Frank Clifford Rose, Anglia
Bruce S. Schoenberg, USA (zmarł)
Dieter Soyka, Niemcy
Peer Tfelt-Hansen, Dania (sekretarz)
K. Michael A. Welch, USA
Marcia Wilkinson, Anglia

Członkowie Podkomitetów:

Podkomitet migreny:

J. Nathan Blau, Anglia,
George Bruyn, Holandia,
Marie-Germaine Bousser, Francja,
Judith Hockaday, Anglia,
Eero Hokkanen, Finlandia,
Hans Rudi Isler, Szawajcaria,
Robert Kunkel, USA,
James W. Lance, Australia,
Gian Camillo Manzoni, Włochy,
Giovanni Nattero, Włochy,
Jes Olesen, Dania (przewodniczący),
Antoni Prusiński, Polska,
Seymour Solomon, USA,
Dewey Ziegler, USA.

Podkomitet napięciowego bólu głowy:

Alessandro Agnoli, Włochy,
J. Nathan Blau, Anglia,
Gunnar Carlsson, Szwecja,
Endre Csanda, Węgry,
Wolf-Dieter Gerber, Niemcy,
Hans Rudi Isler, Szwajcaria,
Michael Langemark Dania,
Ninan Mathew, USA,
Harold Merskey, Kanada,
Jes Olesen, Dania (przewodniczący),
Teresa Paiva, Portugalia,
Harrison Graham Pope Jr., USA,
Joel Saper, USA,
Jean Schoenen, Belgia.

Podkomitet klastrowego bólu głowy i przewlekłej napadowej hemikranii:

Otto Appenzeller, USA,
Karl Ekblom, Szwecja,
Lee Kudrow, USA,
Gian Camillo Manzoni, Włochy,
Michael Moskowitz, USA,
Giuseppe Nappi, Włochy (przewodniczący),
Jes Olesen, Dania,
Edgar Raffaelli, Brazylia,
Federigo Sicuteri, Włochy,
Ottar Sjaastad, Norwegia.

Podkomitet różnych bólów głowy niezwiązanych ze zmianami strukturalnymi:

Otto Appenzeller, USA,
Seymour Diamond, USA,
James W. Lance (przewodniczący), Australia,
Jes Olesen, Dania,
Neil Raskin, USA,
Peer Tfelt-Hansen, Dania.

Podkomitet bólów głowy związanych z urazami głowy:

Brian Jennett, Anglia,
Tryggve Lundar, Norwegia,
J.M. Minderhoud, Holandia,
Knut Nestvold, Norwegia,
Jes Olesen, Dania,
William Speed, USA,
Marcia Wilkinson, Anglia (przewodnicząca).

Podkomitet bólów głowy związanych ze zmianami naczyniowymi:

Otto Appenzeller, USA,
André Bes, Francja (przewodniczący),
Marie Germaine Bousser, Francja,
Donald J. Dalessio, USA,
John Ed-meads, Kanada,
Jes Olesen, Dania,
Seymour Solomon, USA,
Nazhiyath Vijayan, USA.

Podkomitet bólów głowy związanych ze zmianami śródczaszkowymi nie naczyniowymi:

Jes Olesen, Dania,
Frank Clifford Rose, Anglia, (przewodniczący),
Per Soelberg Sorensen, Dania,
Steinar Vilming, Norwegia,
K. Michael A. Welch, USA.

Podkomitet bólów głowy związanych z substancjami toksycznymi lub ich odstawieniem:

Patrick Henry, Francja,
Eero Hokkanen, Finlandia,
Hans Rudi Isler, Szwajcaria,
Robert Kunkel, USA, (przewodniczący),
Jes Olesen, Dania,
Neil Raskin, USA,
Marcia Wilkinson, Anglia.

Podkomitet bólów głowy związanych z ogólnymi infekcjami i Podkomitet bólów głowy związanych z zaburzeniami metabolicznymi:

Arthur Elkind, USA,
Jos'e Espadaler, Hiszpania,
John Graham, USA,
Robert Kunkel, USA (przewodniczący),
Giovanni Nattero, Włochy,
Jes Olesen, Dania,
K. Michael A. Welch, USA.

Podkomitet bólów głowy lub twarzy związanych ze zmianami w obrębie czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatok obocznych, zębów, jamy ustnej i innymi strukturami czaszki:

Gunnar Carlsson, Szwecja,
Donald J. Dalessio, USA,
James W. Lance, Australia,
Michael Moskowitz, USA,
Jes Olesen, Dania,
Volker Pfaffenrath, Niemcy,
Dieter Soyka, Niemcy (przewodniczący).

Podkomitet nerwobólów czaszkowych oraz bólu spowodowanego uszkodzeniem pni nerwowych i bólu deafferentacyjnego:

George Bruyn, Holandia,
Gunnar Carlsson, Szwecja,
Donald J. Dalessio, USA,
Karl Ekblom, Szwecja,
James W. Lance, Australia (przewodniczący),
Jes Olesen, Dania.

Podziękowanie Prace Komitetu Klasyfikacji Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (International He-adache Society) były wspierane przez następujące firmy:

Glaxo,
Imperial Chemical Industries - ICI ,
Janssen ,
Pharmaceutica ,
Sandoz

Wyrażamy również podziękowanie za wsparcie finansowe uzyskane od firm :

Bayer AG
Hässle – Astra Group.

Komitet i Podkomitety otrzymały wiele ważnych sugestii i krytycznych opinii od licznych Kolegów z całego świata. Nie sposób podziękować każdemu z Nich indywidualnie, ale Ich trud został właściwie doceniony. Pragniemy wyrazić szczególne podziękowanie :

Panu Harrisonowi Grahamowi Pope Jr., który uczestniczył w pierwszym spotkaniu Komitetu jako doradca. Pan Pope był łaskaw podzielić się z nami swym rozległym doświadczeniem w zakresie klasyfikacji chorób psychicznych i dopomógł nam w formowaniu modelu niniejszej klasyfikacji.

Marcello Fanciullaci,

Seymour Solomon,

Frank Clifford

Rose i Giorgio Bono

zechcą przyjąć podziękowanie za organizację naszych spotkań. Pani Sheila Marr Westh była sekretarką naszego Komitetu od chwili jego powstania i wykonywała to zadanie niezależnie od codziennych obowiązków. Jej entuzjastyczna postawa i perfekcyjność zasługują na szczególne uznanie. Sekcja Badań Migreny Polskiego Towarzystwa Neurologicznego wyraża szczególne podziękowanie firmie Bayer AG za wsparcie polskiego tłumaczenia Klasyfikacji.

Spis treści :

Przedmowa

Wprowadzenie

Zasady ogólne

Klasyfikacja

Kryteria diagnostyczne

- 4.1. Migrena (migraine)
 - 4.1.1. Migrena bez aury (migraine without aura)
 - 4.1.2. Migrena z aurą (migraine with aura)
 - 4.1.3. Migrena okoporaźna (ophtalmoplegic migraine)
 - 4.1.4. Migrena siatkówkowa (retinal migraine).
 - 4.1.5. Dziecięce zespoły okresowe, które mogą poprzedzać, lub współistnieć z migreną (childhood periodic syndromes that may be precursors to or associated with migraine) .
 - 4.1.6. Powikłania migreny (complications of migraine)
 - 4.1.7. Zaburzenia migrenowe nie spełniające podanych wyżej kryteriów (migrainous disorders not fulfilling above criteria)
 - 4.2. Ból głowy typu napięciowego (tension-type headache)
 - 4.2.1. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego (episodic tension-type headache)
 - 4.2.2. Przewlekły ból głowy typu napięciowego (chronic tension-type headache)
 - 4.2.3. Ból głowy typu napięciowego nie spełniający wyżej podanych kryteriów (headache of the tension-type not fulfilling above criteria)
 - 4.3. Klasterowy ból głowy i przewlekła napadowa hemikrania (cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania)
 - 4.3.1. Klasterowy ból głowy (cluster headache)
 - 4.3.2. Przewlekła napadowa hemikrania (chronic paroxysmal hemicrania)
 - 4.3.3. Klastero-podobne bóle głowy, nie spełniające powyższych kryteriów (cluster headache-like disorder not fulfilling above criteria)
 - 4.4. Różne bóle głowy nie związane ze zmianami strukturalnymi (miscellaneous headaches unassociated with structural lesion)
 - 4.4.1. Samoistny (idiopatyczny) kłujący ból głowy (idiopathic stabbing headache)
 - 4.4.2. Ból głowy spowodowany zewnętrznym uciskiem (external compression headache) .
 - 4.4.3. Ból głowy wywołany zimnem (cold stimulus headache)
 - 4.4.4. Łagodny kaszlowy ból głowy (benign cough headache).
 - 4.4.5. Łagodny wysiłkowy ból głowy (benign exertional headache)
 - 4.4.6. Ból głowy związany z aktywnością seksualną (headache associated with sexual activity)
- Czwarte cyfry numerów kodowych dla grup 5 – 11 (fourth digit code number for group 5 – 11).

Typy bólów głowy :

- 4.5. Bóle głowy związane z urazem głowy (headache associated with head trauma)
 - 4.5.1. Ostry pourazowy ból głowy (acute post-traumatic headache)
 - 4.5.2. Przewlekły pourazowy ból głowy (chronic post-traumatic headache)
- 4.6. Bóle głowy związane z zaburzeniami naczyniowymi (headache associated with vascular disorders)

- 4.6.1. Ostra niedokrwienna choroba mózgowo-naczyniowa (acute ischemic cerebrovascular disease)
- 4.6.2. Krwíak wewnátrzciaszkowy (intracranial hematoma)
- 4.6.3. Krwotok podpajęczynówkowy (subarachnoid hemorrhage)
- 4.6.4. Nie krwawiąca malformacja naczyniowa (unruptured vascular malformation)
- 4.6.5. Zapalenie tętnicy (arteritis)
- 4.6.6. Ból tętnicy szyjnej lub kręgosłowej (carotid or vertebral artery pain)
- 4.6.7. Zakrzep żylny (venous thrombosis)
- 4.6.8. Nadciśnienie tętnicze (arterial hypertension)
- 4.6.9. Ból głowy związany z innymi zaburzeniami naczyniowymi (headache associated with other vascular disorder)
- 4.7. Bóle głowy związane z chorobami mózgu innymi niż naczyniowe (headache associated with non-vascular intracranial disorder)
- 4.7.1. Nadciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (high cerebrospinal fluid pressure)
- 4.7.2. Podciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (low cerebrospinal fluid pressure)
- 4.7.3. Infekcja wewnátrzciaszkowa (intracranial infection)
- 4.7.4. Sarkoidoza wewnátrzciaszkowa i inne niezakaźne choroby zapalne (intracranial sarcoidosis and other non infectious inflammatory diseases)
- 4.7.5. Bóle głowy związane z wstrzyknięciami dokanałowymi (headache associated with intrathecal injections)
- 4.7.6. Nowotwory śródczaszkowe (intracranial neoplasm)
- 4.7.7. Bóle głowy związane z innymi chorobami śródczaszkowymi (headache associated with other intracranial disorder)
- 4.8. Bóle głowy związane z działaniem substancji chemicznych lub ich odstawieniem (headache associated with substances or their withdrawal)
- 4.8.1. Bóle głowy wywołane przez ostre narażenie lub spożycie substancji chemicznych (headache induced by acute substance use or exposure)
- 4.8.2. Bóle głowy wywołane przewlekłym narażeniem lub przewlekłym używaniem substancji chemicznych (headache induced by chronic substance use or exposure)
- 4.8.3. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (ostre użycie) (headache from substance withdrawal /acute use/)
- 4.8.4. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (przewlekłe używanie) (headache from substance withdrawal /chronic use/)
- 4.8.5. Bóle głowy związane z substancjami chemicznymi o nieznanym mechanizmie działania (headache associated with substances but with uncertain mechanism)
- 4.9. Bóle głowy związane z pozaczaszkowymi infekcjami (headache associated with non-cephalic infection)
- 4.9.1. Infekcje wirusowe (viral infection)
- 4.9.2. Infekcje bakteryjne (bacterial infection)
- 4.9.3. Bóle głowy odnoszące się do innych infekcji (headache related to other infection)
- 4.10. Bóle głowy związane z zaburzeniami metabolicznymi (headache associated with metabolic disorder)
- 4.10.1. Hipoksja (hypoxia)
- 4.10.2. Hiperkapnia (hypercapnia)
- 4.10.3. Hipoksja z hiperkapnią (mixed hypoxia and hypercapnia)
- 4.10.4. Hipoglikemia (hypoglycemia)
- 4.10.5. Dializa (dialysis)
- 4.10.6. Bóle głowy odnoszące się do innych zaburzeń metabolicznych (headache related to other metabolic abnormality)
- 4.11. Bóle głowy lub twarzy związane z zaburzeniami w obrębie czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatok obocznych, zębów, jamy ustnej i innych struktur twarzy i czaszki
- 4.11.1. Kości czaszki

- 4.11.2. Szyja
- 4.11.3. Oczy
- 4.11.4. Uszy
- 4.11.5. Nos i zatoki oboczne
- 4.11.6. Zęby, szczęki i struktury związane z nimi
- 4.11.7. Choroba stawu skroniowo-żuchwowego (temporomandibular joint disease)
- 4.12. Nerwobóle czaszkowe, bóle związane z uszkodzeniem pni nerwowych i bóle deafferentacyjne
- 4.12.1. Ból ciągły (w przeciwieństwie do napadowego) pochodzący z nerwów czaszkowych
- 4.12.2. Nerwoból (neuralgia) nerwu trójdzielnego (trigeminal neuralgia)
- 4.12.3. Nerwoból (neuralgia) nerwu językowo-gardłowego (glossopharyngeal neuralgia) ..
- 4.12.4. Nerwoból (neuralgia) nerwu pośredniego (nervus intermedius neuralgia)
- 4.12.5. Nerwoból (neuralgia) nerwu krtańowego górnego (superior laryngeal neuralgia) .
- 4.12.6. Nerwoból (neuralgia) potyliczny (occipital neuralgia)
- 4.12.7. Ośrodkowe przyczyny bólu głowy i twarzy inne niż nerwoból nerwu trójdzielnego (central causes of head and facial pain other than tic douloureux)
- 4.12.8. Bóle twarzy niespełniające kryteriów grupy 11 i 12
- 4.13. Bóle głowy niesklasyfikowane (headache not classifiable)

5 Piśmiennictwo

Rozdział 1

Przedmowa Niniejszy dokument jest wynikiem znacznego wysiłku i blisko 3 – letniej pracy, która została wykonana nie tylko przez członków komitetu, ale i licznych uczestników 12 podkomitetów. Przez cały czas praca komitetu i podkomitetów była jawna, a wszystkie dokumenty dostępne dla każdego, kto wyraziłby zainteresowanie. Zorganizowano otwarte 2-dniowe spotkanie dotyczące klasyfikacji w marcu 1987. Na zakończenie 3 Międzynarodowego Kongresu Bólów Głowy we Florencji miała miejsce publiczna prezentacja klasyfikacji połączona z dyskusją. Końcowe spotkanie publiczne odbyło się w San Diego, USA w lutym 1988, jako wspólna sesja robocza komitetu i audytorium. Niezależnie od wysiłków błędy były nieuniknione. Błędy te ujawnią się w momencie wdrożenia klasyfikacji i powinny być skorygowane w następnych wydaniach. Wypada również podkreślić, iż niektóre części klasyfikacji opierają się na osobistym doświadczeniu ekspertów działających w komitetach, zwłaszcza jeśli nie było wystarczających danych piśmiennictwa. Należy jednakże oczekiwać, że ogłoszenie kryteriów diagnostycznych w niniejszym wydaniu spowoduje w najbliższych latach wzrost zainteresowania naukowymi zagadnieniami nozologicznymi i epidemiologicznymi bólów głowy. Zapraszamy wszystkich uczonych zajmujących się problemami bólów głowy, aby zechcieli aktywnie uczestniczyć w testowaniu i dalszym rozwoju niniejszej klasyfikacji. Prosimy o nadsyłanie opinii, argumentacji i odbitek na ten temat do przewodniczącego Komitetu Klasyfikacyjnego. Drugie wydanie planowane jest na rok 1993. Mamy nadzieję, że rewizja obecnego wydania będzie oparta na nowych danych. Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy (International Headache Society) traktuje klasyfikację i diagnostyczne kryteria bólów głowy jako bardzo ważną pozycję. Jakkolwiek dokument ten wymaga dalszego testowania i modyfikacji, jest on zalecany do natychmiastowego użytku w badaniach naukowych, co odnosi się zarówno do studiów nad lekami, jak też do badań biochemicznych i fizjologicznych. James W. Lance Prezes Międzynarodowe Towarzystwo Bólów Głowy Jes Olesen Przewodniczący Komitet Klasyfikacji Bólów Głowy.

Rozdział 2

Wprowadzenie Jeśli Pan (Pani) otrzymał(a) niniejszy, dość obszerny dokument, proszę nie czuć się przytłoczonym. Jest on wprawdzie spory i skomplikowany, ale nie jest przeznaczony do nauczenia na pamięć. Głównego zastosowanie odnosi się do badań naukowych, ale w ciągu następnych lat będzie on prawdopodobnie wywierał wpływ na nasz sposób rozpoznawania bólów głowy w codziennej praktyce. Książka zawiera hierarchicznie skonstruowaną klasyfikację i operacyjne kryteria diagnostyczne dotyczące wszystkich bólów głowy. Hierarchiczny czterocyfrowy system kodowania umożliwia użycie klasyfikacji na różnych poziomach. W codziennej (rutynowej) praktyce, rozpoznanie można ustalić na poziomie jedno lub dwucyfrowym, w ośrodkach specjalistycznych będzie ono obejmowało poziom czterocyfrowy. Zastosowaliśmy tzw. „krótki opis” większości spraw chorobowych. Te krótkie opisy są mniej precyzyjne od operacyjnych kryteriów diagnostycznych, ale są łatwiejsze do zapamiętania i mogą być zastosowane np. w podręcznikach, do czytania itp. W tekście znalazły się również komentarze i odwołania do piśmiennictwa. Czy to wszystko jest rzeczywiście potrzebne? Czy nie jesteśmy zadowoleni z istniejącego już systemu? Czy rzeczywiście wiemy tak dużo o bólach głowy, że możemy wprowadzić operacyjne diagnostyczne kryteria? Te i wiele podobnych kwestii podnosili nieustannie Koledzy, którzy nie byli czynnie zaangażowani w pracę nad klasyfikacją. Klasyfikacja bólu głowy sporządzona przez Doraźny Komitet Narodowego Instytutu Zdrowia USA (**Ad Hoc Committee of the National Institute of Health – NIH**) służyła nam początkowo, ale jest przestarzała od wielu lat. Waters, wybitny epidemiolog brytyjski pisał w roku 1980: „Aktualne definicje migreny są raczej opisami niż ścisłymi definicjami. Różne objawy znamienne dla migreny są tam wymienione jako „pospolite”, „częste” lub „nierzadko” występujące, ale nie wyjaśnia się precyzyjnie, czy muszą być obecne dla ustalenia rozpoznania, a jeśli tak, to ile z tych objawów należy przyjąć”. Odnosi się to w równym, a nawet większym stopniu do definicji napięciowego bólu głowy. Stwierdzenie, że pacjent spełnia kryteria dla migreny lub bólu napięciowego opracowane przez wymieniony wyżej Komitet NIH nie charakteryzowało indywidualnego pacjenta, ale było równoznaczne z uznaniem, że cierpi on na jedną lub drugą chorobę według opinii badającego. W innych dziedzinach medycyny kryteria operacyjne zostały wprowadzone w sposób mniej lub bardziej zaawansowany, gdyż jest to jedynie racjonalne podejście dla uniknięcia dowolności diagnostycznej różnych badaczy. Proces tworzenia i wprowadzania takich kryteriów jest niezwykle stymulujący i wyjaśnia istniejące braki w zakresie nozografii. Ostatecznie biorąc kryteria operacyjne mogą zostać przyjęte lub odrzucone, zarazem łatwo je zmodyfikować zgodnie z rozwojem wiedzy. Dlatego też, nawet jeśli to będzie nudne lub irytujące, kryteria operacyjne muszą być wprowadzone, jeżeli badania naukowe w dziedzinie bólów głowy mają rozwijać się pomyślnie w przyszłości. Zmarły niedawno szef neuroepidemiologii w Narodowym Instytucie Zdrowia USA, Bruce S. Schoenbergs formułował podstawowe wymagania w odniesieniu do systemu klasyfikacyjnego i diagnostycznego bólów głowy: „Każda postać bólu głowy u danego pacjenta musi pasować do jednego układu kryteriów tylko do jednego (ale pacjent może zupełnie dobrze mieć kilka rodzajów bólu głowy). Każdy układ kryteriów diagnostycznych musi być możliwie swoisty i możliwie czuły”. Innymi słowy rozpoznanie danej choroby może być ustalone tylko dla tych pacjentów, którzy rzeczywiście na nią cierpią, a zarazem wszyscy pacjenci z daną chorobą powinni spełniać właściwy dla niej zespół kryteriów diagnostycznych. Swoistość jest osiągalna za pomocą rygorystycznych kryteriów, które z drugiej strony winny wykluczać inne przypadki. Dlatego wybór kryteriów dla danego rozpoznania przedstawia sobą zwykle kompromis między swoistością a czułością układu. Wszystkie elementy, składające się na konstrukcję układu kryteriów diagnostycznych winny być scharakteryzowane jedynie przez niedwuznaczne parametry. Dlatego pomija się słowa w rodzaju „często”, „czasami” lub „zazwyczaj”. Klasyfikowanie i

definiowanie chorób jest zazwyczaj zadaniem trudnym, a dziedzina bólów głowy nasuwa szczególne problemy. Najbardziej podstawowy problem to niedo statki naszej wiedzy w zakresie patofizjologii, co łączy się z kompletnym brakiem testów diagnostycznych, które mogłyby być użyte jako kryteria diagnostyczne dla której kolwiek postaci pierwotnych bólów głowy. Jakkolwiek istnieją typowe i czyste zespoły tych bólów głowy, to zarazem spotyka się wiele form przejściowych. Bóle głowy indywidualnego pacjenta mogą ulegać zmianie w ciągu życia, nie tylko pod względem ilościowym, ale także jakościowym np. migrena z aurą może zmienić się w aurę bez bólów głowy. Często jeden pacjent cierpi na więcej niż jedną formę bólu głowy np. migrenę z aurą i epizodyczny ból głowy typu napięciowego. W pewnym okresie życia jedna z tych form może dominować, lecz później dominującą staje się inna. W konsekwencji nie można klasyfikować pacjentów lecz jedynie bóle głowy. Dla lepszego zrozumienia tego problemu zwróćmy się do bieżącej praktyki. Pacjenci są zwykle klasyfikowani w publikacjach naukowych jako dotknięci migreną klasyczną lub zwykłą. Wielu z nich cierpi jednakże zarówno na ataki „klasyczne” jak i „zwykłe”. Niektórzy badacze klasyfikują pacjentów jako „klasycznych” jeśli wystąpił u nich tylko jeden napad z aurą wzrokową w ciągu życia. Inną dążą, aby tych ataków było więcej. W rezultacie mamy do czynienia z wielką dowolnością w zakresie diagnostyki i ten sam pacjent może być zaliczony do przypadków „zwykłych” w jednym studium i do „klasycznych” w innym, jeśli w międzyczasie zdarzyło się u niego więcej napadów z aurą i odwrotnie. W nowym układzie diagnostycznym taki pacjent otrzymuje odrębne rozpoznanie dla każdej postaci bólu głowy tzn. rozpoznanie migreny z aurą i migreny bez aury, co eliminuje opisane wyżej problemy. Fakt, iż nie możemy klasyfikować pacjentów a tylko bóle głowy, sprowadza niestety inne problemy. Nie jest przecież możliwe zaklasyfikowanie wszystkich epizodów bólu głowy u każdego pacjenta. Większość pacjentów ma zbyt wiele takich epizodów, inni nie mogą ich zapamiętać dostatecznie dokładnie lub stosują doraźnie leczenie, które zmienia przebieg epizodów itd. Ideą przewodnią powinno być klasyfikowanie najważniejszej formy bólu, a dodatkowo jeszcze jednej lub drugiej. Pacjenci zazwyczaj mają pewną liczbę ataków, które nie mogą być ostatecznie zakwalifikowane z wyżej przytoczonych powodów. Chory może zwykle zidentyfikować te epizody jako poronne napady migreny lub poronny ból typu napięciowego. Nawet stosując operacyjne kryteria diagnostyczne należy zachować zwykły rozsądek i starać się o zdrową ocenę sytuacji. Ilościowe aspekty bólów głowy winny być również brane pod uwagę. Dlatego należy każdą diagnozę uzupełnić przez podanie u danego pacjenta w nawiasie liczby dni z bólami głowy w ciągu roku. Dalsze instrukcje są przedstawione w następnym rozdziale „Ogólne zasady stosowania klasyfikacji bólów głowy”. Znajomość tych zasad jest bezwzględnie konieczna dla właściwego używania klasyfikacji dlatego wypada przyswoić sobie na pamięć niektóre wyjątki niniejszego dokumentu.

Rozdział 3

Zasady ogólne

- A.** Jeśli pacjent cierpi z powodu więcej niż jednej formy bólów głowy, wszystkie one powinny być uwidocznione w rozpoznaniu w kolejności ich znaczenia wskazanego przez samego chorego.
- B.** Dla ustalenia rozpoznania wszystkie punkty (litery) układu kryteriów diagnostycznych winny być wypełnione.
- C.** Przy każdym rozpoznaniu należy dodać w nawiasie ustaloną liczbę dni z bólami głowy w ciągu roku.
- D.** Kryteria diagnostyczne na poziomie jedno- lub dwucyfrowym muszą być zasadniczo spełnione również dla podgrup, zarazem wyjątki i/lub bardziej swoiste kryteria są wymienione w odniesieniu do tych podgrup.
- E.** Pacjentów, którzy doznali po raz pierwszy bólu głowy w ścisłym związku czasowym z chorobami wymienionymi w grupach od 5 do 11 należy kodować w tych grupach używając czwartej cyfry dla określenia typu bólu głowy. Związek przyczynowy nie musi być koniecznie wykazany. Przypadki, w których istniejąca uprzednio migrena, ból głowy typu napięciowego lub klastrowy doznają pogorszenia w związku czasowym z jedną z chorób wymienionych w grupach 5 – 11 należy kodować jako migrenę, napięciowy ból głowy lub ból klastrowy (grupy 1–3). Jeśli liczba dni z bólami głowy nasila się o 100% lub więcej, czynnik pogarszający powinien być wspomniany w nawiasie, ale nie jest kodowany.
- F.** Należy kodować do stopnia (liczba cyfr), który odpowiada odnośnym celom.
- G.** Jeśli dany typ bólu głowy pasuje do kryteriów różnych kategorii, należy kodować go według pierwszej z kategorii, której kryteria spełnia. (1.7, 1.3 i 3.3 nie są brane pod uwagę jako diagnozy jeśli ból głowy odpowiada także innemu rozpoznaniu).
- H.** Jeśli pacjent cierpi na ból głowy spełniający jeden zestaw kryteriów diagnostycznych, zwykle doznaje też epizodów bólowych, które niezupełnie odpowiadają tym kryteriom. Może to być wynikiem leczenia, utrudnieniem dokładnego zapamiętania objawów i innymi czynnikami. W tych przypadkach należy prosić o opisanie typowego nieleczonego napadu bólowego albo ataku leczonemu bezskutecznie. Można się wtedy upewnić, czy była dostateczna liczba ataków dla ustalenia diagnozy. Dla oceny liczby dni w roku należy wówczas brać pod uwagę wszystkie ataki, a więc także leczone i mniej typowe.
- I.** Główna przeszkoda w ustaleniu prawidłowej diagnozy wiąże się z zaufaniem do wywiadu uzyskanego od pacjenta. W przypadkach niejasnych zaleca się przed ustaleniem diagnozy prosić pacjenta o rejestrowanie objawów napadu w odpowiednim dzienniku.
- J.** Jeśli zamierza się użyć czwartej cyfry w diagnozie na poziomie dwucyfrowym, należy wprowadzić jako cyfrę trzecią.

Klasyfikacja

- 4.1. Migrena (migraine)
 - 4.1.1. Migrena bez aury (migraine without aura)
 - 4.1.2. Migrena z aurą (migraine with aura)
 - 4.1.2.1. Migrena z aurą typową (migraine with typical aura)
 - 4.1.2.2. Migrena z przedłużoną aurą (migraine with prolonged aura)
 - 4.1.2.3. Rodzinna migrena połowiczoporaźna (familial hemiplegic migraine)
 - 4.1.2.4. Migrena podstawna (basilar migraine)
 - 4.1.2.5. Aura migrenowa bez bólu głowy (migraine aura without headache)
 - 4.1.2.6. Migrena z aurą o ostrym początku (migraine with acute onset aura)
 - 4.1.3. Migrena okoporaźna (ophtalmoplegic migraine)
 - 4.1.4. Migrena siatkówkowa (retinal migraine)
 - 4.1.5. Dziecięce zespoły okresowe, które mogą poprzedzać, lub współistnieć z migreną (childhood periodic syndromes that may be precursors to or associated with migraine)
 - 4.1.5.1. Łagodne napadowe dziecięce zawroty głowy (benign paroxysmal vertigo of childhood)
 - 4.1.5.2. Naprzemienne porażenie dziecięce (alternating hemiplegia of childhood)
 - 4.1.6. Powikłania migreny (complications of migraine)
 - 4.1.6.1. Stan migrenowy (status migrainosus)
 - 4.1.6.2. Migrenowy zawał mózgu (migrainous infarction)
 - 4.1.7. Zaburzenia migrenowe nie spełniające podanych wyżej kryteriów (migrainous disorders not fulfilling above criteria)
- 4.2. Ból głowy typu napięciowego (tension-type headache)
 - 4.2.1. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego (episodic tension-type headache)
 - 4.2.1.1. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (perikranialnych) (episodic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles)
 - 4.2.1.2. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego nie związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (episodic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles)
 - 4.2.2. Przewlekły ból głowy typu napięciowego (chronic tension-type headache)
 - 4.2.2.1. Przewlekły ból głowy typu napięciowego związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (chronic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles)
 - 4.2.2.2. Przewlekły ból głowy typu napięciowego nie związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (chronic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles)
 - 4.2.3. Ból głowy typu napięciowego nie spełniający wyżej podanych kryteriów (headache of the tension-type not fulfilling above criteria)¹⁷

Klasterowy ból głowy i przewlekła napadowa hemikrania (cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania)

- 4.3.1. Klasterowy ból głowy (cluster headache)
 - 4.3.1.1. Klasterowy ból głowy o nieokreślonej periodyczności (cluster headache periodicity undetermined)
 - 4.3.1.2. Epizodyczny klasterowy ból głowy (episodic cluster headache)

- 4.3.1.3. Przewlekły klasterowy ból głowy (chronic cluster headache)
 - 4.3.1.3.1. Przewlekły klasterowy ból głowy bez remisji od początku choroby (cluster headache unremitting from onset)
 - 4.3.1.3.2. Przewlekły klasterowy ból głowy rozwinięty z postaci epizodycznej (chronic cluster headache evolved from episodic)
- 4.3.2. Przewlekła napadowa hemikrania (chronic paroxysmal hemicrania)
- 4.3.3. Klastero-podobne bóle głowy, nie spełniające powyższych kryteriów (cluster headache-like disorder not fulfilling above criteria)
- 4.4. Różne bóle głowy nie związane ze zmianami strukturalnymi (miscellaneous headaches unassociated with structural lesion)
 - 4.4.1. Samoistny (idiopatyczny) kłujący ból głowy (idiopathic stabbing headache)
 - 4.4.2. Ból głowy spowodowany zewnętrznym uciskiem (external compression headache)
 - 4.4.3. Ból głowy wywołany zimnem (cold stimulus headache)
 - 4.4.3.1. Działanie zimnego bodźca z zewnątrz
 - 4.4.3.2. Spożycie zimnych substancji
 - 4.4.4. Łagodny kaszlowy ból głowy (benign cough headache)
 - 4.4.5. Łagodny wysiłkowy ból głowy (benign exertional headache)
 - 4.4.6. Ból głowy związany z aktywnością seksualną (headache associated with sexual activity)
 - 4.4.6.1. Typ tępy (dull type)
 - 4.4.6.2. Typ ostry (explosive type)
 - 4.4.6.3. Typ pozycyjny (posturalny) (postural type)
- 4.5. Bóle głowy związane z urazem głowy (headache associated with head trauma)
 - 4.5.1. Ostry pourazowy ból głowy (acute post-traumatic headache)
 - 4.5.1.1. W następstwie znacznego urazu głowy i/lub z objawami przedmiotowymi, które to potwierdzają
 - 4.5.1.2. W następstwie lekkiego urazu głowy bez potwierdzających objawów przedmiotowych
 - 4.5.2. Przewlekły pourazowy ból głowy (chronic post-traumatic headache)
 - 4.5.2.1. W następstwie znacznego urazu głowy i/lub z objawami przedmiotowymi, które to potwierdzają
 - 4.5.2.2. W następstwie lekkiego urazu bez potwierdzających objawów przedmiotowych
- 4.6. Bóle głowy związane z zaburzeniami naczyniowymi (headache associated with vascular disorders)
 - 4.6.1. Ostra niedokrwienna choroba mózgowo-naczyniowa (acute ischemic cerebrovascular disease)
 - 4.6.1.1. Przemijający atak niedokrwienny mózgu (transient ischemic attack – TIA)
 - 4.6.1.2. Udar zakrzepowo-zatorowy – objawy trwają dłużej niż 24 godziny (thromboembolic stroke)
 - 4.6.2. Krwiak wewnątrzczaszkowy (intracranial hematoma)
 - 4.6.2.1. Krwiak wewnątrzczaszkowy (łącznie ze śródmiaższowym krwakiem pourazowym) (intracerebral hematoma)
 - 4.6.2.2. Krwiak podtwardówkowy (subdural hematoma)
 - 4.6.2.3. Krwiak nadtwardówkowy (epidural hematoma)
 - 4.6.3. Krwotok podpajęczynówkowy (subarachnoid hemorrhage)
 - 4.6.4. Niekrwawiąca malfornacja naczyniowa (unruptured vascular malformation)
 - 4.6.4.1. Naczyniak tętniczo-żylny (arteriovenous malformation)
 - 4.6.4.2. Tętniak workowaty (saccular aneurysm)
 - 4.6.5. Zapalenie tętnicy (arteritis)
 - 4.6.5.1. Zapalenie tętnicy olbrzymiokomórkowe (giant cell arteritis)
 - 4.6.5.2. Inne układowe zapalenia tętnic
 - 4.6.5.3. Pierwotne zapalenie tętnicy wewnątrzczaszkowej
 - 4.6.6. Ból tętnicy szyjnej lub kręgosłupowej (carotid or vertebral artery pain)

- 4.6.6.1. Rozwarstwienie (tzw. tętniak rozwarstwiający) tętnicy szyjnej lub kręgowej (ca-rotid or vertebral dissection)
- 4.6.6.2. Karotydynia (samoistna) (carotidynia – idiopathic)
- 4.6.6.3. Ból głowy po endarterektomii (post endarterectomy headache)
- 4.6.7. Zakrzep żylny (venous thrombosis)
- 4.6.8. Nadciśnienie tętnicze (arterial hypertension)
- 4.6.8.1. Ostra reakcja nadciśnieniowa na bodźce zewnętrzne (acute pressor response to exogenous agent)
- 4.6.8.2. Guz chromochłonny nadnerczy (phaeochromocytoma)
- 4.6.8.3. Złośliwe nadciśnienie tętnicze (łącznie z encefalopatią nadciśnieniową) (malignant accelerated hypertension)
- 4.6.8.4. Stan przedrzucawkowy i rzucawka (pre-eclampsia and eclampsia)
- 4.6.9. Ból głowy związany z innymi zaburzeniami naczyniowymi (headache associated with other vascular disorder)
- 4.7. Bóle głowy związane z chorobami mózgu innymi niż naczyniowe (headache associated with non-vascular intracranial disorder)
- 4.7.1. Nadciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (high cerebrospinal fluid pressure)
- 4.7.1.1. Łagodne nadciśnienie śródczaszkowe (benign intracranial hypertension)
- 4.7.1.2. Wodogłowie z nadciśnieniem śródczaszkowym (high pressure hydrocephalus)
- 4.7.2. Podciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (low cerebrospinal fluid pressure)
- 4.7.2.1. Ból głowy popunkcyjny (post-lumbar puncture headache)
- 4.7.2.2. Ból głowy związany z przetoką płynu mózgowo-rdzeniowego (cerebrospinal fluid fistula headache)
- 4.7.3. Infekcja wewnątrzczaszkowa (intracranial infection)
- 4.7.4. Sarkoidoza wewnątrzczaszkowa i inne niezakaźne choroby zapalne (intracranial sarcoidosis and other non infectious inflammatory diseases)
- 4.7.5. Bóle głowy związane z wstrzyknięciami dokanałowymi (headache associated with intrathecal injections)
- 4.7.5.1. Efekt bezpośredni
- 4.7.5.2. W następstwie jałowego (chemicznego) zapalenia opon
- 4.7.6. Nowotwory śródczaszkowe (intracranial neoplasm)
- 4.7.7. Bóle głowy związane z innymi chorobami śródczaszkowymi (headache associated with other intracranial disorder)
- 4.8. Bóle głowy związane z działaniem substancji chemicznych lub ich odstawieniem (headache associated with substances or their withdrawal)
- 4.8.1. Bóle głowy wywołane przez ostre narażenie lub spożycie substancji chemicznych (headache induced by acute substance use or exposure)
- 4.8.1.1. Bóle głowy wywołane przez azotany/azotyny (nitrate/nitrite induced headache)
- 4.8.1.2. Bóle głowy wywołane przez glutaminian sodu (monosodium glutamate induced headache)
- 4.8.1.3. Bóle głowy wywołane tlenkiem węgla (carbon monoxide induced headache)
- 4.8.1.4. Bóle głowy wywołane alkoholem (alcohol induced headache)
- 4.8.1.5. Inne substancje
- 4.8.2. Bóle głowy wywołane przewlekłym narażeniem lub przewlekłym używaniem substancji chemicznych (headache induced by chronic substance use or exposure)
- 4.8.2.1. Bóle głowy wywołane ergotaminą (ergotamine induced headache)
- 4.8.2.2. Bóle głowy wywołane nadużyciem leków przeciwbólowych (analgesic abuse headache)
- 4.8.2.3. Inne substancje
- 4.8.3. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (ostre użycie) (headache from substance withdrawal /acute use/)
- 4.8.3.1. Bóle głowy po ostrym upojeniu alkoholowym (kociokwik) (alcohol withdrawal headache /hangover/)

- 4.8.3.2. Inne substancje
- 4.8.4. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (przewlekłe używanie) (headache from substance withdrawal /chronic use/)
 - 4.8.4.1. Bóle głowy spowodowane odstawieniem ergotaminy (ergotamine withdrawal headache)
 - 4.8.4.2. Bóle głowy spowodowane odstawieniem kofeiny (caffeine withdrawal headache)
 - 4.8.4.3. Bóle głowy w zespole abstynencyjnym narkotycznym (narcotics abstinence headache)
 - 4.8.4.4. Inne substancje
- 4.8.5. Bóle głowy związane z substancjami chemicznymi o nieznanym mechanizmie działania(headache associated with substances but with uncertain mechanism)
 - 4.8.5.1. Środki antykoncepcyjne i estrogeny
 - 4.8.5.2. Inne substancje (należy określić)
- 4.9. Bóle głowy związane z pozaczaszkowymi infekcjami (headache associated with non-cephalic infection)
 - 4.9.1. Infekcje wirusowe (viral infection)
 - 4.9.1.1. Ogniskowe pozaczaszkowe (focal non-cephalic)
 - 4.9.1.2. Układowe (systemic)
 - 4.9.2. Infekcje bakteryjne (bacterial infection)
 - 4.9.2.1. Ogniskowe – pozaczaszkowe (focal non-cephalic)
 - 4.9.2.2. Układowe (posocznica) (systemic, septicemia)
 - 4.9.3. Bóle głowy odnoszące się do innych infekcji (headache related to other infection)
- 4.10. Bóle głowy związane z zaburzeniami metabolicznymi (headache associated with metabolic disorder)
 - 4.10.1. Hipoksja (hypoxia)
 - 4.10.1.1. Wysokościowy ból głowy (high altitude headache)
 - 4.10.1.2. Bóle głowy hipoksyjne (niskie ciśnienie tlenu w atmosferze, choroba płuc wywołująca hipoksję) (hypoxic headache)
 - 4.10.1.3. Bóle głowy w zespole snu z bezdechem (sleep apnoea headache)
 - 4.10.2. Hiperkapnia (hypercapnia)
 - 4.10.3. Hipoksja z hiperkapnią (mixed hypoxia and hypercapnia)
 - 4.10.4. Hipoglikemia (hypoglycemia)
 - 4.10.5. Dializa (dialysis)
 - 4.10.6. Bóle głowy odnoszące się do innych zaburzeń metabolicznych (headache related to other metabolic abnormality)
- 4.11. Bóle głowy lub twarzy związane z zaburzeniami w obrębie czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatokobocznych, zębów, jamy ustnej i innych struktur twarzy i czaszki
 - 4.11.1. Kości czaszki
 - 4.11.2. Szyja
 - 4.11.2.1. Kręgosłup szyjny
 - 4.11.2.2. Pozagardłowe zapalenie ścięgien (retropharyngeal tendinitis)
 - 4.11.3. Oczy
 - 4.11.3.1. Ostra jaskra (acute glaucoma)
 - 4.11.3.2. Wady refrakcji (refractive errors)
 - 4.11.3.3. Heteroforia i heterotropia (utajony i jawny zez) (heterophoria or heterotropia)
 - 4.11.4. Uszy
 - 4.11.5. Nos i zatoki oboczne
 - 4.11.5.1. Ból głowy w ostrym zapaleniu zatok (acute sinus headache)
 - 4.11.5.2. Inne choroby nosa i zatok
 - 4.11.6. Zęby, szczęki i struktury związane z nimi
 - 4.11.7. Choroba stawu skroniowo-żuchwowego (temporomandibular joint disease)
- 4.12. Nerwobóle czaszkowe, bóle związane z uszkodzeniem pni nerwowych i bóle deafferentacyjne

- 4.12.1. Ból ciągły (w przeciwieństwie do napadowego) pochodzący z nerwów czaszkowych
 - 4.12.1.1. Ucisk lub naciągnięcie nerwów czaszkowych i 2 lub 3 korzenia szyjnego (compression or distortion of cranial nerves and 2 or 3 cervical roots)
 - 4.12.1.2. Demielinizacja nerwów czaszkowych
 - 4.12.1.2.1. Zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego (optic neuritis, retrobulbarneuritis)
 - 4.12.1.3. Ostre niedokrwienie nerwów czaszkowych (infarction of cranial nerves)
 - 4.12.1.3.1. Neuropatia cukrzycowa (diabetic neuritis)
 - 4.12.1.4. Zapalenie nerwów czaszkowych (inflammation of cranial nerves)
 - 4.12.1.4.1. Półpasiec (herpes zoster)
 - 4.12.1.4.2. Przewlekły nerwoból półpaścowy (chronic post-herpetic neuralgia)
 - 4.12.1.5. Zespół Tolosa i Hunta (Tolosa-Hunt syndrome)
 - 4.12.1.6. Zespół szyjno-językowy (neck-tongue syndrome)
 - 4.12.1.7. Inne przyczyny ciągłego bólu wskutek uszkodzenia nerwów czaszkowych
 - 4.12.2. Nerwoból (neuralgia) nerwu trójdzielnego (trigeminal neuralgia)
 - 4.12.2.1. Samoistny (idiopatyczny) nerwoból nerwu trójdzielnego
 - 4.12.2.2. Objawowy nerwoból nerwu trójdzielnego (symptomatic trigeminal neuralgia)
 - 4.12.2.2.1. Ucisk korzenia lub zwoju trójdzielnego (compression of trigeminal root or ganglion)
 - 4.12.2.2.2. Uszkodzenia ośrodkowe (central lesions)
 - 4.12.3. Nerwoból (neuralgia) nerwu językowo-gardłowego (glossopharyngeal neuralgia)
 - 4.12.3.1. Samoistny nerwoból (neuralgia) nerwu językowo-gardłowego (idiopathic glossopharyngeal neuralgia)
 - 4.12.3.2. Objawowy nerwoból nerwu językowo-gardłowego (symptomatic glossopharyngeal neuralgia)
 - 4.12.4. Nerwoból (neuralgia) nerwu pośredniego (nervus intermedius neuralgia)
 - 4.12.5. Nerwoból (neuralgia) nerwu kraniowego górnego (superior laryngeal neuralgia)
 - 4.12.6. Nerwoból (neuralgia) potyliczny (occipital neuralgia)
 - 4.12.7. Ośrodkowe przyczyny bólu głowy i twarzy inne niż nerwoból nerwu trójdzielnego (central causes of head and facial pain other than tic douloureux)
 - 4.12.7.1. Znieczulica bolesna (anaesthesia dolorosa)
 - 4.12.7.2. Ból wzgórzowy (thalamic pain)
 - 4.12.8. Bóle twarzy niespełniające kryteriów grupy 11 i 12
 - 4.13. Bóle głowy niesklasyfikowane (headache not classifiable)
-

Rozdział 4

Kryteria diagnostyczne:

4.1. Migrena (migraine)

Komentarz:

Jeśli pacjent spełnia kryteria więcej niż jednego rodzaju migreny, wszystkie te rodzaje powinny być uwzględnione w rozpoznaniu. Inaczej przedstawia się sytuacja bólu typu napięciowego i klastrowego, gdyż w tych przypadkach poszczególne postacie wykluczają się wzajemnie. Jeśli migrena występuje po raz pierwszy w ścisłym związku czasowym z jedną ze spraw chorobowych wymienionych w grupach 5 – 11 powinna być kodowana w danej grupie. W przypadkach, w których migrena ulega pogorszeniu o więcej niż 100% (liczba dni z bólami głowy) w ścisłym związku czasowym z jedną spośród chorób wymienionych w grupach 5 – 11 należy to nadmienić w nawiasie, ale pacjent jest nadal zaliczany do grupy

1. Zwykła migrena i migrena klasyczna były to nazwy mało precyzyjne i niekomunikatywne. Z tego powodu zostały zastąpione przez nazwy „migrena bez aury” i „migrena z aurą”. Aura stanowi kompleks ogniskowych objawów neurologicznych, które rozpoczynają atak lub mu towarzyszą. Większość pacjentów miewa ataki bez aury. Wydaje się, że pacjenci, którzy miewają częste ataki z aurą, mogą mieć również ataki bez aury (należy klasyfikować jako 4.1.2 i 4.1.1). Objawy prodromalne występują kilka godzin do dwóch dni przed atakiem migreny zarówno bez aury jak też z aurą. Należą do nich: pobudzenie lub apatia, depresja, powtarzające się ziewanie i podobne nietypowe dolegliwości. Termin „objawy prodromalne” był dawniej używany wieloznacznie, często jako synonim aury i dlatego nie powinien być wykorzystywany w tym znaczeniu, co odnosi się także do pojęcia „objawy zapowiadające”.

4.1.1. Migrena bez aury (migraine without aura)

Poprzednio używane nazwy: migrena zwykła, migrena pospolita.

Opis:

Samoistne, nawracające bóle głowy, przejawiające się napadami trwającymi od 4 do 72 godzin. Typowymi cechami napadu są jednostronne umiejscowienie bólu, pulsujący charakter, średnie lub znaczne jego nasilenie, pogarszanie pod wpływem zwykłej aktywności fizycznej, towarzyszące nudności oraz światłowstręt (fotofobia) i nadwrażliwość na dźwięki (fonofobia).

Kryteria diagnostyczne:

A. Co najmniej 5 napadów spełniających pozycje B – D.

B. Napad trwa od 4 do 72 godzin (nieleczony lub leczony nieskutecznie).

C. Napad ma co najmniej dwie z poniższych cech:

1. Jednostronne umiejscowienie bólu, u dzieci poniżej 15 r. życia ataki mogą trwać od 2 do 48 godzin. Jeśli pacjent zasypia i budzi się bez migreny, długość ataku oblicza się do chwili obudzenia.

2. Pulsujący charakter,

3. Średnie lub znaczne nasilenie (upośledza lub uniemożliwia codzienne czynności),
 4. Pogarszanie przy wchodzeniu na schody lub pod wpływem innej zwykłej aktywności fizycznej.
- D. W czasie napadu występują co najmniej:
1. Nudności i/lub wymioty,
 2. Fotofobia i fonofobia,
- E. Zachodzi przynajmniej jedna z poniższych okoliczności:
1. Wywiad, badanie fizykalne i neurologiczne nie sugerują żadnej z chorób wymienionych w grupach 5 – 11.
 2. Wywiad, badanie fizykalne i neurologiczne sugerują początkowo jedną z tych chorób, ale zostaje ona wykluczona przez właściwe dalsze badania.
 3. Choroba taka istnieje, ale ataki migrenowe nie rozpoczęły się w ścisłym związku czasowym z jej pojawieniem.

Komentarz:

Rozróżnienie migreny od epizodycznego bólu głowy typu napięciowego może być trudne. Z tego wynika wymóg oceny co najmniej 5 ataków. Pacjenci rzadko szukają pomocy lekarskiej jeśli nie mają licznych napadów, wobec czego powyższy wymóg wyklucza tych nielicznych, którzy powinni być kodowani jako 4.1.7. Mechanizm napadów migrenowych jest wciąż niedostatecznie wyjaśniony. Regionalny przepływ mózgowy pozostaje prawidłowy lub może być nieco zwiększony w czasie ataku. Zmiany w składzie krwi i funkcji płytek krwi, zapoczątkowane endogennie lub też pod wpływem czynników zewnętrznych mogą odgrywać rolę spustową. Przypuszcza się, że główne zjawiska patofizjologiczne zachodzą w mózgu, w obszarze układu trójdzielno-naczyniowego lub innych układów i współdziałają z zaburzeniami w obrębie zewnątrz- i wewnątrzczaszkowego unaczynienia oraz przestrzeni okołonaczyniowej. Ta postać migreny dotyczy większości osób dotkniętych migreną. Migrena bez aury może niekiedy występować wyłącznie w określonym okresie cyklu miesięcznego – jest to tzw. migrena miesięczkowa. Nie opracowano dotąd powszechnie akceptowanych kryteriów diagnostycznych dla tej ostatniej postaci. Wydaje się jednak uzasadnionym uznać, iż co najmniej 90% napadów musi występować w okresie od 2 dni przed krwawieniem do dwóch dni po jego zakończeniu, jednakże dalsze badania epidemiologiczne są niezbędne.

4.1.2. Migrena z aurą (migraine with aura)

Poprzednio używane nazwy: migrena klasyczna, migrena oczna, migrena hemiparestryczna, hemiplegiczna, połowiczoporażna i afatyczna, migrena skojarzona, migrena powikłana.

Opis:

Idiopatyczna (samoistna), nawracająca sprawa chorobowa, manifestująca się atakami (napadami), które rozpoczynają się objawami neurologicznymi, dotyczącymi niewątpliwie kory mózgowej lub pnia mózgu i narastającymi przeważnie powoli w ciągu 5 do 20 minut a trwającymi do 60 min. ból głowy, nudności i/lub światłowstręt (fotofobia) bezpośrednio lub po przerwie nie dłuższej niż godzina. Ból głowy trwa zwykle od 4 do 72 godzin, ale może też wcale nie wystąpić (zob. 4.1.2.5).

2. Aura w znaczeniu tu użytym nie oznacza, że koniecznie musi ona poprzedzać ból głowy lub nasuwać wnioski o jakikolwiek związkach z padaczką

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej 2 napady spełniające punkt B.
- B. Przynajmniej 3 spośród 4 wymienionych poniżej cech:
 1. Jeden lub więcej całkowicie odwracalnych objawów aury, wskazujących na ogniskowe korowe lub pniowe zaburzenia czynności.

2. Przynajmniej jeden z objawów aury rozwija się stopniowo w czasie dłuższym niż 4 minuty lub też dwa a nawet więcej objawów aury następuje po sobie.

3. Żaden z objawów aury nie trwa dłużej niż 60 minut. Jeśli występuje kilka różnych objawów aury, wówczas akceptowana długość aury może być proporcjonalnie wydłużona.

4. Ból głowy następuje po aurze z zachowaniem bezobjawowej przerwy trwającej nie dłużej niż 60 min. (Jednakże może on rozpocząć się przed aurą lub razem z nią).

C. Przynajmniej jeden z następujących elementów:

1. Wywiad lub badanie fizyczne i neurologiczne nie sugerują żadnej z chorób wymienionych w grupie 5 – 11.

2. Wywiad i/lub badanie fizyczne i/lub neurologiczne wskazują na taką chorobę lecz zostaje ona wykluczona przez odpowiednie badania laboratoryjne.

3. Choroba wymieniona wyżej istnieje, ale napady migreny nie wystąpiły po raz pierwszy w związku czasowym z tą chorobą.

Komentarz:

Przed aurą lub jednocześnie z nią regionalny przepływ mózgowy krwi ulega obniżeniu w obszarze odpowiadającym objawom aury a nawet bardziej rozległym. Redukcja przepływu krwi rozpoczyna się zazwyczaj od tyłu i szerzy się ku przodowi. Jej nasilenie mieści się zasadniczo powyżej progu niedokrwienia (ischemii), a rzadko poniżej tego progu. Po upływie jednej lub kilku godzin dochodzi do stopniowo narastającego przekrwienia (hiperemii) w tym obszarze. Opublikowane zostały dane, które wskazują, iż przekrwienie nie jest związane z bólem głowy, który zazwyczaj rozpoczyna się już w okresie niedokrwienia i może ustąpić w okresie przekrwienia. Zakłada się, że ma miejsce skurcz tętniczek korowych i/lub szerząca się depresja Leao, jednakże ich relacje do fazy bólu i jego mechanizmów pozostają niejasne (zob. komentarz 4.1.1). Zmiany przepływu mózgowego nie były dokładnie badane we wszystkich podtypach migreny, ale w niektórych z nich zachodzą prawdopodobnie tylko ilościowe różnice (4.1.2.1, 4.1.2.2, 4.1.2.3 i 4.1.2.5). Systematyczne badania wykazały, że większość pacjentów z aurą wzrokową miewa też objawy w obrębie kończyn. Na odwrót pacjenci z objawami kończynowymi (parestezje, niedowłady) faktycznie miewają również zaburzenia wzrokowe. Dlatego różnicowanie po-między migreną oczną oraz hemiparestetyczną lub hemiparetyczną jest najprawdopodobniej sztucznej i nie zostało uwzględnione w niniejszej klasyfikacji.

4.1.2.1. Migrena z aurą typową (migraine with typical aura)

Poprzednio używane nazwy: migrena wzrokowa, hemiparestetyczna, hemiplegiczna (połowiczoporażna) lub afazyjna, migrena skojarzona.

Opis:

Migrena z aurą polegającą na jednoimiennych zaburzeniach wzrokowych, jednostronnych zaburzeniach czuciowych, niedowładzie połowicznym bądź dysfazji bądź też ich kombinacji.

Cechami znanymi aury są stopniowy rozwój objawów, czas trwania poniżej jednej godziny i całkowita odwracalność.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla grupy 1.2 i jednocześnie wszystkie cztery kryteria uwzględnione w punkcie B.

B. Jeden lub więcej poniższych objawów:

1. Jednoimienne zaburzenia wzrokowe

2. Jednostronne parestezje i/lub drętwienie

3. Jednostronny niedowład

4. Afazja lub nie sklasyfikowane trudności w mowie.

Komentarz:

Jest to najczęstsza postać migreny z aurą a jej rozpoznanie nasuwa się w sposób oczywisty już po dokładnym zebraniu wywiadu. Najbardziej rozpowszechniona jest aura wzrokowa, zazwyczaj w postaci migocącego mroczka tj. gwiazdzistej figury w pobliżu środka pola widzenia, stopniowo przesuwaną się od prawej lub lewej strony, przybierając ostatecznie formę zakrzywionego kształtu z kanciastymi, migocącymi krawędziami oraz absolutnym lub bezwzględny ubytkiem w polu widzenia na tym tle. W innych przypadkach mroczek występuje bez tych pozytywnych produkcji i wtedy jest zwykle dostrzegany nagle, jakkolwiek później rozszerza się stopniowo. Kolejne pod względem częstotliwości są zaburzenia czuciowe w formie mrowienia rozszerzającego się stopniowo z jednego punktu na większym lub mniejszym obszarze ciała po jednej stronie z twarzą włącznie. Dołącza się zwykle drętwienie w tym samym obszarze, które może również wystąpić w sposób izolowany. Mniej częstą są zaburzenia mowy, przeważnie w postaci dysfazji, niekiedy trudne do zakwalifikowania oraz jednostronny niedowład. Niekiedy wyszczególnione wyżej objawy następują jeden po drugim, zaczynając się od zaburzeń wzrokowych, poprzez czuciowe, dysfazyjne i paretyczne, jakkolwiek bywa opisywany odwrótny lub zgoła odmienny porządek ich ujawniania. Niektórzy pacjenci mają trudności z dokładnym opisem swych dolegliwości i wtedy należy ich odpowiednio poinstruować, aby uzyskać właściwą relację. Pomaga to zwykle do wyjaśnienia obrazu klinicznego. Najczęstsze nieścisłości w wywiadzie dotyczą umiejscowienia i lateralizacji bólu głowy, przekonania o nagłym występowaniu objawów, podczas gdy rzeczywistości rozwijają się one stopniowo, wrażenia jednoocznego charakteru zaburzeń, gdy są one jednoimienne, a także czasu trwania aury.

4.1.2.2. Migrena z przedłużoną aurą (migraine with prolonged aura)

Poprzednio używane nazwy: migrena powikłana, migrena połowiczoporażna (hemiplegiczna).

Opis:

Migrena z jedną lub kilkoma postaciami aury, która utrzymuje się dłużej niż 60 min. lecz krócej niż 1 tydzień. Diagnostyka obrazowa nie wykazuje zmian.

Kryteria diagnostyczne:

A. Wypełnia kryteria dla 4.1.2 ale przynajmniej jeden z objawów utrzymuje się dłużej niż 60 min. do 7 dni. Jeśli jednak diagnostyka obrazowa wykazuje niedokrwienne uszkodzenie, przypadek należy zaliczyć do grupy 4.1.6.2 to jest do zawału migrenowego, niezależnie od czasu trwania objawów.

Komentarz: Rzadko występuje jedynie ta forma napadów. Większość pacjentów, którzy doznają przedłużonej aury miewa ją rzadko i przeważnie ujawniają się u nich również napady z aurą typową. Napady aury przedłużonej są trudne do odróżnienia od przemijających ataków niedokrwiennych (transient ischemic attack, TIA) oraz od niewielkich udarów.

4.1.2.3. Rodzinna migrena połowiczoporażna (familial hemiplegic migraine)

Opis:

Migrena z aurą w postaci niedowładu połowiczego. Zarazem przynajmniej 1 osoba (pokrewieństwo pierwszego stopnia) w rodzinie miewa podobne ataki.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla 4.1.2.

B. Aura obejmuje różnego stopnia niedowład połowiczny i może być przedłużona.

C. Przynajmniej 1 krewny pierwszego stopnia miewa podobne napady.

Komentarz:

Omawiana sprawa ma prawdopodobnie identyczne podłoże patofizjologiczne jak migrena z typową aurą. Przyczyną wyodrębnienia tej formy jest fakt opisanie szeregu rodzin, w których ataki są zawsze identyczne i niekiedy długotrwałe. Termin rodzinna migrena połowiczoporażna był nadużywany, gdyż odnoszono go do przypadków, w których występowały różne ataki i większość pacjentów z atakami połowiczoporażnymi miewała znacznie częściej napady bez niedowładu.

4.1.2.4. Migrena podstawna (basilar migraine)

Poprzednio używane nazwy: migrena tętnicy podstawnej, migrena Bickerstaffa, migrena omdleniowa.

Opis:

Migrena z aurą, której objawy pochodzą niewątpliwie z pnia mózgu lub płata potylicznego.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla 4.1.2.

B. Występują dwa lub więcej spośród wymienionych objawów:

1. Zaburzenia wzrokowe obustronne w zakresie skroniowych i nosowych części pola widzenia,
2. Dyzartria,
3. Zawroty głowy,
4. Szum w uszach (tinnitus),
5. Upośledzenie słuchu,
6. Podwójne widzenie,
7. Ataksja,
8. Obustronne parestezje,
9. Obustronne niedowłady,
10. Zaburzenia ilościowe świadomości.

Komentarz:

Wiele z wymienionych wyżej objawów bywają fałszywie interpretowane, gdyż mogą wystąpić w związku z lękiem lub hiperwentylacją. W opisach oryginalnych użyto terminu migrena tętnicy podstawnej, ponieważ jednak nie wiadomo czy skurcz tętnicy podstawnej jest istotny dla mechanizmu napadów, słuszniej jest mówić o migrenie podstawnej. W wielu przypadkach występują napady podstawne naprzemiennie z napadami z typową aurą. Napady podstawne spotyka się głównie u młodych, dorosłych osób.

4.1.2.5. Aura migrenowa bez bólu głowy (migraine aura without headache)

Poprzednio używane nazwy: ekwiwalenty migreny, migrena acefalgiczna (acephalgic migraine).

Opis:

Aura migrenowa, której nie towarzyszy ból głowy.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Spełnia kryteria dla 4.1.2.
- B. Nie występuje ból głowy.

Komentarz:

Brak bólu głowy nie jest rzadkością w przypadkach migreny z aurą. Gdy pacjentstarzeje się bóle głowy mogą zniknąć całkowicie, natomiast incydenty aury powtarzają się. Znacznie rzadziej zdarzają się pacjenci, którzy cierpią wyłącznie na napady samej aury. Kiedy zdarza się tego raz pierwszy po 40 roku życia odróżnienie od zakrzepowo-zatorowych (tromboembolicznych) przemijających ataków niedokrwiennych może być trudne i wymaga dokładnych badań. Możliwość auryz ostrym początkiem i bez bólu głowy nie jest dostatecznie udowodniona.

4.1.2.6. Migrena z aurą o ostrym początku (migraine with acute onset aura)

Opis:

Migrena z aurą, która rozwija się całkowicie w czasie krótszym niż 5 minut.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Spełnia kryteria dla 4.1.2.
- B. Objawy neurologiczne rozwijają się w ciągu 4 minut.
- C. Ból głowy trwa od 4 – 72 godzin (nieleczony lub leczony bez powodzenia).
- D. Ból głowy ma przynajmniej 2 z poniższych cech:
 1. Jednostronne umiejscowienie.
 2. Pulsujący charakter.
 3. Średnie lub znaczne nasilenie (utrudnia lub uniemożliwia codzienne zajęcia).
 4. Nasila się pod wpływem wchodzenia na schody lub w wyniku innych podobnych rutynowych czynności fizycznych.
- E. W czasie bólu występuje przynajmniej 1 z poniższych objawów:
 1. Nudności i/lub wymioty.
 2. Światłowstręt (fotofobia) i złe znoszenie hałasu (fonofobia).
- F. Zakrzepowo-zatorowy przemijający atak ischemiczny zostaje wykluczony na podstawie odpowiednich badań.

Komentarz:

Najczęstszym wyjaśnieniem dla aury o ostrym początku jest niedokładnie zebrany wywiad. Ostry początek powinien być potwierdzony na podstawie wielokrotnego wypytywania pacjenta a nawet obserwacji. Niezbędna jest obecność typowej fazy bólowej, a rozpoznanie staje się bardziej prawdopodobne, o ile wcześniej miały miejsce ataki migrenowe innego rodzaju i istnieje obciążenie rodzinne. Zazwyczaj niezbędne są odpowiednie badania dla wykluczenia niedokrwiennych ataków zakrzepowo-zatorowych (TIA).

4.1.3. Migrena okoporażna (ophthalmoplegic migraine)

Opis:

Nawracające ataki bólu głowy połączone z porażeniem jednego, lub kilku nerwów gałkoro-chowych przy nieobecności uchwytnych organicznych zmian wewnątrzczaszkowych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej dwa ataki spełniające kryteria punktu B.
- B. Ból głowy współistniejący z porażeniem jednego, lub kilku nerwów czaszkowych III, IV i VI.
- C. Zmiany okołosiodłowe wykluczone odpowiednimi badaniami dodatkowymi.

Komentarz:

Jest sprawą niepewną czy ten charakterystyczny zespół objawów przynależy do migreny jako że ból głowy często trwa tydzień, lub więcej. Jakkolwiek opisywano współistnienie zespołu z innymi postaciami migreny, to jednak sugerowano również powinowactwo z zespołem Tolosa i Hunta. Choroba występuje niezwykle rzadko.

4.1.4. Migrena siatkówkowa (retinal migraine)

Opis:

Nawracające ataki jednoocznego mroczka, lub ślepoty, trwające mniej niż godzinę i współ-istniejące z bólem głowy. Wykluczone muszą być przyczyny okulistyczne, lub zmiany naczyniowe.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej dwa napady spełniające kryteria punktów B-C.
- B. Całkowicie odwracalny, jednostronny mroczek, lub zaślepienie, trwające mniej, niż 60 minut, potwierdzone badaniem podczas napadu, lub (po odpowiednim poinformowaniu pacjenta) przez rysunkowe osobiste przedstawienie ubytku w polu widzenia podczas napadu.
- C. Po objawach wzrokowych, po okresie krótszym niż 60 minut, występuje ból głowy; ból czasem wyprzedza objawy wzrokowe.
- D. Prawidłowy wynik badania okulistycznego poza napadem. Zator wykluczony odpowiednimi badaniami dodatkowymi.

Komentarz:

Jednoczynny charakter zaburzeń wzrokowych udokumentowany został zaledwie w nie-wielu przypadkach. Opisywano także objawy wzrokowe (siatkówkowe) bez bólu głowy, lecz ich związek z migreną jest trudny do oceny.

4.1.5. Dziecięce zespoły okresowe, które mogą poprzedzać, lub współ-istnieć z migreną (childhood periodic syndromes that may be precursors to or associated with migraine)

Poprzednie używane nazwy: ekwiwalenty migreny.

Komentarz:

Trudno jest przedstawić precyzyjne kryteria dla heterogennych i słabo zdefiniowanych zaburzeń nazywanych zespołami okresowymi, migreną brzuszną oraz wymiotami okresowymi. Jest mało prawdopodobne, aby jakkolwiek postęp miał miejsce w tej dziedzinie, zanim nie znajdziemy specyficznych markerów rozpoznawczych. Dlatego też w chwili obecnej nie można włączyć do klasyfikacji wymienionych zespołów pomimo ogólnie przyjętego poglądu, że niektóre z nich są rzeczywiście ekwiwalentami migreny bez bólów głowy.

4.1.5.1. Łagodne napadowe dziecięce zawroty głowy (benign paroxysmal vertigo of childhood)

Opis:

Jest to prawdopodobnie niejednorodny zespół chorobowy charakteryzujący się krótkotrwałymi napadami zawrotów głowy u poza tym zdrowego dziecka.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Liczne, krótkotrwałe, sporadycznie występujące epizody zaburzeń równowagi i lęku, połączone często z oczopląsem i wymiotami.
- B. Prawidłowy wynik badania neurologicznego.
- C. Prawidłowy zapis EEG.

4.1.5.2. Naprzemienne porażenie dziecięce (alternating hemiplegia of childhood)

Opis:

Występujące w dzieciństwie napady porażenia połowiczego obejmujące naprzemiennie każdą stronę. Bywają skojarzone z innymi objawami napadowymi i zaburzeniami umysłowymi.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Początek przed 18 miesiącem życia.
- B. Powtarzające się napady porażenia połowiczego obejmujące obie strony.
- C. Inne objawy napadowe: napady toniczne, dystoniczne, ruchy choreoatetotyczne, oczopląs lub inne objawy gałkoruchowe, objawy autonomiczne związane z napadami hemiplegii lub występujące niezależnie.
- D. Ubytkowe objawy neurologiczne lub upośledzenie umysłowe.

Komentarz:

Istota zaburzeń nie jest jasna. Sugeruje się związek z migreną na podstawie podobieństw klinicznych. Trudno wykluczyć możliwość, że wymienione wyżej objawy są nietypową formą padaczki. Łagodne, nawracające zawroty głowy u osób dorosłych uważane są za ekwiwalenty migreny, jakkolwiek nie jest to wystarczająco udowodnione.

4.1.6. Powikłania migreny (complications of migraine) (należy kodować według wyżej podanych form migreny, uzupełniając danym powikłaniem)

4.1.6.1. Stan migrenowy (status migrainosus)

Opis:

Napad migreny z fazą bólową, trwającą dłużej niż 72 godziny pomimo leczenia. Mogą występować przerwy bezbólowe, o czasie trwania krótszym, niż 4 godziny (nie włączając snu).

Kryteria diagnostyczne:

A. Pacjent spełnia kryteria dla punktów 4.1.1 lub 4.1.2.

B. Obecny napad spełnia kryteria napadu migrenowego, z wyjątkiem faktu, że ból trwa dłużej niż 72 godziny, leczony lub nie.

C. Ból występuje w sposób ciągły lub przerywany jest przez okresy bezbólone trwające krócej niż 4 godziny. Nie uwzględnia się przerwy podczas snu.

Komentarz:

Migrena z aurą przedłużoną i bólem trwającym dłużej, niż 72 godziny zakodowana jest jako punkt 4.1.2.2, migrena okoporaźna – jako punkt

4.1.3. Stan migrenowy związany jest zwykle długotrwałym nadużywaniem leków. Zobacz również grupę 8.

4.1.6.2. Migrenowy zawał mózgu (migrainous infarction) Poprzednio używane nazwa: Migrena powikłana.

Opis:

Jeden, lub więcej objawów aury, które nie ustępują w ciągu 7 dni i/lub zostają uwidocznione w badaniach obrazowych jako udar niedokrwienny.

Kryteria diagnostyczne:

A. Pacjent spełniający uprzednio kryteria dla punktu 4.1.2.

B. Obecny atak jest podobny do napadów poprzednich lecz objawy neurologiczne nie wycofują się w ciągu 7 dni i/lub badania obrazowe ukazują udar niedokrwienny w odpowiedniej okolicy.

C. Inne przyczyny udaru wykluczone za pomocą odpowiednich badań dodatkowych.

Komentarz:

Nie stwierdzono dotąd zależności przyczynowo-skutkowej pomiędzy migreną bez aury a zawałem mózgu. Niedokrwienny udar mózgu u chorych z migreną może być oceniany jako:

A. zawał mózgu spowodowany inną, niż migrena przyczyną,

B. zawał mózgu spowodowany inną przyczyną z objawami przypominającymi migrenę,

C. zawał mózgu występujący podczas typowego napadu migreny. Stosując precyzyjne kryteria, tylko kategoria C uważana być powinna za udar migrenowy. Uważa się także, że pacjent ze stereotypową aurą migrenową może doznawać – jakkolwiek rzadko – udaru mózgu spowodowanego mechanizmami znanymi dla migreny, podczas migrenopodobnych epizodów, nie-typowych dla danego pacjenta. Niemniej jednak, ze względu na niepewność odnośnie do mechanizmów, udar mózgu występujący w sposób wyżej opisany powinien być klasyfikowany w ramach kategorii B. Zwiększone ryzyko udaru w migrenie nie zostało potwierdzone w populacji ogólnej – wskazuje to, że udar mózgu jest rzadkim powikłaniem migreny.

4.1.7. Zaburzenia migrenowe nie spełniające podanych wyżej kryteriów (migrainous disorders not fulfilling above criteria)

Opis:

Napady migrenowe, które uważane są za migrenę lecz nie spełniają całkowicie kryteriów zadanej z wymienionych postaci choroby.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Spełnia wszystkie, oprócz jednego kryteria dla jednej, lub wielu postaci migreny.
- B. Nie spełnia kryteriów dla napięciowego bólu głowy.

Komentarz:

Do tej grupy należy zaliczyć również pacjentów, którzy mieli odpowiednią liczbę napadów, ale napady te spełniają wszystkie, prócz jednego, kryteria migreny. Migrena cykliczna, bóledolnej połowy twarzy, migrena twarzowa, hemicrania continua oraz migrena szyjna nie są klinicznie przekonywująco udokumentowane. Migrena współistniejąca z bólem głowy, typu napięciowego – Komentarz Uprzednio używane nazwy: mieszany ból głowy, napięciowo-naczyniowy ból głowy, złożony ból głowy. Migrena i ból głowy typu napięciowego często współistnieją u tego samego pacjenta. Uprzednio używano rozpoznania „złożony ból głowy”, lecz nigdy nie było to precyzyjnie zdefiniowane. Pacjenci prezentują continuum obejmujące osoby z czystą migreną, chorych z migreną i niewielką komponentą bólu głowy typu napięciowego oraz z równą liczbą bólów migrenowych i napięciowych, dalej chorych z przewagą bólu typu napięciowego i wreszcie tych z czystym bólem typu napięciowego. Pojęcie bólu głowy złożonego jest więc arbitralne i wydaje się niemożliwe stworzenie osobnej klasy chorych z tak określonym bólem głowy. Pacjent powinien być klasyfikowany jako chory z migreną i bólem głowy typu napięciowego jeżeli cierpi na oba rodzaje bólów głowy. Ponieważ ogólną zasadą jest podawanie przy rozpoznaniu (w nawiasie) liczby dni w roku z bólami głowy, ocena przewagi danego typu bólu jest prosta. Jeżeli pacjent doznaje epizodów, które spełniają równocześnie kryteria rozpoznawcze migreny bez aury i epizodycznego bólu głowy typu napięciowego, powinien być on zakodowany pod tym numerem, który w obecnej klasyfikacji zajmuje miejsce pierwsze, tzn. jako migrena bez aury.

4.2. Ból głowy typu napięciowego (tension-type headache)

Poprzednio używane nazwy: ból głowy napięciowy, ból głowy wskutek skurczu mięśni, psychiczno-miogeny ból głowy, stressowy ból głowy, zwykły ból głowy, idiopatyczny ból głowy, samoistny ból głowy, psychogeny ból głowy.

Komentarz:

Jeżeli ból głowy typu napięciowego pojawia się po raz pierwszy w bliskim związku czasowym z jedną z chorób, bądź stanów wymienionych w grupach 5 – 11, należy zaliczyć go do danej grupy. Jeżeli ból głowy typu napięciowego ulega dwukrotnemu lub większemu (liczba dni z bólem głowy) nasileniu w bliskim związku czasowym z jednym ze stanów wymienionych w grupach 5 – 11, należy go zaliczyć do bólu typu napięciowego. Czynniki nasilające może być zakodowany w skali czterocyfrowej. W danym czasie pacjent może mieć tylko jeden typ bólu głowy typu napięciowego nawet jeśli uprzednio cierpiał na inny typ tego bólu. Podział bólu głowy typu napięciowego na postać epi-zodyczną i przewlekłą wprowadzono dlatego, że pacjenci z codziennym lub niemal codziennym bólem głowy stanowią dużą grupę zarówno w specjalistycznej praktyce prywatnej, jak też w przychodniach szpitalnych. Leczenie i przypuszczalnie także mechanizmy patogenetyczne różnią formę codzienną od postaci epizodycznej bólu głowy typu napięciowego. Podział na postać z

komponentą mięśniową i bez niej stanowi pewną nowość. Pomimo trwających przez lata dyskusji na temat udziału napięcia mięśni w patogenezie omawianego bólu, brak jest nadal przekonujących dowodów w tym kierunku. Komitet klasyfikacyjny ma nadzieję, że podział bólu napięciowego w zależności od obecności lub braku czynnika mięśniowego będzie stymulował badania w tym zakresie. Biorąc pod uwagę słabe podstawy takiego podziału, powinien być on traktowany jako fakultatywny.

4.2.1. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego (episodic tension-type headache)

Poprzednio używane nazwy: patrz wyżej.

Opis:

Nawracające epizody bólu głowy trwające od kilkunastu minut do kilku dni. Ból ma charakter uciskowy lub ściskający, jest zwykle łagodny, o niewielkim nasileniu, obustronny, nie wzmacnia się przy wykonywaniu rutynowych, codziennych czynności. Nie występują mdłości, obecny może być niewielki światłowstręt (fotofobia) lub nadwrażliwość na dźwięki (fonofobia).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej 10 poprzednich epizodów bólu głowy spełniających kryteria punktów B-D, wymienionych poniżej. Liczba dni z takim bólem głowy nie przekracza 180 na rok (do 15 na miesiąc).
- B. Ból głowy trwający od 30 minut do 7 dni.
- C. Co najmniej dwie z następujących cech:
 - 1. Uciskowy, lub ściskający charakter (nie pulsujący),
 - 2. Niewielka, lub średnia intensywność (może ograniczać, lecz nie uniemożliwia aktywności codziennej),
 - 3. Umiejscowienie obustronne,
 - 4. Brak nasilania bólu przy wchodzeniu na schody lub w wyniku innej rutynowej aktywności fizycznej.
- D. Oba z niżej wymienionych:
 - 1. Brak mdłości lub wymiotów (może występować niechęć do jedzenia),
 - 2. Fotofobia i fonofobia nie występują jednocześnie, ale jedno z nich może być obecne.
- E. Co najmniej jedno z następujących:
 - 1. Wywiad, badanie fizyczne i badanie neurologiczne nie sugerują żadnej z jednostek wymienionych w grupach 5 – 11,
 - 2. Wywiad i/lub badanie fizyczne i/lub badanie neurologiczne sugerują jedną z tych jednostek chorobowych ale zostaje ona wykluczona za pomocą odpowiednich badań laboratoryjnych,
 - 3. Choroba taka (wymieniona w grupach 5 – 11) występuje u danego chorego lecz ból głowy typu napięciowego nie pojawił się u niego w ścisłej zbieżności czasowej z tą jednostką chorobową.

Komentarz:

Mechanizm patogenetyczny bólu głowy typu napięciowego nie jest znany. Mimowolne napięcie mięśni prowokowane przez bodźce psychiczne lub fizyczne jest równie ważne jak mechanizm czysto psychogenne.

4.2.1.1. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (perikranialnych) (episodic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles)

Poprzednio używane nazwa: ból głowy wskutek skurczu mięśni.

Opis:

epizodyczny ból głowy typu napięciowego z wyraźną tkliwością mięśni i/lub rejestracją emg wzmożonej czynności mięśni okołoczaszkowych (perikranialnych).

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla grupy 4.1.2.

B. Co najmniej jedno z następujących:

1. Wzmożona tkliwość mięśni okołoczaszkowych stwierdzona palpacyjnie lub instrumentalnie (algometr),

2. Wzmożona aktywność mięśni okołoczaszkowych w badaniu emg w spoczynku lub podczas wykonywania odnośnych testów fizjologicznych.

Komentarz:

Brak jest wystarczających danych dotyczących prawidłowego stopnia tkliwości mięśni okołoczaszkowych. Brak również precyzyjnych wskazówek metodologicznych dotyczących palpacyjnego badania mięśni. Podobnie nieprecyzyjnie określony jest zakres prawidłowych wartości emg dla mięśni okołoczaszkowych. Zanim nie ustalone zostaną wartości norm dla palpacji lub emg tych mięśni, każdy z badających polegać musi na własnym doświadczeniu zdobytym przy badaniu pacjentów bez bólu głowy oraz na porównawczym badaniu obu stron głowy danego pacjenta. Ocena tkliwości poprzez palpację podlega znacznym subiektywnym odchyleniom. Właściwa i pełna ocena wymaga doświadczenia i systematyczności w badaniu. Ocena tkliwości mięśni nie jest zatem bardziej subiektywna, niż ocenianie elementów czucia w badaniu neurologicznym. Dla celów naukowych wydaje się obowiązkowo stosowanie podwójnie ślepych prób.

4.2.1.2. Epizodyczny ból głowy typu napięciowego nie związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (episodic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles)

Poprzednio używane nazwy: ból głowy samoistny lub idiopatyczny, ból głowy pierwotny, psychogeny ból głowy.

Opis:

Epizodyczny ból głowy typu napięciowego z prawidłową tkliwością mięśni okołoczaszkowych i/lub prawidłowym wynikiem badania emg tych mięśni.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla grupy 4.2.1.

B. Brak wzmożonej tkliwości mięśni okołoczaszkowych i/lub prawidłowy poziom aktywności tych mięśni w badaniu emg.

Komentarz:

Nie jest wiadome, jak często ból głowy o typie napięciowym nie jest związany z wzmożoną tkliwością mięśni okołoczaszkowych. Wiadomo z drugiej strony, że podobne przypadki występują. Mechanizm bólu głowy jest w tym wypadku nieznan; podejrzewa się etiologię psychogeną.

4.2.2. Przewlekły ból głowy typu napięciowego (chronic tension-type headache)

Poprzednio używane nazwy: przewlekły codzienny ból głowy; zob. również str. 32.

Opis:

Ból głowy występuje w ciągu co najmniej 15 dni w miesiącu, przez co najmniej sześć miesięcy. Ma zwykle charakter uciskowy/ściskający, o łagodnym lub miernym natężeniu, występuje obustronnie, nie nasila się pod wpływem zwykłej aktywności fizycznej. Mdłości, nadwrażliwość na światło lub hałas mogą występować.

Kryteria diagnostyczne:

A. Występowanie bólu w ciągu co najmniej 15 dni w miesiącu (ponad 180 dni w roku) przez co najmniej 6 miesięcy i spełnienie poniższych punktów B-D,

B. Co najmniej dwie z następujących cech:

1. Uciskowy/ściskający charakter,
2. Łagodne lub umiarkowane natężenie (może ograniczać, lecz nie wyłącza codziennych czynności),
3. Obustronne umiejscowienie,
4. Nie nasila się przy wchodzeniu na schody, lub w wyniku podobnych rutynowych czynności.

C. Oba z wymienionych:

1. Brak wymiotów,
2. Nie więcej, niż jedna z wymienionych cech: mdłości, fotofobia lub fonofobia.

D. Co najmniej jedno z następujących:

1. Wywiad, badanie fizyczne i badanie neurologiczne nie sugerują żadnej z jednostek wymienionych w grupach 5 – 11,
2. Wywiad i/lub badanie fizyczne i/lub badanie neurologiczne sugerują jedną z tych jednostek chorobowych, ale zostaje ona wykluczona za pomocą odpowiednich badań laboratoryjnych,
3. Choroba taka (wymieniona w grupach 5 – 11) występuje u danego chorego, lecz ból głowy o typie napięciowym nie pojawił się u niego w ścisłym związku czasowym z tą jednostką chorobową.

Komentarz:

Niekiedy migrena przechodzi w przewlekły ból głowy typu napięciowego, częściej jednak epizodyczny ból głowy typu napięciowego przechodzi w przewlekły. W obu przypadkach nadużycie leków odgrywa rolę w nasileniu dolegliwości; zaprzestanie codziennego używania leków przynosi poprawę.

4.2.2.1. Przewlekły ból głowy typu napięciowego związany z zaburzeniami mięśniokołczaskowych (chronic tension-type headache associated with disorder of pericranial muscles)

Poprzednio używane nazwy: przewlekły ból głowy wskutek skurczu mięśni.

Opis:

Przewlekły ból głowy typu napięciowego ze wzmożoną tkliwością i/lub aktywnością w badaniu mięśni okołoczaszkowych.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia kryteria dla grupy 4.2.2,

B. Przynajmniej jedno z następujących:

1. Wzmoczona tkliwość mięśni okołoczaszkowych stwierdzana palpacyjnie lub instrumentalnie (algometr),
 2. Wzmoczona aktywność mięśni okołoczaszkowych w badaniu emg w spokoju lub podczas wykonywania odnośnych testów fizjologicznych.
-

4.2.2.2. Przewlekły ból głowy typu napięciowego nie związany z zaburzeniami mięśni okołoczaszkowych (chronic tension-type headache unassociated with disorder of pericranial muscles)
Poprzednio używane nazwy: przewlekły samoistny ból głowy, przewlekły psychogeny ból głowy.

Opis:

Przewlekły ból głowy typu napięciowego z prawidłową tkliwością mięśni okołoczaszkowych i/lub prawidłowym wynikiem badania emg tych mięśni.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Spełnia kryteria dla grupy 4.2.2,
 - B. Brak wzmoczonej tkliwości mięśni okołoczaszkowych i/lub prawidłowy poziom aktywności tych mięśni w badaniu emg.
-

4.2.3. Ból głowy typu napięciowego nie spełniający wyżej podanych kryteriów (headache of the tension-type not fulfilling above criteria)

Opis:

Ból głowy uważany za ból typu napięciowego, lecz nie spełniający podanych kryteriów dla jakiegokolwiek typu bólu napięciowego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Spełnia wszystkie, oprócz jednego, kryteria dla jednego, lub więcej form bólu głowy typu napięciowego (określić typ(y) bólu),
- B. Nie spełnia kryteriów dla migreny bez aury.

Komentarz:

W punkcie tym zakodowane są przypadki chorych z mniej, niż 10 typowymi epizodami bólu głowy typu napięciowego, lub wieloma incydentami, które nie spełniają jednego z kryteriów. Dotej kategorii zaliczają się również pacjenci bez bólów przewlekłych, lecz doznający epizodów trwających dłużej niż 7 dni, lub z bólami głowy występującymi częściej niż 15 dni w miesiącu, które jednak nietrwają przez 6 miesięcy.

Czwarta cyfra kodu dla grupy 2 (ból głowy typu napięciowego) określa najbardziej prawdopodobne przyczyny. Jeśli trzecia cyfra kodu nie zostaje uwzględniona, należy wpisać 0 przed cyfrą czwartą. Brak określonej przyczyny,
1. Więcej niż jeden z czynników niżej wymienionych, jako punkty 2–9 (przedstawić w kolejności ważności),
2. Dysfunkcje w zakresie ust i żuchwy (oromandibular dysfunction). Poprzednio używane nazwy: zespół dysfunkcji miofascjalnej, (myofascial pain dysfunction syndrome), dysfunkcja stawu skroniowo-żuchwowego, zespół Costena, dysfunkcja czaszkowo-żuchwowa (cranio-mandibular dysfunction).

Kryteria diagnostyczne:

Trzy lub więcej z wymienionych cech charakterystycznych: trzaski w stawie skroniowo-żuchwowym w czasie ruchu żuchwy, ograniczone lub niepełne ruchy w tym stawie, ból w czasie ruchów żuchwą, trudności otwierania ust, zgrzytanie zębami (bruksizm), inne parafunkcje w obrębie jamy ustnej (np. nagryzanie lub ucisk języka, warg, policzków).

Komentarz:

Tkliwość mięśni okołostawowych była elementem diagnostycznym w poprzednio wyróżnianych zespołach. Nie wydaje się to logiczne i nie zostało użyte w obecnej klasyfikacji, ponieważ tkliwość ta może być objawem uogólnionej nadwrażliwości mięśni lub być wywołana przez inne czynniki nie związane z czynnością żuchwy lub stawu skroniowo-żuchwowego. W związku z tym niezbędne stało się utworzenie terminu „dysfunkcje w zakresie ust i żuchwy” (oromandibular dysfunction).

4.3 Stres psychosocjalny (kryteria DSM III-R3)

Kryteria diagnostyczne:

Ból głowy związany z czynnikami stresującymi ocenianymi w wartościach od 4 do 6 w skali sześciostopniowej:

1. bez stresu,
2. stres łagodny,
3. umiarkowany,
4. znacznego stopnia,
5. ekstremalny,
6. niszczący.

Komentarz:

W określeniu siły czynnika stresowego należy zwracać uwagę na istotność zmiany, jaką czynnik wywołał w życiu pacjenta, stopień, do którego stres jest akceptowany, oraz liczbę czynników stresujących. Czynniki te podzielić można na: związane z partnerem (małżeńskim i niemałżeńskim), rodzicielskie, inne interpersonalne, zawodowe, związane ze środowiskiem życiowym, finansowe, prawne, związane z wiekiem rozwojowym, związane z chorobami fizycznymi, urazami oraz inne.

4. Niepokój
5. Spełnia kryteria DSM III-R dla stanów niepokoju.
5. Depresja
5. Spełnia kryteria DSM III-R dla stanów depresji.
- 6.

Ból głowy jako urojenie lub wyobrażenie 3 DSM III-R: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3 zrewidowane wydanie. Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, Waszyngton 1987. Poprzednio używane nazwy: psychogeny ból głowy, konwersyjny ból głowy.

Kryteria diagnostyczne:

Spełnia kryteria DSM III-R dla urojeń somatycznych. Komentarz: Poprzednio używana nazwa psychogeny ból głowy jest obecnie kodowana w grupach 2.1.2.6 i 2.2.2.6, tzn. jako epizodyczny, lub przewlekły ból głowy typu napięciowego, nie związany z czynnikiem mięśniowym.

7. Stres mięśniowy Ból związany z co najmniej jednym typem stresu mięśniowego:

niefizjologiczna pozycja podczas pracy, długotrwałe toniczne napięcie mięśniowe z innych przyczyn, niedobór odpoczynku i/lub snu.

8. Nadużycie leków w bólu głowy typu napięciowego. Może wystąpić w jednej lub więcej z wymienionych sytuacji:

- używanie słabego środka przeciwbólowego w miesięcznej dawce przekraczającej 45 g aspiryny lub jej odpowiednika,
- morfinopodobne środki przeciwbólowe używane częściej, niż dwa razy w miesiącu,
- używanie diazepamu w miesięcznej dawce przekraczającej 300 mg lub innej benzodwiazepiny.

9. Jedna z chorób wymienionych w grupach 5 – 11 (określić). Użyć należy czterocyfrowego kodu wyłącznie wtedy, gdy uprzednio występujący ból głowy typu napięciowego ulega nasileniu, conajmniej dwukrotnie, w bliskim związku czasowym z chorobą organiczną. Jeżeli ból głowy pojawia się w tej sytuacji po raz pierwszy, należy go zaliczyć do jednej z chorób wymienionych w grupach 5 – 11.

4.3. Klasterowy ból głowy i przewlekła napadowa hemikrania (cluster headache and chronic paroxysmal hemicrania)

Komentarz:

W przypadkach, w których klasterowy ból głowy lub przewlekła napadowa hemikrania pojawia się po raz pierwszy w bliskim związku czasowym z jedną z chorób wymienionych w grupach 5 – 11, należy je zaliczyć do jednej z tych chorób. Jeżeli ból klasterowy lub przewlekła napadowa hemikrania ulega nasileniu co najmniej dwukrotnie (ilość dni z bólami głowy) w ścisłym związku czasowym z jedną z chorób wymienionych w grupach 5 – 11 może to być zaznaczone w nawiasie, lecz ból głowy powinien być zaliczony do grupy 3. W danym okresie pacjent cierpieć może tylko na jeden typ klasterowego bólu głowy. Oczywiście inny typ występować mógł u chorego uprzednio. Omówione tu bóle głowy posiadają następujące cechy wspólne:

- A. jednostronność bólu,
- B. jego znaczne nasilenie,
- C. umiejscowienie bólu,
- D. towarzyszące objawy autonomiczne,
- E. specyficzny wzorzec czasowy. Podobieństwa obejmują także przebieg choroby (charakter epizodyczny lub przewlekły) oraz zmiany charakterystyczne dla uszkodzenia układu autonomicznego.

Odmienności dotyczą:

- predominacji płciowej,
 - częstości i czasu trwania napadów,
 - częstości występowania w nocy,
 - wpływu leków (profilaktyczny lub doraźny). Tzw. warianty klasterowego bólu głowy i formy złożone nie znalazły się w niniejszej klasyfikacji jako niepewne. Istnienie ich nie jest w pełni udokumentowane. Bóle klasteropodobne opisano sporadycznie u pacjentów, u których wykryto zmiany naczyniowe lub nowotworowe w ośrodkowym układzie nerwowym. Współzależność pomiędzy bólem klasterowym a tymi zmianami nie jest w chwili obecnej jasna.
-

4.3.1. Klasterowy ból głowy (cluster headache)

Poprzednio używane nazwy:

Erytroprosopalgia Binga,
nerwoból (neuralgia) rzęskowy lub migrenowy (Harris),
erytromelalgia głowy,
ból głowy Hortona,
histaminowy ból głowy,
nerwoból nerwu skalistego (Gardner),
nerwoból zwoju
klinowo-podniebiennego,
nerwoból Vidiana i Sludera,
okresowa hemikranianeuralgiczna.

Opis:

Napady (ataki) bardzo silnego bólu, jednostronnego, obejmującego oczodoł i jego okolice oraz skroń, trwające od 15 do 180 minut, występujące z częstością od 1 do 8 dziennie. Z bólem współistniejąco najmniej jeden z następujących objawów: przekrwienie spojówek, łzawienie, uczucie , zatkania nosa, wyciek z przewodu nosowego, pocenie okolicy czołowej lub połowy twarzy, zwężenie źrenicy, opadnięcie powieki, obrzęk powieki. Napady występują w grupach (klaster) trwających tygodnie lub miesiące, oddzielonych okresami remisji, trwającymi miesiące lub lata. Około 10% pacjentów cierpi na postać przewlekłą choroby.

Kryteria diagnostyczne:

A. Co najmniej 5 napadów spełniających kryteria B-D,

B. Silny jednostronny ból głowy obejmujący okolicę oczodołu, nadoczodołową i/lub skroń, trwający bez leczenia od 15 do 180 minut,

C. Bólowi towarzyszy po stronie bólu co najmniej jeden z następujących objawów:

1. Przekrwienie spojówek,
2. Łzawienie,
3. Uczucie zatkania przewodu nosowego,
4. Wyciek z przewodu nosowego,
5. Wzmożenie potliwości czoła i twarzy,
6. Zwężenie źrenicy,
7. Zwężenie szpary powiekowej,
8. Obrzęk powieki.

D. Częstość napadów waha się od 1 co drugi dzień do 8 dziennie,

E. Co najmniej jedna z następujących cech:

1. Wywiad, badanie fizyczne i neurologiczne nie nasuwają podejrzenia żadnej z chorób wymienionych w grupach 5 – 11.
 2. Wywiad i/lub badanie fizyczne i/lub badanie neurologiczne nasuwają podejrzenie takiej choroby, ale zostaje ona wykluczona na podstawie odpowiednich badań laboratoryjnych.
 3. Choroba taka istnieje u danego pacjenta ale klasterowy ból głowy nie pojawił się po raz pierwszy w żadnym związku czasowym z tą chorobą.
-

4.3.1.1. Klasterowy ból głowy o nieokreślonej periodyczności (cluster headache periodicity undetermined)

A. Spełnia kryteria dla punktu 4.3.1,

B. Zbyt wcześnie na klasyfikację jako jednostki 4.3.1.2 lub 4.3.1.3

4.3.1.2. Epizodyczny klasterowy ból głowy (episodic cluster headache)

Opis:

Bóle występują w okresach trwających od 7 dni do 1 roku, oddzielonych okresami bezbólowymi (remisjami) trwającymi co najmniej 14 dni.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełnia wszystkie kryteria zakodowane w punkcie 4.3.1, B. Pacjent miał co najmniej dwa okresy bólowe (klastery) trwające (bez leczenia) od 7 dni do 1 roku, oddzielone okresami remisji trwającymi co najmniej 14 dni. Komentarz: Okresy bólu trwają zwykle od 2 tygodni do 3 miesięcy.

4.3.1.3. Przewlekły klasterowy ból głowy (chronic cluster headache)

Opis:

Napady występują przez okres dłuższy niż 1 rok bez remisji, lub z remisjami trwającymi krócej niż 14 dni.

Kryteria diagnostyczne:

A. Wszystkie kryteria punktu 4.3.1,

B. Nieobecność remisji przez okres co najmniej roku, lub remisje trwające krócej, niż 14 dni.

4.3.1.3.1. Przewlekły klasterowy ból głowy bez remisji od początku choroby (clusterheadache unremitting from onset)

Poprzednio używane nazwa:
pierwotnie przewlekły.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Wszystkie kryteria punktu 4.3.1,
- B. Brak od początku choroby – okresów remisji trwających dłużej, niż 14 dni

4.3.1.3.2. Przewlekły klasterowy ból głowy rozwinięty z postaci epizodycznej (chroniccluster headache evolved from episodic)

Poprzednio używane nazwa:
wtórnie przewlekły.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Wszystkie kryteria punktu 4.3.1,
- B. Co najmniej 1 okres remisji trwający 14 dni lub dłużej w ciągu 1 roku, od początku choroby z następnym okresem bólowym trwającym dłużej niż 1 rok.

Komentarz:

Podczas okresu bólowego (klaster) oraz u pacjentów z formą przewlekłą napady występują regularnie i mogą być prowokowane przez alkohol, histaminę, lub nitroglicerynę. Maksymalne nasilenie bólu dotyczy okolicy oczodołu, nadoczodołowej i/lub skroniowej; ból może promieniować do innych okolic głowy. W badanym okresie bólowym dolegliwości występują zwykle po jednej stronie głowy. Podczas najcięższych napadów ból ma charakter rozdzierający. Pacjenci nie są w stanie położyć się; znamienny jest przymus chodzenia. Typowy wiek zachorowania waha się od 20 do 40 r.ż. Z nieznanych przyczyn mężczyźni chorują 5 – 6 razy częściej, niż kobiety. Mechanizm bólu nie jest znany, mimo odchyleń stwierdzanych w badaniach pulsacji i temperatury rogówki, mimo tak ewidentnych objawów jak potliwość czoła, łzawienie i wyciek z przewodu nosowego, niezależnie od zmian pupilometrycznych i termowizyjnych oraz ultrasonograficznych zaburzeń naczyń wewnątrz- i zewnątrz-czaszkowych.

4.3.2. Przewlekła napadowa hemikrania (chronic paroxysmal hemi-crania) Poprzednio używana nazwa: zespół Sjaastada.

Opis:

Napady o cechach charakterystycznych podobnych do klasterowego bólu głowy, jednakże krótsze i częstsze, głównie u kobiet, całkowicie ustępujące pod wpływem indometacyny.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Co najmniej 50 napadów spełniających kryteria punktów B-E.**
- B. Napady ostrego, jednostronnego bólu umiejscowionego w okolicy oczodołowej, adoczodołowej/lub skroniowej. Ból występuje zawsze po tej samej stronie, trwa od 2 do 45 minut.**
- C. Częstość napadów przewyższa 5 dziennie przynajmniej w połowie czasu trwania choroby (mogą występować okresy z mniejszą częstością).**
- D. Napad połączony jest z co najmniej jednym z następujących objawów po stronie bólu:**
 - 1. Przekrwienie spojówek,**
 - 2. Łzawienie,**
 - 3. Uczucie zatkania przewodu nosowego,**
 - 4. Zwężenie szpary powiekowej,**
 - 5. Obrzęk powieki.**
- E. Całkowita skuteczność indometacyny (w dawce 150 mg dziennie lub mniej).**
- F. Co najmniej jedno z następujących:**
 - 1. Wywiad, badania fizyczne i neurologiczne nie nasuwają podejrzania żadnej z chorób wy-mienionych w grupach 5 – 11.**
 - 2. Wywiad i/lub badanie fizyczne i/lub badanie neurologiczne nasuwają podejrzenie takiej choroby, ale zostaje ona wykluczona na podstawie odpowiednich badań laboratoryjnych.**
 - 3. Choroba taka istnieje u danego pacjenta, ale przewlekła napadowa hemikrania nie pojawiła się po raz pierwszy w żadnym związku czasowym z tą chorobą. Komentarz: Większość ataków trwa od 5 do 20 minut, a częstość może sięgać 30 na dobę. Pomimo, że dłużej trwające remisje nie są obserwowane, to jednak czas trwania i natężenie napadów mogą się zmieniać w różnych okresach trwania choroby. Mdłości i wymioty rzadko towarzyszą napadom. Wśród chorych występuje znaczna przewaga kobiet. Choroba rozpoczyna się w wieku dorosłym. Przewlekły okres może być prawdopodobnie poprzedzony okresem**

epizodycznym, o cechach podobnych do epizodycznego klasterowego bólu głowy, co nie jest jednakże wystarczająco udokumentowane.

4.3.3. Klastero-podobne bóle głowy, nie spełniające powyższych kryteriów (cluster headache-like disorder not fulfilling above criteria)

Opis:

Napady bólowe uważane za formę klasterowego bólu głowy lub przewlekłej napadowej hemikranii, które jednak nie spełniają całkowicie kryteriów rozpoznawczych tych chorób.

Kryteria diagnostyczne:

A. Spełniają wszystkie – oprócz jednego – kryteria zawarte w punktach 4.3.1 lub 4.3.2.

Komentarz:

Do grupy tej zalicza się pacjentów, którzy nie doznali wymaganej liczby typowych napadów, a także chorych z wystarczającą liczbą typowych napadów, które jednocześnie nie spełniają wszystkich kryteriów klasterowego bólu głowy lub przewlekłej napadowej hemikranii. Zespoły „migrena klasterowa” (cluster migraine) i „klaster-tik” (cluster-tic) nie są należycie udokumentowane.

4.4. Różne bóle głowy nie związane ze zmianami strukturalnymi (miscellaneous headaches unassociated with structural lesion)

4.4.1. Samoistny (idiopatyczny) kłujący ból głowy (idiopathic stabbing headache) Poprzednio używane nazwa: bóle kłujące (ice-pick pains)

Opis:

Przemijający kłujący ból występujący spontanicznie bez obecności choroby organicznej w odnośnych strukturach i nerwach czaszkowych,

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból umiejscowiony w głowie, wyłącznie lub przede wszystkim w zakresie unerwienia I gałęzi nerwu trójdzielnego (oczodoł, skroń i okolica ciemieniowa).
- B. Ból ma charakter klucia i trwa ułamek sekundy. Występuje jako pojedyncze ukłucie lub seriami.
- C. Ból nawraca po nieregularnych przerwach (godziny, dni).
- D. Rozpoznanie opiera się na wykluczeniu zmian strukturalnych (anatomicznych) w zakresie tkanek objętych bólem.

Komentarz:

Kłujące bóle są bardzo często doznawane przez ludzi dotkniętych migreną i w około 40% takich przypadków są związane ze stroną bólu migrenowego oraz wykazują tendencję do częstszego pojawiania się w czasie napadu migrenowego. Zazwyczaj ustępują po podaniu 25 mg indometacyny doustnie 3 razy dziennie.

4.4.2. Ból głowy spowodowany zewnętrznym uciskiem (external compression headache) Poprzednio używane nazwy: okularowy ból głowy (swim-goggle headache).

Opis:

Ból głowy w wyniku ciągłego drażnienia skórnych nerwów np. przez ucisk wywołany opaską wokół głowy, ciasnym kapeluszem lub okularami używanymi w czasie pływania.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból powstaje w wyniku zewnętrznego ucisku na czoło lub owłosioną skórę głowy.
- B. Jest odczuwany w strefie działania ucisku.
- C. Ból jest ciągły.
- D. Nie występuje bez czynnika wywołującego.
- E. Nie jest związany ze zmianami organicznymi w obrębie czaszki lub wewnątrzczaszkowymi.

Komentarz:

Zewnętrzny ucisk może prowadzić do bardzo ostrego bólu migrenowego jeśli bodziec działa dłużej.

4.4.3. Ból głowy wywołany zimnem (cold stimulus headache)

Poprzednio używane nazwy: ból głowy spowodowany działaniem zimna na głowę.

4.4.3.1. Działanie zimnego bodźca z zewnątrz

Opis:

Uogólniony ból głowy w następstwie działania niskiej temperatury środowiska zewnętrznego na odkrytą głowę (temperatura poniżej zera lub zanurzenie w zimnej wodzie).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Rozwija się w czasie oddziaływania zimna.
 - B. Jest obustronny.
 - C. Jego ostrość i nasilenie zależą od czasu trwania zimnego bodźca.
 - D. Można zapobiegać unikając działania zimna.
 - E. Nie jest związany ze zmianami organicznymi w obrębie czaszki lub struktur wewnątrzczaszkowych.
-

4.4.3.2. Spożycie zimnych substancji

Dawniejsza nazwa: ból głowy przy jedzeniu lodów (ice-cream headache).

Opis:

Ból występuje u osobników wrażliwych podczas połykania zimnych pokarmów stałych lub płynnych drażniących podniebienie i tylną ścianę gardła.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Powstaje w czasie połykania zimnych pokarmów lub płynów.
 - B. Trwa krócej niż 5 minut.
 - C. Jest odczuwany w środku czoła z wyjątkiem osób cierpiących na migrenę, u których może być odczuwany w strefie objętej zazwyczaj bólem migrenowym.
 - D. Można mu zapobiegać unikając połykania zimnych pokarmów i napojów.
 - E. Nie jest związany ze zmianami organicznymi w obrębie czaszki lub struktur wewnątrzczaszkowych.
-

4.4.4. Łagodny kaszlowy ból głowy (benign cough headache)

Opis:

Ból głowy wywołany kaszlem przy braku jakichkolwiek zmian organicznych wewnątrzczaszkowych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jest obustronny, występuje nagle, trwa krócej niż 1 minutę i wywołany jest kaszlem.
 - B. Można mu zapobiegać unikając kaszlu.
 - C. Może być rozpoznany tylko po wykluczeniu zmian takich, jak np. guz w tylnym dole czaszkowym przy pomocy badań obrazowych.
-

4.4.5. Łagodny wysiłkowy ból głowy (benign exertional headache)

Opis:

Ból głowy wywołany wysiłkiem różnego rodzaju.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Jest wywołany swoiście wysiłkiem fizycznym.
- B. Jest obustronny, pulsujący na początku i może przejawiać cechy migreny u pacjentów dotkniętych tą chorobą.
- C. Trwa od 5 minut do 24 godzin.
- D. Można mu zapobiegać unikając większych wysiłków fizycznych, szczególnie w czasie upału i nawysokościach.
- E. Nie jest związany z żadną chorobą układową lub śródczaszkową.

Komentarz:

U niektórych pacjentów można zapobiegać wysiłkowemu bólowi głowy podając ergo-taminę, metysergid, propranolol lub indometacynę przed wysiłkiem.

4.4.6. Ból głowy związany z aktywnością seksualną (headache associated with sexual activity)

Poprzednio używane nazwy: łagodny seksualny ból głowy, ból głowy w czasie stosunku płciowego, ból głowy koitalny.

Opis:

Ból głowy wywołany masturbacją lub stosunkiem płciowym odczuwany jest w miarę podniecenia płciowego jako tępy i obustronny poczym nagle narasta do bardzo intensywnego w czasie orgazmu, przy braku zmian wewnątrzczaszkowych.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Jest wywołany podnieceniem płciowym.
 - B. Jest obustronny na początku.
 - C. Można mu zapobiec lub zmniejszyć go przerwaniem czynności płciowych przed orgazmem.
 - D. Nie jest związany z żadną sprawą wewnątrzczaszkową np. tętniakiem.
-

4.4.6.1. Typ tępy (dull type)

Kryteria diagnostyczne:

Tępy ból głowy i karku nasilający się wraz z podnieceniem płciowym.

4.4.6.2. Typ ostry (explosive type)

Kryteria diagnostyczne:

Nagły, ostry, „wybuchowy” ból pojawiający się podczas orgazmu.

4.4.6.3. Typ pozycyjny (posturalny) (postural type)

Kryteria diagnostyczne:

Ból przypominający zespół obniżonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, rozwijający się po stosunku płciowym.

Czwarte cyfry numerów kodowych dla grup 5 – 11 (fourth digit code number for group 5 – 11). Typy bólów głowy

Komentarz:

Zostały tu włączone wszystkie postacie bólów głowy jakie są możliwe do wyodrębnienia na podstawie stosowanych cech i kryteriów klinicznych. Znaczną większość z nich można odnaleźć w innych miejscach niniejszej klasyfikacji:

0. Ból głowy jest taki, jak opisany w kryteriach diagnostycznych dla poszczególnych zaburzeń.

Komentarz:

Dla niektórych zaburzeń grup 5 – 11 cechy bólu głowy nie mieszczą się w ich kryteriach diagnostycznych. Czwarta cyfra kodu 0 dotyczy tych, które się mieszczą.

1. Migrena Jeśli spełnia kryteria

1.1 lub 1.2 z tym, że migrena pojawia się po raz pierwszy w ścisłym związku czasowym z chorobą wymienioną w grupach 5 – 11.

2. Ból głowy typu napięciowego Jeśli spełnia kryteria wymienione w 2.1 lub 2.2 z tym, że ból głowy typu napięciowego pojawia się po raz pierwszy w ścisłym związku czasowym z chorobą wymienioną w grupach 5 – 11.

3. Klasterowy ból głowy Jeśli spełnia kryteria wymienione w 3.1 lub 3.2 z tym, że klasterowy ból głowy, lub przewlekła napadowa hemikrania pojawiają się po raz pierwszy w ścisłym związku czasowym z chorobą wymienioną w grupach 5 – 11.

4. Typ wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (prototyp: ból głowy w guzie mózgu)

1. Narastanie w czasie w ciągu 3 miesięcy lub krócej.

2. ból umiarkowany lub silny.

3. Występuje rano lub po drzemce i ustępuje lub łagodnieje samoistnie po wstaniu.
4. Występuje przynajmniej w połowie wszystkich poranków.
5. Typ obniżonego ciśnienia śródczaszkowego (prototyp: popunkcyjny ból głowy)
 1. Obustronny
 2. Nie występuje lub jest słaby w pozycji leżącej a pojawia się lub nasila w pozycji pionowej.
6. Typ miejscowego uszkodzenia (prototyp: ból na skutek przerzutu do kości)
 1. Ból nie jest pulsujący i utrzymuje się stale.
 2. Ból występuje w ściśle ograniczonym miejscu o średnicy nie większej niż 5 cm, lecz może promieniować lub rzutować do bardziej odległych okolic.
7. Typ wazodylatacyjny (z rozszerzenia naczyń) (prototyp: ból wywołany nitrogliceryną, histaminą lub prostacykliną)
 1. Dwuczołowo – skroniowy pulsujący ból.
 2. Nie ma aury, nudności ani wymiotów.
8. Typ bólu kłującego czyli kłucie (typu ice-pick)
 1. Ból głowy kłujący trwa krócej niż sekundę.
 2. Występuje jako pojedyncze ukłucie lub seriami.
 3. Każde ukłucie lub seria występuje w małym, ściśle ograniczonym miejscu.
9. Inny typ (należy określić).
10. Dwa lub więcej typy (należy określić). Uwaga red.wyd. polskiego: Wymienione wyżej cyfry (od 0 do 10) stosuje się dla bliższego określenia typu (formy klinicznej) objawowego bólu głowy (grupy 5 – 11). Dla przykładu: jeśli ból głowy w zapałeniu tętniczym olbrzymiokomórkowym (zapalenie tętnicy skroniowej) kodowany jako nr 4.6.5.1, macechy obrazu klinicznego migreny, wówczas używamy 1 jako cyfrę czwartą i cały kod liczbowy dla danego chorego należy zapisać 6.5.1.1.

4.5. Bóle głowy związane z urazem głowy (headache associated with head trauma)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego (tzn. przed urazem) bólu głowy należy zaszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu głowy. Chorzy, u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając migrenę, ból głowy typu napięciowego i klastrowy) w ścisłym związku czasowym z urazem (jak niżej), zostają zaszeregowani do grupy

5. Rodzaj (typ) bólu głowy może być określony wg czterocyfrowego kodu Pourazowy krwiak śródczaszkowy jest zaszeregowany do grupy

6, a pourazowe wodogłowie do grupy

7. Związek przyczynowy między urazem a bólem głowy jest częsty w podgrupach

4.5.1.1, 4.5.1.2 i 4.5.2.1 i niezbyt częsty w podgrupie 4.5.2.2 Należy jednak zwrócić uwagę na grupę pacjentów, którzy doznali urazu „z przyspieszenia – opóźnienia” (acceleration/deceleration injury) i którzy nie spełniają kryteriów zawartych w punkcie 4.5.2.1, ale u których po urazie dochodzi do spadku wydolności dopraczy i/lub wykonywania funkcji społecznych lub zmiany osobowości, co wskazuje na możliwy związek przyczynowy między bólem głowy i wymienionymi objawami a doznany urazem.

Przewlekły pourazowy ból głowy (4.5.2.1 i 4.5.2.2) stanowi nierzadko element zespołu pourazowego. Złożone powiązania między organicznymi i psychologicznymi czynnikami w tym zespole są trudne do oceny.

4.5.1. Ostry pourazowy ból głowy (acute post-traumatic headache)

4.5.1.1. W następstwie znacznego urazu głowy i/lub z objawami przedmiotowymi, które to potwierdzają

Kryteria diagnostyczne:

A. Znaczone nasilenie urazu głowy udokumentowane przynajmniej jednym z następujących objawów:

1. Utrata świadomości.
2. Pourazowa amnezja trwająca dłużej niż 10 minut.
3. Odchylenia od normy w przynajmniej 2 spośród następujących badań

A. kliniczne badanie neurologiczne, badanie radiologiczne czaszki, badania obrazowe, potencjały wywołane, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, testy błędnikowe i neuropsychologiczne.

B. Ból głowy występuje nie później niż 14 dni po odzyskaniu świadomości (lub w ciągu 14 dni pourazie, jeśli nie było utraty świadomości).

C. Ból głowy znika w ciągu 8 tygodni po odzyskaniu świadomości (lub w ciągu 8 tygodni po urazie, jeśli nie było utraty świadomości).

4.5.1.2. W następstwie lekkiego urazu głowy bez potwierdzających objawów przedmiotowych

Kryteria diagnostyczne:

A. Uraz głowy, który nie spełnia kryteriów zawartych w punkcie

B. Ból głowy pojawia się w czasie krótszym niż 14 dni od urazu.

C. Ból głowy znika po 8 tygodniach od urazu.

4.5.2. Przewlekły pourazowy ból głowy (chronic post-traumatic headache)

4.5.2.1. W następstwie znacznego urazu głowy i/lub z objawami przedmiotowymi, które to potwierdzają

Kryteria diagnostyczne:

A. Znaczone nasilenie urazu głowy udokumentowane przynajmniej jednym z następujących objawów:

1. Utrata świadomości.
2. Pourazowa amnezja trwająca dłużej niż 10 minut.
3. Odchylenia od normy przynajmniej w 2 spośród następujących badań:

A. kliniczne badanie neurologiczne, badanie radiologiczne czaszki, badania obrazowe, potencjały wywołane, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, testy błędnikowe i neuropsychologiczne.

- B. Ból głowy występuje w czasie nie dłuższym niż 14 dni po odzyskaniu świadomości (lub w ciągu 14 dni po urazie, jeśli nie było utraty świadomości).
- C. Ból głowy utrzymuje się dłużej niż 8 tygodni po odzyskaniu świadomości (lub dłużej niż 8 tygodni po urazie, jeśli świadomość nie była zaburzona).
-
-

4.5.2.2. W następstwie lekkiego urazu bez potwierdzających objawów przedmiotowych

Kryteria diagnostyczne:

- A. Uraz głowy nie spełnia kryteriów wymienionych w punkcie 5.2.1 A.
- B. Ból głowy występuje w czasie nie dłuższym niż 14 dni po urazie.
- C. Ból głowy utrzymuje się nie dłużej niż 8 tygodni po urazie.
-
-

4.6. Bóle głowy związane z zaburzeniami naczyniowymi (headache associated with vascular disorders)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego bólu głowy (tzn. przed ujawnieniem choroby) należy zaszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu głowy. Chorzy, u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając w to migrenę, ból głowy typu napięciowego i klastrowy) w ścisłym związku czasowym z chorobą naczyniową, zostają zaszeregowani do grupy 6. Przyczynowy związek nie musi tu być oczywisty. Rodzaj bólu głowy może być określony wg czterocyfrowego kodu. Wszystkie bóle głowy muszą spełniać niżej wymienione kryteria (bardziej swoiste kryteria są wymienione w każdej podgrupie).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Podmiotowe i/lub przedmiotowe objawy choroby naczyniowej.
- B. Odpowiednie badania potwierdzające chorobę naczyniową.
- C. Ból głowy jako nowy objaw, albo nowa postać występuje w ścisłym związku czasowym z początkiem choroby naczyniowej.

Komentarz:

Ból głowy, który utrzymuje się dłużej niż 1 miesiąc po skutecznym leczeniu lub samodzielnym ustąpieniu danej choroby naczyniowej, ma zazwyczaj inny mechanizm.

4.6.1. Ostra niedokrwienna choroba mózgowo-naczyniowa (acute ischemic cerebrovascular disease)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Objawy ogniskowe z ośrodkowego układu nerwowego podmiotowe i/lub przedmiotowe, które powstały w ciągu 48 godzin.
- B. Odpowiednie badania wykazujące chorobę niedokrwienną mózgowo-naczyniową.

Komentarz:

Niektóre udary niedokrwienne mózgu rozwijają się w czasie dłuższym niż 48 godzin. Ból głowy pojawia się zwykle na początku choroby, a czasem poprzedza wystąpienie udaru do 2 tygodni. Rzadko ujawnia się w czasie dłuższym niż 2 tygodnie po udarze.

4.6.1.1. Przemijający atak niedokrwienny mózgu (transient ischemic attack – TIA) Objawy ustępują w ciągu 24 godzin.

4.6.1.2. Udar zakrzepowo-zatorowy – objawy trwają dłużej niż 24 godziny (thromboembolic stroke)

Komentarz:

Odpowiednie badania wykazują zwykle obecność czynników ryzyka dla miażdżycy lub dane na pochodzenie zatoru z serca lub z tętnic szyjnych. Mogą być także obecne zmiany hematologiczne w postaci anemii sierpowatej, czerwienicy prawdziwej, trombocytopenii, dysglobulinemii i innych.

4.6.2. Krwiak wewnątrzczaszkowy (intracranial hematoma)

4.6.2.1. Krwiak wewnątrzmoźgowy (łącznie ze śródmiażdżowym krwiakiem po-urazowym) (intracerebral hematoma)

Kryteria diagnostyczne:

A. Przedmiotowe i/lub podmiotowe objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, które powstały w ciągu 24 godzin.

B. Krwiak wewnątrzmoźgowy rozpoznany odpowiednimi badaniami.

Komentarz:

Jak w punkcie 4.6.1. Zmiany hematologiczne wymienione w punkcie 4.6.1.2 mogą być także przyczyną krwaka wewnątrzmoźgowego.

4.6.2.2. Krwiak podtwardówkowy (subdural hematoma)

4.6.2.3. Krwiak nadtwardówkowy (epidural hematoma)

4.6.3. Krwotok podpajęczynówkowy (subarachnoid hemorrhage)

Kryteria diagnostyczne:

A. Krwawienie podpajęczynówkowe istniejące obecnie lub w przeszłości stwierdzone za pomocą

badania płynu mózgowo-rdzeniowego lub tomografii komputerowej (CT). (Jeśli obecny jest krwiatek, należy zaliczać do 6.2).

B. Nagły ból głowy, który rozwija się w ciągu mniej niż 60 min. w przypadku tętniaka i do 12 godzin w malformacji tętniczo-żylniej.

C. Przynajmniej 1 z następujących objawów:

1. Znaczne nasilenie bólu głowy.
2. Obustronne umiejscowienie bólu.
3. Sztywność karku.
4. Podwyższona ciepłota ciała.

Komentarz:

Chociaż początek bólu jest nagły, to jego intensywność może stopniowo narastać. U chorych w stanie śpiączki ból może się ujawnić dopiero po odzyskaniu świadomości.

4.6.4. Nie krwawiąca malformacja naczyniowa (krwawienie należy zaszeregować jako 4.6.3) (unruptured vascular malformation)

4.6.4.1. Naczyniak tętniczo-żylny (arteriovenous malformation)

Kryteria diagnostyczne:

Rozpoznanie ustalone na podstawie badania CT, MRI lub angiografii.

Komentarz:

Związek migreny lub innych bólów głowy (przewlekłych lub nawracających, przyp. tłum.) z tym uszkodzeniem jest słabo udowodniony.

4.6.4.2. Tętniak workowaty (saccular aneurysm)

Kryteria diagnostyczne:

Nie pęknięty tętniak workowaty może być rozpoznany na podstawie badania CT, MRI i/lub arteriografii.

Komentarz:

Związek migreny lub innych bólów głowy (przewlekłych lub nawracających, przyp. tłum.) z tą zmianą jest słabo udowodniony (z wyjątkiem tętniaka olbrzymiego), ale silny ból głowy może być sygnałem zagrażającego pęknięcia. Choroba Moya- Moya może powodować ból głowy jeśli dochodzi do krwawienia śródmózgowego i/lub podpajęczynówkowego. Związek bólu głowy z chorobą Moya-Moya bez krwawienia nie jest udowodniony.

4.6.5. Zapalenie tętnicy (arteritis)

4.6.5.1. Zapalenie tętnicy olbrzymiokomórkowe (giant cell arteritis)

Poprzednio używane nazwy: zapalenie tętnicy skroniowej, choroba Hortona (temporal arteritis, Horton's disease)

Kryteria diagnostyczne:

A. Jeden lub więcej objawów niżej wymienionych:

1. Obrzmienie i bolesność tętnicy zewnątrzczaszkowej (zazwyczaj tętnicy skroniowej zewnętrznej).
2. Przyspieszone opadanie krwinek (OB).
3. Ustąpienie bólu głowy w ciągu 48 godzin po podjęciu leczenia steroidami.

B. Biopsja tętnicy skroniowej wykazuje zmiany typowe dla zapalenia olbrzymiokomórkowego.

Komentarz:

Ból głowy zazwyczaj dotyczy jednej lub obu okolic skroniowych, jest umiarkowany lub silny. Nierzadko współistnieją bóle wielomięśniowe (polymyalgia rheumatica). Upośledzenie żucia (jaw claudication) jest dość patognomiczne, ale nie częste. Początek choroby z reguły po 50 roku życia.

4.6.5.2. Inne układowe zapalenia tętnic. Ból głowy z objawami układowego zapalenia tętnic

4.6.5.3. Pierwotne zapalenie tętnicy wewnątrzczaszkowej: Ból głowy przy obecności zapalenia tętnicy potwierdzonego arteriografią lub biopsją

4.6.6. Ból tętnicy szyjnej lub kręgosłupowej (carotid or vertebral artery pain)

4.6.6.1. Rozwarstwienie (tzw. tętniak rozwarstwiający) tętnicy szyjnej lub kręgosłupowej (carotid or vertebral dissection)

Kryteria diagnostyczne:

A. Przynajmniej jeden z następujących objawów:

1. TIA lub udar niedokrwienny w obszarze tętnicy dotkniętej rozwarstwieniem,
2. Zespół Hornera, szmer nad tętnicą lub szum w głowie.

B. Rozwarstwienie stwierdzone odpowiednim badaniem lub w czasie zabiegu operacyjnego.

C. Ból głowy lub szyi po stronie rozwarstwienia.

4.6.6.2. Karotydynia (samoistna) (carotidynia – idiopathic)

Kryteria diagnostyczne:

A. Przynajmniej jeden z następujących objawów dotyczący tętnicy szyjnej:

1. Bolesność,
2. Obrzmienie,
3. Nadmierne pulsowanie.

- B. Odpowiednie badania nie wykazują zmian strukturalnych w tętnicy.
- C. Ból szyi po stronie chorej, który może promieniować do głowy (i twarzy, przyp. tłum.) po tejże stronie.
- D. Objawy nie utrzymują się dłużej niż 2 tygodnie i mogą ustąpić samoistnie.

Komentarz:

Organiczne choroby tętnicy szyjnej (takie jak olbrzymiokomórkowe zapalenie, zmiany zakrzepowo-miażdżycowe, krwotok śródścienny, dysplazja włóknisto mięśniowa, tętniak, tętniak rozwarstwiający) mogą dawać identyczny obraz. Zespół Eagle'a objawiający się bólem w tchawicy i/lub szyi i w karku, spowodowany wydłużonym wyrostkiem rylcowatym kości skroniowej, nie jest uważany za swoistą jednostkę chorobową.

4.6.6.3. Ból głowy po endarterektomii (post endarterectomy headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Usunięcie zakrzepu z tętnicy lub inny zabieg chirurgiczny na tętnicy szyjnej.
- B. Drożna tętnica szyjna bez rozwarstwienia, co potwierdza odpowiednie badanie.
- C. Ból występuje w ciągu 2 dni po zabiegu i ujawnia się po tej samej stronie.

Komentarz:

Ból głowy znika zazwyczaj po kilku dniach, ale może też trwać kilka miesięcy.

4.6.7. Zakrzep żylny (venous thrombosis)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Przynajmniej dwa następujące objawy:
 1. Zwiększone ciśnienie śródczaszkowe,
 2. Ogniskowe objawy neurologiczne,
 3. Drgawki.
 - B. Zamknięcie żyły uwidocznione przy pomocy odpowiednich badań.
 - C. Ból zlokalizowany w obszarze zamkniętej żyły lub rozlany.
-

4.6.8. Nadciśnienie tętnicze (arterial hypertension)

Komentarz:

Przewlekłe nadciśnienie tętnicze lekkiego lub średniego stopnia nie powoduje bólu głowy (zob. odnośne piśmiennictwo).

4.6.8.1. Ostra reakcja nadciśnieniowa na bodźce zewnętrzne (acute pressor re-sponse to exogenous agent)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból głowy pojawia się wraz z ostrym wzrostem ciśnienia rozkurczowego ponad 25%.

- B. Dowody na działanie określonej toksyny lub leku.
 - C. Ból głowy znika w ciągu 24 godzin po normalizacji ciśnienia.
-
-

4.6.8.2. Guz chromochłonny nadnerczy (phaeochromocytoma)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból głowy pojawia się wraz z ostrym wzrostem ciśnienia rozkurczowego o 25%.
 - B. Przynajmniej 1 z następujących objawów:
 1. Poty,
 2. Przyspieszona reakcja serca,
 3. Lęk.
 - C. Guz chromochłonny potwierdzony próbami biologicznymi i metodami obrazowania lub chirurgicznie.
 - D. Ból głowy ustępuje w ciągu 24 godzin po normalizacji ciśnienia.
-
-

4.6.8.3. Złośliwe nadciśnienie tętnicze (łącznie z encefalopatią nadciśnieniową)(malignant accelerated hypertension)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból głowy połączony z retinopatią nadciśnieniową 3 lub 4 stopnia (wg klasyfikacji Keitha Wagnera).
 - B. Ciśnienie rozkurczowe utrzymujące się stale powyżej 120 mm Hg.
 - C. Odpowiednie badania wykluczają działanie toksyn, leków lub obecność guza chromochłonnego.
 - D. Ból głowy jest związany czasowo ze wzrostem ciśnienia krwi i znika w ciągu 2 dni po jego zmniejszeniu. Przy encefalopatii ból może utrzymywać się do 7 dni po spadku ciśnienia krwi.
-
-

4.6.8.4. Stan przedrzucawkowy i rzucawka (pre-eclampsia and eclampsia)

- A. Ból głowy w czasie ciąży.
 - B. Obrzęki lub białkomocz oraz wzrost ciśnienia krwi w stosunku do okresu przedciążowego (niekoniecznie wysoki, ale średnio o 15 mm Hg lub ciśnienie rozkurczowe powyżej 90 mm Hg).
 - C. Odpowiednie badania wykluczające działanie toksyn, leków lub obecność guza chromochłonnego.
 - D. Ból głowy pojawia się wraz ze wzrostem ciśnienia krwi i znika w ciągu 7 dni po jego spadku lub po zakończeniu ciąży.
-
-

4.6.9. Ból głowy związany z innymi zaburzeniami naczyniowymi(headache associated with other vascular disorder)

4.7. Bóle głowy związane z chorobami mózgu innymi niż naczyniowe (headache associated with non-vascular intracranial disorder)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego bólu głowy (tzn. przed ujawnieniem danej choroby) należy zaszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu. Chorzy, u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając migrenę, bóle typu napięciowego i klasterowy) w bliskim związkach czasowych z chorobą mózgu nie naczyniowego pochodzenia, zostają zaszeregowani do grupy 7. Związek przyczynowy może nie być pewny. Typ bólu głowy może być określony według cztero cyfrowego kodu. Wszystkie bóle głowy spełniają następujące kryteria (bardziej szczegółowe kryteria są podane w podgrupach poniżej).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe choroby śródczaszkowej.
- B. Potwierdzenie przez odpowiednie badania.
- C. Ból głowy jako nowy objaw lub nowa postać jest czasowo związany z daną chorobą śródczaszkową.

Komentarz:

ból głowy trwający dłużej niż miesiąc po skutecznym leczeniu lub samoistnym ustąpieniu danej choroby ma zazwyczaj inny mechanizm.

4.7.1. Nadciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (high cerebrospinal fluid pressure)

4.7.1.1. Łagodne nadciśnienie śródczaszkowe (benign intracranial hypertension)

Poprzednio używane nazwy: rzekomy guz mózgu, wodogłowie uszno pochodne.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Chory cierpi na łagodne nadciśnienie śródczaszkowe spełniające następujące kryteria:
 - 1. Wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego (> 200 mm H₂O) mierzony przy pomocy nadciśnieniowego lub śródkomorowego monitorowania lub podczas nakłucia lędźwiowego.
 - 2. Prawidłowy wynik badania neurologicznego z wyjątkiem obrzęku tarcz nerwów wzrokowych i ewentualnego uszkodzenia nerwu VI.
 - 3. Brak objawów guza mózgu i poszerzenia komór mózgowych w metodach obrazowania.
 - 4. Prawidłowa lub obniżona zawartość białka i prawidłowa liczba komórek w płynie mózgowo-rdzeniowym.
 - 5. Brak podejrzenia zakrzepu zatok żylnych, które wynikałyby z badania klinicznego lub metod obrazowania.
- B. Nasilenie i częstotliwość bólów głowy wiążą się z wahaniami ciśnienia śródczaszkowego z opóźnieniem czasowym krótszym niż 24 godziny.

4.7.1.2. Wodogłowie z nadciśnieniem śródczaszkowym włączając wodogłowie pourazowe (high pressure hydrocephalus)

Kryteria diagnostyczne:

A. Chory spełnia następujące kryteria dla wodogłowia z nadciśnieniem śródczaszkowym:

1. Poszerzenie komór w metodach obrazowania,
2. Ciśnienie śródczaszkowe powyżej 200 mm H₂O.

B. Bóle głowy występują wraz ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego i zmniejszają się lub ustępują po obniżeniu ciśnienia śródczaszkowego z opóźnieniem czasowym krótszym niż 24 godziny.

Komentarz:

Nie wykazano w sposób przekonujący, aby wodogłowiu z prawidłowym ciśnieniem śródczaszkowym (normotensyjne) było przyczyną bólu głowy.

4.7.2. Podciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego (low cerebrospinalfluid pressure)

4.7.2.1. Ból głowy popunkcyjny (post-lumbar puncture headache)

Kryteria diagnostyczne:

A. Obustronny ból głowy, który rozwija się w czasie krótszym niż 7 dni po nakłuciu lędźwiowym.

B. Ból głowy pojawia się lub nasila się w czasie krótszym niż 15 minut po przyjęciu pionowej pozycji ciała i znika lub zmniejsza się w czasie krótszym niż 30 minut po przyjęciu pozycji leżącej.

C. Ból głowy ustępuje w ciągu 14 dni po nakłuciu lędźwiowym (jeśli czas trwania bólu przekracza 14 dni należy wziąć pod uwagę pozycję 4.7.2.2)

4.7.2.2. Ból głowy związany z przetoką płynu mózgowo-rdzeniowego (cerebrospinalfluid fistula headache)

Kryteria diagnostyczne:

A. Pourazowy, pooperacyjny lub samoistny (idiopatyczny) wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego potwierdzony pomiarem stężenia glukozy w uzyskanym płynie lub wyciekami podanego dokanałowobarwnika bądź też znacznika radioaktywnego.

B. Ból głowy o cechach jak w pozycji 4.7.2.1.

C. Ból głowy ustępuje w ciągu 14 dni po skutecznym leczeniu przetoki.

4.7.3. Infekcja wewnątrzczaszkowa (intracranial infection) (Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, ropień mózgu, ropniak podtwardówkowy)

4.7.4. Sarkoidoza wewnątrzczaszkowa i inne niezakaźne choroby zapalne (intracranial sarcoidosis and other non infectious inflammatory diseases)

4.7.5. Bóle głowy związane z wstrzyknięciami dokanałowymi (headache associated with intrathecal injections)

4.7.5.1. Efekt bezpośredni

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból głowy pojawia się w ciągu 4 godzin po iniekcji dokanałowej.
 - B. Ból głowy jest rozlany i występuje również w pozycji leżącej.
 - C. Ustępuje całkowicie w ciągu 14 dni (jeżeli utrzymuje się nadal należy wziąć pod uwagę 4.7.2.2).
-

4.7.5.2. W następstwie jałowego (chemicznego) zapalenia opon

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból głowy występuje w ciągu 5 – 72 godzin po wstrzyknięciu dokanałowym.
 - B. Ból głowy jest rozlany i obecny również w pozycji leżącej.
 - C. W płynie mózgowo-rdzeniowym występuje pleocytoza przy negatywnych posiewach.
-

4.7.6. Nowotwory śródczaszkowe (intracranial neoplasm)

4.7.7. Bóle głowy związane z innymi chorobami śródczaszkowymi (headache associated with other intracranial disorder)

4.8. Bóle głowy związane z działaniem substancji chemicznych lub ich odstawieniem (headache associated with substances or their withdrawal)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego (tzn. przed zadziałaniem danych substancji) bólu głowy należy zaszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu. Chorzy, u których powstała nowa postać bólu głowy (włączając migrenę, ból głowy typu napięciowego i klasterowy) w ścisłym związku czasowym z użyciem określonej substancji lub jej odstawieniem, jak przedstawia się poniżej, są zaszeregowani do grupy 8. Typ bólu głowy może być określony według czterocyfrowego kodu Dawki wywołujące i czas wystąpienia bólu nie zostały dotychczas ustalone dla większości substancji.

4.8.1. Bóle głowy wywołane przez ostre narażenie lub spożycie substancji chemicznych (headache induced by acute substance use or exposure)

Komentarz:

Aby ustalić, czy dana substancja rzeczywiście powoduje wystąpienie bólu głowy, niezbędne jest

wykonanie kontrolowanej podwójnej ślepej próby z placebo. Zostało to wyraźnie wykazane w 2 programach badawczych, dotyczących chorych, którzy podawali występowanie bólu głowy po spożyciu gorzkiej czekolady lub aspartamu (słodzik). W obu badaniach ból głowy występował jednakowo często po placebo.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból występuje w ciągu określonego czasu po przyjęciu danej substancji.
 - B. Określona minimalna dawka musi być wskazana.
 - C. Ból występuje co najmniej w połowie ekspozycji i co najmniej trzykrotnie.
 - D. Znika po wyeliminowaniu substancji lub po upływie określonego czasu.
-

4.8.1.1. Bóle głowy wywołane przez azotany/azotyny (nitrate/nitrite induced headache)

Poprzednio używane nazwa: hot dog headache.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występuje w ciągu 1 godziny po spożyciu azotanów/azotynów.
-

4.8.1.2. Bóle głowy wywołane przez glutaminian sodu (monosodium glutamate induced headache)

Poprzednio używana nazwa: zespół chińskiej restauracji.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występuje w ciągu 1 godziny po spożyciu glutaminianu sodu.
 - B. Jest połączony z wystąpieniem co najmniej 2 innych objawów tego zespołu:
 1. Ucisk w klatce piersiowej,
 2. Uczucie ucisku i napięcia w obrębie twarzy,
 3. Uczucie palenia w klatce piersiowej, szyi lub ramionach,
 4. Zaczerwienienie twarzy,
 5. Zawroty głowy,
 6. Dolegliwości brzuszne.
-

4.8.1.3. Bóle głowy wywołane tlenkiem węgla (carbon monoxide induced headache)

4.8.1.4. Bóle głowy wywołane alkoholem (alcohol induced headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występuje w ciągu 3 godzin po spożyciu alkoholu.
-

4.8.1.5. Inne substancje

4.8.2. Bóle głowy wywołane przewlekłym narażeniem lub przewlekłym używaniem substancji chemicznych (headache induced by chronic substance use or exposure)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występują po codziennej dawce stosowanej co najmniej przez 3 miesiące.
- B. Konieczne jest wykazanie przyjęcia określonej minimalnej dawki danej substancji.
- C. Ból głowy jest przewlekły (ponad 15 dni w ciągu miesiąca).
- D. Ból ustępuje w ciągu 1 miesiąca po odstawieniu danej substancji.

Komentarz:

Dotychczas opisano jedynie bóle głowy wywołane przewlekłym stosowaniem ergotaminy i zwykłych środków przeciwbólowych, gdy leki te były stosowane dla zwalczania bólów głowy, nie zaś w leczeniu innych chorób.

4.8.2.1. Bóle głowy wywołane ergotaminą (ergotamine induced headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Są poprzedzone codziennym przyjmowaniem ergotaminy (w dawce doustnej 2 mg, doodbytniczo 1 mg).
- B. Mają charakter rozlany, pulsujący i różnią się od migreny brakiem napadów i/lub towarzyszących objawów.

Komentarz:

Często rozpoznanie może być ustalone dopiero po odstawieniu ergotaminy, co powoduje ustąpienie bólu głowy wywołanego tą substancją (pierwotny ból głowy zazwyczaj utrzymuje się nadal).

4.8.2.2. Bóle głowy wywołane nadużyciem leków przeciwbólowych (analgesic abuse headache)

Kryteria diagnostyczne:

Jedno lub więcej spośród następujących:

- A. > 50 g aspiryny miesięcznie lub równowartość innych łagodnych analgetyków,
- B. > 100 tabletek miesięcznie złożonych analgetyków zawierających barbiturany lub inne nie narkotyczne składniki,
- C. Jeden lub więcej narkotycznych środków przeciwbólowych.

Komentarz:

Rozpoznanie może być ustalone tylko po odstawieniu leku, co powoduje ustąpienie bólu polekowego (ale zwykle nie likwiduje pierwotnego bólu głowy).

4.8.2.3. Inne substancje

4.8.3. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (ostre użycie) (headache from substance withdrawal /acute use/)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występują po krótkotrwałym stosowaniu substancji.
 - B. Konieczne jest wykazanie przyjęcia określonej minimalnej dawki danej substancji.
 - C. Występują wówczas kiedy dana substancja jest całkowicie lub w większości usunięta z organizmu, ale mogą trwać dłużej.
 - D. Ustępują lub ulegają zmniejszeniu po ponownym przyjęciu danej substancji.
-

4.8.3.1. Bóle głowy po ostrym upojeniu alkoholowym (kociokwik) (alcohol withdrawal headache /hangover/)

Kryteria diagnostyczne:

Są poprzedzone przyjęciem alkoholu w ilości, która powoduje upicie się.

4.8.3.2. Inne substancje

4.8.4. Bóle głowy spowodowane odstawieniem substancji chemicznych (przewlekłe używanie) (headache from substance withdrawal /chronic use/)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występują po codziennym stosowaniu wysokich dawek (określić dawkę, jeśli to możliwe dla każdej substancji) substancji chemicznej przez > 3 miesiące.
 - B. Pojawiają się w ciągu kilku godzin po wyeliminowaniu danej substancji.
 - C. Zmniejszają się po ponownym przyjęciu tej substancji.
 - D. Bóle głowy znikają (na stałe) w ciągu 14 dni po odstawieniu substancji.
-

4.8.4.1. Bóle głowy spowodowane odstawieniem ergotaminy (ergotamine withdrawal headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Są poprzedzone codziennym przyjmowaniem ergotaminy (doustnie > 2 mg, doodbytniczo > 1 mg).
 - B. Pojawiają się w ciągu 48 godzin po odstawieniu ergotaminy.
-

4.8.4.2. Bóle głowy spowodowane odstawieniem kofeiny (caffeine withdrawal headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Chory przyjmował kofeinę codziennie w dawce miesięcznej > 15 g.
- B. Bóle głowy pojawiają się w ciągu 24 godzin po przyjęciu ostatniej porcji kofeiny.
- C. Ustępują w ciągu 1 godziny po przyjęciu 100 mg kofeiny.

4.8.4.3. Bóle głowy w zespole abstynencyjnym narkotycznym (narcotics abstinence headache)

4.8.4.4. Inne substancje

4.8.5. Bóle głowy związane z substancjami chemicznymi o nieznanym mechanizmie działania (headache associated with substances but with uncertain mechanism)

4.8.5.1. Środki antykoncepcyjne i estrogeny

Komentarz:

Literatura na ten temat jest sprzeczna. Potrzebne są dalsze badania.

4.8.5.2. Inne substancje (należy określić)

4.9. Bóle głowy związane z pozaczaszkowymi infekcjami (headache associated with non-cephalic infection)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego bólu głowy (tzn. przed ujawnieniem infekcji) należy zszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu. Chorzy, u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając migrenę, ból głowy typu napięciowego lub klasterowy) w bliskim związkach czasowym z infekcją pozaczaszkową są zaliczani do grupy 4.9. Typ bólu głowy może być określony według czterocyfrowego kodu. Bóle głowy związane z infekcją wewnątrzczaszkową są zaliczane do grupy 4.7, z infekcją dotyczącą głowy do grupy 4.11. Wszystkie bóle głowy spełniają następujące kryteria diagnostyczne (bardziej szczegółowe kryteria są podane w podgrupach).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe infekcji pozaczaszkowej.
- B. Rozpoznanie laboratoryjne układowej lub ogniskowej infekcji pozaczaszkowej.
- C. Bóle głowy jako nowy objaw lub nowa postać występują równocześnie z infekcją.
- D. Bóle głowy znikają w czasie krótszym niż 1 miesiąc po skutecznym leczeniu lub samoistnym ustąpieniu infekcji.

Komentarz:

Bóle głowy utrzymujące się dłużej niż 1 miesiąc, mają zwykle inny mechanizm i powinny być odpowiednio zszeregowane (1 – 12) lub zaliczone do grupy 4.13

4.9.1. Infekcje wirusowe (viral infection)

Kryteria diagnostyczne:

Kliniczne i laboratoryjne (serologiczne, mikroskopowe, bakteriologiczne) rozpoznanie infekcji wirusowej.

4.9.1.1. Ogniskowe pozaczaskowe (focal non-cephalic)

Kryteria diagnostyczne:

Proces infekcyjny umiejscowiony w 1 lub kilku narządach poza głową.

4.9.1.2. Układowe (systemic)

Kryteria diagnostyczne:

Proces infekcyjny ma charakter układowy.

4.9.2. Infekcje bakteryjne (bacterial infection)

Kryteria diagnostyczne:

Kliniczne i laboratoryjne (serologiczne, mikroskopowe, bakteriologiczne) rozpoznanie infekcji bakteryjnej.

4.9.2.1. Ogniskowe – pozaczaskowe (focal non-cephalic)

Kryteria diagnostyczne:

Proces infekcyjny jest ograniczony do 1 lub kilku narządów poza głową.

4.9.2.2. Układowe (posocznica) (systemic, septicemia)

Kryteria diagnostyczne:

Proces infekcyjny ma charakter układowy.

4.9.3. Bóle głowy odnoszące się do innych infekcji (należy wyszczególnić) (headache related to other infection)

4.10. Bóle głowy związane z zaburzeniami metabolicznymi (headache associated with metabolic disorder)

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego bólu głowy (tzn. przed ujawnieniem zaburzeń metabolicznych) należy zaszeregować zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu. Chorzy u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając migrenę, ból głowy typu napięciowego i klastrowy) w bliskim związku czasowym z chorobą metaboliczną zostają zaszeregowani do grupy 4.10. Typ bólu głowy może być określony według czterocyfrowego kodu. Wszystkie bóle głowy spełniają następujące kryteria (bardziej szczegółowe kryteria są podane w podgrupach).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Objawy podmiotowe i/lub przedmiotowe choroby metabolicznej.
- B. Potwierdzenie przy pomocy badań laboratoryjnych wymienionych w podgrupach.
- C. Wahania nasilenia bólu głowy i/lub jego częstotliwości wiążą się ze zmiennością zaburzeń metabolicznych i występują z określonym opóźnieniem w czasie.
- D. Bóle głowy znikają w ciągu 7 dni po normalizacji stanu metabolicznego.

Komentarz:

Bóle głowy, które utrzymują się dłużej niż 7 dni po wyrównaniu zaburzeń metabolicznych odpowiednim leczeniem lub po samoistnej remisji mają zwykle inny mechanizm i powinny być odpowiednio zaszeregowane (1 – 12) lub zaliczone do grupy 4.13.

4.10.1. Hipoksja (hypoxia)

4.10.1.1. Wysokościowy ból głowy (high altitude headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Występuje w ciągu 24 godzin po nagłym wejściu na wysokość powyżej 3000 m.
 - B. Jest połączony z co najmniej 1 innym objawem charakterystycznym dla choroby wysokościowej:
 - 1. Oddech Cheyne'a i Stokesa w nocy.
 - 2. Potrzeba głębokich oddechów.
 - 3. Duszność wysiłkowa.
-
-

4.10.1.2. Bóle głowy hipoksyjne (niskie ciśnienie tlenu w atmosferze, choroba płuc wywołująca hipoksję) (hypoxic headache)

Kryteria diagnostyczne:

Pojawiają się w ciągu 24 godzin po ostrym wystąpieniu hipoksji z PaO₂ 70 mm Hg lub w przewlekłym niedotlenieniu z PaO₂ utrzymującym się jak wyżej lub poniżej tego poziomu.

4.10.1.3. Bóle głowy w zespole snu z bezdechem (sleep apnoe headache)

4.10.2. Hiperkapnia (hypercapnia)

Kryteria diagnostyczne:

Tętnicze pCO₂ wzrasta powyżej 50 mm Hg przy braku hipoksji.

4.10.3. Hipoksja z hiperkapnią (mixed hypoxia and hypercapnia)

4.10.4. Hipoglikemia (hypoglycemia)

Kryteria diagnostyczne:

Poziom glukozy we krwi poniżej 2.2 mmol/l.

4.10.5. Dializa (dialysis)

Kryteria diagnostyczne:

A. Początek podczas hemodializy i ustąpienie w ciągu 24 godzin po jej zakończeniu.

B. Występuje w czasie co najmniej połowy wykonywanych dializ i co najmniej trzykrotnie.

C. Można zapobiegać bólom głowy poprzez zmianę parametrów dializy.

4.10.6. Bóle głowy odnoszące się do innych zaburzeń metabolicznych (headache related to other metabolic abnormality)

Zespoły niedostatecznie udowodnione: niedokrwienne bóle głowy (niedokrwistość, podciśnienietętnicze, choroby serca), pozostawanie na czczo bez hipoglikemii, bóle głowy wywołane plazmaferezą.

4.11. Bóle głowy lub twarzy związane z zaburzeniami w obrębie czaszki, szyi, oczu, uszu, nosa, zatokobocznych, zębów, jamy ustnej i innych struktur twarzy i czaszki

Komentarz:

Pogorszenie uprzednio istniejącego bólu głowy (tzn. przed ujawnieniem zaburzeń wymienionych w tytule) należy zaliczać zgodnie z postacią (formą kliniczną) tego bólu. Chorzy u których powstaje nowa postać bólu głowy (włączając w to migrenę, ból głowy typu napięciowego i klastrowy) w ścisłym związku czasowym z chorobą czaszki, szyi, oczu, uszu, itd., zostają zaszerzegowani w grupie 4.11. Typ bólu głowy może być określony według czterocyfrowego kodu. Wiele chorób twarzo-czaszki i umiejscowionych w niej narządów może powodować zarówno bóle głowy jak też bóle twarzy lub nerwobóle. W tym rozdziale rozważane są tylko bóle głowy i twarzy nie mające charakteru nerwobólu. Muszą one spełniać poniższe kryteria (kryteria bardziej specyficzne podane są w podrozdziałach).

Kryteria diagnostyczne:

- A. Objawy kliniczne i/lub dane laboratoryjne świadczące o chorobie czaszki, szyi, itd.
- B. Ból głowy jest umiejscowiony w zajętych chorobą strukturach twarzy lub czaszki i w ich otoczeniu. Ból może lecz nie musi być rzutowany do bardziej odległych miejsc głowy.
- C. Ból głowy znika w ciągu 1 miesiąca po skutecznym leczeniu lub samoistnej remisji choroby.

Komentarz:

Ból głowy utrzymujący się dłużej niż 1 miesiąc ma zwykle inny mechanizm i powinien być kodowany zgodnie z tym mechanizmem (1–12) lub w grupie 4.13.

4.11.1. Kości czaszki

Komentarz:

Większości chorób czaszki, jak np. wady wrodzone, złamania, guzy, przerzuty, nie towarzyszą bóle głowy. Ważniejsze wyjątki stanowią: zapalenie szpiku, szpiczak mnogi i choroba Pageta.

4.11.2. Szyja

Komentarz:

Szyjnopochodne bóle głowy (cervicogenic headache) nie spełniające kryteriów podanych poniżej w punktach

4.11.2.1 lub 4.11.2.2 nie zostały dostatecznie udowodnione. 4.11.2.1. Kręgosłup szyjny

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból umiejscowiony w szyi, karku lub potylicy. Może rzutować do czoła, oczodołów, skroni, szczytu głowy lub uszu.
- B. Ból jest wywoływany lub nasilany przez pewne ruchy szyją lub w określonych pozycjach głowy.
- C. Co najmniej jedno z następujących:
 - 1. Ograniczenie lub brak ruchomości biernej szyi.
 - 2. Zmiany wyglądu, napięcia lub zakresu ruchomości przy czynnym lub biernym napinaniu i skracaniu mięśni szyi.
 - 3. Nieprawidłowa wrażliwość na ucisk mięśni szyi.
- D. Badanie radiologiczne ujawnia co najmniej jedno z następujących:
 - 1. Nieprawidłowości przy ruchach zgięcia i wyprost.

2. Nieprawidłowości postawy.
3. Złamania, wady wrodzone, guzy kości, reumatoidalne zapalenie stawów lub inne określone zmiany patologiczne (z wyjątkiem zmian o charakterze zwyrodnieniowym tzn. spondylozyi osteochondrozy).

Komentarz:

Szyjnym bólom głowy (cervical headache) towarzyszy ograniczenie ruchomości po-szczególnych segmentów kręgosłupa. Zmiany mogą być umiejscowione w stawach i więzadłach. Nieprawidłowa ruchomość może dotyczyć każdego komponentu ruchu w danym segmencie i manifestować się w czasie badania ruchomości czynnej i biernej.

4.11.2.2. Pozagardłowe zapalenie ścięgien (retropharyngeal tendinitis)

Określenie:

Stały ból umiejscowiony w karku i tyłogłowi, rozwijający się w ciągu maximum 3 tygodni. Ból nasila się przy odginaniu głowy do tyłu. W każdym przypadku stwierdza się obrzętkanek miękkich przedkręgosłupowych możliwy do wykazania w badaniu rtg. Znamienne jest całkowite ustąpienie objawów po leczeniu niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból karku promieniujący do potylicy lub do całej głowy.
- B. Ból nie ma charakteru pulsującego, jest jedno- lub obustronny, wyraźnie nasila się przy odchyleniu głowy ku tyłowi.
- C. Grubość tkanek miękkich przedkręgowych mierzona na wysokości C-1 – C-4 u dorosłych jest większa niż 7 mm (może być konieczna specjalna technika zdjęć rtg.).
- D. Ból ustępuje w ciągu dwu tygodni leczenia niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi w odpowiednich dawkach.

Komentarz:

Temperatura ciała i OB są zwykle podwyższone. Ból nasila się typowo przy odginaniu głowy ku tyłowi, ale nierzadko również i przy rotacji a także przy połykaniu. Wyrostki poprzeczne trzech górnych kręgów są zwykle wrażliwe na ucisk. W niektórych przypadkach udaje się zaszpirować bezpostaciowe zwapniałe masy z obrzękniętych tkanek przedkręgowych. Niewielkie zwapnienia można widoczną w tkankach przedkręgowych za pomocą tomografii komputerowej.

4.11.3. Oczy

4.11.3.1. Ostra jaskra (acute glaucoma)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ostra jaskra stwierdzona odpowiednim badaniem.
 - B. Ból oka oraz za okiem lub ponad nim.
-

4.11.3.2.Wady refrakcji (refractive errors)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Nieskorygowane wady refrakcji, np. nadwzroczność, astygmatyzm, starczowzroczność, niewłaściwie dobrane szkła.
 - B. Łagodne bóle głowy w okolicy czołowej i w samych gałkach ocznych.
 - C. Ból głowy jest nieobecny bezpośrednio po rannym wstaniu i nasila się w czasie przedłużonych czynności (obciążeń) wzrokowych.
-

4.11.3.3.Heteroforia i heterotropia (utajony i jawny zez) (heterophoria or heterotropia)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Heteroforia lub heterotropia stwierdzona odpowiednimi badaniami.
- B. Łagodne i średnio- nasilone bóle głowy w okolicy czołowej.
- C. Co najmniej jedno z następujących:
 - 1. Bóle głowy występują lub pogarszają się w czasie czynności (obciążeń) wzrokowych, szczególnie męczących.
 - 2. Przejściowe zaburzenia widzenia (zatarcie) lub dwojenie.
 - 3. Trudności ze zmianą ogniskowania wzroku z bliży na dal i odwrotnie.
- D. Ustąpienie lub zmniejszenie dolegliwości przy zamknięciu oczu.

Komentarz:

Nieskorygowane wady refrakcji i heteroforia mogą być przyczyną bólów głowy, ale ich znaczenie jest powszechnie przeceniane.

4.11.4.Uszy

Komentarz:

Choroby ucha środkowego mogą powodować bóle neuralgiczne przez podrażnienie struktur nerwowych (patrz grupa 4.12).

4.11.5.Nos i zatoki oboczne

4.11.5.1.Ból głowy w ostrym zapaleniu zatok (acute sinus headache)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ropna wydzielina z dróg nosowych wypływająca samoistnie lub uzyskiwana przez aspirację.
- B. Zmiany patologiczne przynajmniej w jednym spośród poniższych badań laboratoryjnych:
 - 1. Badanie rtg.
 - 2. Tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny.
 - 3. Transluminacja.
- C. Jednoczesne wystąpienie bólu głowy i zapalenia zatok.
- D. Umieszczenie bólu głowy:
 - 1. W ostrym zapaleniu zatok czołowych ból głowy jest umiejscowiony bezpośrednio nad

zatoką może promieniować do szczytu głowy lub za gałki oczne.

2. W ostrym zapaleniu zatok szczękowych ból umiejscawia się nad zajętej zatoką i może promieniować do górnych zębów lub do przodogłowa.

3. W ostrym zapaleniu zatok sitowych ból umiejscawia się pomiędzy lub za oczami i może promieniować do okolic skroniowych.

4. W ostrym zapaleniu zatoki klinowej ból głowy jest odczuwany w potylicy, na szczycie głowy, w okolicy czołowej lub za oczami.

E. Ból ustępuje po leczeniu ostrego zapalenia zatok.

4.11.5.2. Inne choroby nosa i zatok

Komentarz:

Innymi przyczynami, które mogą powodować ból głowy są nieprawidłowości pasażów drogach nosowych na skutek skrzywienia przegrody nosa. Przerost małżowin nosa i zmiany zanikowe błony śluzowej nosa nie są uważane za wystarczające przyczyny bólu głowy. Również przewlekłe zapalenie zatok nie może być uważane za taką przyczynę, chyba że przejdzie w stan ostry.

Pooperacyjne przewlekłe bóle na skutek uszkodzenia nerwów należą do grupy 4.12. Migrena i napięciowy ból głowy są często mylone z prawdziwymi zatokowymi bólami głowy ponieważ mają podobne umiejscowienie. Ustalając rozpoznanie zatokowego bólu głowy należy ściśle przestrzegać powyższych kryteriów.

4.11.6. Zęby, szczęki i struktury związane z nimi

Komentarz:

Choroby zębów zwykle powodują bóle twarzy a zmiany mogące powodować bóle głowy są rzadkie. Ból pochodzący z zębów może jednak rzutować w inne miejsca i powodować rozlane bóle głowy. Najczęstszą przyczyną bólu głowy jest zapalenie ozębnej lub zapalenie okołokoronowe jakowynik infekcji a także urazowe podrażnienie częściowo wyłonionego dolnego zęba ądrości.

4.11.7. Choroba stawu skroniowo-żuchwowego (temporomandibular joint disease)

Kryteria diagnostyczne:

A. Co najmniej dwa z następujących:

1. Ból szczęki (żuchwy) ujawniający się przy ruchach i/lub zaciskaniu zębów.

2. Upośledzenie zakresu ruchów.

3. Trzaski w czasie ruchów w stawie.

4. Bolesność uciskowa torebki stawowej.

B. Pozytywne wyniki badania rtg i/lub scyntygrafii izotopowej.

C. Ból jest łagodny lub średnio-nasilony i umiejscowiony w stawie skroniowo-żuchwowym z promieniowaniem do innych okolic.

Komentarz:

Ból ze stawu skroniowo-żuchwowego i otaczających tkanek jest częsty ale rzadkowynika z konkretnej choroby organicznej. Co więcej, choroby organiczne, np. takie jak

reumatoidalne zapalenie stawu skroniowo-żuchwowego, rzadko powodują ból i zaburzenia czynności stawu. Znacznie częstszą przyczyną bólu pochodzącego z tego stawu są zaburzenia mięśniowo-powięziowe wskutek dysfunkcji ustno-żuchwowej opisanej w grupie 4.2.

4.12. Nerwobóle czaszkowe, bóle związane z uszkodzeniem pni nerwowych i bóle deafferentacyjne (cranial neuralgias, nerve trunk pain and deafferentation pain)

4.12.1. Ból ciągły (w przeciwieństwie do napadowego) pochodzący z nerwów czaszkowych

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból w obszarze jednego lub kilku nerwów czaszkowych i/lub 2 oraz 3 korzenia szyjnego, z projekcją do sąsiednich okolic lub bez tej projekcji.
- B. Obecność uszkodzenia uzasadniającego ból.
- C. Początek bólu czasowo związany z powstaniem uszkodzenia nerwu.
- D. Jeśli uszkodzenie poddaje się skutecznemu leczeniu lub mija samoistnie, ból zmniejsza się lub ustępuje zupełnie.

Komentarz:

Wymienione wyżej ogólne kryteria mają zastosowanie do wszystkich rozpoznań w ni-niejszej grupie. Bardziej specyficzne wymagania i zastrzeżenia przedstawione są w podpunktach.

4.12.1.1. Ucisk lub naciągnięcie nerwów czaszkowych i 2 lub 3 korzenia szyjnego (compression or distortion of cranial nerves and 2 or 3 cervical roots)

Opis:

Ból głowy lub twarzy wywołany przez uszkodzenie bezpośrednio dotyczące jednego lub więcej nerwów prowadzących włókna dośrodkowe odpowiedzialne za odczucia bólu w obrębie głowy i szyi (tzn. nerwu trójdzielnego, pośredniego, językowo-gardłowego, błędnego oraz korzeni szyjnych 2 i 3).

Komentarz:

Uszkodzenia strukturalne mogą wynikać bądź z zewnętrznego ucisku, np. przez guz lub tętniak bądź też ze zmian wewnątrz danej struktury lub narządu, jak np. zapalenie kości czaszki.

4.12.1.2. Demielinizacja nerwów czaszkowych

4.12.1.2.1. Zapalenie pozagłokowe nerwu wzrokowego (optic neuritis, retrobulbar neuritis)

Opis:

Ból za gałką oczną z towarzyszącym zaburzeniem widzenia środkowego wywołany demielinizacją nerwu wzrokowego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jest odczuwany za gałką oczną.
- B. Widzenie środkowe jest zaburzone z powodu obecności mroczka środkowego lub okołosrodkowego.
- C. Nie stwierdza się uszkodzeń poza nerwem wzrokowym.

Komentarz:

Ból może poprzedzać zaburzenia widzenia na kilka godzin lub dni, czasem nawet w ciągu czterech tygodni.

4.12.1.3. Ostre niedokrwienie nerwów czaszkowych (infarction of cranial nerves)

4.12.1.3.1. Neuropatia cukrzycowa (diabetic neuritis)

Opis:

Ból okolicy oka i czoła towarzyszący porażeniu nerwu okoruchowego (trzeci nerw czaszkowy) pochodzenia cukrzycowego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jest odczuwalny w okolicy oka po stronie uszkodzenia.
- B. Ból ma ostry początek, rozwija się w ciągu kilku godzin.
- C. Występuje częściowe lub całkowite porażenie nerwu okoruchowego.
- D. Pacjent choruje na cukrzycę.
- E. Nie stwierdza się innych uszkodzeń.

Komentarz:

W neuropatii cukrzycowej (niedokrwieniu nerwu okoruchowego) źrenica jest zwykle oszczędzona.

4.12.1.4. Zapalenie nerwów czaszkowych (inflammation of cranial nerves)

4.12.1.4.1. Półpasiec (herpes zoster)

Opis:

Ból twarzy wywołany ostrym półpaścem.

Kryteria diagnostyczne:

- A. W ciągu tygodnia od początku bólu występują typowe dla półpaśca wykwity skórne w obszarze odpowiadającym unerwieniu.
- B. Ból ustępuje w ciągu 6 miesięcy od początku wystąpienia wykwitów.

Komentarz:

Półpasiec dotyczy zwoju nerwu trójdzielnego u około 10 – 15% chorych, z czego około 80% obejmuje jedynie gałąź oczną. Półpasiec może również zająć zwój kolanka, powodując wykwity w otworze słuchowym zewnętrznym. Może także umiejscowić się na podniebieniu miękkim lub w obszarze unerwienia górnych korzeni szyjnych. Półpaścowi ocznemu mogą towarzyszyć porażenia nerwów czaszkowych: trzeciego, czwartego i szóstego a półpaścowi zwoju kolanka objawy porażenia twarzy lub zaburzenia słuchu. Półpasiec występuje u 10% chorych z chłoniakiem i u 25% chorych z chorobą Hodgkina.

4.12.1.4.2. Przewlekły nerwoból półpaścowy (chronic post-herpetic neuralgia)

Opis:

Ból twarzy powstający w czasie ostrej fazy półpaśca i utrzymujący się dłużej niż 6 miesięcy po wystąpieniu ostrych objawów.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jest ograniczony do zakresu unerwienia zajętych nerwów czaszkowych lub ich gałęzi.
- B. Ból trwa dłużej niż 6 miesięcy od początku pojawienia się zmian na skórze.

Komentarz:

Nerwoból rozwija się po przebyciu półpaśca znacznie częściej u pacjentów w zaawansowanym wieku i występuje u około 50% chorych w wieku ponad 60 lat. Blizny po wykwitach skórnych, często ze zniesieniem czucia, są zwykle widoczne w obszarach występowania bólu.

4.12.1.5. Zespół Tolosa i Hunta (Tolosa-Hunt syndrome)

Opis:

Epizodyczny ból w oczodole towarzyszący porażeniu jednego lub więcej nerwów gałkoruchowych. Ból i porażenie ustępują spontanicznie, ale przebieg choroby może być nawrotowy.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Epizod lub epizody jednostronnego bólu w oczodole trwającego w przypadkach nieleczonych średnio około 8 tygodni.
- B. Porażenie jednego lub więcej nerwów gałkoruchowych, które może ujawnić się razem z bólem lub w ciągu do 2 tygodni po jego wystąpieniu.
- C. Ból ustępuje w ciągu 72 godzin po rozpoczęciu terapii kortykosteroidami.
- D. Wykluczenie innych przyczyn na podstawie badań obrazowych oraz (nieobowiązkowo) angiografii szyjnej.

Komentarz:

Niektóre opisane przypadki zespołu Tolosa i Hunta wykazują dodatkowo objawy zajęcia nerwu trójdzielnego (szczególnie pierwszej gałęzi) lub nerwu wzrokowego, twarzowego i słuchowego. Czasem występują również objawy uszkodzenia współczulnej inervacji źrenicy. Przyczyną zespołu mogą być zmiany ziarniczne stwierdzane w części przypadków w materiale biopsyjnym, ale etiologia zespołu jest nieznana. Miejscem występowania zmian jest zatoka jamista, szczelina oczodołowa górna lub oczodoł. W ponad 50% przypadków można stwierdzić za

pomocą flebografii oczodołu zamknięcie żyłyocznej górnej, słabe wypełnianie się zatoki jamistej i obecność obocznego krążenia żylnego. Zespół Gradenigo i nerwoból paratrigeminalny Raedera nie są samodzielnymi jednostkami chorobowymi ale zespołami wskazującymi na szczególne umiejscowienie śródczaszkowych zmian patologicznych.

4.12.1.6. Zespół szyjno-językowy (neck-tongue syndrome)

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból i drętwienie w obszarze unerwienia nerwu językowego i drugiego korzenia szyjnego.
- B. Prowokowanie przez nagły skręt głowy.

Komentarz:

Włókna proprioceptywne języka wchodzą do ośrodkowego układu nerwowego drogą drugiego korzenia szyjnego poprzez połączenia między nerwami językowym i podjęzykowym oraz między nerwem podjęzykowym i drugim korzeniem szyjnym. Istnieją pośrednie (kliniczne) i bezpośrednie dowody na to, że korzeń C2 może być drażniony przez nagłą rotację szyi, szczególnie w przypadkach podwichnięcia w stawie szczytowo-obrotowym.

4.12.1.7. Inne przyczyny ciągłego bólu wskutek uszkodzenia nerwów czaszkowych

4.12.2. Nerwoból (neuralgia) nerwu trójdzielnego (trigeminal neuralgia)

Poprzednio używana nazwa: tic douloureux.

4.12.2.1. Samoistny (idiopatyczny) nerwoból nerwu trójdzielnego

Opis:

Nerwoból nerwu trójdzielnego jest bólowym zespołem chorobowym dotyczącym jednej połowy twarzy. Charakteryzuje się krótkimi, podobnymi do porażenia prądem elektrycznym (błyskawicznymi) bólami w obszarze jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego. Ból jest zwykle prowokowany przez niewielkie bodźce takie jak mycie, golenie, palenie, mówienie lub czyszczenie zębów, ale może występować spontanicznie. Ból zaczyna się nagle i nagle kończy. Mogą występować remisje o różnym czasie trwania.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady bólu twarzy i czoła trwające kilka sekund, najwyżej dwie minuty.
- B. Ból ma co najmniej 4 z wymienionych poniżej cech charakterystycznych:
 1. Umiejscowienie w obszarze jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego.
 2. Jest nagły, bardzo silny, rwący, powierzchniowy, kłujący lub piekący.
 3. Nasilenie bólu jest znaczne (ból silny i bardzo silny).
 4. Ujawnia się przez podrażnienie pól spustowych lub przez niektóre czynności dnia codziennego takie jak jedzenie, mówienie, mycie twarzy lub czyszczenie zębów.

- 5. Między napadami bólu chory nie ma żadnych objawów.
- C. Brak ubytków w badaniu neurologicznym.
- D. Napady u poszczególnych pacjentów występują w sposób stereotypowy.
- E. Wykluczenie innych przyczyn bólu twarzy na podstawie badania podmiotowego, przedmiotowego i badań laboratoryjnych (jeśli są konieczne).

Komentarz:

Ból jest ściśle ograniczony do części obszaru unerwienie nerwu trójdzielnego. Zwykle rozpoczyna się w drugiej lub trzeciej gałęzi, obejmując policzek lub brodę, jedynie w mniej niż 5% przypadków dotyczy pierwszej gałęzi. Ból nigdy nie przechodzi na drugą stronę, ale może występować obustronnie, zdarza się to w około 3–5% przypadków. Ból często wywołuje na drodze odruchowej skurcz mięśni twarzy po stronie zajętej (tic douloureux). Wzrastająca liczba przypadków eksploracji tylnego dołu czaszki wykazuje, że u wielu a prawdopodobnie u większości chorych z nerwobólem stwierdza się ucisk korzenia nerwu trójdzielnego przez kręte lub zmienione naczynia. Sugeruje się by chorzy wymienionym i udokumentowanym operacyjnie uciskiem oraz poprawą po zabiegu operacyjnym, byli zaliczani do grupy 1.2.2.4.12.2.2. Objawowy nerwoból nerwu trójdzielnego (symptomatic trigeminal neuralgia)

4.12.2.2.1. Ucisk korzenia lub zwoju trójdzielnego (compression of trigeminal root or ganglion)

Opis:

Napady identyczne jak w nerwobólu samoistnym wywołane przez uchwytne uszkodzenia strukturalne.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jak w opisanym powyżej samoistnym nerwobólu nerwu trójdzielnego z (lub bez) przetrwałym bólem między napadami i zaburzeniami czucia w obszarze odpowiedniej gałęzi nerwu trójdzielnego.
- B. Wykazanie uszkodzenia stanowiącego przyczynę choroby w toku specjalistycznych badań laboratoryjnych lub w trakcie zabiegu operacyjnego.

Komentarz:

U 60% chorych traktowanych uprzednio jako samoistny nerwoból Dandy (1934) wykazał istnienie różnych przyczyn powodujących ucisk korzenia, najczęściej przez tętnice lub żyły, a także przez nerwiaki nerwu słuchowego, perlaki, kostniaki, tętniaki, naczyniaki i zrosty. Jannetta (1976) stwierdził obecność ucisku korzenia przez naczynia krwionośne u 88% chorych, guzy i naczyniaki u 6% i stwardnienie rozsiane u 6%. Nadal dyskutowany jest pogląd czy wszystkie przypadki nerwobólu nerwu trójdzielnego powinny być uważane za objawowe.

4.12.2.2.2. Uszkodzenia ośrodkowe (central lesions)

Opis: jak dla 4.12.2.2.1.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Jak dla 4.12.2.2.1

B. Wystąpienie nerwobólu nerwu trójdzielnego w przebiegu klinicznego pewnego stwardnienia roz-
sianego lub po udarze pnia mózgu.

4.12.3. Nerwoból (neuralgia) nerwu językowo-gardłowego (glosso-pharyngeal neuralgia)

4.12.3.1. Samoistny nerwoból (neuralgia) nerwu językowo-gardłowego (idiopathic glossopharyngeal neuralgia)

Opis:

Nerwoból nerwu językowo-gardłowego przejawia się silnym, przejściowym, kłującym bólem odczuwanym w uchu, u podstawy języka, w okolicy migdałków podniebiennych i kąta żuchwy. Ból występuje więc w obszarze unerwienia nerwu językowo-gardłowego ale także gałęzi usznej i gardłowej nerwu błędnego. Jest zwykle prowokowany przez połykanie, mówienie i kaszel, może także ustępować i nawracać jak w przypadku nerwobólu nerwu trójdzielnego.

Kryteria diagnostyczne:

A. Napady bólu twarzy trwające kilka sekund, najwyżej 2 minuty.

B. Ból ma co najmniej 4 z wymienionych poniżej cech charakterystycznych:

1. Jednostronne umiejscowienie;

2. Występowanie w tylnej części języka, dole migdałkowym, gardle, w okolicy kąta żuchwy lub w uchu;

3. Ból ma charakter gwałtowny, rwący, kłujący lub piekący;

4. Nasilenie bólu jest znaczne (ból silny i bardzo silny);

5. Ujawnia się przez podrażnienie pól spustowych lub w czasie połykania, żucia, mówienia, kaszlu lub ziewania.

C. Brak ubytków w badaniu neurologicznym.

D. Napady u poszczególnych pacjentów występują w sposób stereotypowy.

E. Wykluczenie innych przyczyn bólu w badaniu podmiotowym, przedmiotowym i w specjalnych badaniach laboratoryjnych.

4.12.3.2. Objawowy nerwoból nerwu językowo-gardłowego (symptomatic glossopharyngeal neuralgia)

Opis: jak dla punktu 4.12.3.1 z uzupełnieniem, że między typowymi napadami może utrzymywać się tępy ból i mogą być stwierdzone czuciowe objawy uszkodzenia nerwu językowo-gardłowego lub błędnego.

Kryteria diagnostyczne:

A. Ból jak opisany w punkcie 4.12.3.1 z obecnością (lub bez) tępego pobolewania między napadami i zaburzeniami czucia w zakresie nerwów językowo-gardłowego lub błędnego.

B. Ujawnienie uszkodzenia organicznego stanowiącego przyczynę bólu w specjalistycznych badaniach laboratoryjnych lub w czasie zabiegu operacyjnego.

4.12.4. Nerwoból (neuralgia) nerwu pośredniego (nervus intermedius neuralgia)

Opis:

Rzadkie schorzenie charakteryzujące się krótkimi napadami bólu odczuwanego głęboko w zewnętrznym kanale słuchowym.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady bólu odczuwanego głęboko w uchu, trwające sekundy lub minuty, występujące w sposób nawrotowy.
- B. Obecność strefy spustowej na tylnej ścianie kanału słuchowego zewnętrznego.
- C. Wykluczenie uszkodzeń strukturalnych.

Komentarz:

Czasem towarzyszą bólom zaburzenia wydzielania śliny i łez oraz zaburzenia smaku. Często jest związek z półpaścem.

4.12.5. Nerwoból (neuralgia) nerwu kraniowego górnego (superiorlaryngeal neuralgia)

Opis:

Rzadkie schorzenie charakteryzujące się silnymi bólami w bocznej części gardła, okolicy podżuchwowej lub w pobliżu ucha, nasilanymi przez połykanie, krzyk lub potrząsanie głową.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Napady bólu odczuwanego w gardle, okolicy podżuchwowej lub poniżej ucha trwające minuty lub godziny.
 - B. Napady są wywoływane przez połykanie, napięcie głosu lub potrząsanie głową.
 - C. Wrażliwość na wymienione wyżej bodźce trwa dni i tygodnie.
 - D. Punkty spustowe są obecne w bocznej części gardła.
 - E. Wyłączenie uszkodzeń strukturalnych.
-

4.12.6. Nerwoból (neuralgia) potyliczny (occipital neuralgia)

Opis:

Nerwoból potyliczny znamionuje się napadowym, kłującym (dżgającym) bólem w obszarze nerwu potylicznego większego lub mniejszego, któremu towarzyszy osłabienie czucia lub dezestezja w zajętej obszarze. Często występuje bolesność uciskowa zajętego nerwu.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból jest odczuwany w zakresie unerwienia nerwów potylicznych dużego lub małego.
- B. Ból jest ostry i kłujący, chociaż między napadami może występować tępe pobolewanie.
- C. Zajęte nerwy są wrażliwe na ucisk.
- D. Objawy mogą być czasowo zniwelowane przez miejscową blokadę odpowiedniego nerwu.

Komentarz:

Nerwoból potyliczny należy odróżnić od umiejscowionych w potylicy bólów pochodzących ze stawu szczytowo-obrotowego, górnych stawów międzywyrostkowych, punktów spustowych w mięśniach szyi lub ich przyczepów. Zespół wyrostka rylcowatego (zespół Eagle'a) nie jest wystarczająco udokumentowany.

4.12.7. Ośrodkowe przyczyny bólu głowy i twarzy inne niż nerwoból nerwu trójdzielnego (central causes of head and facial pain other than tic douloureux)

4.12.7.1. Znieczulica bolesna (anaesthesia dolorosa)

Opis:

Bolesny brak czucia lub dezestezje, często w wyniku chirurgicznego urazu zwoju trójdzielnego, szczególnie po przecięciu korzenia lub jego termokoagulacji, wykonanych w celu leczenia samoistnego nerwobólu nerwu trójdzielnego. Znieczulica bolesna może również wystąpić w następstwie urazu nerwu trójdzielnego lub, rzadziej, naczyniopochodnego uszkodzenie ośrodkowych dróg nerwu trójdzielnego.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból lub dezestezje są ograniczone do obszaru unerwienia jednej lub więcej gałęzi nerwu trójdzielnego.
 - B. Czucie bólu w dotkniętym obszarze jest wyraźnie zmniejszone.
 - C. Objawy występują po uszkodzeniu nerwu trójdzielnego lub jego ośrodkowych projekcji.
-

4.12.7.2. Ból wzgórzowy (thalamic pain)

Opis:

Jednostronny ból twarzy i dezestezje odnoszone do uszkodzenia dróg trójdzielnowzgórzowych lub wzgórza. Objawy mogą również występować w obrębie tułowia i kończyn po tej samej stronie.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból i dezestezje połowy twarzy z zaburzeniami czucia, głównie bólu (klucie), nie odnoszone do uszkodzenia nerwu trójdzielnego.
- B. Jedno lub więcej z następujących:
 1. W wywiadzie nagły początek sugerujący uszkodzenie naczyniowe.
 2. Ustępujący i nawrotowy (remitujący) przebieg choroby sugerujący stwardnienie rozsiane.
 3. Wykazanie obecności uszkodzenia w odpowiednim miejscu w tomografii komputerowej lub rezonansie magnetycznym.

Komentarz:

Wzgórzowy ból twarzy jest zwykle częścią zespołu połowiczego, ale może występować w sposób izolowany.

4.12.8. Bóle twarzy niespełniające kryteriów grupy 11 i 12

Poprzednio używane nazwy: atypowy ból twarzy (atypical facial pain), nietypowa odontalgia.

Opis:

Stały ból twarzy nie mający cech charakterystycznych dla opisanych wyżej nerwobólów czaszkowych i bez towarzyszących objawów w badaniu przedmiotowym lub widocznej organicznej przyczyny.

Kryteria diagnostyczne:

- A. Ból występuje codziennie i trwa przez cały lub prawie cały dzień.
- B. W okresie początkowym ból występuje w ograniczonym miejscu po jednej stronie twarzy. Może rozszerzać się na górną i dolną szczękę lub na większy obszar twarzy i szyi. Jest głęboki, o nie-dokładnym umiejscowieniu.
- C. Bólowi nie towarzyszą zaburzenia czucia i inne objawy przedmiotowe.
- D. Badania laboratoryjne, obejmujące również rtg. twarzy i szczęk, nie wykazują zmian patologicznych, które wyjaśniałyby dolegliwości bólowe.

Komentarz:

Ból może być zapoczątkowany przez zabieg operacyjny lub uraz w obrębie twarzy, zębów lub dziąseł i utrzymuje się mimo braku widocznej miejscowej przyczyny.

4.13. Bóle głowy niesklasyfikowane (headache not classifiable)

Kryteria diagnostyczne:

Każdy typ bólu głowy, który nie spełnia kryteriów jednej z chorób opisanych w tej książce.

Rozdział 5

Piśmiennictwo Klasyfikacja chorób, klasyfikacja bólów głowy

- [1] Ad hoc committee on classification of headache. Classification of headache. J Am Med Assoc 1962; 179: 717–718.
- [2] American psychiatric association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Third edition – revised (DSM III-R). Waszyngton DC: APA 1987.
- [3] International association for the study of pain: Classification of chronic pain. Pain 1986; suppl 3:1–225.
- [4] World Federation of Neurology, research group on migraine and headache. Definition of migraine. w: Cochrane AL red. Background to migraine. Londyn: Heineman 1970: 181–182.
- [5] Wulff HR., Pedersen SA., Rosenberg R. Philosophy of medicine. An introduction. Londyn, Oks-ford: Blackwell Scientific 1987.
-

4.1. Migrena – dane ogólne

- [1] Bille B. Migraine in school children. Acta Paediatr Scand 1962, 51 suppl 136.
- [2] Bille B. Migraine in childhood and its prognosis. Cephalalgia 1981; 1: 71–75.
- [3] Blau JN. Migraine prodromes separated from the aura: Complete migraine. Br Med J 1980; 281:658–660.
- [4] Blau JN. Towards a definition of migraine headache. Lancet 1984; 1: 444–445.
- [5] Dalkvist J., Ekbom K., Waldenlind E. Headache and mood: A timeseries analysis of self ratings. Cephalalgia 1984; 4: 45–52.
- [6] Devoto M., Lozito A., Staffa G., D’Alessandro R., Sacquegna T., Romeo G. Segregation analysis of migraine in 128 families. Cephalalgia 1986; 6: 101–105.
- [7] Maratos J., Wilkinson M. Migraine in children: A medical and psychiatric study. Cephalalgia 1982; 2: 179–187.
- [8] Nikiforow R. Headache in a random sample of 200 persons: A clinical study of a population in northern Finland. Cephalalgia 1981; 1: 99–107.
- [9] Peatfield RC., Glover V., Littlewood JT., Sandler M., Clifford Rose F. The prevalence of diet induced migraine. Cephalalgia 1984; 4: 179–183.
- [10] Sparks JP. The incidence of migraine in school children. Practitioner 1978; 221: 407–411.
- [11] Thomson JK. Diagnosis of head pain: An idiographic to assessment and classification. Headache 1982; 22: 221–232.
- [12] Waelkens J. Warning symptoms in migraine: Characteristics and therapeutic implications. Cephalalgia 1985; 5: 223–228.
-

4.1.1. Migrena bez aury

- [1] Drummond PD., Lance JW. Clinical diagnosis and computer analysis of headache symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 128–133.
- [2] Epstein MT., Hockaday JM., Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones throughout the menstrual cycle. *Lancet* 1975; 1: 543–548.
- [3] Friedman AP., Stroch TJC., Merritt HH. Migraine and tension headaches. A clinical study of 2000 cases. *Neurology* 1954; 4: 773–788.
- [4] Lance JW., Anthony M. Some clinical aspects of migraine. A prospective survey of 500 patients. *Arch Neurol* 1966; 15: 356–361.
- [5] Olesen J. Some clinical features of the acute migraine attack. An analysis of 750 patients. *Headache* 1978; 18: 268–271.
- [6] Olesen J. Significance of trigger factors in migraine. W: Rose FC red. *Progress in migraine research 2*. Londyn: Pitman 1984: 18–29
- [7] Olesen J. Edvinsson L. red. *Basic mechanisms of headache*. Amsterdam, Nowy Jork: Elsevier 1988.
- [8] Olesen J. Krabbe AE., Tfelt-Hansen P. Methodological aspects of prophylactic drug trials in migraine. *Cephalalgia* 1981; 1: 127–141.
- [9] Olesen J. Tfelt-Hansen P., Henriksen L., Larsen B. The common migraine attack may not be initiated by cerebral ischemia. *Lancet* 1981; 2: 438–440.
- [10] Sacks OW. *Migraine: Understanding a common disorder*. Berkley: University of California Press 1985.
- [11] Wolff HG. *Headache and other head pain*. Nowy Jork: Oxford University Press 1963: 227–475
-

4.1.2. Migrena z aurą i 4.1.2.1 Migrena z typową aurą

- [1] Alvarez WC. The migrainous scotoma as studied in 618 persons. *Am J Ophthalmol* 1960; 49:489–504.
- [2] Bana DS., Graham J. Observations on prodromes of classic migraine in a headache clinic population. *Headache* 1986; 26: 216–219.
- [3] Bradshaw P., Parsons M. Hemiplegic migraine, a clinical study. *Q J Med* 1965; 34: 65–85.
- [4] Bücking H., Baumgartner G. Klinik und Pathophysiologie der initialen neurologischen Symptome bei fokalen Migränen. (Migraine ophthalmique, Migraine accompagnée). *Arch Psychiat Nervenkr* 1974; 219: 37–52.
- [5] Jensen K., Tfelt-Hansen P., Lauritzen M., Olesen J. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359–362.
- [6] Kummer RV., Schäfer E-M. Zur Lokalisation der Begleitsymptome bei Migraine accompagnée. *Nervenarzt* 1981; 52: 172–177.
- [7] Lauritzen M., Olesen J. Regional cerebral blood flow during migraine attacks by Xenon-133 inhalation and emission tomography. *Brain* 1984; 107: 447–461.
- [8] Manzoni GC., Farina S., Granella F., Alfieri M., Bisi M. Classic and common migraine. Suggestive clinical evidence of two separate entities. *Funct Neurol* 1986; 1: 112–122.
- [9] Olesen J., Larsen B., Lauritzen M. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired deactivation of rCBF in classic migraine. *Ann Neurol* 1981; 9: 344–352.
- [10] Selby G., Lance JW. Observations on 500 cases of migraine and allied vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1960; 23: 23–32.
-

4.1.2.2. Migrena z przedłużoną aurą

- [1] Heyck H. Varieties of hemiplegic migraine. *Headache* 1973; 12: 135–142.
- [2] Holub V., Chrast B., Saxl O. Complicated migraine. *Kinderarztl Prax* 1965; 33: 539–546.

- [3] Pearce JM., Foster JB. An investigation of complicated migraine. *Neurology* 1965; 15: 333–340.
- [4] Tinuper P., Cortelli P., Sacquegna T., Lugaresi E. Classic migraine attack complicated by confusional state: EEG and CT study. *Cephalalgia* 1985; 5: 63–68.
-

4.1.2.3. Rodzinna migrena połowiczoporaźna (hemiplegiczna)

- [1] Blau JN., Whitty CWM. Familial hemiplegic migraine. *Lancet* 1955; 2: 1115–1116.
- [2] Bradshaw P., Parsons M. Hemiplegic migraine. *Q J Med* 1965; 34: 65–86.
- [3] Fitzsimons RB., Wolfenden WH. Migraine coma. Meningitic migraine with cerebral edema associated with a new form of autosomal dominant cerebellar ataxia. *Brain* 1985; 108: 555–577.
- [4] Gastaut H., Yermanos P. Familial hemiplegic migraine: EEG and CT-scan study of two cases. *Ann Neurol* 1981; 10: 392–395.
- [5] Glista G. Methinger JF.: Familial hemiplegic migraine. *Mayo Clin Proc* 1975; 50: 307–311.
- [6] Stachelin-Jensen T., Olivarius B., Kraft M., Hansen H. Familial hemiplegic migraine. A reappraisal and longterm follow up study. *Cephalalgia* 1981; 1: 33–39.
- [7] Ohta M., Araki S., Kuroiwa Y. Hemiplegic migraine and cerebellar manifestations. *Neurology* 1967; 17: 813–817.
- [8] Whitty CWM. Familial hemiplegic migraine. W: Rose FC red. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 141–153.
- [9] Zifkin B., Andermann E., Andermann F., Kirkham T. Autosomal dominant syndrome of hemiplegic migraine, nystagmus and tremor. *Ann Neurol* 1980; 8: 329–332.
-

4.1.2.4. Migrena podstawna

- [1] Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; 1: 1517.
- [2] Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. W: Rose FC red. *Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 135–140.
- [3] Golden GS., French JH. Basilar artery migraine in young children. *Pediatrics* 1975; 56: 722–726.
- [4] Hockaday JM. Basilar migraine in childhood. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21: 455–463.
- [5] Lee CH., Lance JW. Migraine stupor. *Headache* 1977; 17: 32–38.
- [6] Sturzenegger MH., Meienberg O. Basilar artery migraine: A followup study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408–415.
- [7] Swanson JW., Vick NA. Basilar artery migraine. *Neurology* 1978; 28: 782–786.
-

4.1.2.5. Aura migrenowa bez bólu głowy

- [1] Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7: 9–17.
- [2] Fleishman JA., Segall JD., Judge FP. Isolated transient alexia. A migrainous accompaniment. *Arch Neurol* 1983; 40: 115–116.
- [3] O'Connor PS., Tredici TJ. Acephalgic migraine. Fifteen years experience. *Ophthalmology* 1981; 88: 999–1003.
- [4] Whitty CWM. Migraine without headache. *Lancet* 1967; 2: 283–285.
- [5] Wiley RG. The scintillating scotoma without headache. *Ann Ophthalmol* 1979; 11: 581–585.
-

4.1.2.6. Migrena z aurą z ostrym początkiem

- [1] Fisher CM. Cerebral ischemia – Less familiar types. *Clin Neurosurg* 1971; 18: 267–336.
 - [2] Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7: 9–17.
 - [3] Hedges T., Lackman R. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebroocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.
-
-

4.1.3. Migrena okoporażna

- [1] Andersson PG. Ophthalmoplegic migraine. *Headache* 1974; 14: 91–95.
 - [2] Bickerstaff ER. Ophthalmoplegic migraine. *Rev Neurol* 1964; 110: 582–588.
 - [3] Pearce J. The ophthalmologic complications of migraine. *J Neurol Sci* 1968; 6: 73–81.
 - [4] Walsh JP, O’Doherty DS. A possible explanation of the mechanism of ophthalmoplegic migraine. *Neurology* 1960; 10: 1079–1084.
 - [5] Woody RC., Plaw ME. Ophthalmoplegic migraine in infancy. *Clin Pediatr* 1986; 25: 82–84.
-
-

4.1.4. Migrena siatkówkowa

- [1] Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9–13.
 - [2] Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebroocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.
-
-

4.1.5. Dziecięce zespoły okresowe, które mogą stanowić prekursor migreny lub być związane z migreną

- [1] Casaer P. and study group. Flunarizine in alternating hemiplegia in childhood. An international study in 12 children. *Neuropediatrics* 1987; 18: 191–195.
 - [2] Deonna T. Paroxysmal childhood disorders which may be migraine or may be confused with migraine. W: Hockaday JM red. *Migraine in childhood*. Londyn: Butterworths 1988.
 - [3] Hockaday JM. Equivalents of migraine. W: Hockaday JM red. *Migraine in childhood*. Londyn: Butterworths 1988.
 - [4] Krageloh I., Aicardi J. Alternating hemiplegia in infants: Report of 5 cases. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22: 784–791.
-
-

4.1.6. Powikłania migreny

- 4.1.6.1. Stan migrenowy [1] Couch JR. Jr, Diamond S. Status migrainosus: Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23: 94–101.
-
-

4.1.6.2. Zawał migrenowy

- [1] Bickerstaff ER. Complicated migraine. W: Rose FC red. Progress in migraine research 2 Londyn: Pitman 1984; 83–101.
- [2] Boisen E. Strokes in migraine: Report on seven strokes associated with severe migraine attacks. Dan Med Bull 1975; 22: 100–106.
- [3] Bousser MG., Baron JC., Iba-Zizen T., Comar D., Cabanis E., Castaigne P. Migrainous cerebral infarction: A tomographic study of cerebral blood flow and oxygen extraction fraction with the oxygen-15 inhalation technique. Stroke 1980; 11: 145–148.
- [4] Connor CCR. Complicated migraine: A study of permanent neurological and visual defects. Lancet 1962; 2: 1072–1075.
- [5] Costello JE., Andersson M., Greeves AG. Middle cerebral artery occlusion with migraine. Stroke 1982; 13: 308–311.
- [6] Henrich JB. The association between migraine and cerebral vascular events: An analytical review. J Chronic Dis 1987; 40: 329–335.
- [7] Kupersmith MJ., Warren FA., Hass WK. The nonbenign aspects of migraine. Neuroophthalmology 1987; 7: 1–10.
- [8] Pearce JMS., Foster JB. An investigation of complicated migraine. Neurology 1965; 15: 333–340.
- [9] Rascol A., Cambier J., Guiraud B., Menelfe C., David J., Clanet M. Accidents ischémiques cérébraux au cours de crises migraineuses. Rev Neurol 1979; 135: 867–884.
- [10] Rothrock JF., Walicke P., Swenson MR., Lyden P., Logan WR. Migrainous stroke. Arch Neurol 1988; 45: 63–67.
-

4.2. Ból głowy typu napięciowego

- [1] Borgeat F., Hade B., Elie R., Larouche CM. Effects of voluntary muscle tension increases on tension headache. Headache 1984; 24: 199–202.
- [2] Cehen MJ., McArthur DL. Classification of migraine and tension headache from a survey of 10,000 headache diaries. Headache 1981; 21: 25–29.
- [3] Dalkvist J., Ekblom K., Waldenlind E. Headache and mood: A time series analysis of self-ratings. Cephalalgia 1984; 4: 45–52.
- [4] Forssell H., Kangasniemi P. Mandibular dysfunction in patients with muscle contraction headache. Proc Finn Dent Soc 1984; 80: 211–216.
- [5] Friedman AP. Characteristics of tension headache: A profile of 1420 cases. Psychosomatics 1979; 20: 451–461.
- [6] Haber JD., Kuczmierczyk AR., Adams H. Tension headaches: Muscle overactivity of psychogenic pain. Headache 1985; 25: 23–29.
- [7] Holm JE., Holroyd KA., Hursey KG., Penzien DB. The role of stress in recurrent tension headache. Headache 1986; 26: 160–167.
- [8] Huchinski LG. Neck musculature and EMG biofeedback in treatment of muscle contraction headache. Headache 1983; 23: 86–90.
- [9] Langemark M., Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. Cephalalgia 1987; 7: 249–255.
- [10] Lous I., Olesen J. Evaluation of pericranial tenderness and oral function in patients with common migraine, muscle contraction headache and „combination headache”. Pain 1982; 12: 385–393.
- [11] Packard RC. What is psychogenic headache? Headache 1976; 16: 20–23.
- [12] Pozniak-Patewicz E. „Cephalgic” spasm of head and neck muscles. Headache 1976; 15: 261–266.
- [13] Sturgies ET., Schaefer CA., Ahles TA., Sikora TC. Effect of movement and position in the evaluation of tension headache and nonheadache controls. Headache 1984; 24: 88–93.

- [14] Travell JG., Simons DG. Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Baltimore:Williams and Wilkins 1983.
- [15] Watts PG., Peet KMS., Juniper RP. Migraine and the temporomandibular joint: The final answer? Br Dent J 1986; 161: 170–173.
- [16] Wolff HG. Headache and other head pain. Nowy Jork: Oxford University Press 1963: 582–611.
- [17] Ziegler DK. Tension headache. Med Clin North Am 1978; 62: 495–505.
-
-

4.3. Klasterowy ból głowy i przewlekła napadowa hemikrania

4.3.1. Klasterowy ból głowy

- [1] Ekbom K. A clinical comparison of cluster headache and migraine. Acta Neurol Scand 1970; 46Suppl 41: 1–48.
- [2] Ekbom K. Some observations on pain in cluster headache. Headache 1975; 14: 219–225.
- [3] Ekbom K. Chronic migrainous neuralgia. W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 247–255.
- [4] Ekbom K., Olivarius B de Fine. Chronic migrainous neuralgia diagnostic and therapeutic aspects. Headache 1971; 11: 97–101.
- [5] Friedman AP., Mikropoulos HE. Cluster Headaches. Neurology 1958; 8: 653–663.
- [6] Graham JR., Rogado AZ., Rahman M., Cramer IV. Some physical, physiological and psychological characteristics of patients with cluster headache. W: Cochrane AI red. Background tomigraine. Londyn: Heinemann 1970: 38–51.
- [7] Harris W. Neuritis and Neuralgia. Londyn: Oxford University Press 1926.
- [8] Horton BT., MacLean AR., Craig WM. A new syndrome of vascular headache: results of treatment with histamine: preliminary report. Mayo Clin Proc 1939; 14: 257–260.
- [9] Kudrow L. Cluster headache. Mechanisms and management. Nowy Jork: Oxford University Press 1980.
- [10] Kudrow L. Natural history of cluster headache – Part I: outcome of drop-out patients. Headache 1982; 22: 203–206.
- [11] Kunkle EC., Anderson WB. Dual mechanism of eye signs of headache in cluster pattern. Trans Am Neurol Assoc 1960; 85: 75–79.
- [12] Kunkle EC., Pfeiffer JB. Jr, Wilhoit WM., Hamrick LW. Jr. Recurrent brief headache in „cluster” pattern. Trans Am Neurol Assoc 1952; 77: 240–243.
- [13] Lance JW., Anthony M. Migrainous neuralgia or cluster headache? J Neurol Sci 1971; 13: 401–414.
- [14] Manzoni GC., Terzano MG., Bono G., Micieli G., Martucci N., Nappi G. Cluster headache – clinical findings in 180 patients. Cephalalgia 1983; 3: 21–30.
- [15] Mathew N. red. Cluster headache. Lancaster: MTP Press Limited 1984.
- [16] Nappi G., Savoldi F. Headache. Diagnostic system and taxonomic criteria. Londyn-Paryż: JohnLibbey Eurotext 1985: 64–81.
- [17] Russel D. Cluster headache: severity and temporal profiles of attacks and patient activity prio to and during attacks. Cephalalgia 1981; 1: 209–216.
- [18] Sjaastad O. Cluster headache. W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 257–266
-

4.3.2. Przewlekła napadowa hemikrania

[1] Sjaastad O., Dale I. A new (?) clinical headache entity: „chronic paroxysmal hemicrania”. 2. Acta Neurol Scand 1976; 54: 140–159.

[2] Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH). W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 257–266.

4.4. Różne bóle głowy niezwiązane z uszkodzeniami strukturalnymi

4.4.1. Idiopatyczny kłujący ból głowy

[1] Drummond PD., Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. Clin Exp Neurol 1984; 20: 93–99.

[2] Raskin NH. Ice cream, ice-pick and chemical headaches. W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4(48): 441–448.

[3] Raskin NH., Schwartz RK. Ice-pick-like pain. Neurology 1980; 30: 203–205.

4.4.2. Ból głowy spowodowany zewnętrznym uciskiem

[1] Pestronk A., Pestronk S. Goggle migraine. N Engl J Med 1983; 308: 226.

4.4.3. Ból głowy pod wpływem zimnych bodźców

[1] Drummond PD., Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. Clin Exp Neurol 1984; 20: 93–99.

[2] Mumford JM. Thermography and ice cream headache. Acta Thermographia 1979; 4: 33–37.

[3] Odell-Smith R. Ice cream headache. W: Vinken PJ., Bruyn GW red. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1968; 5: 188–191.

[4] Raskin NH. Ice cream, ice-pick and chemical headache. W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 441–448.

[5] Raskin NH., Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. Headache 1976; 16: 222–225.

[6] Wolf S., Hardy JD. Studies on pain. Observations on pain due to local cooling and on factors involved in the „cold pressor” effect. J Clin Invest 1941; 20: 521–533.

4.4.4. Łagodny kaszlowy ból głowy

[1] Bruyn GW. Cough headache. W: Vinken PJ., Bruyn GW red. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1968; 5: 185–187.

[2] Ekbom K. Cough headache. W: Rose FC red. Headache. Handbook of Clinical Neurology. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 367–371.

[3] Symonds CP. Cough headache. Brain 1956; 79: 557–568.

[4] Williams B. Cerebrospinal fluid pressure changes in response to coughing. *Brain* 1976; 99: 331–346.

4.4.5. Łagodny wysiłkowy ból głowy

[1] Rooke ED. Benign exertional headache. *Med Clin North Am* 1968; 52: 801–808.

4.4.6. Bóle głowy związane z aktywnością seksualną

[1] Paulson GW., Klawans HL. Benign orgasmic cephalalgia. *Headache* 1974; 13: 181–187.

[2] Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1226–1230.

[3] Braun A., Klawans HL. Headaches associated with exercise and sexual activity. W: Rose FC red. *Headache. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Elsevier 1986; 4 (48): 373–382.

4.5. Bóle głowy związane z urazem głowy

[1] Balla J., Moraitis S. Knights un armour. A follow-up study of injuries after legal settlement. *MedJ Aust* 1970; 2: 355–361.

[2] Cartlidge NEF., Shaw DA. *Head injury*. Filadelfia: Saunders 1981.

[3] Friedman AP. The so-called post-traumatic headache. W: Walker AE., Caveness WF., CritchleyM red. *The late effects of head injury*. Springfield (III.): Thomas 1969: 55–71.

[4] Gronwall D., Wrightson P. Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *Lancet* 1974; 2: 605–609.

[5] Haas DC., Pineda GS., Lourie H. Juvenile head trauma syndromes and their relationship to migraine. *Arch Neurol* 1975; 32: 327–730.

[6] Kelly R. The post-traumatic syndrome. *J R Soc Med* 1981; 74: 242–245.

[7] Kozol H. Pre-traumatic personality and psychiatric sequelae of head injury. *Arch Neurol Psychiat* 1945; 53: 358–364.

[8] Matthews WB. Footballers Migraine. *Br Med J* 1972; 2: 326–327.

[9] Merskey H., Woodforde JM. Psychiatric sequelae of minor head injury. *Brain* 1972; 95: 521–528.

[10] Noseworthy JH., Miller J., Murray TJ., Regan D. Auditory brain stem evoked responses in postconcussion syndrome. *Arch Neurol* 1981; 38: 275–278.

[11] Oppenheimer DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968; 31: 299–306.

[12] Povishock JT., Becker DP., Cheng CLY., Vaughn GW. Axonal change in minor head injury. *J Neuropathol Exp Neurol* 1983; 42: 225–242.

[13] Rimel RW. et al. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221–228.

[14] Strich SJ. The pathology of brain damage due to blunt head injuries. W: Walker AE et al. red. *Late effects of head injury*. Springfield III., Charles C. Thomas 1969: 501–526.

[15] Tuss DT. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery* 1985; 17: 41–47.

[16] Whittaker HA red. *Neuropsychological studies of nonfocal brain injuries, dementia and trauma*. Berlin, Heidelberg, Nowy Jork: Springer Verlag 1988.

[17] Winston KR. Whiplash and its relationship to migraine. *Headache* 1987; 27: 452–458.

4.6. Bóle głowy związane z zaburzeniami naczyniowymi

4.6.1. Ostra choroba niedokrwienna mózgu

- [1] Edmeads J. The headaches of ischemic cerebrovascular disease. *Headache* 1979; 19: 345–349.
 - [2] Fisher CM. Headache in acute cerebrovascular disease. W: Vinken PJ., Bruyn GW red. *Headache and cranial neuralgias. Handbook of Clinical Neurology.* Amsterdam: Elsevier 1968; 5: 124–156.
 - [3] Gorelick PB., Hier DB., Caplan LR., Langenberg D. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450.
 - [4] Jabaily J., Iland HJ., Lazlo J., Massey EW., Faguet GB., Briere J., Landaw SA., Pisciotto AV. Neurologic manifestations of essential thrombocythemia. *Ann Intern Med* 1983; 99: 513–518.
 - [5] Mohr JP., Caplan LR., Melski JW., Goldstein RJ., Duncan GW., Kistler JP., Pessin MS., Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754–762.
 - [6] Portenoy RK., Abissi CJ., Lipton RB., Berger AR., Mebler MF., Baglivo J., Solomon S. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009–1012.
 - [7] Raish RJ., Hoak JC. Coagulopathy and stroke. W: Barnett HJM., Stein BM., Mohr JP., Yatsu FM red. *Stroke: pathophysiology, diagnosis and management.* Nowy Jork: Churchill Livingstone 1986: 513–518.
-

4.6.2. Krwiak wewnątrzczaszkowy

- [1] Almaani WS., Awidi AS. Spontaneous intracranial bleeding in hemorrhagic diathesis. *Surg Neurol* 1982; 17: 137–140.
 - [2] Gorelick PB., Hier DB., Caplan LR., Langenberg D. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450.
 - [3] Kase CS., Williams JP., Wyatt DA., Mohr JP. Lobar intracerebral hematomas: clinical and CT analysis of 22 cases. *Neurology* 1982; 32: 1146–1150.
 - [4] Mohr JP., Caplan LR., Melski JW., Goldstein RJ., Duncan GW., Kistler JP., Pessin MS., Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754–762.
 - [5] Ott KH., Kase CS., Ojemann RG., Mohr JP. Cerebellar hemorrhage: diagnosis and treatment. *Arch Neurol* 1974; 31: 160–167.
 - [6] Portenoy RK., Abissi CJ., Lipton RB., Berger AR., Mebler MF., Baglivo J., Solomon S. Headache in cerebrovascular disease. *Stroke* 1984; 15: 1009–1012.
 - [7] Ropper AH., Davis KR. Lobar cerebral hemorrhages: acute clinical syndromes in 26 cases. *Ann Neurol* 1980; 8: 141–147.
-

4.6.3. Krwotok podpajęczynówkowy

- [1] Gorelick PB., Hier DB., Caplan LR., Langenberg D. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450.
- [2] Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987; 66: 35–39.

[3] Mohr JP., Caplan LR., Melski JW., Goldstein RJ., Duncan GW., Kistler JP., Pessin MS., Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754–762.

[4] Parkinson D., Bachers G. Arteriovenous malformations. Summary of 100 consecutive supratentorial cases. *J Neurosurg* 1980; 53: 285–299.

4.6.4. Zaburzenia rozwojowe naczyń

[1] Bruyn GW. Intracranial arteriovenous malformation and migraine. *Cephalalgia* 1984; 4: 191–207.

4.6.5. Zapalenie tętnic

[1] Bengtsson BA., Malmvall BE. Giant cell arteritis. *Acta Med Scand* 1982; suppl 658: 1–102

[2] Goodman BW. Temporal arteritis. *Am J Med* 1979; 67: 839–852.

[3] Mumenthaler M. Inflammatory angiopathy. W: Toole JF red. *Cerebrovascular disorders*. NowyJork: Raven Press 1984: 299–312.

[4] Solomon S., Guglielmo Cappa K. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35:163–165.

4.6.6. Bóle w zakresie tętnicy szyjnej i kręgosłupowej

4.6.6.1. Tętniak rozwarstwiający tętnicy szyjnej lub kręgosłupowej

[1] Bogousslavsky J., Despland P., Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *ArchNeurol* 1987; 14: 137–140.

[2] Caplan LR., Zarins CK., Hemmati M. Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. *Stroke* 1985; 16: 1030–1038.

[3] Fisher CM. The headache and pain of spontaneous carotid dissection. *Headache* 1982; 22: 60–65.

[4] Friedman AH., Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J Neurosurg* 1984; 60: 325–334.

[5] Hart RG., Easton JD. Dissections of cervical and cerebroarteries. *Neurol Clin* 1983; 1: 155–182.

[6] Mas JL., Goeau C., Boussier MG., Chiraz J., Verret JM., Toubout PJ. Spontaneous dissectinganeurysms of the internal carotid and vertebral arteries – two case reports. *Stroke* 1985; 16:125–129.

[7] Mokri B., Sundt TM., Houser CM., Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internalcarotid artery. *Ann Neurol* 1986; 19: 126–138.

4.6.6.2. Karotydynia

- [1] Chambers BR., Donnan GA., Riddell RJ., Bladin PF. Carotidynia: aetiology, diagnosis and treatment. *Clin Exp Neurol* 1981; 17: 113–123.
- [2] Murray TJ. Carotidynia: a case of neck and face pain. *Can Med Assoc J* 1979; 17: 441–443.
- [3] Orfei R., Meinberg O. Carotidynia: report of eight cases and prospective evaluation of therapy. *J Neurol* 1983; 230: 65–72.
- [4] Raskin NH., Prusiner S. Carotidynia. *Neurology* 1977; 27: 43–46.
- [5] Roseman DM. Carotidynia – a distinct syndrome. *Arch Otolaryngol* 1967; 85: 81–84.
-
-

4.6.6.3. Ból głowy po endarteriektomii

- [1] Dolan JG., Mushlin AI: Hypertension, vascular headaches, and seizures after carotid endarterectomy. Case report and therapeutic considerations. *Arch Intern Med* 1984; 144: 1489–1491.
- [2] Leviton A., Caplan L., Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975;15: 207–210.
- [3] Lusby RJ., Wylie EJ. Complication of carotid endarterectomy. *Surg Clin North Am* 1983; 63:1293–1302.
- [4] Messert B., Black JA. Cluster headache, hemicrania, and other head pains: morbidity of carotid endarterectomy. *Stroke* 1978; 9: 559–562.
- [5] Pearce MS. Headache after carotid endarterectomy. *Br Med J* 1976; 2: 85–86.
-
-

4.6.7. Zakrzepowe zapalenie żył

- [1] Bousser MG., Chiras J., Sauron B., Bories J., Castaigne P. Cerebral venous thrombosis. A review of 38 cases. *Stroke* 1985; 16: 199–213.
- [2] Kalbauge RM., Woolf AL. Cerebral venous thrombosis. Oksford – Londyn: University Press 1967.
-
-

4.6.8. Nadciśnienie tętnicze

- [1] Almaani WS., Awidi AS. Spontaneous intracranial bleeding in hemorrhagic diathesis. *Surg Neurol*
-
-