10. ホメオスターシス障害による頭痛（Headache attributed to disorder of homoeostasis）

10.1 低酸素血症あるいは高炭酸ガス血症による頭痛（Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia）
- 10.1.1 高山性頭痛（High-altitude headache）
- 10.1.2 飛行機頭痛（Headache attributed to aeroplane travel）
- 10.1.3 潜水時頭痛（Diving headache）
- 10.1.4 睡眠時無呼吸性頭痛（Sleep apnoea headache）

10.2 透析頭痛（Dialysis headache）

10.3 高血圧性頭痛（Headache attributed to arterial hypertension）
- 10.3.1 褐色細胞腫による頭痛（Headache attributed to phaeochromocytoma）
- 10.3.2 高血圧性脳症のない高血圧性クリーゼによる頭痛（Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy）
- 10.3.3 高血圧性脳症による頭痛（Headache attributed to hypertensive encephalopathy）
- 10.3.4 子癇前症または子癇による頭痛（Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia）
- 10.3.5 自律神経反射障害による頭痛（Headache attributed to autonomic dysreflexia）

10.4 甲状腺機能低下症による頭痛（Headache attributed to hypothyroidism）

10.5 絶食による頭痛（Headache attributed to fasting）

10.6 心臓性頭痛（Cardiac cephalalgia）

10.7 その他のホメオスターシス障害による頭痛（Headache attributed to other disorder of homoeostasis）

他疾患にコード化する

7.1.2「代謝・中毒・内分泌に起因する頭蓋内圧亢進による頭痛」

一般的コメント

一次性頭痛か，二次性頭痛か，あるいはその両方か？

頭痛が初発し，ホメオスターシスの障害と時期的に一致する場合には，その頭痛はホメオスターシスの障害による二次性頭痛としてコード化する。新規の頭痛が，ICHD-3 β の第1部の一次性頭痛の特徴を有する場合も，これに該当する。ホメオスターシスの障害と時期的に一致して，以前より存在する一次性頭痛の特徴を持つ頭痛が慢性化するか，有意に悪化する場合（通常，頻度もしくは重症度，あるいは両方が2倍もしくはそれ以上になる場合），その障害が頭痛を引き起こしたという確実な証拠がある場合のみ，以前からある頭痛と10.「ホメオスターシスの障害による頭痛」（もしくはそのサブタイプの1つ）の両者と診断する。

緒言

10.「ホメオスターシスの障害による頭痛」のさまざまなサブタイプの原因になるメカニズムは多彩である。それでも，次のように多くのケースであてはまる一般的な診断基準を提示することができる。

A．頭痛はCを満たす

B．頭痛の原因として明らかとなっているホメオスターシスの障害が，診断されている

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている

1. 頭痛は，ホメオスターシスの障害の発現

と時期的に一致して発現している
2. 次のうち一方もしくは両方
a） 頭痛はホメオスターシスの障害が悪化するのと並行して有意に悪化している
b） 頭痛はホメオスターシスの障害が軽快したのちに有意に改善している
3. 頭痛はホメオスターシスの障害の典型的な特徴を有している
D．ほかに最適な ICHD-3 の診断がない

10.1 低酸素血症あるいは高炭酸ガス血症による頭痛

解説

低酸素血症または高炭酸ガス血症（あるいはその両方）による頭痛で，一方または両方に曝露される状況で起こる。

診断基準

A．頭痛は C を満たす
B．低酸素または高炭酸ガス（あるいはその両方）に曝露されている
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも 1 項目が示されている
1. 頭痛は曝露と時期的に一致して発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
a） 頭痛は低酸素または高炭酸ガス（あるいはその両方）による曝露が増加するのに並行して，有意に悪化している
b） 頭痛は低酸素または高炭酸ガス（あるいはその両方）が改善するのと並行して，有意に改善している
D．ほかに最適な ICHD-3 の診断がない

10.1.1 高山性頭痛

解説

頭痛は，通常両側性で，海抜 2,500 m 以上への登山により悪化する。下山後 24 時間以内に自然に消失する。

診断基準

A．頭痛は C を満たす
B．海抜 2,500 m を超えた地点への登山
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも 2 項目が示されている
1. 頭痛は登山するのと時期的に一致して発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
a） 頭痛は登山を続けているのと並行して有意に悪化している
b） 頭痛は海抜 2,500 m 未満の地点への下山後 24 時間以内に消失している
3. 頭痛は以下の 3 項目のうち少なくとも 2 つを有する
a） 両側性
b） 軽度か中等度の痛み
c） 運動負荷，体動，いきみ，咳あるいは前屈により増悪する
D．ほかに最適な ICHD-3 の診断がない

コメント

10.1.1「高山性頭痛」は，高地登山に伴い 30％を超える登山者で起きる。1.「片頭痛」，動脈血中の低酸素飽和度，運動負荷に対する高い感受性，24 時間に 2 L を下回る水分摂取などが危険因子となる。

10.1.1「高山性頭痛」の多くのケースは，パラセタモール（アセトアミノフェン）やイブプロフェンのような単一成分の鎮痛薬で効果がある。しかし，急性高山病（acute mountain sickness：AMS）は，悪心，食欲不振，疲労，光過敏，めまい感，睡眠障害のうち 1 つ以上を伴う中等度以上の頭痛からなる。アセタゾラミド（125 mg を 1 日 2〜3 回服用）とステロイドによって AMS への感受性が低下する場合がある。他の予防対策として，高地で激しい運動をする場合には，その前に 2 日間の馴化期間を置く，アルコール摂取を避け，十分に水分補給をすることなどが挙げられる。

10.1.2 飛行機頭痛

解説

頭痛は，しばしば重症で，通常は片側性で眼窩

周囲の自律神経症状を伴わない。飛行機搭乗中に起こりかつ飛行機搭乗が原因で起こる。着陸後は消失する。

診断基準

A．Cを満たす頭痛が少なくとも2回ある
B．患者は飛行機に搭乗している
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている
　1. 頭痛は飛行機搭乗中にのみ発現している
　2. 以下のうち一方もしくは両方
　　a） 頭痛は，離陸後飛行機が上昇するとき，もしくは着陸する前の下降時に一致して悪化している
　　b） 頭痛は飛行機が上昇または下降したあと，30分以内に自然に改善した
　3. 頭痛は重症で，以下3項目のうち少なくとも2つを有する
　　a） 片側性
　　b） 眼窩前頭部痛（頭頂部へ拡大することもある）
　　c） 殴打するような痛み，もしくは刺すような痛み（拍動も起こる）
D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

10.1.2「飛行機頭痛」は，患者の85％を超える患者において着陸態勢中に起こる。約10％の症例ではフライトにより頭痛側が対側にシフトする。鼻閉，息が詰まるような感覚や流涙は頭痛と同側で起こるが，これらの起こるケースは，5％未満である。

副鼻腔疾患は除外されなければならない。

10.1.3 潜水時頭痛

他疾患にコード化する

1.「片頭痛」，2.「緊張型頭痛」，4.2「一次性運動時頭痛」，4.5「寒冷刺激による頭痛」，4.6.1「頭蓋外からの圧迫による頭痛」，11.2.1「頸原性頭痛」は潜水中に起こる可能性がある。これらの場合，潜水は原因よりも，誘発因子と考えられるので，これらの頭痛はそれぞれの疾患にコード化されるべきである。

解説

潜水しているときに，10mより深い潜水で起こる頭痛や，しばしば，減圧病のない状況で再浮上する際に，激しい頭痛が起こる。通常，二酸化炭素中毒の症状を伴っている。頭痛は酸素が与えられると即時に減弱し，あるいは，酸素が与えられなければ，潜水終了時より3日以内に自然消失する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす
B．次の両方の項目を満たす
　1. 水深10mを超えて潜水をしている
　2. 減圧病の証拠がない
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも1項目が示されている
　1. 頭痛は潜水中に発現している
　2. 以下のうち一方もしくは両方
　　a） 頭痛は，潜水している間，悪化している
　　b） 以下のうちのいずれか
　　i） 頭痛は，潜水終了から3日以内に自然に消失している
　　ii） 頭痛は，100％酸素で治療後，1時間以内に寛解している
　3. 以下の二酸化炭素中毒症状のうち少なくとも1項目を伴う頭痛がある
　　a） 精神錯乱
　　b） 頭部ふらふら感
　　c） 協調運動障害
　　d） 呼吸困難
　　e） 顔面のほてり感
D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

低酸素状態でない高炭酸ガス血症は，頭痛と関連するといういくつかの証拠がある。高炭酸ガス血症に伴う頭痛の一番よい臨床例は，10.1.3「潜水時頭痛」である。高炭酸ガス血症（$PaCO_2$が50 mmHg超）は，脳血管平滑筋を弛緩させ，血管拡張および頭蓋内圧の上昇を引き起こすことが知られている。ダイバーが空気を節約するための間違った方法として意識的に呼吸を止めたり（スキップ呼吸），難破船の狭い通路や洞窟中で浮力

の変動を最小限にするため浅い呼吸をしたりすると，二酸化炭素が体内に溜まる場合がある。また，ぴったりしたウェットスーツや浮力調整ジャケットによって胸壁の拡張が制限される場合，または，身体運動量に比べて換気が不十分である場合などに，ダイバーの呼吸が意図せずに減ってしまうこともある。激しい運動により二酸化炭素の産生が10倍以上増加すると，$PaCO_2$が一時的に60 mmHg超に上昇する。10.1.3「潜水時頭痛」は通常，潜水の減圧期または再浮上の際に増悪する。

10.1.4 睡眠時無呼吸性頭痛

解説

睡眠時無呼吸が原因で朝に発現する頭痛で，通常，両側性で，持続は4時間未満である。この疾患は，睡眠時無呼吸の治療が成功すると消失する。

診断基準

A．頭痛は睡眠後の覚醒時に起こり，Cを満たす
B．睡眠時無呼吸(無呼吸-呼吸低下指数は5以上)が診断されている
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている
　1. 頭痛は，睡眠時無呼吸発作の発症と一致して発現している
　2. 以下のうち一方もしくは両方
　　a） 頭痛は，睡眠時無呼吸発作と並行して悪化した
　　b） 頭痛は，睡眠時無呼吸発作が改善もしくは消失するのと並行して有意に改善したか消失している
　3. 頭痛は，以下の3項目のうち，少なくとも1つを有する
　　a） 1ヵ月に15日を超えて発現する
　　b） 以下のすべて
　　i） 両側
　　ii） 圧迫感
　　iii） 悪心，光過敏，音過敏を伴わない
　　c） 4時間以内に消失
D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

注釈

1. 無呼吸-呼吸低下指数は，無呼吸状態の回数を睡眠時間で割って計算する(軽症，5〜15/時間；中等症，15〜30/時間；重症，＞30/時間)。

コメント

10.1.4「睡眠時無呼吸性頭痛」は，以前考えられていたより頻度は少なく，持続時間も長いようである。終夜睡眠ポリソムノグラフィーで正確な診断が必要である。睡眠時無呼吸患者では，一般の人々に比べて，朝に発現する頭痛が有意に多いが，覚醒時の頭痛は，さまざまな一次性・二次性頭痛，睡眠時無呼吸以外の睡眠性呼吸障害(例えば，ピックウィック症候群，慢性閉塞性肺疾患)，その他，睡眠時周期性下肢運動などの一次性睡眠障害でも生じる非特異的な症状である。

10.1.4「睡眠時無呼吸性頭痛」の機序が低酸素血症，高炭酸ガス血症または睡眠障害と関係しているかどうかは不明である。

10.2 透析頭痛

解説

頭痛は特徴を有しないもので，透析中に起こりかつ透析が原因で起こる。透析終了後72時間以内に自然に頭痛は消失する。

診断基準

A．Cを満たす急性頭痛が少なくとも3回以上ある
B．患者は血液透析を受けている
C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも次の2項目が示されている
　1. 頭痛は透析中に発現している
　2. 以下のうち一方もしくは両方
　　a） 頭痛は透析中に悪化している
　　b） 頭痛は透析終了後72時間以内に改善している
　3. 腎移植の成功後および透析終了後に頭痛が消失する
D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

10.2「透析頭痛」は通常，低血圧や透析性平衡異常症候群に伴って発現する。透析性平衡異常症候

群はまず頭痛から始まることがあり，その後意識レベルが低下し，最終的には昏睡へと進行する。痙攣を伴う場合と伴わない場合がある。この症候群は比較的まれであり，透析パラメーターを変更することにより防止できる場合もある。

低マグネシウム血症や高ナトリウム血症が10.2「透析頭痛」を起こす危険因子となる。透析によりカフェインが急速に除去されるので，大量にカフェインを摂取する患者では8.3.1「カフェイン離脱頭痛」を考えるべきである。

10.3 高血圧性頭痛

解説

頭痛はしばしば，両側性で拍動性であり，動脈性高血圧により起こる。通常は収縮期血圧(180 mmHg以上)または拡張期血圧(120 mmHg)(あるいはその両方)が急激に上昇している間にみられる。血圧が正常化したあとは消失する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．収縮期血圧が180 mmHg以上または拡張期血圧が120 mmHg以上(あるいはその両方)の高血圧が認められた

C．原因となる証拠として，以下のうちいずれかもしくは両方が示されている

1. 頭痛は，高血圧の発症と時期的に一致して発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
   - a）頭痛は，高血圧が悪化するのと並行して有意に悪化している
   - b）頭痛は，高血圧が改善するのと並行して有意に改善している

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

軽度(140～159/90～99 mmHg)ないし中等度(160～179/100～109 mmHg)の慢性高血圧は頭痛を引き起こす要因とはならないと考えられている。中等度の高血圧が頭痛の誘因かどうかについてはそれを裏づけるいくつかの証拠はあるものの，論議が多い。

軽度ないし中等度の高血圧患者における携帯型血圧記録でも，24時間中の血圧変動と頭痛の有無の間に明らかな関係は認められていない。

10.3.1 褐色細胞腫による頭痛

他疾患にコード化する

高血圧性脳症が存在するときは，10.3.3「高血圧性脳症による頭痛」にコード化する。褐色細胞腫と診断されておらず，また，高血圧性脳症がない場合，患者は10.3.2「高血圧性脳症のない高血圧性クリーゼによる頭痛」の診断基準に合致する場合がある。

解説

頭痛発作は，通常，重度で短時間(1時間未満)起こり，褐色細胞腫による発汗や動悸，顔面蒼白，不安症状を伴う。

診断基準

A．Cを満たす再発する連続性のない短時間の頭痛がある

B．褐色細胞腫が診断されている

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている

1. 頭痛は褐色細胞腫の発現に一致して発現した，または頭痛が褐色細胞腫の診断の契機となった
2. 以下のうち一方もしくは両方
   - a）頭痛は，血圧の急激な上昇と同時に起きる
   - b）個々の頭痛のエピソードは，血圧の正常化とともに寛解する
3. 頭痛は少なくとも以下の1項目を伴う
   - a）発汗
   - b）動悸
   - c）不安
   - d）顔面蒼白
4. 頭痛は褐色細胞腫の切除後に完全に寛解する

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

10.3.1「褐色細胞腫による頭痛」は，患者の51～

80%に起こる。しばしば重症であり，前頭部または後頭部にみられ，一般に拍動性または持続性の頭痛と表現される。この頭痛の重要な特徴は，患者の50%で15分未満，70%で1時間未満と，発作が短時間であることである。関連した特徴としては，恐怖感または不安(あるいはその両方)，しばしば死の切迫感，振戦，視覚障害，腹痛または胸痛，悪心，嘔吐，そして時折，異常感覚などが挙げられる。発作中，顔面は蒼白になることも紅潮することもある。

カテコールアミンまたはその代謝産物の排泄増加が確認されれば，診断が確定する。また通常，患者が高血圧または症状を呈している際に，24時間蓄尿したサンプルを分析することによって，診断を確実にすることが可能である。

10.3.2 高血圧性脳症のない高血圧性クリーゼによる頭痛

他の疾患にコード化する

褐色細胞腫による頭痛

解説

頭痛は，通常，両側性，拍動性であり，高血圧(収縮期血圧180 mmHg以上および・または拡張期血圧が120 mmHg以上)の発作的上昇による。血圧が正常化されると寛解する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．次の両方を満たす

1. 高血圧性クリーゼが起こる(注1)
2. 高血圧性脳症の臨床的特徴は認められない

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている

1. 頭痛は，高血圧性クリーゼの経過中に発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
   - a） 頭痛は，血圧が上昇するのと並行して有意に悪化している
   - b） 頭痛は高血圧性クリーゼが改善もしくは消失するのと並行して有意に改善もしくは消失している
3. 頭痛は，以下の3項目のうち少なくとも1つを有する
   - a） 両側性
   - b） 拍動性
   - c） 身体活動により増悪

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

注

1. 高血圧性クリーゼは収縮期(180 mmHg以上)または拡張期(120 mmHg以上)(あるいはその両方)の血圧上昇と定義される。

コメント

発作性高血圧は圧受容器反射不全(頸動脈内膜除去後あるいは頸部放射線照射後)に伴って，あるいは腸クロム親和性細胞腫を有する患者でみられる。

10.3.3 高血圧性脳症による頭痛

解説

頭痛は，通常，両側性，拍動性であり，血圧が持続的に180/120 mmHg以上に上昇することが原因であり，錯乱や昏睡，視覚障害，痙攣のような脳症の徴候を伴う。血圧が正常化したあとに症状は改善する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．高血圧性脳症が診断されている

C．原因となる証拠として，以下のうち2項目が示されている

1. 頭痛は高血圧性脳症の発現と時期的に一致して発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
   - a） 頭痛は，高血圧性脳症が悪化するのと並行して有意に悪化している
   - b） 頭痛は，高血圧性脳症が改善もしくは消失するのと並行して有意に改善もしくは消失している
3. 頭痛は，以下の3項目のうち少なくとも2項目を有する
   - a） 頭部全体の痛み
   - b） 拍動性
   - c） 身体活動により増悪

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

高血圧性脳症は，180/120 mmHg 以上の持続的な血圧上昇があり，錯乱，意識レベルの低下，全盲状態を含む視覚障害や痙攣のうち少なくとも2症状を示す。高血圧性脳症は，代償性脳血管収縮がもはや血圧上昇による脳の過灌流を防止できなくなった場合に発症すると考えられる。正常な脳循環自動調節能がなくなると，血管内皮の透過性が高まり，脳浮腫が生じる。MRI 上でこれはしばしば頭頂-後頭葉白質において最も顕著に現れる。

慢性高血圧を有する患者の高血圧性脳症では，通常拡張期血圧が120 mmHg を超え，Keith-Wagner 分類のグレードⅢないしⅣの高血圧性網膜症を伴うが，従来正常血圧であった人では160/100 mmHg という低い血圧でも脳症の徴候を呈する場合がある。高血圧性網膜症は，発症時は発見できない場合もある。

高血圧の要因はどのようなものでも高血圧性脳症の原因になりうる。高血圧性脳症による頭痛は，原因となる基礎疾患原因にかかわらず，10.3.3「高血圧性脳症による頭痛」にコード化される。

10.3.4 子癇前症または子癇による頭痛

解説

頭痛は，通常，両側性，拍動性であり，妊娠中または産褥期に子癇前症，または子癇を伴い発症する。子癇前症または子癇の改善で寛解する。

診断基準

A．頭痛は，妊娠または産褥期（出産後4週間まで）の女性に起こり，C を満たす

B．子癇前症または子癇が診断されている

C．原因となる証拠として，以下の3項目のうち少なくとも2項目を有する

1. 頭痛は子癇前症または子癇が発症するのと時期的に一致して発現している
2. 以下のうち一方もしくは両方
   - a） 頭痛は子癇前症または子癇が悪化するのと並行して有意に悪化している
   - b） 頭痛は子癇前症または子癇が改善もしくは消失するの並行して改善または消失している
3. 頭痛は，以下の3項目のうち少なくとも2項目を有する
   - a） 両側性
   - b） 拍動性
   - c） 身体活動により増悪

D．ほかに最適な ICHD-3 の診断がない

コメント

子癇前症や子癇は，母体の広範な免疫活性を伴う強度の炎症反応と関連する。症例報告では子癇が妊娠中と同様に産褥期にも起こるとされているが，胎盤は子癇発症の病態生理学的に重要なものである。

子癇前症や子癇はさまざまな形で現れる多臓器系障害である。診断には，少なくとも4時間の間隔を置いた2回の血圧測定で高血圧（>140/90 mmHg）が記録されるか，拡張期血圧 15 mmHg 以上または収縮期血圧 30 mmHg 以上の血圧上昇があり，さらに24時間の尿中蛋白質排泄量が 0.3 g を超えることが必要とされる。加えて，組織浮腫，血小板減少症や肝機能障害が起こる。

10.3.5 自律神経反射障害による頭痛

解説

脊髄損傷や自律神経反射障害を有する患者に突然起こる拍動性の重度の頭痛。自律神経反射障害を有する患者では多くの症状の中で発作性の血圧上昇を示すため生命を脅かす可能性を有している。しばしば膀胱や腸管刺激（感染，膀胱拡張や宿便）が誘因となる。

診断基準

A．C を満たす突発性頭痛がある

B．脊髄損傷や自律神経調節障害の存在があり，基礎値より収縮期血圧 30 mmHg 以上または拡張期血圧 20 mmHg 以上（あるいはその両方）の急激な上昇が記録される

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている

1. 頭痛は，血圧上昇と時期的に一致して発現している

2. 以下のうち一方もしくは両方
   a） 頭痛は，血圧の上昇と並行して有意に悪化している
   b） 頭痛は，血圧の降下と並行して有意に改善している
3. 頭痛は，以下の4項目のうち少なくとも2つを有する
   a） 重症の頭痛
   b） 強打性，もしくは鼓動性(拍動性)
   c） 脊髄損傷のレベルより上(頭側)の部位の発汗を伴う
   d） 排尿や排便反射が誘因となる

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

脊髄損傷後の自律神経反射障害出現までの時間は，4日～15年とさまざまである。

自律神経反射障害が生命をおびやかしているよう場合には，迅速な診断と適切な治療が必須である。典型的には，10.3.5「自律神経反射障害による頭痛」は，突然発症で，いくつかの他の症候，すなわち血圧上昇，心拍数の変化，脊髄損傷レベルにより頭蓋側に発汗を伴う激しい頭痛である。これらは，通常は内臓起源の刺激(膀胱拡張，尿道感染，腸管拡張，閉塞や泌尿器外科手技や胃潰瘍など)だけでなく身体起源の刺激(圧迫性潰瘍，巻爪，外傷，外科処置，侵襲的診断手技)など有害なものや有害でない刺激により誘発される。

10.4 甲状腺機能低下症による頭痛

解説

頭痛は，通常，両側性，非拍動性であり，甲状腺機能低下症を有しており，甲状腺ホルモンが正常化したあとに，症状は寛解する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．甲状腺機能低下症が診断されている

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている
   1. 頭痛は甲状腺機能低下症の発現と時期的に一致して発現した，または頭痛が甲状腺機能低下症の診断の契機となった
   2. 以下のうち一方もしくは両方
      a） 頭痛は，甲状腺機能低下症が悪化するのと並行して有意に悪化している
      b） 頭痛は，甲状腺機能低下症が，改善もしくは完治するのと並行して改善，もしくは消失している
   3. 頭痛は以下の3項目のうち少なくとも1つを有する
      a） 両側性
      b） 非拍動性
      c） 持続性

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

甲状腺機能低下症を有する患者のうち30%に頭痛があると推定される。その原因は不明である。女性に多く，しばしば小児期に片頭痛の既往がある。頭痛は，悪心や嘔吐を伴わない。

甲状腺機能低下症では，頭痛が，下垂体腺腫(7.4.3「視床下部あるいは下垂体の分泌過多または分泌不全による頭痛」にコード化)から起こっている可能性も考慮する。

10.5 絶食による頭痛

他疾患にコード化する

絶食による片頭痛は，1.「片頭痛」か，もしくはそのサブタイプにコード化される。

解説

頭部全体の非拍動性の頭痛で，通常，軽度から中等度の痛みである。絶食中に起こりかつ8時間以上の絶食が原因で起こる。食後に消失する。

診断基準

A．1.「片頭痛」や片頭痛のどのサブタイプにも分類されない頭部全体の頭痛であるがCを満たす

B．患者は8時間を超えて絶食している

C．原因となる証拠として，以下の両方が示されている

1. 頭痛は，絶食中に発現している
2. 頭痛は，食事後に有意に改善している

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

10.5「絶食による頭痛」は，頭痛の既往を有する人に有意に多い。典型的な絶食による頭痛は頭部全体の痛みで，非拍動性で，軽度～中等度の痛みで片頭痛の既往を有しているが，頭痛は，1.1「前兆のない片頭痛」に類似している。もし，この疾患の診断基準が合致するならば，その頭痛は，1.1「前兆のない片頭痛」としてコード化されるべきである(絶食が誘発因子になる)。

頭痛が絶食の結果として発現する確率は絶食の時間が長くなるにつれて高くなる。それにもかかわらず10.5「絶食による頭痛」は，睡眠時間やカフェイン離脱あるいは低血糖症とは関係ないように思われる。低血糖誘発性脳機能障害により頭痛が発現する場合もあるが，因果関係を裏づける決定的な証拠はない。10.5「絶食による頭痛」は低血糖がなくても発現し，インスリン誘発低血糖が片頭痛患者において頭痛を促進することはなく，症候性低血糖症で救急部に来た患者が頭痛を訴えることはない。

10.6 心臓性頭痛

解説

片頭痛様の頭痛が，常時ではないが，しばしば，運動で悪化したり，心筋虚血中に起こる。それは，ニトログリセリンにより軽快する。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．急性心筋虚血が診断されている

C．原因となる証拠として，以下のうち少なくとも2項目が示されている

1. 頭痛は急性心筋虚血が発症するのと時期的に一致して発現している
2. 次のうち一方もしくは両方
   - a）頭痛は心筋虚血が悪化するのと並行して有意に悪化している
   - b）頭痛は，心筋虚血が改善もしくは消失するのと並行して有意に改善，もしくは消失している
3. 頭痛は，以下の4つの特徴のうち少なくとも2つを有する
   - a）中等度～重度の頭痛
   - b）悪心を伴う
   - c）光過敏，音過敏を伴わない
   - d）運動により悪化する
4. 頭痛は，ニトログリセリンやその誘導体により軽快する

D．ほかに最適なICHD-3の診断がない

コメント

診断には，トレッドミルあるいは心臓核医学の負荷テストの際に頭痛と同時に発現する心筋虚血について詳細な記録を考慮しなくてはならない。しかし，10.6「心臓性頭痛」は安静時に起こることも記載されている。10.6「心臓性頭痛」が見落とされたり，正確に診断されなければ，深刻な結果を招く場合がある。

したがって，この心臓性頭痛と1.1「前兆のない片頭痛」とを見分けることがきわめて重要である。特に，(トリプタン，エルゴタミン製剤などの)血管収縮薬は，片頭痛の治療に用いられるが，虚血性心疾患の患者には禁忌とされているからである。いずれの疾患も悪心を伴う重度の頭痛を引き起こし，またいずれも，運動が引き金となりうる。片頭痛様頭痛は，ニトログリセリンなど狭心症の治療が引き金となる場合がある。

10.7 その他のホメオスターシス障害による頭痛

解説

これまで記載してきた以外のホメオスターシス障害により起こる頭痛。

診断基準

A．頭痛はCを満たす

B．これまで記載してきた以外のホメオスターシス障害でかつ頭痛の原因となることが知られているホメオスターシス障害が診断されてい

る

C．原因となる証拠として，以下のうちいずれかもしくは両方が示されている

1. 頭痛は，ホメオスターシス障害の出現と時期的に一致して発現している

2. 以下のうちの一方，もしくは両方

a）頭痛は，ホメオスターシス障害が悪化するのと並行して有意に悪化している

b）頭痛は，ホメオスターシス障害が改善もしくは消失するのと並行して有意に改善または消失している

D．ほかに最適な ICHD-3 の診断がない

■ コメント

さまざまな全身性疾患および代謝性疾患と頭痛との関係が示されているが，これらの関係について系統的な評価はされておらず，さらに実践的な診断基準を作成するための十分な証拠についても得られていない状況である。

【文献】

Bigal ME and Gladstone J. The metabolic headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2008；12：292-295.

10.1.1 High-altitude headache

Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972；12：126-129.

Burtscher M, Mairer K, Wille M and Broessner G. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia* 2011；31：706-711.

Clarke C. Acute mountain sickness：Medical problems associated with acute and subacute exposure to hypobaric hypoxia. *Postgrad Med J* 2006；82：748-753.

Ginsberg MD. Carbon monoxide intoxication：Clinical features, neuropathology and mechanisms of injury. *J Toxicol Clin Toxicol* 1985；23：281-288.

Heckerling PS, Leikin JB, Maturen A and Perkins JT. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987；107：174-176.

Jafarian S, Gorouhi F and Lotfi J. Reverse association between high-altitude headache and nasal congestion. *Cephalalgia* 2007；27：899-903.

Lipton RB, Mazer C, Newman LC and Solomon S. Sumatriptan relieves migraine-like headaches associated with carbon monoxide exposure. *Headache* 1997；37：392-395.

Porcelli J and Gugelchuk G. A trek to the top：A review of acute mountain sickness. *J Am Osteopath Assoc* 1995；95：718-720.

Serrano-Dueñ as M. High-altitude headache. *Expert Rev Neurother* 2007；7：245-248.

Schoonman GG, Sándor PS, Agosti RM, et al. Normobaric hypoxia and nitroglycerin as trigger factors for migraine. *Cephalalgia* 2006；26：816-819.

Silber E, Sonnenberg P, Collier DJ, et al. Clinical features of headache at altitude：A prospective study. *Neurology* 2003；60：1167-1171.

Wilson MH, Newman S and Imray CH. The cerebral effects of ascent to high altitudes. *Lancet Neurol* 2009；8：175-191.

10.1.2 Headache attributed to aeroplane travel

Berilgen MS and Mungen B. Headache associated with airplane travel：Report of six cases. *Cephalalgia* 2006；26：707-711.

Berilgen MS and Mungen B. A new type of headache. Headache associated with airplane travel：Preliminary diagnostic criteria and possible mechanisms of aetiopathogenesis. *Cephalalgia* 2011；31：1266-1273.

Mainardi F, Lisotto C, Maggioni F and Zanchin G. Headache attributed to airplane travel（'Airplane headache'）. Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012；32：592-599.

10.1.3 Diving headache

Cheshire WP and Ott MC Jr. Headache in divers. *Headache* 2001；41：235-247.

Di Fabio R, Vanacore N, Davassi C, et al. Scuba diving is not associated with high prevalence of headache：A cross-sectional study in men. *Headache* 2012；52：385-392.

Edmonds RC, Greene ER, Schoene RB, et al. *Diving and subaquative medicine. 3rd Ed.* Oxford：Butterworth-Heinemann 1992：404-406.

Englund M and Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003；74：236-241.

Sliwka U, Krasney JA, Simon SG, et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998；69：299-306.

10.1.4 Sleep apnoea headache

Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch Intern Med* 1990；150：1265-1267.

Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, et al. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005；111：309-316.

Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers：Frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011；31：829-836.

Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002；3：361-364.

Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning head-

ache in sleep apnoea : Clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009 ; 29 : 635-641.
Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011 ; 12 : 63-69.
Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012 ; 32 : 451-458.
Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999 ; 159 : 1765-1768.
Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al. Nocturnal awakening with headache and its relationship with sleep disorders in a population sample of adult inhabitants of Sao Paulo City, Brazil. *Cephalalgia* 2010 ; 30 : 1477-1485.
Mitsikostas DD, Vikelis M and Viskos A. Refractory chronic headache associated with obstructive sleep apnoea syndrome. *Cephalalgia* 2008 ; 28 : 139-143.
Ozge A, Ozge C, Kaleagasi H, et al. Headache in patients with chronic obstructive pulmonary disease : Effects of chronic hypoxemia. *J Headache Pain* 2006 ; 7 : 37-43.
Poceta JS and Dalessio DJ. Identification and treatment of sleep apnea in patients with chronic headache. *Headache* 1995 ; 35 : 586-589.

10.2 Dialysis headache

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA and Speciali JG. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003 ; 23 : 146-149.
Goksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006 ; 46 : 40-45.
Antonazzi AL and Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007 ; 11 : 297-303.
Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Medical Clin North Am* 1990 ; 74 : 945-960.

10.3 Headache attributed to arterial hypertension

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension : A clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000 ; 20 : 509-514.
Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010 ; 31 Suppl 1 : 171-173.
Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia. *Neurology* 2011 ; 77 : 792-798.
Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, et al. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001 ; 161 : 252-255.
Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J and Krupa-Wojciechowska B. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertension* 2000 ; 18 : 437-444.
Lance JW and Hinterberger H. Symptom of pheochromocytoma with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976 ; 33 : 281-288.
Land SH and Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache : Classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999 ; 19 : 67-69.
Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, et al. Phaeochromocytoma : A ten-year survey. *Quart J Med* 1997 ; 90 : 51-60.
Mannelli M, Ianni L, Cilotti A and Conti A. Pheochromocytoma in Italy : A multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999 ; 141 : 619-624.
Thomas JE, Rooke ED and Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966 ; 197 : 754-758.
Vaughan CJ and Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000 ; 356 : 411-417.
Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000 ; 56 : 1260-1265.
Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *NEJM* 1972 ; 287 : 631-633.
Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M and Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996 ; 27 : 144-147.

10.4 Headache attributed to hypothyroidism

Airaghi L and Catania A. Endocrine headache. In : *Seminars in headache management. Neuroendocrinological aspects of headache, vol* 4, *number* 4. BC Decker Inc 1999 : 1-15.
Amy JR. Tests of thyroid function in chronic headache patients. *Headache* 1987 ; 27 : 351-353.
Arafah BM, Prunty D, Ybarra J, et al. The dominant role of increased intrasellar pressure in the pathogenesis hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headache in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 ; 85 : 1789-1793.
Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948 ; 29 : 456-460.
Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005 ; 128 : 1921-1930.
Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988 ; 18 : 687-689.

10.5 Headache attributed to fasting

Dalton K. Food intake prior to migraine attacks. Study of 2,313 spontaneous attacks. *Headache* 1975 ; 15 : 188-193.
Dexter JD, Roberts J and Byer JA. The five hour glucose tolerance test and effect of low sucrose diet in migraine. *Headache* 1978 ; 18 : 91-94.
Malouf R and Brust JCM. Hypoglycemia : Causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985 ;

17：421-430.
Mosek AC and Korczyn AD. Yom Kippur Headache. *Neurology* 1995；45：1953-1955.
Pearce J. Insulin induced hypoglycaemia in migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1971；34：154-156.
Service FJ. Hypoglycemic disorders. In：Wyngaarden JB, Smith LH and Bennett JC, eds. *Cecil's textbook of medicine,* 18*th ed*. Philadelphia：WB Saunders 1992：1310-1317.

10.6 Cardiac cephalalgia

Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987；60：730.
Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalalgia：Case series and review of the literature with new ICDH-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004；24：231-234.
Bowen J and Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina：Reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993；33：238-239.
Fleetcroft R and Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J Roy Soc Med* 1985；78：676.
Grace A, Horgan J, Breathnach K and Staunton H. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997；17：195-196.
Gutiérrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalalgia is not necessarily and exertional headache：Case report. *Cephalalgia* 2002；22：765-766.
Lefkowitz D and Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982；39：130.
Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia：A treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997；49：813-816.
Vernay D, Deffond D, Fraysse P and Dordain G. Walk headache：An unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989；29：350-351.
Wei JH and Wang HF. Cardiac cephalalgia：Case reports and review. *Cephalalgia* 2008：28：892-896.