

Ю.Э. Азимова,
к.м.н., научный сотрудник лаборатории неврологии и
клинической нейрофизиологии Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

А.З. Винаров,
д.м.н., заместитель директора по научной работе
НИИ уронефрологии и репродуктивного здоровья
человека, профессор кафедры урологии Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Г.Р. Табеева,
д.м.н., профессор, заведующая лабораторией
неврологии и клинической нейрофизиологии
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Yu.E. Azimova,
PhD, researcher of the laboratory of neurology and clinical
neuropsychology of the First MSMU named
after I.M. Sechenov

A.Z. Vinarov,
MD, deputy director for scientific work of the Research
centre of uronephrology and reproductive health,
prof. of the chair of urology of the First MSMU named
after I.M. Sechenov

G.R. Tabeeva,
MD, prof., head of the laboratory of neurology and clinical
neuropsychology of the First MSMU named
after I.M. Sechenov

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ, СВЯЗАННАЯ С СЕКСУАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ: ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

THE HEADACHE ASSOCIATED WITH SEXUAL ACTIVITY: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Андрей Зиновьевич Винаров, профессор кафедры урологии
Адрес: 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 2, стр. 1 (Клиника урологии, 1 этаж)
Телефон: 8 (499) 248–72–66
E-mail: avinarov@mail.ru
Статья принята к печати: 28.11.2012

Аннотация. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью (ПГБССА) — одна из форм первичных цефалгий, провоцирующаяся сексуальной активностью при отсутствии внутричерепной патологии. Выделяется два типа коитальной головной боли: преоргазмическая и оргазмическая. Приводится наблюдение пациентки 44 лет с оргазмической формой ПГБССА. Обсуждаются принципы дифференциальной диагностики оргазмической цефалгии со вторичными цефалгиями, а также вопросы ведения пациентов с ПГБССА.

Annotation. Primary headache associated with sexual activity (PHASA) is a form of primary headaches, precipitated by sexual activity, in the absence of any intracranial disorder. Two types of PHASA are discerned: preorgasmic and orgasmic. A case of 44 years old patient with orgasmic headache is presented. Principles of differential diagnosis of orgasmic headache with secondary headaches and management of patients with PHASA are discussed.

Ключевые слова. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью, оргазмическая головная боль.

Key words. Primary headache associated with sexual activity, orgasmic headache.

В течение долгого времени коитальные головные боли находились за пределами внимания врачей любых специальностей, хотя первые упоминания о «необузданной страсти как причине развития цефалгии» имеются в трудах Гиппократов [1, 2]. В

70-х гг. XX в. вместе с ростом интереса к изучению различных типов головных болей появились первые научные труды, посвященные коитальным цефалгиям. Первое современное описание головной боли, связанной с сексуальной активностью,

принадлежит Гарольду Вульффу [3]. В последующем Lance J. [2] наблюдал 21 пациента с коитальными головными болями и выделил два типа оргазмической цефалгии: связанной с мышечным напряжением и так называемый "громоподобный" или "эксплозивный" тип. Paulson G.W. [4] был отмечен третий тип головной боли, связанной с сексуальной активностью, который имеет характеристики цефалгии, вызванной низким ликворным давлением.

В настоящее время в соответствии с критериями международной классификации головных болей (МКГБ-2, 2003 г.) [5, 6] выделяется первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью (ПГБССА) (синонимы: доброкачественная головная боль, связанная с сексуальной активностью, коитальная головная боль, доброкачественная сосудистая головная боль, связанная с сексуальной активностью). Таким образом, ПГБССА — цефалгия, провоцирующаяся сексуальной активностью при отсутствии внутричерепной патологии. Как правило, ПГБССА начинается как тупая двусторонняя боль, которая нарастает вместе с сексуальным возбуждением и достигает максимума во время оргазма. Выделяется два типа коитальной головной боли, критерии которых представлены в табл. 1.

Таблица 1.

Критерии первичной головной боли, связанной с сексуальной активностью (4.4)

4.4.1. Преоргазмическая головная боль

- А. Тупая боль в голове или шее, сочетающаяся с чувством напряжения шейных и/или жевательных мышц и отвечающая критерию Б.
- Б. Боль возникает во время сексуальной активности и нарастает вместе с сексуальным возбуждением
- В. Не связана с другими причинами (нарушениями)

4.4.2. Оргазмическая головная боль

- А. Внезапная интенсивная («взрывоподобная») головная боль, отвечающая критерию Б.
- Б. Боль возникает во время оргазма
- В. Не связана с другими причинами (нарушениями)

Третий тип головной боли, возникающий после полового акта и связанный с постуральной нагрузкой, в МКГБ-2 рассматривается как одна из форм вторичной головной боли, а именно цефалгии, связанной со спонтанным идиопатическим понижением ликворного давления (код 7.2.3 МКГБ-2) [5]. Это диффузная и/или тупая головная боль, которая нарастает в течение 15 минут после перехода из горизонтального в сидячее или вертикальное положение, сопровождающаяся одним и более из следующих симптомов: напряжение мышц шеи, шум в ушах, гипоакузия, светобоязнь, тошнота.

Для верификации диагноза данной формы цефалгии необходимо выявление признаков низкого ликворного давления при помощи МРТ (утолщение мягкой мозговой оболочки) и/или ликвореи, подтвержденной миелографией или КТ-миелографией и/или люмбальной пункции (давление ликвора в положении сидя менее 60 мм.рт.ст) [7]. Необходимо также дифференцировать ПГБССА с головной болью, вызванной приемом ингибиторов фосфодиэстеразы (ФДЭ) — средств для лечения эректильной дисфункции (код 8.1.2 МКГБ-2) [5], критериями которой являются:

1. Головная боль, имеющая, по крайней мере, одну из следующих характеристик
 - двусторонняя
 - лобно-височной локализации
 - пульсирующий характер
 - усиливается при физической активности;
2. Однократный прием ингибитора ФДЭ;
3. Головная боль возникает в течение 5 часов после приема ингибитора ФДЭ;
4. Головная боль прекращается в течение 72 часов.

Силденафил — наиболее изученный препарат группы ингибиторов ФДЭ в отношении развития головной боли. У здоровых добровольцев прием силденафила вызывает головную боль, имеющую признаки головной боли напряжения, а у пациентов с мигренью может спровоцировать мигренозный приступ. Головная боль при приеме ингибиторов ФДЭ является монофазной, то есть при однократном приеме препарата не возникает повторно. Было установлено, что у молодых пациентов с мигренью, особенно женщин, ингибиторы ФДЭ вызывают головную боль практически в 100% случаев, в связи с чем при назначении ингибиторов ФДЭ пациенты с мигренью должны быть проинформированы о возможности развития цефалгии [5]. Необходимо также отметить, что несмотря на то, что многими авторами отмечается характерный для пациентов с коитальными цефалгиями тревожный, мнительный тип личности [8–10], ПГБССА является первичной формой головной боли, и не связана с психическими заболеваниями (соматизированным расстройством или психотическими нарушениями (коды 12.1 и 12.2 МКГБ-2)) [5].

Приводим собственное наблюдение пациентки с ПГБССА. Пациентка Г., 44 года, обратилась с жалобами на приступы головной боли чрезвычайно высокой интенсивности (до 10 баллов по визуальной аналоговой шкале, ВАШ), возникающей остро в момент оргазма. Головная боль двусторонняя, теменно-височной локализации, пульсирующая, сохраняющая свою интенсивность в течение 5–10 мин и затем постепенно регрессирующая в течение 1–2 ч. На высоте головной боли могла возникать тошнота, других сопровождающих симптомов не отмечалось. Прием комбинированных анальгети-

ков (цитрамон, спазмалгон) не купировал головную боль.

Подобная головная боль впервые возникла 3 месяца назад, приступ развивался при каждом оргазме. Другие факторы (физическая нагрузка, изменение положения тела, кашель, натуживание) не провоцировали головную боль. У пациентки также имеется второй тип головной боли — приступы пульсирующей интенсивной (7–8 баллов по ВАШ) цефалгии, локализованной в лобно-височной области, чаще правосторонние, сопровождающиеся тошнотой, свето- и звукобоязнью, усиливающиеся при физической нагрузке. Приступ продолжается 24–48 ч. Головная боль возникает 2–3 раза в месяц на протяжении последних 15–20 лет, не достаточно купируется комбинированными анальгетиками.

Пациентка замужем, имеет двух детей, взаимоотношения в семье теплые. Работает экономистом, профессиональных вредностей не имеет. Перенесенные заболевания: острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), детские инфекции.

Соматический и неврологический статус — без патологии. МРТ головного мозга, МР-ангиография — норма. УЗИ магистральных артерий головы патологии также не выявила.

ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентки Г. имеется два типа головной боли. Второй тип головной боли, отмечающийся у больной в течение последних 15–20 лет, соответствует критериям мигрени без ауры (МКГБ-2): пульсирующая, интенсивная боль в половине головы сопровождающаяся тошнотой, свето- и звукобоязнью, усиливающаяся при физической нагрузке. Первый же тип головной боли появился у пациентки внезапно, во время сексуальной активности за 3 месяца до обращения. Такой тип головной боли может быть симптомом органической патологии головного мозга (табл. 2). Тем не менее, в соматическом и неврологическом статусе, а также при проведении нейровизуализации и УЗИ МАГ у пациентки патологии обнаружено не было. Следовательно, этот тип головной боли был расценен как ПГБССА (второй, эксплозивный тип). Пациентке были даны следующие рекомендации:

- пассивная роль при коитусе;
- профилактическая терапия метопрололом (75 мг/сут);
- прием индометацина (50мг) за 30–40 минут до сексуальной активности;
- купирование приступов мигрени без ауры суматриптаном (50 мг);
- ведение дневника головной боли.

Приступы ПГБССА регрессировали в течение 1 месяца. Ведение пациенткой дневника головной боли позволило также выявить снижение частоты

приступов мигрени без ауры до 1 в месяц. Суматриптан эффективно купирует приступ мигрени без ауры.

Таблица 2.

«Сигналы опасности» у пациентов с головной болью

1. Внезапное возникновение новой, необычной для данного пациента, тяжелой головной боли;
2. Прогрессивно нарастающая головная боль;
3. Возникновение головных болей после физического напряжения, сильного кашля или сексуальной активности;
4. Наличие сопровождающих симптомов — изменение в сфере сознания (оглушенность, спутанность сознания или потеря памяти);
5. Присутствие фокальных неврологических знаков или симптомов системного заболевания (лихорадка, артралгии, миалгии);
6. Начало головных болей в возрасте после 50 лет;
7. Любые отклонения при неврологическом или общем обследовании.

Головные боли, возникающие во время коитуса, могут быть симптомами угрожающей внутричерепной патологии, поэтому первые эпизоды цефалгии, вызванной сексуальной активностью, должны быть поводом для незамедлительного направления пациента к неврологу. Причиной головных болей, возникших во время коитуса, могут быть субарахноидальное и/или внутримозговое кровоизлияние, субдуральная гематома, разрыв аневризмы, ишемический инсульт, диссекция каротидных или позвоночных артерий, тромбоз венозных синусов, аномалия Арнольда-Киари, объемные образования задней черепной ямки, повышение или снижение внутричерепного давления [11–15]. Наиболее часто (4–12%) оргазмическая головная боль может быть симптомом нетравматического субарахноидального кровоизлияния [16, 17]. Основной причиной нетравматического субарахноидального кровоизлияния служит разрыв мешотчатой аневризмы. Головная боль при субарахноидальном кровоизлиянии, как правило, двусторонняя, сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением сознания, ригидностью шейных мышц, хотя в ряде случаев цефалгия может быть менее интенсивной и не сопровождаться описанными сопутствующими симптомами [5]. Тем не менее, у 50% пациентов с подтвержденным субарахноидальным кровоизлиянием аневризматической природы первым симптомом является внезапно возникшая громкоподобная головная боль. Таким образом, главной характеристикой боли при субарахноидальном кровоизлиянии является ее внезапное начало и высокая интенсивность, поэтому каждый пациент с остро возникшей интенсивной головной болью по типу громкоподобной, как в случае с оргазмической головной болью, должен

быть обследован на предмет субарахноидального кровоизлияния [5].

Распространенность ПГБССА в популяции составляет около 1%, однако не все пациенты активно предъявляют жалобы на расстройства, связанные с сексуальными отношениями. ПГБССА в 3–4 раза чаще развивается у мужчин, дебют заболевания имеет два пика — в 20 лет и в 40 лет [9, 18–22]. Преоргазмическая форма встречается у 22% пациентов с ПГБССА, оргазмическая — у 78% [22]. Указанные два типа ПГБССА не различаются по демографическим показателям и коморбидности.

Для обеих форм (75% пациентов) характерна двусторонняя головная боль теменной локализации с ощущением пульсации [23]. При преоргазмической форме пациенты отмечают тупую боль, захватывающую мышцы головы и шеи по типу кольца или обруча. Сопутствующие симптомы (тошнота, фото- и фонофобия) не характерны для преоргазмической формы. При оргазмической головной боли пациенты предъявляют жалобы на цефалгию высокой интенсивности, пульсирующую локализованную в лобной или затылочной области или генерализованную, что имело место у пациентки Г. Оргазмическая головная боль может сопровождаться тошнотой [24]. В структуре приступа цефалгии период интенсивной головной боли при обоих вариантах составляет около 30 минут, тогда как умеренная боль при преоргазмической форме сохраняется в среднем 4 часа, а при оргазмической — 1 ч. По данным Екушевой Е.В. и Филатовой Е.Г. [8], наибольшая интенсивность коитальной головной боли отмечается в пределах 15 минут (90% пациентов), реже в пределах 1–5 мин (10% пациентов). Затем интенсивность цефалгии уменьшается, хотя боль сохраняется в течение 1 ч более, чем у половины пациентов, в течение 3–7 ч — у 26%, сутки и более — у 16%. У наблюдаемой нами пациентки наибольшая интенсивность головной боли отмечалась 5–10 мин, затем головная боль постепенно регрессировала в течение 1–2 ч. У 58% пациентов интенсивность боли достигает 10 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) (нестерпимая боль), как в ситуации с нашей пациенткой, у трети пациентов составляет 8–9 баллов ВАШ (очень высокая интенсивность) [8].

Как видно из критериев МКГБ-2 (см. табл. 1), формы ПГБССА различаются, прежде всего, временем начала цефалгии. Так, если при втором, эксплозивном типе головная боль возникает в среднем за 5 с до наступления оргазма, то при первом типе между развитием головной боли и возникновением оргазма проходит несколько минут. Характерно, что ПГБССА возникает при сексуальной активности с постоянным партнером, как в случае с пациенткой Г., вне зависимости от сексуальных предпочтений пациента, у трети пациентов цефалгия возникает во

время мастурбации или ночной эрекции [25]. У 58% пациентов головная боль возникает при каждом контакте, как и у наблюдаемой нами больной, у 30% пациентов приступы развиваются непредсказуемо [8].

Природа ПГБССА, по-видимому, гетерогенна. Клиническая характеристика преоргазмической формы (первый тип) позволяет предположить связь ее с мышечным напряжением, тогда как в основе развития оргазмической формы цефалгии (второй тип) лежит повышение внутричерепного давления во время оргазма, который является эквивалентом пробы Вальсавы. Хотя Lance J.W., наблюдавший группу пациентов с ПГБССА, не обнаружил ни у одного пациента ангиографических признаков вазоспазма, в последующих исследованиях [26–28] у пациентов с оргазмической головной болью при проведении ангиографии подтверждался сегментарный вазоспазм. Сегментарный вазоспазм преимущественно отмечен у пациентов со вторым (эксплозивным) типом ПГБССА [28]. Существует точка зрения, что ПГБССА коморбидна с мигренью: мигрень отмечается у 30% пациентов с первым типом ПГБССА и у 9% пациентов со вторым типом ПГБССА, хотя эти данные не были подтверждены результатами крупных эпидемиологических исследований [29]. По данным других авторов [9], ПГБССА сочетается с доброкачественной головной болью, связанной с физической нагрузкой (29%) и головной болью напряжения (45%). У наблюдаемой нами пациентки имеется мигрень без ауры. Коморбидность ПГБССА с другими формами первичных головных болей подтверждает ведущую роль нейрогенной дисфункции в генезе оргазмической головной боли. Обсуждается наличие у пациентов с ПГБССА нарушений обмена нейротрансмиттеров и вазоактивных веществ, таких как нейрокинин, серотонин и катехоламины [4, 30, 31]. Более того, средства для лечения мигрени (β-блокаторы, триптаны) эффективны при ПГБССА. Так, у пациентки Г. назначение профилактической терапии метопрололом позволило добиться как ремиссии ПГБССА, так и урежения приступов мигрени без ауры.

В исследовании Frese A. с соавт. [32] проводился анализ зрительных вызванных потенциалов (ЗВП) у пациентов с ПГБССА 2 типа (эксплозивный вариант), мигренью и здоровых лиц. Было показано, что для пациентов с ПГБССА 2 типа, как и для больных мигренью, характерен феномен дисабиляции: при предъявлении повторных стимулов амплитуда ЗВП нарастает, а латенция снижается, тогда как у здоровых лиц при повторных стимулах амплитуда уменьшается, а латенция увеличивается. Таким образом, по-видимому, гипервозбудимость нейронов головного мозга играет важную роль в развитии ПГБССА 2 типа [32]. Было показано, что у пациентов с ПГБССА имеется высокая распространенность хронических болевых синдромов другой

локализации [33]. У больных с эксплозивным вариантом ПГБССА отмечается снижение порога ноцицептивного флексорного рефлекса и коэффициента «порог боли/порог рефлекса» [8], что может свидетельствовать о недостаточности антиноцицептивных систем при данной патологии [34]. У 26% пациентов с первичной оргазмической головной болью отмечаются аномалии развития интракраниальных сосудов — незамкнутый виллизиев круг, гипоплазия позвоночной артерии, гипоплазия передней мозговой артерии, извитость среднемозговой и внутренней сонной артерий [8], хотя грубой органической патологии головного мозга и сосудов не выявляется. Многими исследователями отмечается характерный для пациентов с ПГБССА тревожный, мнительный тип личности [8–10]. Предполагаемая взаимосвязь между ПГБССА и артериальной гипертензией не была подтверждена [9].

Прогноз ПГБССА благоприятный: у большинства пациентов головная боль прекращается при прерывании сексуальной активности, 51% пациентов отмечает значительное уменьшение цефалгии при более пассивной роли во время сексуальной активности [20]. Для ПГБССА характерно чередование фаз обострений продолжительностью несколько недель или месяцев и ремиссий. По данным лонгитудинального клинического наблюдения за пациентами с ПГБССА [35] у 82% больных наступает стойкая ремиссия, у 16% возникает 1 и менее приступов за 2 месяца, у 2% пациентов заболевание приобретает хронический характер. Длительность заболевания составляет в среднем от 1 месяца до 1–2 лет [8].

Важно подчеркнуть, что диагностика ПГБССА возможно только лишь после исключения вторичного характера головной боли, прежде всего, субарахноидального кровоизлияния, диссекции артерий и объемных процессов задней черепной ямки, поэтому первичным пациентам с головной болью, связанной с сексуальной активностью необходимо проведение нейровизуализации, а при подозрении на субарахноидальное кровоизлияние — люмбальной пункции.

В ведении пациентов с ПГБССА чрезвычайно важна беседа с пациентом и его партнером. После проведенного исследования и постановки диагноза необходимо сообщить пациенту о доброкачественном характере его заболевания. Пациенту должно быть рекомендовано избегание активной физической нагрузки, а также пассивная роль при коитусе. Первый тип ПГБССА (преоргазмический) с большей вероятностью купируется прерыванием коитуса. Медикаментозная терапия ПГБССА включает в себя:

— кратковременную профилактику приступа головной боли, которая назначается за 30–60 мин до коитуса;

— длительную профилактику, когда пациенты принимают лекарственное средство ежедневно в течение нескольких месяцев;

— купирование приступа головной боли в случае ее возникновения.

Среди медикаментозных средств для кратковременной профилактики может быть рекомендован прием индометацина (25–100 мг) за 30–60 мин перед сексуальным контактом [94]. Специфические средства для купирования мигренозного приступа триптаны эффективны для кратковременной профилактики у двух из трех пациентов [36]. Имеются данные о высокой эффективности наратриптана (2,5 мг), принимаемого перед коитусом. В литературе также имеются единичные сообщения об эффективности препаратов эрготамина и бензодиазепинов [34]. Длительная профилактика может проводиться индометацином (25 мг — 3 раза в сутки), пропранололом (120–240 мг/сут), метопрололом (100–200 мг/сут), дилтиаземом (180 мг/сут). Имеются данные об эффективности блокады затылочного нерва анестетиком в сочетании со стероидами [38]. Уже возникшая головная боль может быть купирована НПВС. Специфические противомигренозные средства (триптаны) также эффективны для купирования ПГБССА: было показано, что у 50% пациентов с интенсивной головной болью триптаны значительно снижают интенсивность цефалгии в течение двух часов [35]. Наблюдаемой нами пациентке была назначена превентивная терапия метопрололом, а также кратковременная профилактика ПГБССА индометацином, что позволило добиться ремиссии коитальной цефалгии, а также снизить частоту имеющихся у больной мигренозных приступов.

Таким образом, ПГБССА — форма первичных головных болей, имеющая доброкачественный характер и благоприятный прогноз: у большинства пациентов наступает стойкая ремиссия. Однако дебют ПГБССА требует тщательной дифференциальной диагностики со вторичными головными болями, прежде всего связанными с субарахноидальным кровоизлиянием.

Список литературы

1. Окнин В.Ю., Артеменко А.Р. Азбука головной боли. — М.: Эйдос-Медиа. — 2003. — 264 с.
2. Lance J.W. Headaches occurring during sexual intercourse // Proc. Aust. Assoc. Neurol. — 1974. — Vol. 11. — P. 57–60.
3. Paulson G.W., Klawans H.L. Benign orgasmic cephalgia // Headache. — 1974. — Vol. 13. — P. 181–187.
4. Международная классификация головных болей 2-ое издание (полная русскоязычная версия). — 2006. — 380 с.
5. Anand K.S., Dhikav V. Primary headache associated with sexual activity. Singapore Med. J. — 2009. — Vol. 50. — P. 176–177.

6. Екушева Е.В., Филатова Е.Г. Головная боль, вызванная сексуальной активностью // Журн. неврол. и психиатр. — 2003. — № 10. — С. 22–26.
7. Frese A., Eikermann A., Frese K. et al. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity // Neurology. — 2003. — Vol. 23. — P. 796–800.
8. Houle T.T., Dhingra L.K., Remble T.A. et al. Not tonight, I have a headache? // Headache. — 2006. — Vol. 46. — P. 983–990.
9. Delasobera B.E., Osborn S.R., Davis J.E. Thunderclap Headache with Orgasm: A case of Basilar artery dissection associated with sexual intercourse // J. Emerg. Med. — 2009. (In print.)
10. Keyrouz S., Dhar R., Axelrod Y. Call-Fleming syndrome and orgasmic cephalgia // Headache. — 2008. — Vol. 48. — P. 967–971.
11. Rasmussen B.K., Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population // Neurology. — 1992. — Vol. 42. — P. 1225–1231.
12. Selekler M., Kutlu A., Dundar G. Orgasmic headache responsive to greater occipital nerve blockade // Headache. — 2009. — Vol. 49. — P. 130–147.
13. Frese A., Rahmann A., Gregor N. et al. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27. — P. 1265–1270.
14. Locksley H.B. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations // Sahs A.L. et al. — Philadelphia, PA: Lippincott, 1969. — P. 37–57.
15. Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity — some observations in Indian patients // Cephalalgia. — 2006. — Vol. 26. — P. 202–207.
16. Lundberg P.O., Ostermann P.O. The benign and malignant forms of orgasmic cephalalgia // Headache. — 1974. — Vol. 14. — P. 164–165.
17. Alvaro L.C., Iriondo I., Villaverde F.J. Sexual headache and stroke in a heavy cannabis smoker // Headache. — 2002. — Vol. 42. — P. 224–226.
18. Biran I., Steiner I. Coital headaches induced by amiodarone // Neurology. — 2002. — Vol. 58. — P. 501–502.
19. Evers S., Peikert A., Frese A. Sexual headache in young adolescence: a case report // Headache. — 2009. — Vol. 49. — P. 1234–1235.
20. Pascual J., González-Mandly A., Martín R. et al. Headaches precipitated by cough, prolonged exercise or sexual activity: a prospective etiological and clinical study // J. Headache Pain. — 2008. — Vol. 5. — P. 259–266.
21. Gotkine M., Steiner I., Biran I. Now dear, I have a headache! Immediate improvement of cluster headaches after sexual activity // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2006. — Vol. 77. — P. 1296.
22. Evans R.W., Moore K.L. Sexual intercourse followed by headache and transient monocular visual loss // Headache. — 2008. — Vol. 48. — P. 616–620.
23. Locksley H.B. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations // Sahs A.L. et al. — Philadelphia, PA: Lippincott, 1969. — P. 37–57.
24. Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity — some observations in Indian patients // Cephalalgia. — 2006. — Vol. 26. — P. 202–207.
25. Kapoor R., Kendall B.E., Harrison M.J.D. Persistent segmental cerebral artery constriction in coital cephalgia // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1990. — Vol. 53. — P. 266–270.
26. Newman L.C. Classification and diagnosis of trigeminal autonomic cephalalgias and other primary headaches // Levin M. et al. — N.Y.: Oxford University Press, 2008. — P. 91–112.
27. Frese A., Frese K., Ringelstein E.B. et al. Cognitive processing in headache associated with sexual activity // Cephalalgia. — 2003. — Vol. 23. — P. 545–551.
28. Frese A., Gantenbein A., Marziniak M. et al. Triptans in orgasmic headache // Cephalalgia. — 2006. — Vol. 26. — P. 1458–1461.
29. Levy R.L. Stroke and orgasmic headache // Headache. — 1981. — Vol. 21. — P. 12–13.
30. Akpunonu B.E., Ahrens J. Sexual headaches: case report, review, and treatment with calcium blocker // Headache. — 1991. — Vol. 31. — P. 141–145.
31. Martin E.A. Headache during sexual intercourse (coital cephalalgia) // Ir. J. Med. Sc. — 1974. — Vol. 143. — P. 342–345.