

Klasyfikacja samoistnych bólów głowy

R.B. Lipton, MD; M.E. Bigal, MD, PhD; T.J. Steiner, MB, PhD, LLM;
S.D. Silberstein, MD; J. Olesen, MD, PhD

Streszczenie – Chorób mogących powodować ból głowy jest wiele; niezbędną podstawą postępowania klinicznego musi być zatem ich systematyczne klasyfikowanie i rozpoznawanie. W ciągu minionych 15 lat uznanym i akceptowanym standardem były kryteria diagnostyczne International Headache Society (IHS). Podstawą drugiego wydania Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (*International Classification of Headache Disorders*; ICHD-2; styczeń 2004) było lepsze poznanie wielu z tych zespołów i opisanie nowych jednostek. Neurologzy opiekujący się chorymi z bólami głowy powinni zaznać się z tą uaktualnioną klasyfikacją. Podobnie jak w pierwszej edycji, w ICHD-2 podzielono bóle głowy na samoistne i objawowe. Cztery kategorie samoistnych bólów głowy obejmują migrenę, ból głowy typu napięciowego, klasterowy ból głowy i inne trójdzielno-autonomiczne bóle głowy oraz inne samoistne bóle głowy. Wyróżniono ponadto osiem kategorii objawowych bólów głowy. Najważniejsze zmiany w stosunku do pierwszej edycji obejmują nowe sformułowanie kryteriów rozpoznania migreny, nową klasyfikację bólu głowy typu napięciowego, wprowadzenie pojęcia trójdzielno-autonomicznych bólów głowy i dołączenie uprzednio nieklasyfikowanych samoistnych bólów głowy. Niektóre jednostki usunięto lub zmieniono ich miejsce w klasyfikacji. W tym artykule autorzy omawiają uaktualnioną klasyfikację IHS ze szczególnym uwzględnieniem samoistnych bólów głowy oraz kryteriów ich rozpoznania. W podsumowaniu artykułu autorzy przedstawiają schemat rozpoznawania bólów głowy opracowany na podstawie uaktualnionych kryteriów.

Ból głowy należy do najczęstszych powodów konsultacji neurologicznych.^{1,2} Pamiętając, jak wiele chorób ujawnia się w ten sposób, nie można nie doceniać znaczenia dla dobrej praktyki klinicznej i użytecznych badań naukowych systematycznego klasyfikowania i rozpoznawania bólów głowy. Opublikowana w 1988 roku klasyfikacja International Headache Society (IHS)³ w ciągu minionych 15 lat była uznanym standardem rozpoznawania bólów głowy. Wprowadziła jednolite nazewnictwo i spójne kryteria diagnostyczne licznych chorób przebiegających z bólem głowy. Przetłumaczenie tej klasyfikacji na 22 języki ułatwiło praktykę kliniczną, badania epidemiologiczne i międzynarodowe badania kliniczne. Przyjęte kryteria stanowią podstawę zaleceń dotyczących badań klinicznych poświęconych kilku chorobom.⁴ W związku z opublikowaniem w styczniu 2004 roku drugiego wydania Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (*The International Classification of Headache Disorders*; ICHD-2)⁵ neurologzy leczący chorych z bólami głowy powinni zapoznać się z uaktualnionymi kryteriami, ustalającymi nowe standardy w leczeniu i badaniach naukowych. Chociaż zachowano podstawową strukturę i większość wyróżnionych pierwotnie kategorii, wprowadzono wiele zmian, które będą miały wpływ na praktykę neurologiczną. Zmodyfikowano m.in. kryteria rozpoznania migreny, zastosowano nową szczegółową klasyfikację bólu głowy typu napięciowego, wprowadzono pojęcie trójdzielno-autono-

micznych bólów głowy i dołączono kilka niesklasyfikowanych uprzednio postaci samoistnych bólów głowy. Uaktualnioną klasyfikację opracował zespół ekspertów, którego członkowie zostali wybrani przez IHS. Chociaż staraliśmy się dokonać przeglądu odpowiedniego piśmiennictwa, trzeba pamiętać, że uaktualniona klasyfikacja bólów głowy jest zgodnym stanowiskiem ekspertów, którego podstawą są nie tylko dane naukowe, ale także doświadczenie i przekonania autorów oraz osiągnięte przez nich kompromisy. Niemniej jednak klasyfikacja stanowi podstawę praktyki klinicznej i badań naukowych; można jednak oczekiwać, że z czasem będzie wymagała kolejnej aktualizacji.

W artykule tym przedstawiamy ICHD-2,⁵ zwracając szczególną uwagę na samoistne bóle głowy i kryteria ich rozpoznania. Następnie przedstawiamy algorytm rozpoznawania samoistnych bólów głowy na podstawie częstości i czasu trwania napadów, stosując kryteria ICHD-2.

Przegląd ICHD-2. Podobnie jak w klasyfikacji z 1988 roku, w drugim wydaniu Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy podzielono bóle głowy na samoistne i objawowe. Cztery kategorie samoistnych bólów głowy obejmują: migrenę, ból głowy typu napięciowego, klasterowy ból głowy i inne trójdzielno-autonomiczne bóle głowy oraz inne samoistne bóle głowy. Wyróżniono również osiem kategorii objawowych bó-

Z: Departments of Neurology (Dr Lipton i Dr Bigal), Epidemiology, and Population Health (Dr Lipton), Albert Einstein College of Medicine, Bronx, NY, USA; The New England Center for Headache (Dr Bigal), Stanford, CT, USA; Division of Neuroscience, Imperial College London (Dr Steiner), Londyn, Wielka Brytania; Department of Neurology (Dr Silberstein), Thomas Jefferson University School of Medicine, Filadelfia; Jefferson Headache Center (Dr Silberstein), Thomas Jefferson University Hospital, Filadelfia, PA, USA; Department of Neurology (Dr Olesen), Glostrup University Hospital, Kopenhaga, Dania.

Praca wpłynęła 8 października 2003 r.; przyjęto do druku 8 marca 2004 r.

Korespondencję i prośby o kopie oryginału kierować do: Dr Richard B. Lipton, AECOM, 1300 Morris Park Ave., Bronx, NY 10461-1926, USA; e-mail: rlipton@aecom.yu.com

NEUROLOGY 2004; 63: 427-435

36 Copyright © 2004 by AAN Enterprises, Inc.

łów głowy (tab. 1.) i trzecią grupę obejmującą ośrodkowe i pierwotne bóle twarzy oraz inne bóle głowy. Kryteria rozpoznania samoistnych bólów głowy mają charakter kliniczny i opisowy; z nielicznymi wyjątkami (jak np. rodzinna migrena z porażeniem połowicznym) ich podstawą są charakterystyczne cechy bólu, nie zaś jego etiologia. W odróżnieniu od samoistnych bólów głowy, bóle objawowe są klasyfikowane zgodnie z chorobami będącymi ich przyczyną.

Poniżej podsumowano podstawowe zasady klasyfikacji.⁵

1. Klasyfikacja ma strukturę hierarchiczną, umożliwiającą ustalanie rozpoznań o różnym stopniu swoistości z zastosowaniem do czterech cyfr kodujących kolejne poziomy uporządkowania. Pierwsza cyfra określa podstawową kategorię rozpoznania, np. migrenę (1.). Druga cyfra wskazuje podtyp w obrębie danej kategorii, np. migrenę z aurą (1.2) (patrz tab. 1.). Kolejne cyfry umożliwiają postawienie bardziej szczegółowego rozpoznania w przypadku niektórych podtypów bólów głowy. W zależności od okoliczności rozpoznanie np. migreny z porażeniem połowicznym może być kodowane jako migrena (1.), migrena z aurą (1.2) lub, najbardziej precyzyjnie, migrena z porażeniem połowicznym (1.2.4).
2. W praktyce klinicznej u chorego należy ustalić rozpoznanie każdego typu lub podtypu występującego u niego aktualnie (tzn. w ciągu ostatniego roku) bólu głowy. Ten sam chory może cierpieć na różne bóle głowy, które należy zakodować, np. ból głowy spowodowany nadużywaniem leków (8.2), migrenę bez aury (1.1) i częsty epizodyczny ból głowy typu napięciowego (2.2). Kody diagnostyczne powinny być wymienione w kolejności znaczenia danego typu bólu głowy dla chorego.
3. W przypadku bólów głowy niespełniających jednego z kryteriów diagnostycznych i niespełniających równocześnie kryteriów rozpoznania innego typu bólu głowy można ustalić rozpoznanie „prawdopodobne”, np. prawdopodobna migrena (1.6).
4. Rozpoznanie któregośkolwiek typu samoistnych bólów głowy wymaga wykluczenia wszystkich innych chorób, które mogłyby być przyczyną dolegliwości (tzn. objawowego bólu głowy). Oznacza to, że dane z wywiadu lub badania przedmiotowego, w tym neurologicznego, nie wskazują na żadne zaburzenie klasyfikowane jako objawowe bóle głowy, wskazują na takie zaburzenie, ale zostało ono wykluczone w badaniach dodatkowych, lub takie zaburzenie występuje, ale nie stwierdzono bliskiego związku czasowego między nim a pierwszym epizodem bólu głowy.
5. Objawowe bóle głowy są rozpoznawane w przypadku wystąpienia po raz pierwszy nowego typu bólu głowy w bliskim związku czasowym z początkiem innej choroby, o której wiadomo, że powoduje bóle głowy; taki ból głowy klasyfikuje się wówczas jako „przypisany” tej chorobie.
6. Rozpoznanie objawowego bólu głowy u chorego, u którego stwierdzono już samoistny ból głowy

jest trudnym zagadnieniem klinicznym. Nasilenie się bólu głowy w przypadku współistnienia innej choroby, która może powodować bóle głowy, może być spowodowane nasileniem się występującego wcześniej samoistnego bólu głowy albo stanowić początek nowego, objawowego bólu głowy. Zagadnienia te omówiono szczegółowo w dalszej części tego artykułu w podrozdziale „Stosowanie kryteriów IHS w praktyce neurologicznej”.

1. Migrena. Migrenę podzielono na pięć głównych kategorii, z których dwie najważniejsze to migrena bez aury (1.1) i migrena z aurą (1.2). Kryteria rozpoznania migreny bez aury nie zmieniły się w porównaniu z klasyfikacją z 1988 roku. Zmieniono natomiast kryteria migreny z aurą. Dodano także rozpoznanie przewlekłej migreny (1.5.1). „Migrenę” okoporażną, traktowaną obecnie jako nerwoból czaszkowy, przesunięto do kategorii 13. (nerwobóle czaszkowe i ośrodkowe przyczyny bólu twarzy). Jeżeli chory spełnia kryteria rozpoznania więcej niż jednej postaci migreny, każdą należy rozpoznać i zakodować oddzielnie. Ponieważ przewlekła migrena rozwija się zwykle na podłożu migreny epizodycznej, chory, któremu przypisano kod 1.5.1, powinien zwykle otrzymać dodatkowy kod choroby poprzedzającej (najczęściej 1.1).

1.1. Migrena bez aury. W porównaniu z klasyfikacją z 1988 roku kryteria rozpoznania migreny bez aury (1.1) zmieniły się niewiele (tab. 2.). Obecnie rozpoznanie to można postawić, jeżeli w ciągu całego życia u chorego wystąpi przynajmniej 5 napadów trwających 4–72 godziny i wykazujących co najmniej dwie z czterech charakterystycznych cech bólu oraz co najmniej jeden z dwóch zestawów objawów towarzyszących. U dzieci napady mogą trwać krócej (1–72 godziny). U młodszych dzieci, które nie potrafią opisać odczuwanych objawów, za nadwrażliwością na światło i dźwięk mogą przemawiać zmiany w zachowaniu. Jeżeli napady występują co najmniej 15 dni w miesiącu, należy rozpoznać przewlekłą migrenę (1.5.1) i migrenę bez aury (1.1).

Podobnie do poprzedniej klasyfikacji kryteria rozpoznania migreny bez aury spełniają różne połączenia charakterystycznych cech klinicznych. Kryteria spełnia nie tylko jednostronny ból pulsujący, ale również obustronny ból ściskający, jeżeli wykazuje umiarkowane lub duże nasilenie i zwiększa się w czasie zwykłej aktywności fizycznej. W odniesieniu do objawów towarzyszących, kryteria rozpoznania migreny może spełnić także pacjent, u którego nie występują nudności czy wymioty, ale wykazujący nadwrażliwość zarówno na światło, jak i dźwięk (patrz tab. 2.).

1.2. Migrena z aurą. Kryteria rozpoznania migreny z aurą zostały znacząco zmienione. Typowa aura migrenowa cechuje się ogniskowymi objawami neurologicznymi, które zazwyczaj poprzedzają wystąpienie migrenowego bólu głowy, ale mogą mu także towarzyszyć lub wystąpić bez bólu głowy (tab. 3.).⁶ Typowe objawy aury rozwijają się w ciągu co najmniej 5 minut i utrzymują nie dłużej niż 60 minut; zdecy-

Tab. 1. Pierwszy poziom ICHD-2

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

dowanie najczęściej występuje aura wzrokowa.⁷ Typowa aura wzrokowa ma charakter jednoimienny, obejmując często połowę pola widzenia i przybierając postać migoczącego półksiężyca o jaskrawych, nieregularnych brzegach. Mogą również pojawiać się mroczki, błyski lub świecące punkty i inne zaburzenia wzrokowe. Zniekształcenia obrazu, sprawiające wrażenie zmniejszenia, zwiększenia lub nieprawidłowych proporcji widzianych przedmiotów, częściej zdarzają się u dzieci.⁸⁻¹⁰

Zaburzenia czucia występują u około jednej trzeciej chorych na migrenę z aurą.¹¹ Typowa aura czuciowa cechuje się uczuciem drętwienia (objaw ubytkowy) i mrowienia lub parestezji (objawy „nadmiarowe”). Objawy dotyczą często okolicy ust i rąk. Częścią typowej aury mogą być zaburzenia mówienia. Mogą również występować: niedowład, objawy zaburzenia czynności pnia mózgu i zaburzenia przytomności,¹² które wskazują na poszczególne podtypy migreny z aurą (połowiczoporażną i typu podstawnego).

Niedawno opisano występowanie typowej aury migrenowej w niemigrenowych bólach głowy (tzn. niespełniających kryteriów 1.1). Takie przypadki należy kodować jako typową aurę w przebiegu niemigrenowego bólu głowy (1.2.2). Opisano także przypadki współistnienia typowej aury z klasterowym bólem głowy, przewlekłym napadowym połowicznym bólem głowy i połowicznym ciągłym bólem głowy (*hemicrania continua*).¹³⁻¹⁵ W takich sytuacjach należy kodować oba zaburzenia (np. klasterowy ból głowy

[3.1] i typową aurę towarzyszącą niemigrenowemu bólowi głowy [1.2.2]).

Typową aurę występującą bez bólu głowy¹⁶⁻¹⁸ należy kodować jako typową aurę bez bólu głowy (1.2.3) – zaburzenie opisywane najczęściej u mężczyzn w średnim wieku.²⁴ Odróżnienie tego łagodnego zaburzenia od będącego stanem nagłym przemijającego napadu niedokrwienia mózgu może wymagać przeprowadzenia odpowiednich badań diagnostycznych, szczególnie w przypadku wystąpienia objawów po raz pierwszy po 40. roku życia, dominowania w obrazie klinicznym objawów ubytkowych (tzn. niedowidzenia połowiczego) lub nietypowego czasu trwania aury.¹⁹

Migrena z porażeniem połowicznym (1.2.4) jest pierwszym zespołem migrenowym, w którego przypadku wykazano związek z mutacjami określonych genów.²⁰⁻²³ Kryteria rozpoznania tej postaci migreny⁹ są podobne jak migreny z aurą (1.2). Różnica jest jedynie taka, że aura przebiega z różnie nasilonym niedowładem połowicznym i może trwać dłużej niż 60 minut (do 24 godzin), a podobne napady (spełniające te same kryteria) obserwowano przynajmniej u jednego krewnego pierwszego stopnia. U około 20% chorych na migrenę z porażeniem połowicznym występuje ataksja mózdkowa. Niedowład może pojawić się nagle, ale zwykle trwa krócej niż godzinę.²⁴ U chorego na migrenę z porażeniem połowicznym po osiągnięciu wieku dorosłego może się rozwinąć migrena z aurą, w późniejszym zaś wieku migrena bez aury.²⁴

Odkryto dwa miejsca genowe migreny z porażeniem połowicznym na chromosomach 1 i 19. W niektórych rodzinach nie stwierdzono jednak sprzężenia z żadnym z tych miejsc genowych, co wskazuje na istnienie przynajmniej jeszcze jednego *locus*.^{25,26} (U chorych na migrenę z porażeniem połowicznym odkryto mutacje genu *ATP1A2*, umiejscowionego w pozycji chromosomowej 1q21-q23 i kodującego podjednostkę alfa 1 pompy sodowo-potasowej, oraz genu *CACNA1A*, umiejscowionego w pozycji 19p13 i kodującego podjednostkę alfa 1A zależnego od napięcia kanału wapniowego; odkryto ponadto trzecie miejsce genowe migreny z porażeniem połowicznym w pozycji 1q31 – *przyp. red.*)

U chorych, którzy spełniają wszystkie kryteria migreny z porażeniem połowicznym z wyjątkiem dodatniego wywiadu rodzinnego, należy postawić nowo wprowadzone do uaktualnionej klasyfikacji rozpoznanie sporadycznej migreny z porażeniem połowicznym (1.2.5).²⁷

Migrena typu podstawnego (1.2.6) jest nowym określeniem, zastępującym dotychczasową „migrenę podstawną”. Celem tej zmiany było zapobieżenie skrajnościom, sugerującym zajęcie procesem chorobowym tętnicy podstawnej (lub, nieodpowiednie, obszaru jej unaczynienia). Cechą różnicującą migrenę typu podstawnego jest charakter objawów, wskazujący na zajęcie struktur tylnej jamy czaszki.²⁸ Rozpoznanie wymaga stwierdzenia co najmniej dwóch z następujących objawów aury (wszystkie w pełni odwracalne): dyzartria, zawroty głowy, szum w uszach, upośledze-

Tab. 2. Kryteria ICHD-2 rozpoznania migreny bez aury (1.1)

- A. Co najmniej 5 napadów spełniających kryteria B–D
- B. Napady bólu głowy trwające od 4 do 72 godzin (nieleczone lub leczone nieskutecznie)
- C. Ból głowy wykazuje co najmniej dwie z następujących cech:
 - 1. jest umiejscowiony po jednej stronie głowy
 - 2. ma pulsujący charakter
 - 3. jest umiarkowane lub znacznie nasilony
 - 4. nasila się podczas zwykłej aktywności fizycznej (np. chodzenie lub wchodzenie po schodach) lub zmusza do jej unikania
- D. Napadom towarzyszy co najmniej jedna z następujących dolegliwości:
 - 1. nudności i(lub) wymioty
 - 2. nadwrażliwość na światło i nadwrażliwość na dźwięk
- E. Ból głowy nie jest przypisywany innym zaburzeniom

nie słuchu, podwójne widzenie, zaburzenia widzenia występujące jednocześnie w skroniowych i nosowych polach widzenia obu oczu, ataksja, zaburzenia świadomości i jednoczesne obustronne parestezje. Ponieważ 60% chorych na migrenę z porażeniem połowicznym ma objawy typu podstawnego, migrenę typu podstawnego należy rozpoznawać tylko w przypadkach przebiegających bez niedowładu. Ból głowy powinien spełniać kryteria 1.1 migreny bez aury (patrz tab. 2.).

1.3. Zespoły okresowe u dzieci, często poprzedzające rozwój migreny. Pod tym rozpoznaniem kryje się wiele mniej lub lepiej poznanych zespołów.²⁹

Wymioty okresowe (1.3.1) występują u około 2,5% dzieci w wieku szkolnym.³⁰⁻³² Cechują się nawracającymi stereotypowymi epizodami nasilonych nudności i wymiotów o niewyjaśnionej przyczynie, trwających od 1 godziny do 5 dni i występujących u dzieci, które w okresie między napadami nie mają objawów. Wymioty występują co najmniej czterokrotnie w ciągu godziny, ale nie stwierdza się cech choroby przewodu pokarmowego.

Migrena brzuszna (1.3.2) występuje prawie u 12% dzieci w wieku szkolnym. Polega na nawracających napadach bólu brzucha, którym towarzyszą brak apetytu, nudności i niekiedy wymioty.^{33,34} Ból brzucha wykazuje wszystkie z wymienionych cech: a) jest umiejscowiony w linii środkowej lub w okolicy pępka albo nie można go jednoznacznie zlokalizować, b) jest tępy lub trudny do określenia i c) jego nasilenie jest umiarkowane lub duże. Bólowi towarzyszy co najmniej jeden z następujących objawów: brak apetytu, nudności, wymioty i(lub) bladeść. Na podstawie wyników badania przedmiotowego i badań dodatkowych wykluczono inne przyczyny bólów brzucha.

Łagodne napadowe zawroty głowy (1.3.3) cechują się nawracającymi (przynajmniej pięcioma) napadami, składającymi się z wielu epizodów silnych zawrotów głowy ustępujących samoistnie w ciągu kilku minut lub godzin.³⁵ Wyniki badania neurologicznego, audiometrii i testów czynności błędniaków są

Tab. 3. Kryteria ICHD-2 rozpoznania typowej aury migrenowej (1.2.1)

- A. Co najmniej 2 napady spełniające kryteria B–D
- B. Aura przebiega bez niedowładu, a w jej skład wchodzi przynajmniej jeden z następujących objawów:
 - 1. w pełni odwracalne zaburzenia widzenia obejmujące objawy „nadmiarowe” (np. migające światła, plamki lub linie) i(lub) objawy ubytkowe (np. zaniewidzenie)
 - 2. w pełni odwracalne zaburzenia czucia obejmujące objawy „nadmiarowe” (np. uczucie mrowienia) i(lub) objawy ubytkowe (np. drętwienie)
 - 3. w pełni odwracalne zaburzenia mowy
- C. Co najmniej dwie z następujących cech:
 - 1. jednoimienne zaburzenia widzenia i(lub) jednostronne zaburzenia czucia
 - 2. co najmniej jeden z objawów aury rozwija się stopniowo w ciągu ≥ 5 min i(lub) różne objawy aury następują po sobie w ciągu ≥ 5 min
 - 3. każdy objaw aury trwa ≥ 5 min i ≤ 60 min
- D. Ból głowy spełniający kryteria B–D 1.1. *Migreny bez aury* rozpoczyna się w czasie aury lub w ciągu 60 min po jej ustąpieniu
- E. Objawy nie są przypisywane innym zaburzeniom

w okresie między napadami prawidłowe, podobnie jak zapis EEG.

1.4. Migrena siatkówkowa występuje rzadko. Obejmuje nawracające (co najmniej dwa) napady ograniczonych do jednego oka i w pełni odwracalnych zaburzeń widzenia w postaci migotań, mroczków lub ślepoty, towarzyszących migrenowemu bólowi głowy (spełniającemu kryteria 1.1) lub poprzedzających go nie dłużej niż godzinę. Za pomocą odpowiednich badań należy wykluczyć inne przyczyny utraty wzroku w jednym oku, takie jak przemijający napad niedokrwienia mózgu, neuropatia nerwu wzrokowego lub odklejenie siatkówki.³⁶ Autorzy opublikowanego niedawno artykułu przeglądowego uważają, że u wielu chorych pod postacią „aury” jednoocznej ujawnia się zawał siatkówki pochodzenia migrenowego.³⁷ Chorym tym należy zatem przypisać kod zawału migrenowego (1.5.4).

1.5. Powikłania migreny. Kryteria rozpoznania przewlekłej migreny (1.5.1) według ICHD-2 (patrz niżej: *Kontrowersje dotyczące klasyfikowania przewlekłego codziennego bólu głowy*) obejmują ból głowy spełniający kryteria migreny, występujący przynajmniej 15 dni w miesiącu co najmniej przez 3 miesiące i niezwiązany z nadużywaniem leków. Stosując takie kryteria rozpoznania, przewlekła migrena rozwija się najczęściej na podłożu migreny epizodycznej, w większości przypadków przebiegającej bez aury.³⁸ Z tego powodu przewlekłą migrenę klasyfikuje się jako powikłanie migreny. Nadużywanie leków³⁹ (przyjmowanie doraźnych leków przeciwmigrenowych i(lub) opioidów lub preparatów złożonych co najmniej 10 dni w miesiącu albo prostych leków przeciwbólowych co najmniej 15 dni w miesiącu) jest prawdopodobną przyczyną przewlekłego

bólu głowy. Zgodnie z ICHD-2 nie można postawić pewnego rozpoznania przewlekłej migreny (1.5.1) ani bólów głowy spowodowanych nadużywaniem leków (8.2), dopóki przyjmowane w nadmiarze leki nie zostaną odstawione. Jeżeli przyczyną bólu głowy było nadużywanie leków, w ciągu 2 miesięcy od ich odstawienia powinna nastąpić poprawa (jest to również warunek postawienia rozpoznania bólu głowy spowodowanego nadużywaniem leków). Jeżeli jednak poprawa nie nastąpi, można rozpoznać przewlekłą migrenę. Dopóki nie upłyną dwa miesiące od odstawienia leków, chory powinien otrzymać kody występującej u niego dotychczas migreny (najczęściej migreny bez aury 1.1) oraz bólu głowy spowodowanego prawdopodobnie nadużywaniem leków (8.2.7) i prawdopodobnej przewlekłej migreny (1.6.5).

Stan migrenowy (1.5.2) oznacza napad migreny z fazą bólu głowy trwającą ponad 72 godziny.⁴⁰ Ból jest silny (kryterium diagnostyczne) i powoduje niesprawność. Utrzymujące się dłużej niż 72 godziny napady bólu głowy niepowodującego niesprawności kodowane są jako prawdopodobna migrena bez aury (1.6.1).

Uporczywą aurę niezwiązaną z zawałem mózgu (1.5.13) można rozpoznać, jeżeli objawy aury typowe dla dotychczasowych napadów utrzymują się dłużej niż tydzień, a wyniki badań dodatkowych nie wskazują na zawał mózgu. Uporczywa aura niezwiązana z zawałem mózgu jest rzadkim, ale dobrze znanym powikłaniem migreny, które uwzględniono w uaktualnionej klasyfikacji IHS.⁴⁰ Jeżeli objawy aury utrzymują się ponad godzinę (dłużej niż typowa aura), ale krócej niż tydzień (mniej niż uporczywa aura niezwiązana z zawałem mózgu), należy zastosować kod 1.6.2 (prawdopodobna migrena z aurą), wskazujący na nietypową cechę (przedłużona aura).

Migrenowy zawał mózgu (1.5.4) jest rzadkością. Rozpoznaje się go, jeżeli jeden objaw lub kilka objawów typowej pod innymi względami aury utrzymuje się dłużej niż godzinę, a wyniki badań neuroobrazowych wskazują na zawał niedokrwienny mózgu. Stosując ściśle przedstawione kryteria, można odróżnić migrenowy zawał mózgu od innych przyczyn udaru, które należy wykluczyć.⁴¹ Ubytek neurologiczny rozwija się w tym przypadku w czasie typowego napadu migreny z aurą, która dokładnie naśladuje aurę występującą podczas wcześniejszych napadów.

Migrena i padaczka często ze sobą współistnieją.⁴² Ból głowy występuje często w okresie ponapadowym, ale napady padaczkowe mogą być wywoływane przez napad migreny („padaczka migrenowa”). Kryterium rozpoznania napadu padaczkowego wywołanego napadem migreny (1.5.5) jest wystąpienie napadu padaczkowego, spełniającego kryteria rozpoznania określonego typu napadu, w czasie aury migrenowej lub w ciągu godziny od jej ustąpienia.

1.6. Prawdopodobna migrena. Od 10 do 45% chorych wykazujących cechy migreny nie spełnia wszystkich kryteriów rozpoznania tej choroby (lub którejkolwiek z jej podtypów).⁴² Jeżeli jedno z kryteriów nie zostało spełnione (ani nie zostały spełnione

wszystkie kryteria innej jednostki), należy zastosować kod prawdopodobnej migreny (1.6). Badania epidemiologiczne wykazały, że prawdopodobna migrena występuje często, wiążąc się z czasową niesprawnością i pogorszeniem jakości życia związanej ze stanem zdrowia.⁴³

2. Ból głowy typu napięciowego. Ból głowy typu napięciowego jest najczęstszym samoistnym bólem głowy występującym w ciągu roku u 31–74% populacji.⁴⁴ W klasyfikacji z 1988 roku rozróżniano dwie postacie bólu głowy typu napięciowego: epizodyczny (mniej niż 15 napadów w miesiącu) i przewlekły (co najmniej 15 napadów w miesiącu).³ W uaktualnionej klasyfikacji wyróżnia się trzy podtypy bólu głowy typu napięciowego: rzadki ból epizodyczny (2.1) (epizody występujące rzadziej niż raz w miesiącu), częsty ból epizodyczny (2.2) (epizody występujące od 1 do 14 dni w miesiącu) i ból przewlekły (2.3) (występujący co najmniej 15 dni w miesiącu i prawdopodobnie cechujący się niemożnością odróżnienia poszczególnych epizodów).⁹

Kryteria diagnostyczne bólu głowy typu napięciowego przedstawiono w tabeli 4. W odróżnieniu od migreny ból głowy typu napięciowego występuje obustronnie, nie jest pulsujący, ma niewielkie lub umiarkowane nasilenie i nie pogarsza się w czasie zwykłej aktywności fizycznej. Bólowi głowy nie towarzyszą nudności, a nadwrażliwość na światło albo na dźwięk nie wyklucza rozpoznania (jeżeli występuje tylko jeden z tych objawów).

W większości przypadków przewlekły ból głowy typu napięciowego rozwija się z bólu epizodycznego. Taką cechę ewolucji bólu głowy typu napięciowego podaje się w komentarzach, chociaż nie stanowi ona oficjalnego kryterium. Podobnie do przewlekłej migreny, przewlekłego bólu głowy typu napięciowego nie można rozpoznawać u chorych nadużywających leków stosowanych doraźnie (patrz niżej: *Kontrowersje dotyczące klasyfikowania przewlekłego codziennego bólu głowy*). Chorzy ci spełniają zwykle kryteria bólu głowy spowodowanego nadużywaniem leków (8.2) (i w rzeczywistości często jest to ten ból głowy), mimo że do potwierdzenia takiego rozpoznania wymagane jest odstawienie leków. Niedawno opisano postać bólu głowy przypominającą klinicznie przewlekły ból głowy typu napięciowego, ale (jak się obecnie wydaje) różniącą się od niego nozologicznie. Ten nowo scharakteryzowany ból głowy nie rozwija się z bólu epizodycznego, ale występuje codziennie i nie ustępuje od chwili ujawnienia się lub najpóźniej od 3. dnia po zachorowaniu. Klasyfikuje się go oddzielnie jako uporczywy codzienny ból głowy (4.8).

2.4. Prawdopodobny ból głowy typu napięciowego. Ten kod stosuje się na oznaczenie bólu głowy niespełniającego jednego z kryteriów bólu głowy typu napięciowego i niespełniającego jednocześnie kryteriów rozpoznania migreny bez aury.

3. Klasterowy ból głowy i inne trójdzielno-autonomiczne bóle głowy. Włączenie do klasyfikacji okre-

Tab. 4. Kryteria ICHD-2 rozpoznania epizodycznego bólu głowy typu napięciowego

- 2.1. Rzadki epizodyczny ból głowy typu napięciowego
- A. Co najmniej 10 epizodów występujących średnio rzadziej niż 1 dzień w miesiącu (<12 dni w roku) i spełniających kryteria B–D
 - B. Ból głowy trwający od 30 minut do 7 dni
 - C. Ból głowy wykazuje co najmniej dwie z następujących cech:
 - 1. jest umiejscowiony obustronnie
 - 2. ma uciskowy lub ściskający charakter (ale nie jest pulsujący)
 - 3. ma niewielkie lub umiarkowane nasilenie
 - 4. nie nasila się pod wpływem zwykłej aktywności fizycznej (np. chodzenia lub wchodzenia po schodach)
 - D. Spełnione są oba następujące warunki:
 - 1. nie występują nudności ani wymioty (choć chory może odczuwać niechęć do jedzenia)
 - 2. nie występują nadwrażliwość na światło i nadwrażliwość na dźwięk lub występuje tylko jeden z tych objawów
 - E. Ból głowy nie jest przypisywany innym zaburzeniom
- 2.2. Częsty epizodyczny ból głowy typu napięciowego
- A. Co najmniej 10 epizodów występujących częściej niż 1 dzień w miesiącu, ale rzadziej niż 15 dni w miesiącu, co najmniej przez 3 miesiące (≥ 12 i ≤ 180 dni w roku) i spełniających kryteria B–E
- 2.3. Przewlekły ból głowy typu napięciowego
- A. Ból głowy występuje średnio ≥ 15 dni w miesiącu przez >3 miesiące (≥ 180 dni w roku) i spełnia kryteria B–D
 - B. Ból głowy utrzymuje się przez wiele godzin lub jest ciągły
 - C. Ból głowy wykazuje co najmniej dwie z następujących cech:
 - 1. jest umiejscowiony obustronnie
 - 2. ma uciskowy lub ściskający charakter
 - 3. ma niewielkie lub umiarkowane nasilenie
 - 4. nie nasila się pod wpływem zwykłej aktywności fizycznej (np. chodzenie lub wchodzenie po schodach)
 - D. Spełnione są oba następujące warunki:
 - 1. nie występują nadwrażliwość na światło, nadwrażliwość na dźwięk bądź niewielkie nudności lub występuje tylko jeden z tych objawów
 - 2. nie występują umiarkowane lub bardzo nasilone nudności czy wymioty
 - E. Ból głowy nie jest przypisywany innym zaburzeniom

ślenia: trójdzielno-autonomiczne bóle głowy odzwierciedla przekonanie, że klasterowy ból głowy jest jednym z wielu samoistnych bólów głowy cechujących się pobudzeniem nerwu trójdzielnego i układu przywspółczulnego.⁴⁵ Uaktualniona klasyfikacja obejmuje kilka jednostek niewystępujących w poprzedniej klasyfikacji.

3.1. Klasterowy ból głowy. Kryteria rozpoznania klasterowego bólu głowy nie uległy istotnym zmia-

nom. Cechą charakterystyczną jest przerywany, krótkotrwały, bardzo silny jednostronny ból głowy z towarzyszącymi zaburzeniami wegetatywnymi. Ból głowy jest różnie opisywany – jako ostry, świdrujący, drażący, tnący, przeszywający lub przypominający pchnięcie nożem; różni się jednak od pulsującego bólu migrenowego. Osiąga największe nasilenie w ciągu 10–15 minut i utrzymuje się, nadal bardzo silny, średnio przez godzinę (od 15 do 180 minut). W czasie bólu chory nie jest w stanie spokojnie leżeć; wykazuje często duże pobudzenie i niepokój. Zwykle bardzo wyraźne są zaburzenia wegetatywne. Po napadzie chory przez pewien czas czuje się wyczerpany.⁴⁶

Klasterowy ból głowy został podzielony na dwa podtypy. Napady epizodycznego klasterowego bólu głowy (3.1.1) występują w tzw. klastrach trwających od 7 dni do 1 roku, oddzielonych okresami bezbólowymi, trwającymi 1 miesiąc lub dłużej. U około 85% chorych z klasterowym bólem głowy występuje podtyp epizodyczny. W przebiegu przewlekłego klasterowego bólu głowy (3.1.2) napady nawracają przez ponad 1 rok bez remisji lub z remisją krótszą niż 1 miesiąc. Przewlekły klasterowy ból głowy może rozwinąć się na podłożu podtypu epizodycznego lub powstać *de novo*,⁴⁶ może również wrócić do postaci epizodycznej.

Opisano chorych, u których klasterowy ból głowy współistniał z neuralgią nerwu trójdzielnego; do określenia tej jednostki klinicznej przyjęto nazwę zespołu *cluster-tic*.⁴⁵ Zgodnie z przedstawianą klasyfikacją chorzy z tym zespołem powinni otrzymać rozpoznania obu typów bólów głowy.

3.2. Napadowy połowiczny ból głowy. Napadowe połowiczne bóle głowy wykazują trzy główne cechy: a) co najmniej 20 częstych (ponad 5 w ciągu dnia) napadów krótkotrwałego (2–30 min), silnego i ściśle jednostronnego bólu w obrębie oczodołu, ponad oczodołem lub w okolicy skroni, b) objawy pobudzenia układu przywspółczulnego po stronie bólu (podobnie do klasterowego bólu głowy) i c) niezmiennie korzystna odpowiedź na terapeutyczne dawki indometacyny.^{47,48}

W klasyfikacji z 1988 roku uwzględniono jedynie przewlekły napadowy połowiczny ból głowy. Uaktualniona klasyfikacja obejmuje epizodyczny napadowy połowiczny ból głowy (3.2.1) i przewlekły napadowy połowiczny ból głowy (3.2.2). Podobnie do klasterowego bólu głowy, cechą różnicującą oba podtypy jest występowanie okresów bezbólowych trwających co najmniej 1 miesiąc lub ich brak.

Opisano chorych, u których przewlekły napadowy połowiczny ból głowy (*chronic paroxysmal hemi-crania*; CPH) współistniał z neuralgią nerwu trójdzielnego (zespół *CPH-tic*);⁴⁹ zgodnie z uaktualnioną klasyfikacją chorzy ci powinni otrzymać rozpoznania obu typów bólów głowy.

3.3. Krótkotrwałe jednostronne napady przypominające neuralgię bólu głowy z przekrwieniem spojówki i łzawieniem (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injec-*

tion and tearing; SUNCT). Zespół SUNCT (3.3) jest bardzo rzadkim samoistnym bólem głowy. Kryteria rozpoznania wymagają wystąpienia co najmniej 20 napadów pojawiającego się bardzo często (3–200 razy dziennie) jednostronnego, przypominającego pchnięcie nożem lub pulsującego bólu głowy, umiejscowionego w oczodole, ponad oczodołem lub w okolicy skroni i trwającego 5–240 sekund, któremu towarzyszy przekrwienie spojówki i łzawienie po tej samej stronie. Charakterystyczne jest występowanie napadów bardzo silnego bólu głowy, który początkowo jest umiarkowanie ciężki, ale nasila się w ciągu 3 sekund; bólowi towarzyszy obfite łzawienie.^{50,51}

3.4. Prawdopodobny trójdzielno-autonomiczny ból głowy. W przypadku występowania bólu głowy odpowiadającego podtypom trójdzielno-autonomicznego bólu głowy, ale niespełniającego jednego z kryteriów rozpoznania, należy postawić prawdopodobne rozpoznawanie trójdzielno-autonomicznego bólu głowy.

4. Inne samoistne bóle głowy. W tej grupie umieszczono różnorodne samoistne bóle głowy, w tym również te, które naśladują potencjalnie poważne objawowe bóle głowy, wymagając z tego powodu dokładnej diagnostyki za pomocą neuroobrazowania i innych badań dodatkowych. Pierwsza klasyfikacja IHS niektórych z nich nie uwzględniała, m.in. śródsennego bólu głowy, piorunującego bólu głowy, ciągłego połowicznego bólu głowy i nowego uporczywego codziennego bólu głowy.

4.1. Samoistny ból głowy przypominający pchnięcie nożem. Epizodyczne, zlokalizowane napady bólu głowy przypominającego pchnięcie nożem, pojawiające się samoistnie przy braku jakiegokolwiek przyczyny strukturalnej (poprzednio opisywane jako „kłucia i szarpnięcia”), są rozpoznawane jako samoistny ból głowy przypominający pchnięcie nożem (4.1.). Ból jest całkowicie lub w większości ograniczony do obszaru unerwienia pierwszej gałęzi ner-

wu trójdzielnego (oczodół, skroń i okolica ciemieniowa). Trwa nie dłużej niż kilku sekund i nawraca w nieregularnych odstępach z częstotliwością od jednego do wielu napadów dziennie. Nie towarzyszą mu inne objawy, np. zaburzenia wegetatywne.^{52,53}

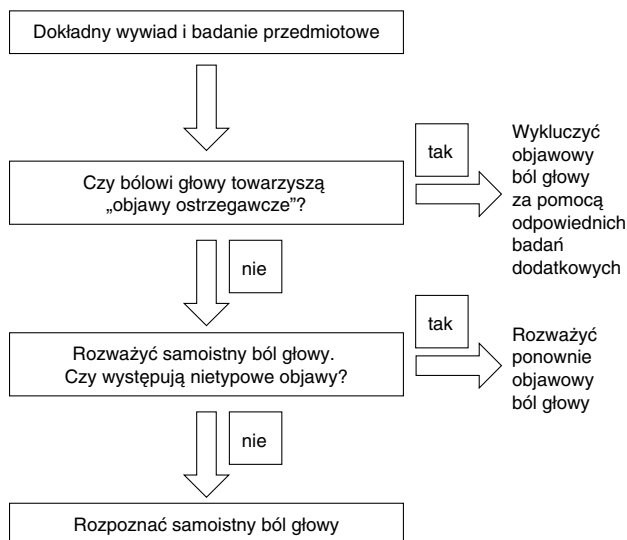
4.2. Samoistny kaszlowy ból głowy. Czynnikiem wywołującym ból głowy są kaszel, napinanie tłoczni brzusznej przy oddawaniu stolca lub próba Valsalvy, ale nie inne bodźce. Nie stwierdza się innej choroby mogącej być przyczyną takiego bólu, np. tętniaka mózgu, a zwłaszcza malformacji Arnolda i Chiariego.⁵⁴ W celu zróżnicowania samoistnej i objawowej postaci kaszlowego bólu głowy konieczne jest wykonanie badania neuroobrazowego ze szczególnym uwzględnieniem tylnej jamy i podstawy czaszki.⁵⁵

4.3. Samoistny wysiłkowy ból głowy. Wysiłek fizyczny jest jedynym czynnikiem wywołującym ból głowy. Trzeba pamiętać, że to wysiłek fizyczny prowadzi do wystąpienia bólu głowy, nie zaś ból głowy wywołuje zwiększoną aktywność fizyczną. Samoistny wysiłkowy ból głowy należy odróżniać od samoistnego kaszlowego bólu głowy (4.2) (powyżej) i bólu głowy związanego z aktywnością seksualną (4.4) (poniżej). Samoistny wysiłkowy ból głowy jest pulsujący i trwa od 5 minut do 48 godzin. Po wystąpieniu pierwszego epizodu nagłego bólu spowodowanego wysiłkiem fizycznym należy przeprowadzić odpowiednie badania diagnostyczne w celu wykluczenia krwotoku podpajęczynówkowego i rozwarstwienia tętnicy.⁵⁶

4.4. Samoistny ból głowy związany z aktywnością seksualną. Rozpoczyna się zwykle jako obustronny tępy ból głowy w miarę zwiększania się pobudzenia seksualnego i przybiera nagle na sile podczas orgazmu.⁵⁷ Wyróżnia się dwa podtypy: ból głowy przed orgazmem (4.4.1) – tępy, obejmujący głowę i szyję, oraz ból głowy podczas orgazmu (4.4.2) – wybuchowy o dużym nasileniu, pojawiający się w czasie orgazmu. Rozpoznanie drugiego z wymienionych podtypów wymaga wykluczenia krwotoku podpajęczynówkowego i rozwarstwienia tętnicy.⁵⁸

4.5. Śródsenny ból głowy. Ten samoistny ból głowy występujący u starszych osób⁵⁹ cechuje się krótkimi (trwającymi zazwyczaj 30 minut) napadami nocnego bólu głowy, który budzi chorego o stałej porze nocy. Noce z bólem głowy w wielu przypadkach są częstsze niż wolne od tych dolegliwości. Śródsenny ból głowy nie występuje poza okresem snu. Najczęściej jest obustronny (choćby jednostronność bólu nie wyklucza rozpoznania⁶⁰) i zwykle ma niewielkie lub umiarkowane nasilenie, różniąc się znacznie od klastrowego bólu głowy – silnego, tnącego bólu występującego jednostronnie w oczodole lub wokół niego. Zaburzenia wegetatywne nie występują.

4.6. Samoistny piorunujący ból głowy. Silny ból głowy o nagłym początku, naśladujący ból spowodowany pęknięciem tętniaka, jest klasyfikowany jako samoistny piorunujący ból głowy (4.6). Tego kodu nie stosuje się jednak, jeżeli ból głowy spełnia kryteria rozpoznania 4.2, 4.3 lub 4.4 (powyżej). Nasilenie bólu osiąga maksimum w czasie krótszym niż 1 minuta. Ból głowy utrzymuje się od 1 godziny do 10 dni i może na-



Rys. 1. Algorytm rozpoznawania bólów głowy (zapożyczony z modyfikacjami z 69. poz. piśmiennictwa)

Tab. 5. Objawy ostrzegawcze w diagnostyce bólów głowy (zapożyczone z modyfikacjami z 69. poz. piśmiennictwa)

Objaw ostrzegawczy	Przyczyna bólu głowy, którą należy wziąć pod uwagę	Możliwe badania dodatkowe
ból głowy o nagłym początku	krwotok podpajęczynówkowy, krwawienie do guza lub z malformacji tętniczo-żylny, guz mózgu (szczególnie w tylnej jamie czaszki)	neuroobrazowanie nakłucie lędźwiowe (po wykonaniu badania obrazowego)
stale nasilający się ból głowy	guz mózgu, krwiniak podtwardówkowy, nadużywanie leków	neuroobrazowanie
ból głowy towarzyszący objawom ogólnoustrojowym (gorączka, sztywność karku, osutka)	zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu, neuroborelioza, zakażenie ogólnoustrojowe, choroba tkanki łącznej, zapalenie naczyń	neuroobrazowanie nakłucie lędźwiowe biopsja badania krwi
ogniskowe objawy neurologiczne lub inne objawy niż typowa aura wzrokowa lub czuciowa	guz mózgu, malformacja tętniczo-żylna, choroba tkanki łącznej przebiegająca z zajęciem naczyń	neuroobrazowanie badania w kierunku chorób tkanki łącznej zajmujących naczynia
obrzęk tarcz nerwów wzrokowych	guz mózgu, rzekomy guz mózgu, zapalenie mózgu, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	neuroobrazowanie nakłucie lędźwiowe (po wykonaniu badania obrazowego)
ból głowy wywołany przez kaszel, wysiłek lub próbę Valsalvy	krwotok podpajęczynówkowy, guz mózgu	neuroobrazowanie rozważyć nakłucie lędźwiowe
ból głowy w czasie ciąży lub po porodzie	zakrzepica żył kory mózgowej/zatok opony twardej rozwarstwienie tętnicy szyjnej krwotok do przysadki	neuroobrazowanie
nowy typ bólu głowy u chorego na: chorobę nowotworową	przerzut	neuroobrazowanie, nakłucie lędźwiowe
boreliozę	zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu	neuroobrazowanie, nakłucie lędźwiowe
AIDS	zakażenie oportunistyczne, guz mózgu	neuroobrazowanie, nakłucie lędźwiowe

wracać w ciągu pierwszego tygodnia od pojawienia się dolegliwości, ale nieregularnie w ciągu kolejnych tygodni lub miesięcy.⁶¹ Rozpoznanie samoistnego piorunującego bólu głowy można ustalić tylko po wykluczeniu krwotoku podpajęczynówkowego.

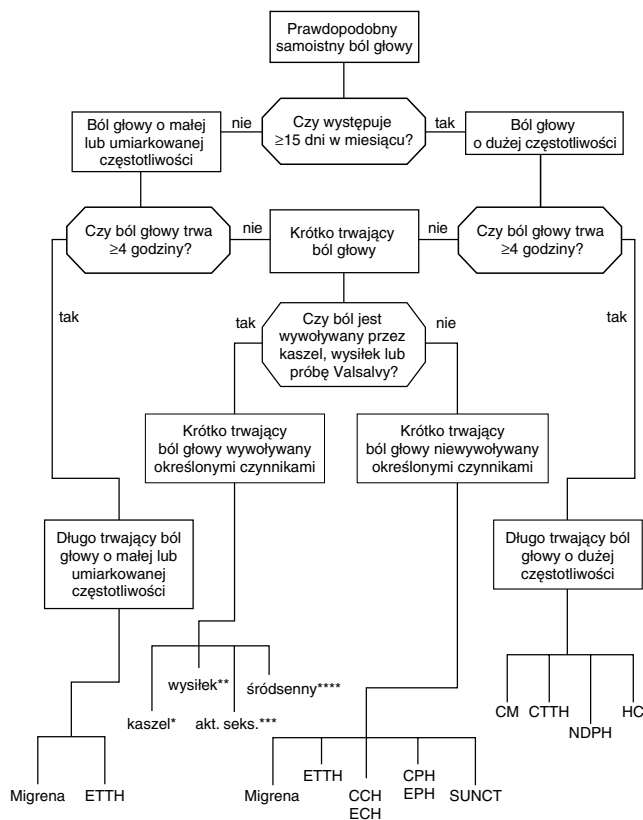
4.7. Ciągły połowiczny ból głowy. Ten codzienny, ciągły, ściśle jednostronny ból głowy wyróżnia się niezmiennie korzystną odpowiedzią na terapeutyczne dawki indometacyny. Nasilenie bólu jest umiarkowane, okresowo zwiększając się do dużego. Zwiększeniu nasilenia bólu towarzyszą zaburzenia wegetatywne, słabiej jednak wyrażone niż w przebiegu klastrowego lub przewlekłego napadowego połowicznego bólu głowy.^{62,63} Opisano przypadki ciągłego połowicznego bólu głowy występującego obustronnie lub pojawiającego się naprzemiennie po obu stronach.⁶⁴

4.8. Nowy uporczywy codzienny ból głowy (patrz niżej: *Kontrowersje dotyczące klasyfikowania przewlekłego codziennego bólu głowy*). Najważniejszymi cechami tego bólu, przypominającego pod innymi względami przewlekły ból głowy typu napięciowego (2.3), jest codzienne występowanie i nieustępowanie dolegliwości obserwowane od samego początku choroby lub niedługo po jej ujawnieniu się (<3 dni). Dane z wywiadu chorobowego przemawiają przeciwko rozwojowi na podłożu epizodycznego bólu głowy.³⁸ Jeżeli wywiad wskazuje na ewolucję z epizodycznego bólu głowy typu napięciowego, należy postawić rozpoznanie przewlekłego bólu głowy typu napięciowego. Rozpoznanie nie można potwierdzić, dopóki ból

głowy nie utrzymuje się dłużej niż 3 miesiące. Nie można go też postawić, jeżeli chory nadużywa leków lub nie przypomina sobie dokładnie charakterystycznego początku objawów. Nowy uporczywy codzienny ból głowy występuje najczęściej obustronnie, jest ścisłający lub uciskający, wykazuje małe lub umiarkowane nasilenie i nie zależy od zwykłej codziennej aktywności fizycznej. Kryteria diagnostyczne wymagają występowania tylko dwóch z wymienionych cech. Bólowi może towarzyszyć jeden (ale nie więcej niż jeden) z następujących objawów: nadwrażliwość na światło, nadwrażliwość na dźwięki lub łagodne nudności.

Kontrowersje dotyczące klasyfikowania codziennego przewlekłego bólu głowy. Utrzymujący się długo codzienny przewlekły ból głowy, określony jako ból trwający co najmniej 4 godziny dziennie co najmniej przez 15 dni w miesiącu przez ponad 3 miesiące, nie został uwzględniony w ICHD-2.³⁷ Codzienny przewlekły ból głowy, występujący aż u 4–5% populacji ogólnej,⁶⁶ należy do najczęstszych przyczyn wizyt w specjalistycznych ośrodkach leczenia bólu głowy.⁶⁵ W wielu badaniach opisywano trudności w klasyfikowaniu chorych z codziennym przewlekłym bólem głowy na podstawie klasyfikacji z 1988 roku.⁶⁷ Z tego powodu zaproponowano kilka alternatywnych klasyfikacji tego bólu głowy.⁶⁸ Najszerzej stosowane są kryteria Silbersteina i Liptona.³⁷

Kryteria Silbersteina i Liptona dzielą samoistny codzienny przewlekły ból głowy na migrenę trans-



Rys. 2. Algorytm rozpoznawania samoistnych bólów głowy

ETTH = epizodyczny ból głowy typu napięciowego (*episodic tension-type headache*); CCH = przewlekły klasterowy ból głowy (*chronic cluster headache*); ECH = epizodyczny klasterowy ból głowy (*episodic cluster headache*); CPH = przewlekły napadowy połowiczny ból głowy (*chronic paroxysmal hemicrania*); EPH = epizodyczny napadowy połowiczny ból głowy (*episodic paroxysmal hemicrania*); SUNCT = krótkotrwałe jednostronne napady przypominającego neuralgię bólu głowy z przekrwieniem spojówki i łzawieniem (*short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing*); CM = przewlekła migrena (*chronic migraine*); CTTH = przewlekły ból głowy typu napięciowego (*chronic tension-type headache*); NDPH = nowy uporczywy codzienny ból głowy (*new daily persistent headache*); HC = ciągły połowiczny ból głowy (*hemicrania continua*)

* samoistny kaszlowy ból głowy; ** samoistny wysiłkowy ból głowy; *** samoistny ból głowy związany z aktywnością seksualną; **** śródsenny ból głowy

formowaną, przewlekły ból głowy typu napięciowego, nowy uporczywy codzienny ból głowy i połowiczny ciągły ból głowy, rozróżniając w obrębie każdej z tych kategorii podtypy, określające, czy pacjent nadużywa, czy nie nadużywa leków. Spośród wymienionych bólów głowy klasyfikacja z 1988 roku obejmowała tylko przewlekły ból głowy typu napięciowego. Uaktualniona klasyfikacja zawiera dokładne kryteria

diagnostyczne wszystkich czterech postaci samodzielnego codziennego przewlekłego bólu głowy, który się długotrwanie utrzymuje.

Chociaż określenia migrena transformowana i przewlekła były w przeszłości używane zamiennie, obecnie nie jest to już właściwe. Zgodnie z ICHD-2 migrena przewlekła otrzymała swoistą definicję, nie rozróżnia się natomiast migreny transformowanej jako osobnej jednostki. Istnieją trzy główne różnice między klasyfikacjami IHS oraz Silbersteina i Liptona. Po pierwsze, na podstawie kryteriów IHS rozpoznanie migreny przewlekłej wymaga potwierdzenia występowania bólu głowy o cechach spełniających kryteria migreny bez aury (1.1) co najmniej przez 15 dni w miesiącu. Zgodnie z kryteriami Silbersteina i Liptona, aby rozpoznać migrenę transformowaną, wystarczy wykazać jedno z trzech powiązań z migreną: a) migrenę spełniającą kryteria IHS z 1988 roku w wywiadzie, b) okres zwiększającej się częstotliwości napadów bólu głowy lub c) równoczesne i nakładające się napady migreny spełniające kryteria IHS. Po drugie, IHS nie dopuszcza do rozpoznania migreny przewlekłej (1.5.1) u chorych nadużywających leków doraźnych (przyjmujących proste leki przeciwbólowe co najmniej przez 15 dni w miesiącu albo tryptany, ergotaminę lub złożone leki przeciwbólowe co najmniej przez 10 dni w miesiącu), proponując w zamian postawienie prawdopodobnego rozpoznania migreny przewlekłej (1.6.5) i prawdopodobnego rozpoznania bólu głowy spowodowanego nadużywaniem leków (8.2.7) oraz zastosowanie kodu poprzedzającej te zaburzenia migreny epizodycznej. Kryteria Silbersteina i Liptona różnią się uwzględnieniem nadużywania leków w rozpoznaniu i określeniu ilości przyjmowanego w nadmiarze leku. Po trzecie, ból głowy z cechami migreny nie może być zgodnie z kryteriami IHS sklasyfikowany jako nowy uporczywy codzienny ból głowy. Kryteria Silbersteina i Liptona dopuszczają natomiast takie rozpoznanie u chorego z bólem głowy o cechach migreny lub epizodycznego bólu głowy typu napięciowego, jeżeli początek choroby jest nagły.

Stosowanie kryteriów IHS w praktyce neurologicznej. Rozpoznanie bólu głowy na podstawie klasyfikacji ICHD-2 powinno następować w sposób uporządkowany. Zakładamy, że u chorego występuje jeden typ bólu głowy. Jeżeli współistnieją różne typy bólu głowy, ten sam proces rozpoznawania należy przeprowadzić osobno dla każdego z nich.

Po pierwsze, należy zróżnicować samoistny i objawowy ból głowy. Wymaga to poszukiwania „objawów ostrzegawczych”, które mogą przemawiać za przyczyną objawową (rys. 1.), przeprowadzenia badań dodatkowych w zależności od stwierdzonych „objawów ostrzegawczych” (tab. 5.) i rozpoznania na tej podstawie każdego występującego u chorego objawowego bólu głowy.⁶⁹

Jeżeli nie stwierdzono objawowego bólu głowy, należy ustalić rozpoznanie samoistnego bólu głowy. Jeżeli ból głowy jest nietypowy lub trudny do skla-

syfikowania, należy ponownie rozważyć możliwość występowania objawowego bólu głowy, pamiętając o możliwym modyfikującym wpływie każdego stosowanego sposobu leczenia. Proponujemy prowadzenie diagnostyki różnicowej zgodnie ze schematem przedstawionym na rysunku 2.

Najpierw należy dokonać podziału samoistnych bólów głowy pod względem średniej częstości występowania w miesiącu na bóle o częstotliwości małej lub umiarkowanej (<15 dni z bólem głowy w miesiącu) albo dużej (15 lub więcej dni z bólem głowy w miesiącu). Na podstawie średniego czasu utrzymywania się bólu głowy należy go następnie sklasyfikować jako trwający krótko (<4 godzin dziennie) lub długo (4 godziny dziennie lub dłużej). Długo trwające bóle głowy o małej lub umiarkowanej częstotliwości obejmują migrenę i epizodyczny ból głowy typu napięciowego; długo trwające bóle głowy o dużej częstotliwości obejmują natomiast przewlekłą migrenę, przewlekły ból głowy typu napięciowego, nowy uporczywy codzienny ból głowy i połowiczy ciągły ból głowy.

W przypadku krótko trwających bólów głowy o małej lub dużej częstotliwości należy ustalić, czy wywołuje je kaszel, parcie na stolec, próba Valsalvy, wysiłek, aktywność seksualna albo sen (śródsenny ból głowy). Krótko trwające bóle głowy o dużej częstotliwości niewywoływane wymienionymi wyżej czynnikami obejmują epizodyczny i przewlekły klastrkowy ból głowy, epizodyczny i przewlekły napadowy połowiczny ból głowy, śródsenny ból głowy i zespół SUNCT. Bóle głowy wywoływane przez kaszel, wysiłek lub aktywność seksualną nazywane są odpowiednio do wywołujących je bodźców.

Zasady diagnostyki różnicowej i szczegółowe kryteria rozpoznania każdej jednostki przedstawiono w innych publikacjach.^{5,69} Algorytmy te powinny pomóc neurologom w prowadzeniu diagnostyki różnicowej na podstawie kryteriów sformułowanych w drugiej edycji klasyfikacji IHS.

Piśmiennictwo

1. Linet MS, Celentano DD, Stewart WF. Headache characteristics associated with physician consultation: a population-based survey. *Am J Prev Med* 1991; 7: 40–46.
2. Pascual J, Combarros O, Leno C, Polo JM, Rebollo M, Berciano J. Distribution of headache by diagnosis as the reason for neurologic consultation. *Med Clin* 1995; 104: 161–164.
3. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 Suppl. 7: 1–96.
4. Tfelt-Hansen P, Block G, Dahlof C, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine: second edition. *Cephalalgia* 2000; 20: 765–786.
5. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24: 1–160.
6. Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28: 791–798.
7. Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, Olesen J. Classic migraine, a prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359–362.
8. Silberstein SD, Young WB. Migraine aura and prodrome. *Semin Neurol* 1995; 45: 175–182.
9. Klee A, Willanger R. Disturbances of visual perception in migraine. *Acta Neurol Scand* 1966; 42: 400–414.
10. Lippman CV. Certain hallucinations peculiar to migraine. *J Nerv Ment Dis* 1952; 116: 346.
11. Manzoni G, Farina S, Lanfranchi M, et al. Classic migraine: clinical findings in 164 patients. *Eur Neurol* 1985; 24: 163–169.
12. Russel MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996; 119: 355–361.
13. Matharu MJ, Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemichorea (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56: 273–275.
14. Peres MF, Siow HC, Rozen TD. Hemichorea continua with aura. *Cephalalgia* 2002; 22: 246–248.
15. Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.
16. Whitty CVM. Migraine without headache. *Lancet* 1967; ii: 283–285.
17. Willey RG. The scintillating scotoma without headache. *Ann Ophthalmol* 1979; 11: 581–585.
18. Ziegler DK, Hanassein RS. Specific headache phenomena: their frequency and coincidence. *Headache* 1990; 30: 152–160.
19. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 1980; 7: 9–17.
20. Haan J, Terwindt GM, Ferrari MD. Genetics of migraine. *Neurol Clin* 1997; 15: 43–60.
21. Carrera P, Stenirri S, Ferrari M, et al. Familial hemiplegic migraine: a ion channel disorder. *Brain Res Bull* 2001; 56: 239–241.
22. De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na/K pump $\alpha 2$ subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; advance online publication.
23. Ducros A, Denier C, Joutel A, et al. The clinical spectrum of familial hemiplegic migraine associated with mutations in a neuronal calcium channel. *N Engl J Med* 2001; 345: 17–24.
24. Staehelin-Jensen T, Olivarius B, Kraft M, Hansen H. Familial hemiplegic migraine. A reappraisal and long-term follow-up study. *Cephalalgia* 1981; 1: 33–39.
25. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca_2 channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996; 87: 543–552.
26. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, et al. Wolff Award 1997. Involvement of a Ca_2 channel gene in familial hemiplegic migraine and migraine with and without aura. Dutch Migraine Genetics Research Group. *Headache* 1997; 37: 479–485.
27. Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, Russell MB. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.
28. Kuhn WF, Kuhn SC, Daylida L. Basilar migraine. *Eur J Emerg Med* 1997; 4: 33–38.
29. Hosking G. Special forms: variants of migraine in childhood. In: Hockaday JM, ed. *Migraine in childhood*. Boston: Butterworths, 1988; 35–53.
30. Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533–535.
31. Withers GD, Silburn SR, Forbes DA. Precipitants and aetiology of cyclic vomiting syndrome. *Acta Paediatr* 1998; 87: 272–277.
32. Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 13–21.
33. Abu-Arafeh I, Russel G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413–417.
34. Al-Twaijri WA, Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 365–368.
35. Drigo P, Carli G, Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev* 2001; 23: 38–41.
36. Troost T, Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000; 511–516.
37. Solomon S, Grosberg BM. Retinal migraine. *Headache* 2003; 43: 510. Abstract.
38. Silberstein SD, Lipton RB. Chronic daily headache, including transformed migraine, chronic tension-type headache, and medication overuse. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. *Wolf's headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001; 247–282.
39. Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, Diener HC, Limmroth V. Clinical features of withdrawn headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694–1698.
40. Bento MS, Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52–53.
41. Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR, et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63–67.
42. Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL, et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 584–595.
43. Patel N, Bigal ME, Kolodner K, Leotta C, Lafatta J, Lipton RB. Disability and health-related quality of life in strict migraine vs probable migraine (migrainous headache) and control subjects within a health plan. *Cephalalgia* 2004 (in press).
44. Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, Lipton RB. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 279: 381–383.

45. Goadsby PJ, Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other short-lasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.
46. Dodick DW, Rozen TD, Goadsby PJ, Silberstein SD. Cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 787–803.
47. Antonaci F, Sjaastad O. Chronic paroxysmal hemicrania (CPH): a review of the clinical manifestations. *Headache* 1989; 29: 648–656.
48. Sjaastad O, Dale I. Evidence for a new (?) treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105–108.
49. Monzillo PH, Sanvito WL, Da Costa AR. Cluster-tic syndrome: report of five new cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518–521.
50. Goadsby PJ, Matharu MS, Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82–83.
51. Pareja JA, Sjaastad O. SUNCT syndrome. A clinical review. *Headache* 1997; 37: 195–202.
52. Dangond F, Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257–258.
53. Sjaastad O, Pettersen H, Bakkevig LS. Extracerebral jabs/idiopathic stabs. Vaga study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 50–54.
54. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
55. Calandre L, Hernandez-Lain A, Lopez-Valdes E. Benign Valsalva's maneuver-related headache: an MRI study of six cases. *Headache* 1996; 36:251–253.
56. Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Headache* 2001; 4: 1085–1092.
57. Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 1226–1230.
58. D'Andrea G, Granella F, Verdelli F. Migraine with aura triggered by orgasm. *Cephalalgia* 2002; 22: 485–486.
59. Newman LC, Lipton RB, Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40: 1904–1905.
60. Dodick DW, Mosek AC, Campbell IK. The hypnic ("alarm clock") headache syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 152–156.
61. Dodick DW, Brown RD, Britton JW, Huston J. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.
62. Sjaastad O, Spierings EL. Hemicrania continua: another headache absolutely responsive to indomethacin. *Cephalalgia* 1984; 4: 65–70.
63. Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, Schrader H, Sjaastad O. "Hemicrania continua": a clinical review. *Headache* 1991; 31: 20–26.
64. Rapoport AM, Bigal ME. Hemicrania continua: clinical and nosographic update. *Neurol Sci* 2003; 24(suppl 2): S118–21.
65. Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, Lipton RB, Tepper SJ. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 432–438.
66. Scher AI, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.
67. Sanin LC, Mathew NT, Bellmyer LR, Ali S. The International Headache Society (IHS) headache classification as applied to a headache clinic population. *Cephalalgia* 1994; 14: 443–446.
68. Manzoni GC, Granella F, Sandrini G, et al. Classification of chronic daily headache by International Headache Society criteria: limits and new proposals. *Cephalalgia* 1995; 15: 37–43.
69. Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ. Overview, diagnosis and classification of headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Dalessio DJ, eds. *Wolff's headache and other facial pain*. New York: Oxford, 2001; 6–26.

SUMAMIGREN