



THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF HEADACHE DISORDERS

3rd edition

國際頭痛疾病分類
第三版 中文版



目錄

前言.....	3
中文版序.....	4
第三版中文版翻譯小組名單.....	5
英文版工作小組名單.....	6
如何使用本分類.....	8
頭痛分類編碼.....	10
一、原發性頭痛.....	23
1. 偏頭痛 Migraine.....	24
2. 緊縮型頭痛 Tension-type headache (TTH).....	43
3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs).....	50
4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders.....	58
二、次發性頭痛.....	72
次發性頭痛介紹.....	73
5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck.....	74
6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder.....	83
7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder.....	111
8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛 Headache attributed to a substance or its withdrawal.....	128
9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection.....	144
10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homeostasis.....	154
11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之 頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure.....	166
12. 歸因於精神疾病之頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder.....	178
三、疼痛性顱神經病變、其他顏面痛和其他頭痛.....	182
13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛 Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain.....	183
14. 其他頭痛疾病 Other headache disorders.....	205
附錄 (Appendix).....	206

前言

我很榮幸代表國際頭痛學會分類委員會，介紹國際頭痛疾病分類第三版 (ICHD-3)。

ICHD-3 接續 2013 年發行的 ICHD-3 beta 版。Beta 版背後的想法是要在 ICHD-3 最終版發行前促進更多的實測，這部分進行得很順利。包括在預兆偏頭痛、叢發性頭痛、不明原因的顱內高壓頭痛、三叉神經痛等，都有很好的實測研究發表。例如，文獻指出附錄 A1.2 預兆偏頭痛的診斷基準優於 ICHD-3 beta 本文中 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準，能更好的區分此疾患與短暫性腦缺血發作。有關 3.1 叢發性頭痛之基準 C1 臉潮紅及耳漲感的新實測，指出此些特徵並沒有提升診斷鑑別，所以，這些症狀僅收錄於 ICHD-3 的附錄，尋求更進一步的研究。這些以證據為基礎的疾病分類的例子，鞏固未來所有國際頭痛疾病分類改變的基礎。

正如我們所想，發表 beta 版的一個重要原因是在 ICHD-3 發行的時候可以收錄國際衛生組織 (WHO) 所發行之國際疾病分類第 11 版 (ICD-11) 的診斷碼。我們預計 ICD-11 會在 2016 年發行，但很不幸地出現長期且意外的延遲，以至於最終診斷碼仍無法取得。因此我們並無收錄其診斷碼於 ICHD-3。

ICHD-3 於 2018 年首先發表於 Cephalalgia，恰好是國際頭痛疾病分類第一版 (現在我們稱 ICHD-I) 發表的 30 年後。第一版主要根據專家意見，事實證明在很大程度上是有效的。ICHD-II 發表於 2004 年，包含一些改變，部分基於新證據，部分根據專家意見修訂。在 ICHD-3 beta 版中的改變，新的科學證據扮演相對重要的角色，所有 ICHD-3 更進一步的改變，也都根據這些證據。因此，頭痛分類的現在及未來將完全由研究主導。

從 2010 年開始的漫長過程在 ICHD-3 出版後結束了，但現任委員會在這幾年仍有很多事情要進行。ICHD-3 被翻譯成多種語言，這些翻譯版本需在 ICHD-3 發行前進行更新。

期待有更多翻譯版本能夠發行，這樣 ICHD-3 就能在主要語言及次要語言中被取得。在 Morris Levin 教授的領導下，電子版的 ICHD-3 beta 將更新為 ICHD-3。Morris Levin 教授及 Jes Olesen 教授將聯合策畫個案記錄簿 (case book)。最後，若 ICD-11 的診斷碼能取得，Timothy Steiner 教授及 Jes Olesen 教授將盡快完成 ICHD-3 及 WHO 所發行 ICD-11 之間的轉換。

頭痛分類的未來是什麼？原則上，分類必須是一個嚴謹的專業。當分類大幅更動後，所有過去使用被更動分類部分的研究都要重新進行。例如，如果診斷經歷重大改變，根據先前診斷基準的藥物試驗必須重新來過，因為新診斷的病人將與先前診斷中的病人不同。我希望實測及科學分析即使在 ICHD-3 完成後仍繼續活躍的進行，讓未來的改變能夠完全以證據為基礎。根據傳統，ICHD-4 的發行將花費 10 至 15 年，但一些實測仍然同時進行。ICHD-II 中診斷基準 1.3 慢性偏頭痛的修訂發表於 Cephalalgia，分類委員會贊同此一改變並要求立即使用，即使這些修訂直到幾年後 ICHD-3 beta 版發行才整合至國際頭痛疾病分類。未來，在出版 ICHD-4 之前，頭痛分類委員會也應贊同且支持採用發表於 Cephalalgia 的良好實測研究所證實或修訂的新診斷基準。

ICHD-I 使頭痛分類從最難分類的神經系統疾病之一變成最好的。在保持這份動能 30 年後，我們的分類在最近日內瓦 ICD-11 神經科委員會的工作中，優勢明顯易見。神經學中，沒有其他領域有系統分類，針對每個疾病實體建立明確診斷基準。我真誠地希望此一傳統能歷久彌新，由頭痛持續引領神經疾病的分類。

Jes Olesen
頭痛分類委員會 主席
國際頭痛學會

中文版序

千呼萬喚下，國際頭痛疾病分類 (International Classification of Headache Disorders, ICHD) 英文版第三版 (ICHD-3) 終於在 2018 年正式出刊，距離第一版問世，恰好三十年。

目前在神經學領域中，尚無其他的領域有系統分類。ICHD 以系統化的操作型定義，架構各類頭痛疾患，即使未接觸學術研究的臨床醫師，也能據此正確診斷各種頭痛。三十年來，ICHD 已成為頭痛醫學領域的診斷聖經。除將頭痛這群最難分類的複雜疾患變成最具明確分類優勢的神經系統疾病，更廣為頭痛領域的臨床試驗與研究依循引用，帶動頭痛醫學近年的突飛猛進。有別於 ICHD 第一版 (1988 年出版) 和第二版 (ICHD-II, 2004 年出版)，新發行的 ICHD 第三版，為求慎重，在 2013 年先發行了其預覽版 (ICHD-3 beta)。除為促進更多的實測研究，並據以修正診斷基準的內容，也為與 ICD-11 接軌。雖因時間因素，與 ICD-11 的整合尚在進行，但前者的進行相當順利。包括預兆偏頭痛等章節，即因實測研究的結果而將預覽版的內容修正為目前第三版更具鑑別力的診斷基準。誠如國際頭痛學會頭痛分類委員會主席 Jes Olesen 在前言所述，頭痛的分類已進入全面實證的年代。「頭痛分類的現在及未來將完全由研究主導。」唯有實測證據與科學分析，才是改變未來國際頭痛疾病分類的堅實基礎。

頭痛是盛行率、影響深遠卻常被輕忽、沒被正確診斷與處置的疾患。台灣頭痛學會自 2005 年成立以來，致力於加強醫師對頭痛醫學的了解，提升診斷和治療的正確性；另一方面，我們也希望加強一般民

眾，特別是病患對頭痛的正確認識。為因應此一需求，台灣頭痛學會診治準則組一致認為，以科學實證為基礎的 ICHD-3，確有推廣的必要性。因此，本組特邀集當初參與 ICHD-II 與 ICHD-3 beta 中譯的國內頭痛領域專家醫師們，再次組成翻譯小組，及時將 ICHD-3 完整中譯，方便會員與各界專業人士參考使用，更希望大家幫忙推廣、善加利用。本中譯版正式出刊後，內容也將交由國際頭痛學會放在網站上，與全世界分享。

本中譯版仰仗許多熱心參與的專家醫師們於公忙之餘耗時翻譯，依章節排序，包括黃子洲、王署君、周啟庠、王博仁、陳韋達、陳威宏、劉虹余、許永居、林高章、陳炳錕、傅中玲、楊鈞百、盧相如、廖翊筑、陳世彬、葉篤學、王嚴鋒、吳進安、陳彥宇、葉景仁、楊浚銘、莊凱迪、朱俊哲、陳錫銘、施景森與李連輝醫師，在此一併致謝。此外，衷心感謝林依柔小姐耗時數月逐字校對、統一用語，以及頭痛學會秘書李瑞琦小姐在行政各方面的熱心協助。沒有大家同心協力，這本手冊無法順利出版。然限於時間人力，付梓倉促，疏漏之處，在所難免，尚祈各界不吝指正。

台灣頭痛學會診治準則組
陳韋達、王署君名譽理事長
台灣頭痛學會理事長 林高章

2019 年 10 月 28 日

第三版中文版翻譯小組名單

1. 偏頭痛 Migraine	黃子洲 王署君
2. 緊縮型頭痛 Tension-type headache (TTH)	周啟庠 王博仁
3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias	陳韋達 陳威宏
4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders	劉虹余 王署君
5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck	許永居 林高章
6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder	陳炳錕 傅中玲
7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder	楊鈞百 盧相如
8. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder	廖翊筑 傅中玲
9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection	陳世彬 葉篤學
10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homoeostasis	王嚴鋒 吳進安
11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部 結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure	陳彥宇 葉景仁
12. 歸因於精神疾患之頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder	楊浚銘 莊凱迪
13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛 Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain	朱俊哲 陳錫銘
14. 其他頭痛疾病 Other headache disorders	施景森 李連輝
附錄	各章負責人

英文版工作小組名單

第一次頭痛分類委員會

Jes Olesen, Denmark (主席)

André Bes, France
Robert Kunkel, USA
James W Lance, Australia
Giuseppe Nappi, Italy
Volker Pfaffenrath, Germany
Frank Clifford Rose, United Kingdom
Bruce S Schoenberg, USA
Dieter Soyka, Germany
Peer Tfelt-Hansen, Denmark (秘書)
K Michael A Welch, USA
Marica Wilkinson, United Kingdom

第二次頭痛分類委員會

Jes Olesen, Denmark (主席)

Marie-Germaine Bousser, France
Hans-Christoph Diener, Germany
David Dodick, USA
Michael First, USA
Peter J Goadsby, United Kingdom
Hartmut Göbel, Germany
Miguel JA Lainez, Spain
James W Lance, Australia
Richard B Lipton, USA
Giuseppe Nappi, Italy
Fumihiko Sakai, Japan
Jean Schoenen, Belgium
Stephen D Silberstein, USA
Timothy J Steiner, United Kingdom (秘書)

第三次頭痛分類委員會

Jes Olesen, Denmark (主席)

Lars Bendtsen, Denmark
David Dodick, USA
Anne Ducros, France
Stefan Evers, Germany
Michael First, USA
Peter J Goadsby, USA / United Kingdom
Andrew Hershey, USA
Zaza Katsarava, Germany
Morris Levin, USA
Julio Pascual, Spain
Michael B Russell, Norway
Todd Schwedt, USA
Timothy J Steiner, United Kingdom (秘書)
Cristina Tassorelli, Italy
Gisela M Terwindt, The Netherlands

Maurice Vincent, Brazil

Shuu-Jiun Wang, Taiwan

第三次頭痛分類工作小組成員名單

偏頭痛工作小組 (Migraine) :

J Olesen, Denmark (主席)

(jes.olesen@regionh.dk)
H Bolay, Turkey; A Charles, USA; S Evers, Germany; M First, USA; A Hershey, USA; M Lantéri-Minet, France; R Lipton, USA; EA MacGregor, UK; HW Schytz, Denmark; T Takeshima, Japan.

緊縮型頭痛工作小組 (Tension-type headache) :

L Bendtsen, Denmark (主席)

(lars.bendtsen@regionh.dk)
S Ashina, USA; MT Goicochea, Argentina; K Hirata, Japan; K Holroyd, USA; C Lampl, Austria; RB Lipton, USA; DD Mitsikostas, Greece; J Schoenen, Belgium.

三叉自律神經頭痛工作小組 (Trigeminal autonomic cephalalgias) :

P Goadsby, USA (主席)

(peter.goadsby@kcl.ac.uk)
C Boes, USA; C Bordini, Brazil; E Cittadini, UK; A Cohen, UK; M Leone, Italy; A May, Germany; L Newman, USA; J-W Park, South Korea; T Rozen, USA; E Waldenlind, Sweden.

其他原發性頭痛工作小組 (Other primary headache disorders) :

S-J Wang, Taiwan (主席)

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

歸因於頭部及/或頸部外傷害之頭痛工作小組 (Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck) :

T Schwedt, USA (主席)

(Schwedt.Todd@mayo.edu)
I Abu-Arafeh, UK; J Gladstone, Canada; R Jensen, Denmark; JMA Lainez, Spain; D Obelieniene, Lithuania; P Sandor, Switzerland; AI Scher, USA.

歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛工作小組
(Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder) :

A Ducros, France (主席)

(a-ducros@chu-montpellier.fr)

M Arnold, Switzerland; M Dichgans, Germany; J Ferro, Portugal; E Houdart, France; E Leroux, Canada; Y-S Li, China; A Singhal, USA; G Tietjen, USA.

歸因於非血管性顱內疾患之頭痛工作小組
(Headache attributed to non-vascular intracranial disorder) :

DW Dodick, USA (主席)

(Dodick.David@mayo.edu)

S Evers, Germany; D Friedman, USA; E Leroux, Canada; B Mokri, USA; J Pascual, Spain; M Peres, Brazil; A Purdy, Canada; K Ravishankar, India; W Schievink, USA; R Stark, Australia; J VanderPluym, USA.

歸因於物質或戒斷之頭痛工作小組 (Headache attributed to a substance or its withdrawal) :

MB Russell, Norway (主席)

(m.b.russell@medisin.uio.no)

L Bendtsen, Denmark; J-L Fuh, Taiwan; Z Katsarava, Germany; AV Krymchantowski, Brazil; M Leone, Italy; K Ravishankar, India; H Tugrul Atasoy, Turkey; NJ Wiendels, The Netherlands.

歸因於感染之頭痛工作小組 (Headache attributed to infection) :

C Tassorelli, Italy (主席)

(cristina.tassorelli@mondino.it)

JR Berger, USA; E Marchioni, Italy; V Osipova, Russia; K Ravishankar, India; F Sakai, Japan; L Savi, Italy.

歸因於體內恆定疾患之頭痛工作小組 (Headache attributed to disorder of homeostasis) :

J Pascual, Spain (主席)

(juliopascualgomez@gmail.com)

M Bigal, Brazil; C Bordini, Brazil; J González Menacho, Spain; F Mainardi, Italy; A Özge, Turkey; J Pereira-Monteiro, Portugal; M Serrano-Dueñas, Ecuador.

歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛工作小組 (Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure) :

M Levin, USA (主席)

(Morris.Levin@ucsf.edu)

R Cady, USA; C Fernández de las Peñas, Spain; D Friedman, USA; V Guidetti, Italy; J Lance, Australia; P Svensson, Denmark.

歸因於精神疾患之頭痛工作小組 (Headache attributed to psychiatric disorder) :

M Vincent, Brazil (主席)

(maurice.vincent@me.com)

JJ Escobar, USA; M First, USA; AE Lake III, USA; E Loder, USA; F Radat, France.

顱神經疼痛性病變和其他顏面痛工作小組 (painful lesions of the cranial nerves and other facial pain) :

Z Katsarava, Germany and T Nurmikko, UK (共同主席)

(zaza.katsarava@uni-due.de)

R Benoliel, Israel; Giorgio Cruccu, Italy; C Sommer, Germany; R-D Treede, Germany.

附錄疾病及準則工作小組 (Appendix disorders and criteria) :

GM Terwindt, The Netherlands (主席)

(G.M.Terwindt@lumc.nl)

致謝 :

隸屬國際頭痛學會 (IHS) 的頭痛分類委員會所有工作，在財務上獨家受到國際頭痛學會的支持，國際頭痛疾病分類第三版 (ICHD-3) 沒有任何商業的贊助者。

特別感謝 Timothy Steiner 的協助，第一，為了他身為分類委員會名譽秘書所做出的努力，其次，為了他對原稿編輯所付出的辛苦。

如何使用本分類

這份內容龐大的分類文件不是用來背的。就算是「分類委員會」的成員也無法全部記起來。這是一份需要一次又一次不斷查看的文件。如此一來，你將很快知道 1.1 無預兆偏頭痛、1.2 預兆偏頭痛、2. 緊縮型頭痛的主要類型、3.1 叢發性頭痛 和另外一些頭痛之診斷基準。其它的頭痛則有需要時再去查閱即可。臨床執業上，對於明顯的偏頭痛或緊縮型頭痛大概不需此一分類就會派上用場，但若診斷不確定時就會派上用場。對研究而言，本分類是絕對必要的，無論是藥物試驗或生理或生化學的研究，收案的每個病人都必須符合一套診斷基準。

1. 這分類是分層級的，你必須決定診斷要做到多仔細的程度，層次可能從一位數到五位數。首先大概決定病人屬於哪一群頭痛。例如 1. 偏頭痛 或 2. 緊縮型頭痛 還是 3. 三叉自律神經頭痛？然後取得資料，作更詳細的診斷。至於要多仔細就要看目的。一般執業上通常只需要用到一或二位數的診斷，而頭痛專家或頭痛中心則宜用四或五位數的層次。
2. 就大部分的使用目的而言，病人的診斷是根據現在或過去一年的頭痛表現型。但若為了基因或其他用途，則採用終生的發生情形。
3. 病人每一種不同的頭痛型 (type)、亞型(subtype) 或亞式 (subform)，都必須分別診斷與登錄 (coding)。例如，頭痛中心的一個嚴重病人可能有三個診斷與登錄：1.1 無預兆頭痛、1.2 經常陣發性緊縮型頭痛 及 8.2 藥物過度使用頭痛。
4. 當病人有一種以上的頭痛診斷時，這些診斷應以對病人的重要性來排列。
5. 當一位特別病人的頭痛符合兩種明確診斷基準時，則需藉由其他資訊來判斷哪一種才是正確或是較可能的診斷。這可能必須考慮縱向頭痛病史 (頭痛如何及何時開始?)、家族史、藥效、與月經週期的關係、年齡、性別及其它特徵。符合 1. 偏頭痛、2. 緊縮型頭痛 或 3. 三叉神經頭痛 或其任一頭痛型或亞型之診斷基準，總是優先於符合各群中“極可能 (probable)”的診斷基準，而這種“極可能”分類通常列在各章所有診斷基準的最後。換句話說，當一個病人的頭痛同時符合 1.5 極可能偏頭痛 及 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 基準時，就必須以後者來登錄。然而，永遠要考慮到病人可能某幾次頭痛發作符合一套基準，而其他發作又符合另一套。這種情況下，兩種診斷並存且都要登錄。
6. 要得到一個特定的診斷，病人通常需要經歷一最少次數 (或天數) 的頭痛發作。這些數字在頭痛型、亞型或亞式之明確診斷基準中都會規定。另外，頭痛必須符合一定數量之必要項目，這些項目分別以字母為首如 A、B、C 等列出。有些字母為首只是單項性 (monothetic)，即陳述單一必備條件，而其他字母為首的，則為多項性 (polythetic)，例如需要列出的四個特徵中的任兩項。
7. 對於某些頭痛疾患整套之明確診斷基準，只提供一到二位數。第三、第四或第五位數的診斷基準必須先符合基準 A，即符合第一及/或第二位數之基準，再進一步從 B 開始的基準中明列需要符合之特定基準。
8. 原發性頭痛之頻率從每天發作到每一至兩年一次都有。發作的嚴重度也不同。ICHD-3 並未將頻率及嚴重度再編碼，但建議另以文字描述頻率及嚴重度。
9. 原發性或次發性頭痛或兩者皆是？當新發生的頭痛首次發作時，時序上和另一已知會造成頭痛的疾患密切相關或符合另一致病疾患的診斷基準，則此新頭痛登錄為歸因於該疾患引起之次發性頭痛，即使這個頭痛的特徵符合原發性頭痛 (偏頭痛、緊縮型頭痛、叢發性頭痛或其他三叉自律神經頭痛之一)。當既存原發性頭痛演變為慢性時，時序上和另一致病疾患密切相關，則原發性和次發性頭痛的診斷必須同時給予。當既存原發性頭痛顯著惡化 (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，時序上和此類致病疾

患密切相關，再有良好證據顯示該及患會造成頭痛的情況下，原發性和次發性頭痛的診斷必須同時給予。

10. 每一個頭痛疾患的最後一個基準幾乎都是“沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷”。考慮其他可能的診斷（即鑑別診斷）是臨床診斷過程中的常規。當頭痛看起來符合某一特定頭痛疾患的診斷基準時，這最後一項基準是在提醒永遠需要考慮是否還有其他診斷更能解釋此頭痛。特別是在評估頭痛是原發還是次發時，有可能使頭痛因果倒置。例如，頭痛和急性缺血性中風在發生時序上密切相關，不一定是中風導致頭痛發作，也有可能頭痛是中風的因（如動脈剝離）。
11. 許多符合某一明確診斷基準的病人，也具有相似但不完全吻合診斷基準的頭痛發作。這可能是因為治療的結果、無法正確回想症狀或其它因素。所以要求病人描述一典型未經治療或療效不佳時的頭痛發作，要確定已獲取充足的資訊可供診斷。然後在描述發作頻率時，這些較不典型的發作也要加入。
12. 懷疑病人有一種以上的頭痛型或亞型時，應強力推薦病人填寫一份診斷式頭痛日誌，並記錄每次頭痛的重要特徵。頭痛日誌有助於診斷的正確性，且對用藥提供更精確判斷。日誌也可對兩種或兩種以上不同的頭痛型或亞型加以量化。最後，它可以教導病人如何區分不同的頭痛，如區分無預兆偏頭痛及陣發性緊縮型頭痛。
13. 次發性頭痛各章針對最常見且確立的病因提出其併發頭痛疾患之基準。然而，在很多章，例如 9. *歸因於感染之頭痛*，因感染的可能病因幾乎是無盡的，為避免名單太冗長，只有最重要的病因才被提到。較少見的病因則納入 9.2.3 *歸因於其它全身性感染之頭痛*。相同方法也適用其它次發性頭痛的章節。
14. 次發性頭痛的診斷基準已不再要求原發致病疾患緩解或明顯進步後才能下診斷。ICHD-3 可以在原發疾患出現或診斷確定後即下診斷。基準 A 描述頭痛的存在；基準 B 描述致病疾患存在；基準 C 描述因果關係的證據。急性狀況時，頭痛發作和可能致病疾患的發作時序上密切相關，已足以建立因果關係；在較不急性的狀況，通常需要較多因果關係的證據。所有個案都應確認最後一個基準：“沒有其它更合適的 ICHD-3 診斷”。
15. 少數次發性頭痛，如 5.2 *歸因於頭部外傷之持續性頭痛* 就是一個好例子。它確實會出現持續性頭痛的頭痛型或亞型，也就是，頭痛起初是因其它致病疾患造成，但該疾患已緩解而頭痛並未緩解。這種個案，若經一定時間（如此案例為三個月），診斷將從急性頭痛型（如 5.1 *歸因於頭部外傷之急性頭痛*）改變為持續性頭痛型（5.2 *歸因於頭部外傷之持續性頭痛*）。因果關係的證據有賴於先前建立符合急性頭痛型的診斷基準，且同樣的頭痛持續存在。這些診斷因為證據不足以證實該頭痛類型的存在，大多列在附錄中，通常並不使用，但可激勵研究優化相關基準的因果關係。
16. 附錄是為了研究用，可幫助臨床科學家去研究單獨存在的疾病實體，以供日後納入（或在有些案例是排除於）此分類的主體。大部分附錄的診斷和診斷基準都是新的或主體內基準的替代基準，有些則是舊的疾病實體尚待足夠的驗證。如果證據仍未出現，這些有可能在下一版的 ICHD 被刪除。

頭痛分類編碼

1. 偏頭痛 Migraine

1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura

1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura

1.2.1 典型預兆偏頭痛 Migraine with typical aura

1.2.1.1 典型預兆頭痛 Typical aura with headache

1.2.1.2 不伴隨頭痛之典型預兆 Typical aura without headache

1.2.2 腦幹預兆偏頭痛 Migraine with brainstem aura

1.2.3 偏癱偏頭痛 Hemiplegic migraine

1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine (FHM)

1.2.3.1.1 第一型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)

1.2.3.1.2 第二型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)

1.2.3.1.3 第三型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)

1.2.3.1.4 其他型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine, other loci

1.2.3.2 散發性偏癱偏頭痛 Sporadic hemiplegic migraine (SHM)

1.2.4 視網膜偏頭痛 Retinal migraine

1.3 慢性偏頭痛 Chronic migraine

1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine

1.4.1 偏頭痛重積狀態 Status migrainosus

1.4.2 無梗塞之持續預兆 Persistent aura without infarction

1.4.3 偏頭痛腦梗塞 Migrainous infarction

1.4.4 偏頭痛預兆引發之癲癇發作 Migraine aura-triggered seizure

1.5 極可能偏頭痛 Probable migraine

1.5.1 極可能無預兆偏頭痛 Probable migraine without aura

1.5.2 極可能預兆偏頭痛 Probable migraine with aura

1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic syndromes that may be associated with migraine

1.6.1 反覆性胃腸障礙 Recurrent gastrointestinal disturbance

1.6.1.1 週期性嘔吐症候群 Cyclical vomiting syndrome

1.6.1.2 腹部偏頭痛 Abdominal migraine

1.6.2 良性發作性眩暈 Benign paroxysmal vertigo

1.6.3 良性發作性斜頸 Benign paroxysmal torticollis

2. 緊縮型頭痛 Tension-type headache (TTH)

2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 Infrequent episodic tension-type headache

2.1.1 不常發陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

2.1.2 不常發陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 Frequent episodic tension-type headache

2.2.1 經常陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Frequent episodic tension-type headache associated with

- pericranial tenderness
- 2.2.2 經常陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.3 慢性緊縮型頭痛 Chronic tension-type headache
 - 2.3.1 慢性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness
 - 2.3.2 慢性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.4 極可能緊縮型頭痛 Probable tension-type headache
 - 2.4.1 極可能不常發陣發性緊縮型頭痛 Probable infrequent episodic tension-type headache
 - 2.4.2 極可能經常陣發性緊縮型頭痛 Probable frequent episodic tension-type headache
 - 2.4.3 極可能慢性緊縮型頭痛 Probable chronic tension-type headache episodic
- 3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias**
 - 3.1 叢發性頭痛 Cluster headache
 - 3.1.1 陣發叢發性頭痛 Episodic cluster headache
 - 3.1.2 慢性叢發性頭痛 Chronic cluster headache
 - 3.2 發作性半邊頭痛 Paroxysmal hemicrania
 - 3.2.1 陣發發作性半邊頭痛 Episodic paroxysmal hemicrania
 - 3.2.2 慢性發作性半邊頭痛 Chronic paroxysmal hemicrania
 - 3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
 - 3.3.1 短暫單側神經痛性頭痛發作併結膜充血及流淚 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)
 - 3.3.1.1 陣發性 SUNCT Episodic SUNCT
 - 3.3.1.2 慢性 SUNCT Chronic SUNCT
 - 3.3.2 短暫單側神經痛性頭痛發作併顱部自律神經症狀 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)
 - 3.3.2.1 陣發性 SUNA Episodic SUNA
 - 3.3.2.2 慢性 SUNA Chronic SUNA
 - 3.4 持續性半邊頭痛 Hemicrania continua
 - 3.4.1 持續性半邊頭痛，緩解亞型 Hemicrania continua, remitting subtype
 - 3.4.2 持續性半邊頭痛，無緩解亞型 Hemicrania continua, unremitting subtype
 - 3.5 極可能三叉自律神經頭痛 Probable trigeminal autonomic cephalalgia
 - 3.5.1 極可能叢發性頭痛 Probable cluster headache
 - 3.5.2 極可能發作性半邊頭痛 Probable paroxysmal hemicrania
 - 3.5.3 極可能短暫單側神經痛性頭痛發作 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks
 - 3.5.4 極可能持續性半邊頭痛 Probable hemicrania continua
- 4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders**
 - 4.1 原發性咳嗽頭痛 Primary cough headache
 - 4.1.1 極可能原發性咳嗽頭痛 Probable primary cough headache
 - 4.2 原發性運動頭痛 Primary exercise headache
 - 4.2.1 極可能原發性運動頭痛 Probable primary exercise headache

- 4.3 原發性性行為相關之頭痛 Primary headache associated with sexual activity
 - 4.3.1 極可能原發性性行為相關之頭痛 Probable primary headache associated with sexual activity
- 4.4 原發性雷擊頭痛 Primary thunderclap headache
- 4.5 冷刺激頭痛 Cold-stimulus headache
 - 4.5.1 歸因於外在冷刺激之頭痛 Headache attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.2 歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛 Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
 - 4.5.3 極可能冷刺激頭痛 Probable cold-stimulus headache
 - 4.5.3.1 極可能歸因於外在冷刺激之頭痛 Headache probably attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.3.2 極可能歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛 Headache probably attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
- 4.6 外在壓力性頭痛 External-pressure headache
 - 4.6.1 外在壓迫性頭痛 External-compression headache
 - 4.6.2 外在牽引性頭痛 External-traction headache
 - 4.6.3 極可能外在壓力性頭痛 Probable external-pressure headache
 - 4.6.3.1 極可能外在壓迫性頭痛 Probable external-compression headache
 - 4.6.3.2 極可能外在牽引性頭痛 Probable external-traction headache
- 4.7 原發性刺戳性頭痛 Primary stabbing headache
 - 4.7.1 極可能原發性刺戳性頭痛 Probable primary stabbing headache
- 4.8 錢幣狀頭痛 Nummular headache
 - 4.8.1 極可能錢幣狀頭痛 Probable nummular headache
- 4.9 睡眠頭痛 Hypnic headache
 - 4.9.1 極可能睡眠頭痛 Probable hypnic headache
- 4.10 新發生每日持續性頭痛 New daily persistent headache (NDPH)
 - 4.10.1 極可能新發生每日持續性頭痛 Probable new daily persistent headache
- 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck**
 - 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.1.2 歸因於輕度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.2.1 歸因於中或重度頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.2.2 歸因於輕度頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.3 歸因於頭頸部鞭甩傷之急性頭痛 Acute headache attributed to whiplash injury
 - 5.4 歸因於頭頸部鞭甩傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to whiplash injury
 - 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 Acute headache attributed to craniotomy
 - 5.6 歸因於顱骨切開術之持續性頭痛 Persistent headache attributed to craniotomy
- 6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder**
 - 6.1 歸因於顱內缺血性事件之頭痛 Headache attributed to cerebral ischaemic event

- 6.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之頭痛 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)
 - 6.1.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之急性頭痛 Acute headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)
 - 6.1.1.2 歸因於過去缺血性中風 (腦梗塞) 之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past ischaemic stroke (cerebral infarction)
- 6.1.2 歸因於暫時性腦缺血之頭痛 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)
- 6.2 歸因於非外傷性顱內出血之頭痛 Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage
 - 6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage
 - 6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)
 - 6.2.3 歸因於非外傷性急性硬腦膜下腔出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)
 - 6.2.4 歸因於過去非外傷性顱內出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic intracranial haemorrhage
 - 6.2.4.1 歸因於過去非外傷性腦出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic intracerebral haemorrhage
 - 6.2.4.2 歸因於過去非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic subarachnoid haemorrhage
 - 6.2.4.3 歸因於過去非外傷性急性硬腦膜下腔出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic acute subdural haemorrhage
- 6.3 歸因於未破裂之血管畸形之頭痛 Headache attributed to unruptured vascular malformation
 - 6.3.1 歸因於未破裂之囊形動脈瘤之頭痛 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm
 - 6.3.2 歸因於動靜脈畸形之頭痛 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)
 - 6.3.3 歸因於硬腦膜動靜脈瘻管之頭痛 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)
 - 6.3.4 歸因於海綿狀血管瘤之頭痛 Headache attributed to cavernous angioma
 - 6.3.5 歸因於腦三叉神經或軟腦膜血管瘤病 (Sturge Weber 氏症候群) 之頭痛 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)
- 6.4 歸因於動脈炎之頭痛 Headache attributed to arteritis
 - 6.4.1 歸因於巨細胞動脈炎之頭痛 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)
 - 6.4.2 歸因於原發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)
 - 6.4.3 歸因於次發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to secondary angiitis of the central nervous system (SACNS)
- 6.5 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈疾患之頭痛 Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder
 - 6.5.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之頭痛或顏面、頸部之疼痛 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
 - 6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛 Acute headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
 - 6.5.1.2 歸因於過去頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之持續性頭痛或顏面、頸部之疼痛 Persistent headache or facial or neck pain attributed to past cervical carotid or vertebral artery dissection

- 6.5.2 動脈內膜切除術後頭痛 Post-endarterectomy headache
- 6.5.3 歸因於頸動脈或脊椎動脈血管成型術或支架置入術之頭痛 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting
- 6.6 歸因於顱內靜脈疾患之頭痛 Headache attributed to cranial venous disorder
 - 6.6.1 歸因於大腦靜脈栓塞之頭痛 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)
 - 6.6.2 歸因於顱內靜脈竇支架置入術之頭痛 Headache attributed to cranial venous sinus stenting
- 6.7 歸因於其他急性顱內動脈疾患之頭痛 Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder
 - 6.7.1 歸因於顱內動脈內膜手術之頭痛 Headache attributed to an intracranial endarterial procedure
 - 6.7.2 血管造影頭痛 Angiography headache
 - 6.7.3 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之頭痛 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.3.2 極可能歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.3.3 歸因於過去可逆性腦血管收縮症候群之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
 - 6.7.4 歸因於顱內動脈剝離之頭痛 Headache attributed to intracranial artery dissection
- 6.8 歸因於慢性顱內血管病變之頭痛及/或類偏頭痛預兆 Headache and/or migraine-like aura attributed to chronic intracranial vasculopathy
 - 6.8.1 歸因於大腦體染色體顯性動脈病變併皮質下梗塞及白質腦病變之頭痛 Headache attributed to Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)
 - 6.8.2 歸因於粒線體腦病變，乳酸中毒及類中風發作之頭痛 Headache attributed to Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)
 - 6.8.3 歸因於毛毛樣血管病變之頭痛 Headache attributed to Moyamoya angiopathy (MMA)
 - 6.8.4 歸因於大腦類澱粉血管病變之類偏頭痛預兆 Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)
 - 6.8.5 歸因於視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現症候群之頭痛 Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVCLSM)
 - 6.8.6 歸因於其他慢性顱內血管病變之頭痛 Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy
- 6.9 歸因於腦下垂體中風之頭痛 Headache attributed to pituitary apoplexy
- 7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder**
 - 7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 Headache attributed to increased cerebrospinal fluid (CSF) pressure
 - 7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)
 - 7.1.2 歸因於代謝、中毒或荷爾蒙原因導致顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
 - 7.1.3 歸因於染色體異常引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to chromosomal disorder
 - 7.1.4 歸因於水腦引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus
 - 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 Headache attributed to low cerebrospinal fluid (CSF) pressure

- 7.2.1 硬膜穿刺後頭痛 Post-dural puncture headache
- 7.2.2 腦脊髓液瘻管頭痛 Cerebrospinal fluid (CSF) fistula headache
- 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension
- 7.3 歸因於非感染性顱內發炎疾病之頭痛 Headache attributed to non-infectious inflammatory intracranial disease
 - 7.3.1 歸因於神經類肉瘤病之頭痛 Headache attributed to neurosarcoidosis
 - 7.3.2 歸因於無菌性 (非感染性) 腦膜炎之頭痛 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis
 - 7.3.3 歸因於其他非感染性顱內發炎疾病之頭痛 Headache attributed to other non-infectious inflammatory intracranial disease
 - 7.3.4 歸因於淋巴球腦下垂體炎之頭痛 Headache attributed to lymphocytic hypophysitis
 - 7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症 Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)
- 7.4 歸因於顱內腫瘤病變之頭痛 Headache attributed to intracranial neoplasia
 - 7.4.1 歸因於顱內腫瘤之頭痛 Headache attributed to intracranial neoplasm
 - 7.4.1.1 歸因於第三腦室膠狀囊腫之頭痛 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle
 - 7.4.2 歸因於癌性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to carcinomatous meningitis
 - 7.4.3 歸因於下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足之頭痛 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion
- 7.5 歸因於脊髓腔內注射之頭痛 Headache attributed to intrathecal injection
- 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure
 - 7.6.1 癲癇發作頭痛 Ictal epileptic headache
 - 7.6.2 癲癇發作後頭痛 Post-ictal headache
- 7.7 歸因於 Chiari 氏畸形第一型之頭痛 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)
- 7.8 歸因於其他非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder
- 8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛 Headache attributed to a substance or its withdrawal**
 - 8.1 歸因於物質使用或暴露之頭痛 Headache attributed to use of or exposure to a substance
 - 8.1.1 一氧化氮釋出物引發之頭痛 Nitric oxide (NO) donor-induced headache
 - 8.1.1.1 一氧化氮釋出物引發之立即性頭痛 Immediate NO donor-induced headache
 - 8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛 Delayed NO donor-induced headache
 - 8.1.2 Phosphodiesterase 抑制劑引發之頭痛 Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache
 - 8.1.3 一氧化碳引發之頭痛 Carbon monoxide (CO)-induced headache
 - 8.1.4 酒精引發之頭痛 Alcohol-induced headache
 - 8.1.4.1 酒精引發之立即性頭痛 Immediate alcohol-induced headache
 - 8.1.4.2 酒精引發之延遲性頭痛 Delayed alcohol-induced headache
 - 8.1.5 古柯鹼引發之頭痛 Cocaine-induced headache
 - 8.1.6 組織胺引發之頭痛 Histamine-induced headache
 - 8.1.6.1 組織胺引發之立即性頭痛 Immediate histamine-induced headache
 - 8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛 Delayed histamine-induced headache
 - 8.1.7 Calcitonin gene-related peptide 引發之頭痛 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
 - 8.1.7.1 CGRP 引發之立即性頭痛 Immediate CGRP-induced headache
 - 8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛 Delayed CGRP-induced headache

- 8.1.8 歸因於外源性急性升壓物質之頭痛 Headache attributed to exogenous acute pressor agent
- 8.1.9 歸因於治療其他非頭痛適應症、偶而使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to occasional use of non-headache medication
- 8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to long-term use of non-headache medication
- 8.1.11 歸因於其他物質使用或暴露之頭痛 Headache attributed to use of or exposure to other substance
- 8.2 藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache (MOH)
 - 8.2.1 麥角胺過度使用頭痛 Ergotamine-overuse headache
 - 8.2.2 翠普登過度使用頭痛 Triptan-overuse headache
 - 8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Non-opioid analgesic-overuse headache
 - 8.2.3.1 對乙酰氨基酚類過度使用頭痛 Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache
 - 8.2.3.2 非類固醇抗發炎藥物過度使用頭痛 Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache
 - 8.2.3.2.1 阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 過度使用頭痛 Acetylsalicylic acid-overuse headache
 - 8.2.3.3 其他非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Other non-opioid analgesic-overuse headache
 - 8.2.4 鴉片類過度使用頭痛 Opioid-overuse headache
 - 8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛 Combination-analgesic-overuse headache
 - 8.2.6 歸因於多重種類藥物、而非單一藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to multiple drug classes not individually overused
 - 8.2.7 歸因於非特定或未經證實、多重種類藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to unspecified or unverified overuse of multiple drug classes
 - 8.2.8 其他藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to other medication
- 8.3 歸因於物質戒斷之頭痛 Headache attributed to substance withdrawal
 - 8.3.1 咖啡因戒斷之頭痛 Caffeine-withdrawal headache
 - 8.3.2 鴉片類戒斷之頭痛 Opioid-withdrawal headache
 - 8.3.3 雌激素戒斷之頭痛 Oestrogen-withdrawal headache
 - 8.3.4 歸因於其他物質慢性使用後戒斷之頭痛 Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance
- 9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection**
 - 9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection
 - 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
 - 9.1.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之急性頭痛 Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
 - 9.1.1.2 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之慢性頭痛 Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
 - 9.1.1.3 歸因於過去細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoencephalitis
 - 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis
 - 9.1.2.1 歸因於病毒性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to viral meningitis

- 9.1.2.2 歸因於病毒性腦炎之頭痛 Headache attributed to viral encephalitis
- 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
 - 9.1.3.1 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之急性頭痛 Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
 - 9.1.3.2 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
- 9.1.4 歸因於局部腦感染之頭痛 Headache attributed to localized brain infection
- 9.2 歸因於全身性感染之頭痛 Headache attributed to systemic infection
 - 9.2.1 歸因於全身性細菌感染之頭痛 Headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.1.1 歸因於全身性細菌感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.1.2 歸因於全身性細菌感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic bacterial infection
 - 9.2.2 歸因於全身性病毒感染之頭痛 Headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.2.1 歸因於全身性病毒感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.2.2 歸因於全身性病毒感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic viral infection
 - 9.2.3 歸因於其他全身性感染之頭痛 Headache attributed to other systemic infection
 - 9.2.3.1 歸因於其他全身性感染之急性頭痛 Acute headache attributed to other systemic infection
 - 9.2.3.2 歸因於其他全身性感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to other systemic infection
- 10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homeostasis**
 - 10.1 歸因於缺氧及/或高碳酸血症之頭痛 Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia
 - 10.1.1 高海拔頭痛 High-altitude headache
 - 10.1.2 歸因於搭機旅行之頭痛 Headache attributed to aeroplane travel
 - 10.1.3 潛水頭痛 Diving headache
 - 10.1.4 睡眠呼吸中止症頭痛 Sleep apnoea headache
 - 10.2 透析頭痛 Dialysis headache
 - 10.3 歸因於動脈高血壓之頭痛 Headache attributed to arterial hypertension
 - 10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛 Headache attributed to pheochromocytoma
 - 10.3.2 歸因於無高血壓性腦病變之高血壓危症頭痛 Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy
 - 10.3.3 歸因於高血壓性腦病變之頭痛 Headache attributed to hypertensive encephalopathy
 - 10.3.4 歸因於子癇前症或子癇症之頭痛 Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia
 - 10.3.5 歸因於自律神經反射異常之頭痛 Headache attributed to autonomic dysreflexia
 - 10.4 歸因於甲狀腺功能低下症之頭痛 Headache attributed to hypothyroidism
 - 10.5 歸因於斷食之頭痛 Headache attributed to fasting
 - 10.6 心源性頭痛 Cardiac cephalgia
 - 10.7 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to other disorder of homeostasis
- 11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure**
 - 11.1 歸因於顱骨疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of cranial bone

- 11.2 歸因於頸部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the neck
 - 11.2.1 頸因性頭痛 Cervicogenic headache
 - 11.2.2 歸因於咽後部肌腱炎之頭痛 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis
 - 11.2.3 歸因於顱頸肌張力異常之頭痛 Headache attributed to craniocervical dystonia
- 11.3 歸因於眼疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes
 - 11.3.1 歸因於急性隅角閉鎖性青光眼之頭痛 Headache attributed to acute angle-closure glaucoma
 - 11.3.2 歸因於屈光異常之頭痛 Headache attributed to refractive error
 - 11.3.3 歸因於眼部發炎疾患之頭痛 Headache attributed to ocular inflammatory disorder
 - 11.3.4 滑車神經頭痛 Trochlear headache
- 11.4 歸因於耳疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the ears
- 11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses
 - 11.5.1 歸因於急性鼻炎鼻竇炎之頭痛 Headache attributed to acute rhinosinusitis
 - 11.5.2 歸因於慢性或復發性鼻炎鼻竇炎之頭痛 Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis
- 11.6 歸因於牙齒疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the teeth
- 11.7 歸因於顳顎疾患之頭痛 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)
- 11.8 歸因於莖突舌骨韌帶發炎之頭痛或顏面痛 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament
- 11.9 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之其他疾患的頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure
- 12. 歸因於精神疾病之頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder**
 - 12.1 歸因於體化症之頭痛 Headache attributed to somatization disorder
 - 12.2 歸因於妄想之頭痛 Headache attributed to psychotic disorder
- 13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛 Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain**
 - 13.1 歸因於三叉神經病變或疾病之疼痛 Pain attributed to a lesion or disease of the trigeminal nerve
 - 13.1.1 三叉神經痛 Trigeminal neuralgia
 - 13.1.1.1 典型三叉神經痛 Classical trigeminal neuralgia
 - 13.1.1.1.1 典型三叉神經痛，單純發作性 Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal
 - 13.1.1.1.2 典型三叉神經痛並伴隨連續性疼痛 Classical trigeminal neuralgia with concomitant continuous pain
 - 13.1.1.2 次發性三叉神經痛 Secondary trigeminal neuralgia
 - 13.1.1.2.1 歸因於多發性硬化症之三叉神經痛 Trigeminal neuralgia attributed to multiple sclerosis
 - 13.1.1.2.2 歸因於佔位性病變之三叉神經痛 Trigeminal neuralgia attributed to space-occupying lesion
 - 13.1.1.2.3 歸因於其他原因之三叉神經痛 Trigeminal neuralgia attributed to other cause
 - 13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛 Idiopathic trigeminal neuralgia
 - 13.1.1.3.1 原因不明的三叉神經痛，單純發作性 Idiopathic trigeminal neuralgia, purely paroxysmal
 - 13.1.1.3.2 原因不明的三叉神經痛並伴隨連續性疼痛 Idiopathic trigeminal neuralgia with concomitant continuous pain
 - 13.1.2 疼痛性三叉神經病變 Painful trigeminal neuropathy
 - 13.1.2.1 歸因於帶狀疱疹之疼痛性三叉神經病變 Painful trigeminal neuropathy attributed to herpes zoster

- 13.1.2.2 皰疹後三叉神經痛 Trigeminal post-herpetic neuralgia
- 13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變 Painful post-traumatic trigeminal neuropathy
- 13.1.2.4 歸因於其他疾患之疼痛性三叉神經病變 Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder
- 13.1.2.5 原因不明的疼痛性三叉神經病變 Idiopathic painful trigeminal neuropathy
- 13.2 歸因於舌咽神經病變或疾病之疼痛 Pain attributed to a lesion or disease of the glossopharyngeal nerve
 - 13.2.1 舌咽神經痛 Glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.1.1 典型舌咽神經痛 Classical glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.1.2 次發性舌咽神經痛 Secondary glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.1.3 原因不明的舌咽神經痛 Idiopathic glossopharyngeal neuralgia
 - 13.2.2 疼痛性舌咽神經病變 Painful glossopharyngeal neuropathy
 - 13.2.2.1 歸因於已知原因之疼痛性舌咽神經病變 Painful glossopharyngeal neuropathy attributed to a known cause
 - 13.2.2.2 原因不明的疼痛性舌咽神經病變 Idiopathic painful glossopharyngeal neuropathy
- 13.3 歸因於中間神經病變或疾病之疼痛 Pain attributed to a lesion or disease of nervus intermedius
 - 13.3.1 中間神經痛 Nervus intermedius neuralgia
 - 13.3.1.1 典型中間神經痛 Classical nervus intermedius neuralgia
 - 13.3.1.2 次發性中間神經痛 Secondary nervus intermedius neuralgia
 - 13.3.1.3 原因不明的中間神經痛 Idiopathic nervus intermedius neuralgia
 - 13.3.2 疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy
 - 13.3.2.1 歸因於帶狀皰疹之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to Herpes zoster
 - 13.3.2.2 皰疹後中間神經痛 Post-herpetic neuralgia of nervus intermedius
 - 13.3.2.3 歸因於其他疾患之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to other disorder
 - 13.3.2.4 原因不明的疼痛性中間神經病變 Idiopathic painful nervus intermedius neuropathy
- 13.4 枕神經痛 Occipital neuralgia
- 13.5 頸舌症候群 Neck-tongue syndrome
- 13.6 疼痛性視神經炎 Painful optic neuritis
- 13.7 歸因於缺血性動眼神經麻痺之頭痛 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy
- 13.8 Tolosa-Hunt 氏症候群 Tolosa-Hunt syndrome
- 13.9 副三叉神經動眼交感症候群 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome
- 13.10 反覆疼痛性眼肌麻痺神經病變 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy
- 13.11 口部灼熱症候群 Burning mouth syndrome (BMS)
- 13.12 持續性原因不明的顏面痛 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)
- 13.13 中樞神經病變痛 Central neuropathic pain
 - 13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經病變痛 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)
 - 13.13.2 中風後中樞疼痛 Central post-stroke pain (CPSP)
- 14. 其他頭痛疾病 Other headache disorders**
 - 14.1 不屬於現存分類之頭痛 Headache not elsewhere classified
 - 14.2 特性不明之頭痛 Headache unspecified

A 附錄 Appendix

A1. 偏頭痛 Migraine

A1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura

A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine without aura

A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 Menstrually related migraine without aura

A1.1.3 非月經相關無預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine without aura

A1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura

A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine with aura

A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 Menstrually related migraine with aura

A1.2.0.3 非月經相關預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine with aura

A1.3 慢性偏頭痛 (替代基準) Chronic migraine (alternative criteria)

A1.3.1 具無痛期之慢性偏頭痛 Chronic migraine with pain-free periods

A1.3.2 持續疼痛之慢性偏頭痛 Chronic migraine with continuous pain

A1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine

A1.4.5 偏頭痛預兆重積狀態 Migraine aura status

A1.4.6 視雪 Visual snow

A1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic syndromes that may be associated with migraine

A1.6.4 嬰兒腸絞痛 Infantile colic

A1.6.5 孩童期交互偏癱 Alternating hemiplegia of childhood

A1.6.6 前庭偏頭痛 Vestibular migraine

A2. 緊縮型頭痛 (替代基準) Tension-type headache (alternative criteria)

A2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 (替代基準) Infrequent episodic tension-type headache (alternative criteria)

A2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 (替代基準) Frequent episodic tension-type headache (alternative criteria)

A2.3 慢性緊縮型頭痛 (替代基準) Chronic tension-type headache (alternative criteria)

A3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)

A3.1 叢發性頭痛 (替代基準) Cluster headache (alternative criteria)

A3.2 發作性半邊頭痛 (替代基準) Paroxysmal hemicrania (alternative criteria)

A3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 (替代基準) Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks (alternative criteria)

A3.4 持續性半邊頭痛 (替代基準) Hemicrania continua (alternative criteria)

A3.6 待分類三叉自律神經頭痛 Undifferentiated trigeminal autonomic cephalalgias

A4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders

A4.11 顱表遊走痛 Epicrania fugax

A5. 歸因於頭部及/或頭部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck

A5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to the head

A5.1.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

A5.1.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to mild traumatic injury to the head

- A5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
- A5.2.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發持續性頭痛 Delayed-onset persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
- A5.2.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發持續性頭痛 Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
- A5.7 歸因於腦部放射治療之頭痛 Headache attributed to radiosurgery of the brain
- A5.8 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之急性頭痛 Acute headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck
- A5.9 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之持續性頭痛 Persistent headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck
- A6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder**
- A6.10 歸因於過去頭及/或頸部血管疾病之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past cranial and/or cervical vascular disorder
- A7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder**
- A 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure
- A7.6.3 電痙攣療法後頭痛 Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache
- A7.9 歸因於過去非血管性顱內疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-vascular intracranial disorder
- A8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛 Headache attributed to a substance or its withdrawal**
- A8.4 歸因於過去使用或暴露物質之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past use of or exposure to a substance
- A9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection**
- A9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection
- A9.1.3.3 歸因於過去顱內黴菌或其他寄生蟲感染之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past intracranial fungal or other parasitic infection
- A9.3 歸因於人類免疫缺乏病毒之頭痛 Headache attributed to human immunodeficiency virus (HIV) infection
- A10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homeostasis**
- A10.7 歸因於立姿性 (姿勢性) 低血壓之頭部及/或頸部疼痛 Head and/or neck pain attributed to orthostatic (postural) hypotension
- A10.8 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to other disorder of homeostasis
- A10.8.1 歸因於太空旅遊之頭痛 Headache attributed to travel in space
- A10.8.2 歸因於其他代謝或全身性疾患之頭痛 Headache attributed to other metabolic or systemic disorder
- A10.9 歸因於過去體內恆定疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past disorder of homeostasis
- A11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其它顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure**
- A11.2 歸因於頸部疾患的頭痛 Headache attributed to disorder of the neck
- A11.2.4 歸因於上頸神經根病變之頭痛 Headache attributed to upper cervical radiculopathy
- A11.2.5 歸因於頸部肌筋膜痛之頭痛 Headache attributed to cervical myofascial pain
- A11.3 歸因於眼部疾患的頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes

A11.3.5 歸因於隱斜視或斜視之頭痛 Headache attributed to heterophoria or heterotropia

A11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses

A11.5.3 歸因於鼻黏膜、鼻甲骨或鼻中隔疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nasal mucosa, turbinates or septum

A12. 歸因於精神疾病的頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder

A12.3 歸因於憂鬱疾患之頭痛 Headache attributed to depressive disorder

A12.4 歸因於分離焦慮疾患之頭痛 Headache attributed to separation anxiety disorder

A12.5 歸因於恐慌症之頭痛 Headache attributed to panic disorder

A12.6 歸因於特定畏懼之頭痛 Headache attributed to specific phobia

A12.7 歸因於社交焦慮症（社交畏懼）之頭痛 Headache attributed to social anxiety disorder (social phobia)

A12.8 歸因於廣泛性焦慮症之頭痛 Headache attributed to generalized anxiety disorder

A12.9 歸因於創傷後壓力症之頭痛 Headache attributed to post-traumatic stress disorder

一、原發性頭痛

(Part One: The Primary Headache)

1. 偏頭痛 Migraine
2. 緊縮型頭痛 Tension-type headache (TTH)
3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias
4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders

1. 偏頭痛 Migraine

黃子洲 王署君 譯

-
- 1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura
 - 1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura
 - 1.2.1 典型預兆偏頭痛 Migraine with typical aura
 - 1.2.1.1 典型預兆頭痛 Typical aura with headache
 - 1.2.1.2 不伴隨頭痛之典型預兆 Typical aura without headache
 - 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛 Migraine with brainstem aura
 - 1.2.3 偏癱偏頭痛 Hemiplegic migraine
 - 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine (FHM)
 - 1.2.3.1.1 第一型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)
 - 1.2.3.1.2 第二型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)
 - 1.2.3.1.3 第三型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)
 - 1.2.3.1.4 其他型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine, other loci
 - 1.2.3.2 散發性偏癱偏頭痛 Sporadic hemiplegic migraine (SHM)
 - 1.2.4 視網膜偏頭痛 Retinal migraine
 - 1.3 慢性偏頭痛 Chronic migraine
 - 1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine
 - 1.4.1 偏頭痛重積狀態 Status migrainosus
 - 1.4.2 無梗塞之持續預兆 Persistent aura without infarction
 - 1.4.3 偏頭痛腦梗塞 Migrainous infarction
 - 1.4.4 偏頭痛預兆引發之癲癇發作 Migraine aura-triggered seizure
 - 1.5 極可能偏頭痛 Probable migraine
 - 1.5.1 極可能無預兆偏頭痛 Probable migraine without aura
 - 1.5.2 極可能預兆偏頭痛 Probable migraine with aura
 - 1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic

syndromes that may be associated with migraine

- 1.6.1 反覆性胃腸障礙 Recurrent gastrointestinal disturbance
 - 1.6.1.1 週期性嘔吐症候群 Cyclical vomiting syndrome
 - 1.6.1.2 腹部偏頭痛 Abdominal migraine
 - 1.6.2 良性發作性眩暈 Benign paroxysmal vertigo
 - 1.6.3 良性發作性斜頸 Benign paroxysmal torticollis
-

登錄他處：

由其他疾患引發類似偏頭痛的頭痛（症狀性偏頭痛），須登錄為該疾患引起之次發性頭痛的診斷碼。

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？依據情況，有三個原則都可適用於類偏頭痛的頭痛。

1. 當一個具有偏頭痛特徵的頭痛首次發生，時序上與另一已知會導致頭痛的疾患密切相關，或是符合該致病疾患的其他診斷基準，則此新頭痛將登錄為歸因於該致病疾患所引發的次發性頭痛。
2. 當既存偏頭痛變為慢性，且在時序上與此種致病疾患密切關聯，則同時給予原來的偏頭痛和該次發性頭痛兩種診斷。8.2 藥物過度使用頭痛 就是一個非常重要的例子：當存在藥物過度使用時，偏頭痛（陣發性或慢性）和8.2 藥物過度使用頭痛將同時給予。
3. 當既存偏頭痛顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），且時序上與此種致病疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，原來的偏頭痛和該次發性頭痛兩種診斷將同時給予。

前言：

偏頭痛是一種常見，會造成失能的原發性頭痛疾病。許多流行病學研究已證實它的高盛行率和其對社會經濟及個人的衝擊。在 2010 年全球疾病負擔調查 (Global Burden of Disease Survey, GBD2010) 中，偏頭痛排名第三常見，在 GBD2015 中，它名列小於 50 歲的男女失能全世界第三高的原因。

偏頭痛可分為兩個主要型，1.1 無預兆偏頭痛，是一種有特定特徵頭痛及伴隨症狀的臨床症候群。1.2 預兆偏頭痛的主要特徵是局部神經學症狀，通常在頭痛前或有時在頭痛時出現。部份病人也會經歷頭痛前數小時或數日的前驅症狀期 (prodromal phase)，及/或頭痛緩解之後的後期症候期 (postdromal phase)。前驅症狀和後期症候包括活力亢進或低下、憂鬱、嗜好某些特別食物、反覆打呵欠、疲倦和頸部僵硬及/或痛。

當病人不只符合一種偏頭痛的型 (type)、亞型 (subtype) 或亞式 (subform) 的基準，所有皆應列入診斷和登錄。舉例來說，一個病人常常發作預兆偏頭痛，但是有時也有無預兆的發作，則應登錄為 1.2 預兆偏頭痛 和 1.1 無預兆偏頭痛。然而，因為 1.3 慢性偏頭痛 已經包含了所有的型、亞型和亞式，此時就不須額外登錄陣發性偏頭痛的亞型。

1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura

舊稱：

尋常偏頭痛 (common migraine)；簡單半邊頭痛 (hemiplegia simplex)。

簡介：

反覆發生的頭痛，每次持續 4-72 小時。典型頭痛特徵為單側、搏動性，疼痛程度中或重度，日常活動會加劇頭痛，常伴隨噁心及/或畏光及怕吵。

診斷基準：

- A. 至少有五次 (註 1) 發作符合基準 B-D
- B. 頭痛發作持續 4-72 小時 (未經治療或治療無效) (註 2,3)
- C. 頭痛至少具下列四項特徵其中兩項：
 1. 單側
 2. 搏動性
 3. 疼痛程度中或重度
 4. 日常活動會使頭痛加劇或避免此類活動 (如走路或爬樓梯)
- D. 當頭痛發作時至少有下列一項：
 1. 噁心及/或嘔吐

2. 畏光及怕吵

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 一次或少數幾次的偏頭痛發作可能不易與類偏頭痛 (migraine-like) 的次發性頭痛區分，而且單次或少數幾次發作的性質也不易了解，因此，至少五次發作是必須的。對於一些除了發作次數小於五次，其他都符合 1.1 無預兆偏頭痛 診斷基準的人，應登錄為 1.5.1 極可能無預兆偏頭痛。
2. 如病人於偏頭痛發作時入睡，醒來後偏頭痛消失，則頭痛發作時間計算到醒來時間為止。
3. 兒童或青少年 (小於 18 歲) 的發作可以持續 2-72 小時。(兒童未經治療而發作時間小於兩小時的證據尚未確定)。

說明：

相較於成人，偏頭痛的頭痛在兒童或青少年 (18 歲以下) 常常是雙側的；單側痛於青少年後期或成人初期才逐漸顯現。偏頭痛的痛通常位於額顳部，枕部頭痛在兒童少見且需小心診斷。文獻中有一部分群體被稱為“臉部偏頭痛 (facial migraine)”，指的是除了疼痛位於臉部外，其他均符合偏頭痛；但並無證據顯示這些病人可以另成一個獨立的偏頭痛亞型。

在無預兆偏頭痛發作前數小時到一至二天，可出現前驅症狀，包括疲倦、注意力難以集中、頸部僵硬、對光及/或聲音敏感、噁心、視覺模糊、打呵欠及臉色蒼白等不同症狀組合。後期症候以疲倦、疲勞、注意力難以集中和頸部僵硬最常見，隨著頭痛緩解而出現，可以持續達 48 小時，這些還沒有很好的研究。

偏頭痛發作可能會有相關的顱神經自律症狀 (cranial autonomic symptoms) 和表皮異感痛 (allodynia) 的症狀。在年幼的兒童，畏光怕吵可能要從他們的行為去推測。

少部分的女性 (< 10%) 偏頭痛發作和她們大部分的月經週期相關，多是無預兆的發作。相較於非月經週期的發作，於月經期間的發作有時間較長的趨勢，而且會有較嚴重的噁心。ICHD-3 提出 A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛、A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 及 A1.1.3 非月經相關無預兆偏頭痛的基準，只不過是

列在附錄中，因為目前尚無法確認這些是獨特之疾病實體。另外有提供基準給 A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛、A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 及 A1.2.0.3 非月經相關預兆偏頭痛，如果這些真的是獨特的疾病實體，可以鼓勵對這些少見的亞型能有更好的特徵描述。

非常頻繁的偏頭痛發作，歸類為 1.3 慢性偏頭痛，如果有相關藥物的過度使用，則可同時適用 1.3 慢性偏頭痛 和 8.2 藥物過度使用頭痛。1.1 無預兆偏頭痛 是最容易隨著頻繁使用症狀治療藥物而加劇的疾病。

局部腦血流影像顯示在 1.1 無預兆偏頭痛 發作時並沒有皮質傳播性抑制 (cortical spreading depression, CSD) 所造成的變化，然而在腦幹的血流卻可以有變化，如同因痛覺刺激引起的皮質變化。這是明顯不同於 1.2 預兆偏頭痛 特有的傳播性血流不足 (spreading oligemia)。雖然有許多的文獻顯示 1.1 無預兆偏頭痛 並不會有皮質傳播性抑制，卻有一些較新的研究不認同，而且膠細胞波 (glial wave) 或是其他皮質現象和 1.1 無預兆偏頭痛 可能有牽連。傳遞訊息的分子一氧化氮(NO)、血清素 (5-羥基色胺, 5-hydroxytryptamine, 5-HT) 與抑鈣素基因相關胜肽 (calcitonin-gene-related peptide, CGRP) 也都有所牽連。雖然偏頭痛先前被認為主要是血管性，但近幾年來，疼痛路徑的敏感化及可能發作源於中樞神經系統的重要性已漸漸受到注意。同時偏頭痛的疼痛迴路，三叉血管系統和它往周邊的神經傳遞等許多方面，以及三叉神經尾核 (trigeminal nucleus caudalis)、中腦中央灰質 (central mesencephalic grey)、丘腦 (thalamus) 等的重要性已確知。高接受器專一性的急性治療藥物如 5HT_{1B/D} 接受器促進劑 (翠普登 triptans)，5-HT_{1F} 接受器促進劑，和 CGRP 接受器的拮抗劑等已展現對急性偏頭痛發作的療效。也因為這些藥物對接受器的高度專一性，它們的作用機轉提供了偏頭痛機轉的全新觀點。現在很清楚，1.1 無預兆頭痛 是一種神經生物學的疾患，臨床與基礎神經科學持續增進我們對偏頭痛機轉的知識。

1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura

舊稱：

典型偏頭痛 (classic or classical migraine)；眼、偏麻、

偏癱或失語偏頭痛 (ophthalmic, hemiparaesthetic, hemiplegic or aphasic migraine)；附屬偏頭痛 (migraine accompagnée)；複雜偏頭痛 (complicated migraine)。

簡介：

反覆發生，持續時間以分鐘計之單側完全可逆的視覺、感覺或是其他中樞神經系統症狀，通常是逐漸發生，其後會跟隨頭痛發作及其他偏頭痛相關症狀。

診斷基準：

- A. 至少有兩次發作符合基準 B 及 C
- B. 包括下列一或多項完全可逆的預兆症狀：
 - 1. 視覺
 - 2. 感覺
 - 3. 說話及/或語言
 - 4. 運動
 - 5. 腦幹
 - 6. 視網膜
- C. 至少具下列六項特徵其中三項：
 - 1. 至少一種預兆症狀在 ≥ 5 分鐘逐漸發展
 - 2. 兩種或兩種以上的預兆症狀接續發生
 - 3. 每一種個別的預兆症狀持續 5-60 分鐘 (註 1)
 - 4. 至少有一種預兆症狀是單側的 (註 2)
 - 5. 至少有一種預兆症狀是正向的 (註 3)
 - 6. 預兆會同時伴隨頭痛或於預兆後 60 分鐘內頭痛
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 例如：有三個預兆症狀發生，可接受的最大持續時間為 3×60 分鐘。運動症狀可以持續 72 小時。
- 2. 失語症認定為單側症狀；構音障礙則未必。
- 3. 閃爍光影、麻刺感是正向的預兆症狀。

說明：

許多病人有預兆偏頭痛發作，也有無預兆偏頭痛發作，應將他們同時登錄為 1.2 預兆偏頭痛 和 1.1 無預兆偏頭痛。

實測研究比較在 ICHD-3 beta 主文中 1.2 預兆偏

頭痛和在附錄中 A1.2 預兆偏頭痛的診斷基準，發現後者較能鑑別診斷預兆偏頭痛與暫時性腦缺血，故現在直接採納用於 ICHD-3，而不再放在附錄中。

預兆是神經學症狀綜合體 (complex)，通常發生在 1.2 預兆偏頭痛 頭痛開始之前，但也可能發生在疼痛開始後或持續到頭痛期。

視覺預兆是最常見的預兆型態，發生於 90% 以上的 1.2 預兆偏頭痛 病人，至少部分的發作會有視覺預兆。通常表現為有如中世紀城堡周圍閃輝暗點 (fortification spectrum)，也就是由注視點產生之字形影像，逐漸向右或向左擴散，成為有稜角、閃爍金邊且往外凸出的形狀，隨後有不同程度的絕對或相對暗點 (scotoma)。有些病例是無正向特徵之暗點，常以為是急性發作，但仔細觀察，通常是逐漸擴大。在兒童或青少年，較不典型的雙側視覺症狀也可以是預兆。現在已有經過驗證且具高準確度和敏感度的視覺預兆評估量表。

其次常見的是感覺障礙的預兆，麻刺感緩慢地從發源點逐漸擴及一側身體、臉部之部份或全部及/或舌頭。麻木感可接著發作，但也可以是唯一的症狀。

較少見之預兆症狀是言語障礙，通常為失語性，但時常難以分類。

系統性研究顯示許多有視覺預兆的病人偶有肢體及/或說話症狀；相反的，有肢體及/或說話症狀的人幾乎都有視覺預兆的經驗，至少在某幾次發作時。所以視覺、半側偏麻或說話及/或語言等預兆的區分可能只是人為，因此本分類不加區辨，都被登錄為 1.2.1 典型預兆偏頭痛。

當預兆症狀有多個，它們通常一個接著一個發生，由視覺開始，接著是感覺症狀及失語症；但可能相反或其他順序。可被接受的預兆症狀為一個小時，但是運動症狀通常會持續更久。

預兆症狀源自腦幹則登錄為 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛，但是這些人幾乎都有另外的典型預兆症狀。當預兆包括肢體無力時，則登錄為 1.2.3 偏癱偏頭痛 或其亞式。1.2.3 偏癱偏頭痛，因其基因和病生理學與 1.2.1 典型預兆偏頭痛 不同，被分到另外一個亞式，有 1.2.3 偏癱偏頭痛 的病人常常也有腦幹症狀。

病人常覺得他們的症狀難以描述，因此應教導病人如何將症狀發生的時間及經過記錄下來。如此前

瞻性的觀察，可使臨床表現更清楚。常見的描述錯誤包括頭痛的單側性，逐漸發作說成忽然發作，同側偏盲以為是單眼視覺障礙，預兆持續時間不正確，以及誤認感覺消失為無力等。初診後，利用預兆日記可確認診斷。

偏頭痛預兆有時也伴隨不符合 1.1 無預兆偏頭痛 基準的頭痛，但因其與預兆的關係，仍然視為偏頭痛。有些情況下，偏頭痛預兆並沒有出現頭痛。

在預兆症狀出現之前或同時，與臨床患部相對應或更大範圍的大腦皮質的局部腦血流量會減少。血流減少通常始於大腦後方且朝前方傳播，通常比腦缺血之閾值為高。一至數小時後，該處逐漸變為充血區。此現象之可能機轉為 Leão 氏皮質傳播性抑制。

以前定義的症候群延長預兆偏頭痛 (migraine with prolonged aura) 和急性預兆偏頭痛 (migraine with acute-onset aura) 已不再使用。預兆持續超過一小時並不罕見，但大部分此類個案，至少須符合基準 C 特徵中的兩項。即使病人大部分的發作不完全符合基準 C，通常會有其他次的發作完全符合已被認可 1.2 預兆偏頭痛 亞型或亞式中的一個，這就可以診斷。少數其他個案可被診斷為 1.5.2 極可能預兆偏頭痛，並在括弧中詳列非典型的特徵 (延長預兆或急性預兆)。雖然有些少見次發性的類似症狀，如頸動脈剝離，動靜脈畸形或癲癇症，但診斷常常只需小心詢問病史就可清楚。

在預兆偏頭痛其他症狀發作前數小時到一至兩天，可出現前驅症狀 (prodromal symptoms)，包括疲倦、注意力難以集中、頸部僵硬、對光及/或聲音敏感、噁心、視覺模糊、打呵欠及臉色蒼白等不同症狀組合。前驅症狀 (prodrome) 這個詞拿來取代 “premonitory phase” 或 “premonitory symptoms”，並不包括預兆 (aura)。後期症候 (postdromal symptoms) 最常見疲倦、疲勞、注意力難以集中和頸部僵硬，隨著頭痛緩解而出現，可以持續達 48 小時，這些還沒有很好的研究。

1.2.1 典型預兆偏頭痛 Migraine with typical aura

簡介：

具有預兆的偏頭痛，預兆包括視覺及/或感覺及/或說話/語言症狀，但沒有肢體無力，其特色是逐漸發展，

每項症狀持續時間不超過一小時，混合了正向與負向特徵及完全可逆性。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 預兆符合以下兩項：
 - 1. 完全可逆的視覺、感覺及/或說話/語言症狀
 - 2. 沒有運動、腦幹或視網膜症狀

1.2.1.1 典型預兆頭痛 Typical aura with headache

簡介：

典型預兆偏頭痛，預兆發生同時或其後 60 分鐘內有頭痛發生，不論頭痛是否具偏頭痛特徵。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.1 典型預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛，不論是否具偏頭痛特徵，在預兆同時或其後 60 分鐘內發生

1.2.1.2 不伴隨頭痛之典型預 Typical aura without headache

簡介：

典型預兆偏頭痛，但預兆發生同時或其後並未伴隨任何類型的頭痛發生。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.1 典型預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 在預兆同時或其後 60 分鐘內無頭痛發生

說明：

有些病人在典型預兆後每次都接著偏頭痛性頭痛發作，但除此之外，很多病人在預兆發作之後，可能接著較不具特徵的頭痛或甚至沒有頭痛。少數病人只有 1.2.1.2 不伴隨頭痛之典型預兆。

當頭痛不符 1.1 無預兆偏頭痛時，準確診斷預兆並與其他可能為嚴重疾病（如：暫時性腦缺血）的發作症狀鑑別，變得更加困難。要區別這些須做診察。

特別是年過 40 歲才出現預兆、只有負向症狀（如：偏盲症）或當預兆延長或非常短，應先排除其他原因，尤其是暫時性腦缺血。

1.2.2 腦幹預兆偏頭痛 Migraine with brainstem aura

舊稱：

基底動脈偏頭痛 (Basilar artery migraine)；基底偏頭痛 (basilar migraine)；基底型偏頭痛 (basilar type migraine)。

簡介：

偏頭痛之預兆明顯地源自腦幹，但沒有肢體無力。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 預兆符合以下兩項：
 - 1. 至少包括下列兩項完全可逆的腦幹症狀：
 - a) 構音障礙 (註 1)
 - b) 眩暈 (註 2)
 - c) 耳鳴
 - d) 聽力低下 (hypacusia) (註 3)
 - e) 複視 (註 4)
 - f) 非歸因於感覺障礙之共濟失調 (ataxia)
 - g) 意識障礙 (GCS ≤ 13) (註 5)
 - 2. 沒有運動 (註 6) 和視網膜症狀

註：

- 1. 構音障礙須與失語症區分。
- 2. 眩暈 (vertigo) 不包括且須與頭暈 (dizziness) 區分。
- 3. 耳脹感不符合此基準。
- 4. 複視不單指 (也不排除) 視力模糊。
- 5. 格拉斯哥昏迷指數 (Glasgow Coma Scale, GCS) 可在住院時評估，或根據病人清楚描述的意識改變來評估。
- 6. 若有運動症狀，應登錄為 1.2.3 偏癱偏頭痛。

說明：

由於不像是基底動脈受到影響，因此目前用腦幹預兆偏頭痛來取代原來的基底動脈偏頭痛或基底偏頭痛。

大多數的發作除了腦幹症狀外還會有典型預兆症狀；許多腦幹預兆發作的人也會有其他典型預兆，應同時登錄 1.2.1 典型預兆偏頭痛 和 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛。

許多基準 B1 的症狀，可能發生於焦慮及換氣過度，而易被誤解。

1.2.3 偏癱偏頭痛 (註 1) Hemiplegic migraine

簡介：

偏頭痛預兆包括肢體無力。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 預兆包含以下兩項：
 1. 完全可逆的肢體無力 (註 2)
 2. 完全可逆的視覺、感覺、及/或說話/語言症狀

註：

1. “癱” (plegic) 雖然在多數語言是指癱瘓 (paralysis) 的意思，但大部分的發作只是肢體無力。
2. 運動症狀一般持續少於 72 小時，但有些病人的肢體無力可以持續數週。

說明：

要區分肢體無力與感覺喪失有時會有困難。

1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine (FHM)

簡介：

偏頭痛預兆包括肢體無力，且一等或二等親中，至少有一人偏頭痛之預兆包括肢體無力。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3 偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 一等或二等親中，至少有一人具符合 1.2.3 偏癱偏頭痛 診斷基準的發作

說明：

新的遺傳學研究結果能讓我們比以前更準確的定義

1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 (FHM)。一些特定的基因亞型已被發現：第一型家族性偏癱偏頭痛 (FHM1) 是第 19 染色體上 CACNA1A (鈣離子通道) 基因發生突變；第二型家族性偏癱偏頭痛 (FHM2) 則是第 1 染色體上 ATP1A2 基因 (K/Na-ATPase) 發生突變；第三型家族性偏癱偏頭痛 (FHM3) 是第 2 染色體上 SCN1A (鈉離子通道) 基因發生突變，可能還有其他位置尚未被發現。當基因測試已做，有發現的基因亞型應列在第五碼。

除了典型預兆症狀外，1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 (FHM) 常伴隨腦幹症狀，而頭痛總是會出現。在罕見的情況下，家族性偏癱偏頭痛發作可能會產生意識障礙 (有時會昏迷)、意識混亂、發燒與腦脊髓液白血球增生。

1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛 (FHM) 可能被誤診為癲癇症，導致治療失敗。(輕微的) 頭部外傷可能誘發家族性偏癱偏頭痛。約 50% 家族性偏癱偏頭痛的家族，在與偏頭痛發作無關的情形下，出現慢性漸進性小腦共濟失調。

1.2.3.1.1 第一型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 證實有致病的 CACNA1A 基因突變

1.2.3.1.2 第二型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 證實有致病的 ATP1A2 基因突變

1.2.3.1.3 第三型家族性偏癱偏頭痛 Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 證實有致病的 SCN1A 基因突變

1.2.3.1.4 其他型家族性偏癱偏頭痛 Familial

hemiplegic migraine, other loci

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 基因檢測並未發現 CACNA1A, ATP1A2 或 SCN1A 基因的致病突變

1.2.3.2 散發性偏癱偏頭痛 Sporadic hemiplegic migraine (SHM)

簡介：

偏頭痛預兆包括肢體無力，其一等或二等親中並無包括肢體無力之偏頭痛預兆。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2.3 偏癱偏頭痛的診斷基準
- B. 一等或二等親屬中，無人符合 1.2.3 偏癱偏頭痛的診斷基準

說明：

流行病學研究顯示散發性病例的盛行率與家族性差不多。

發作時 1.2.3.2 散發性偏癱偏頭痛與 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛有相同的臨床特徵。有些表面上是散發性的病例有已知的 FHM 基因突變，且之後在一等或二等親也發生偏癱偏頭痛，此時就可完全符合 1.2.3.1 家族性偏癱偏頭痛的診斷基準，須改變診斷。

散發性病例常需神經影像與其他檢查來排除其他原因，為了排除 7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症，可能須做腰椎穿刺。

1.2.4 視網膜偏頭痛 Retinal migraine

簡介：

反覆發生單眼視覺障礙，包括閃光 (scintillations)、暗點或失明，並伴隨偏頭痛。

診斷基準：

- A. 發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 預兆具有下列兩項特徵：

- 1. 包括完全可逆之單眼正向及/或負向視覺症狀 (如：閃光、暗點或失明)，發作時經由下列一項或兩項證實：
 - a) 臨床視野檢查
 - b) (在清楚的指示下) 由病人描繪發作時的單眼視野缺陷
- 2. 至少具下列兩項特徵：
 - a) 在 ≥ 5 分鐘逐漸發展
 - b) 症狀持續 5-60 分鐘
 - c) 同時伴隨頭痛或於預兆後 60 分鐘內頭痛
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷，且排除其他造成黑矇症 (amaurosis fugax) 的原因

說明：

有些病人抱怨單眼視覺障礙，但其實是偏盲症。曾有報告病人未發生頭痛，但如此無法確認偏頭痛是其病因。

1.2.4 視網膜偏頭痛是非常罕見造成暫時性單眼失明的原因，有些病例曾報告過永久性的單眼失明。必須以適當檢查來排除其他引起暫時性單眼失明的原因。

1.3 慢性偏頭痛 Chronic migraine

簡介：

頭痛發作的頻率每月多達 15 天或超過，持續三個月以上，其中每月至少八天以上的發作具偏頭痛特徵。

診斷基準：

- A. 頭痛 (可以類偏頭痛 (migraine-like) 及/或類緊縮型 (tension-type-like) (註 1)) 發作每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月，且符合基準 B 及 C
- B. 發生於已經有至少五次發作符合基準 1.1 無預兆偏頭痛 B-D 項及/或 1.2 預兆偏頭痛 B 及 C 項的病人
- C. 發作每月 ≥ 8 天，已 > 3 個月，且符合下列之一：(註 2)
 - 1. 基準 1.1 無預兆偏頭痛 C 及 D 項
 - 2. 基準 1.2 預兆偏頭痛 B 及 C 項
 - 3. 開始發作時病人相信是偏頭痛發作，而且使用

翠普登 (triptan) 或麥角鹼藥物 (ergot derivative)
可達到緩解

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 3,4,5)

註：

1. 為何將慢性偏頭痛從陣發性偏頭痛中特別挑出來，是因為對於一個如此頻繁或連續發作的頭痛病人，要辨認出每一次的發作類型是不可能的。事實上，頭痛的特徵可能天天變化，甚至同一天內就會改變。要這樣的病人都使用藥物以觀察頭痛的自然病程是非常困難的。在此情況下，預兆和無預兆偏頭痛發作以及類似偏頭痛和類似緊縮型的頭痛都列入次數計算 (但次發性頭痛不列入)。
2. 頻繁發作的頭痛，要確定其特徵通常需要頭痛日記記錄每日頭痛和相關症狀至少一個月。
3. 類緊縮型的頭痛也包含在 1.3 慢性偏頭痛的診斷基準裡，所以這個診斷排除 2. 緊縮型頭痛 或其亞型。
4. 4.10 新發生每日持續性頭痛 可能有些特徵像 1.3 慢性偏頭痛。後者是 1.1 無預兆偏頭痛 及/或 1.2 預兆偏頭痛 隨著時間演變而來。因此，當一個頭痛完全符合 A-C 的基準，而且無疑問從開始發生就是每天發作及緩解期 <24 小時，登錄為 4.10 新發生每日持續性頭痛。若是無法記得發作開始的方式或是不確定，則登錄 1.3 慢性偏頭痛。
5. 最常造成慢性偏頭痛的原因是藥物過度使用，如 8.2 藥物過度使用頭痛 所定義。約有 50% 1.3 慢性偏頭痛 病人，在戒斷藥物後會轉換成陣發性偏頭痛，這些病人在某種意義上來說是誤診為 1.3 慢性偏頭痛。同樣地，病人表面上看似藥物過度使用，但是停用藥物後頭痛並沒有改善，因此診斷為 8.2 藥物過度使用頭痛，某種意義上來說，也是不適宜的 (前提假設為藥物過度使用造成的頭痛慢性化是可逆的)。因為以上理由，並根據通則，病人符合 1.3 慢性偏頭痛 和 8.2 藥物過度使用頭痛 之診斷基準時，將同時登錄兩個診斷。當藥物停用後，偏頭痛可能改變為陣發性偏頭痛，或仍為慢性發作，此時再根據情況重新診斷。例如上述之後者，則取消 8.2 藥物過度使用頭痛 之診斷。

1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine

說明：

必須同時分別登錄偏頭痛的型、亞型或亞式和其併發症。

1.4.1 偏頭痛重積狀態 Status migrainosus

簡介：

一種使人極度失能的偏頭痛發作持續超過 72 個小時。

診斷基準：

- A. 頭痛發作符合基準 B 及 C
- B. 發生在 1.1 無預兆偏頭痛 及/或 1.2 預兆偏頭痛的病人，除了發作時間及嚴重程度外，皆符合以前典型的發作
- C. 符合下列兩項特徵：
 1. 不間斷持續 > 72 小時 (註 1)
 2. 疼痛及/或其他相關症狀使人失能 (註 2)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 因藥物或睡眠而頭痛緩解可接受的時間最長 12 小時。
2. 輕度症狀，不符合 C2 基準，只能登錄為 1.5.1 極可能無預兆偏頭痛。

說明：

有 1.4.1 偏頭痛重積狀態 特色的頭痛，常因藥物過度使用造成，若在此情形下，頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的基準，則登錄為此疾患及其相關偏頭痛型或亞型，而不是 1.4.1 偏頭痛重積狀態。若藥物過度使用未達三個月，則只登錄為合適的偏頭痛型或亞型。

1.4.2 無梗塞之持續預兆 Persistent aura without infarction

簡介：

預兆症狀持續超過一週，但神經影像證實無腦梗塞。

診斷基準：

- A. 預兆符合基準 B
- B. 發生在 1.2 預兆偏頭痛 的病人，除了一或多種預兆症狀持續 ≥ 1 星期外，皆符合以前典型的發作
- C. 神經影像顯示沒有腦梗塞證據
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

持續預兆症狀雖罕見，但已被充分證實。它們通常為雙側，而且可能持續數月或數年之久。基準 B 中的最少一星期，是來自專家意見，尚待正式的研究。

診斷檢查必須能分辨 1.4.2 無梗塞之持續預兆和 1.4.3 偏頭痛腦梗塞，並排除其他原因引起腦梗塞的症狀性預兆。若預兆發作過長但小於一星期，無法符合 1.2.1 典型預兆偏頭痛的基準，則登錄為 1.5.2 極可能預兆偏頭痛。

1.4.3 偏頭痛腦梗塞 Migrainous infarction

簡介：

一種或以上的偏頭痛預兆症狀，發生在典型的偏頭痛預兆發作病程中，在與其症狀一致之腦血流區域產生缺血性腦病變，經由神經影像證實。

診斷基準：

- A. 偏頭痛發作符合基準 B 及 C
- B. 發生在 1.2 預兆偏頭痛 的病人，除了一或多種預兆症狀持續 > 60 分鐘外，皆符合以前典型的發作 (註 1)
- C. 神經影像證實在相關區域出現缺血性腦梗塞
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 可能會增加因梗塞引起的症狀。

說明：

偏頭痛病人發生缺血性中風可分類為：1. 偏頭痛 合併有其他原因引發之腦梗塞；其他原因之腦梗塞，其症狀類似 1.2 預兆偏頭痛；或在典型的 1.2 預兆偏頭痛 發作當中發生腦梗塞。只有最後一種符合 1.4.3 偏頭痛腦梗塞。

1.4.3 偏頭痛腦梗塞 大多發生在後循環及較年

輕的女性。

許多以族群為基礎的研究已經顯示出 1.2 預兆偏頭痛 的病人缺血性中風的風險增為兩倍，不過須注意這些梗塞不算是偏頭痛腦梗塞。目前尚不清楚偏頭痛病人增加缺血中風風險的機轉，也不清楚預兆頻率和預兆症狀的性質是否會增加風險。大部分的研究顯示 1.1 無預兆偏頭痛 和缺血性中風並無相關。

1.4.4 偏頭痛預兆引發之癲癇發作 Migraine aura-triggered seizure

簡介：

偏頭痛預兆發作所誘發的癲癇。

診斷基準：

- A. 癲癇發作符合癲癇發作診斷基準之一型，並且符合以下基準 B
- B. 發生在 1.2 預兆偏頭痛 的病人，並在偏頭痛預兆發作中或發作後一小時內發生癲癇
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

偏頭痛及癲癇都是發作性腦疾患的典型例子。雖然類似偏頭痛的頭痛常在癲癇發作之後產生，有時是偏頭痛發作中或後癲癇發作。這個罕見的現象有時稱為偏癲癇 (migralepsy)，原先是在 1.2 預兆偏頭痛 的病人曾被描述過，其與 1.1 無預兆偏頭痛 相關的證據仍然缺乏。

1.5 極可能偏頭痛 Probable migraine

舊稱：類偏頭痛疾患 (Migrainous disorder)

登錄他處：

由其他疾患併發類似偏頭痛的頭痛 (症狀性偏頭痛)，需登錄該疾患之診斷碼。

簡介：

類似偏頭痛的發作，除一項特徵外，便符合上述任一型或亞型偏頭痛型或亞型的全部診斷基準，且並不符合其他頭痛疾患的診斷基準。

診斷基準：

- A. 尚缺其中任何一項，就完全符合 1.1 *無預兆偏頭痛* 基準 A-D 或是 1.2 *預兆偏頭痛* 基準 A-C
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

在下頭痛診斷時，如果發作同時符合 2. *緊縮型頭痛* 和 1.5 *極可能偏頭痛*，則登錄前者，因為一般規則是確定診斷優先於極可能診斷。然而，如果病人原先已被診斷為偏頭痛，那問題只在於是否將之列入發作次數計算（例如：在藥物試驗時），發作符合 1.5 *極可能偏頭痛* 的基準應列為偏頭痛發作。其原因是，比較輕微的偏頭痛發作或被及早治療的發作，常常無法呈現診斷偏頭痛發作所需的全部特徵，但卻對偏頭痛的專一性治療有反應。

1.5.1 極可能無預兆偏頭痛 Probable migraine without aura

診斷基準：

- A. 尚缺其中任何一項，就完全符合 1.1 *無預兆偏頭痛* 基準 A-D
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

1.5.2 極可能預兆偏頭痛 Probable migraine with aura

診斷基準：

- A. 尚缺其中任何一項，就完全符合 1.2 *預兆偏頭痛* 或其亞型的基準 A-C
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic syndromes that may be associated with migraine

舊稱：

孩童期週期性症候群 (Childhood periodic syndromes; periodic syndromes of childhood)

說明：

這群疾患發生在有 1.1 *無預兆偏頭痛*、1.2 *預兆偏頭痛* 或有可能發展出這兩個疾患的病人，雖然傳統上認為這些疾患容易發生在兒童期，但是在成年後仍可發生。

病人還可能發生一些額外狀況，包括暈車暈船 (motion sickness)、週期性睡眠疾患如夢遊，說夢話，夜驚和磨牙。

1.6.1 反覆性胃腸障礙 Recurrent gastrointestinal disturbance

舊稱：

慢性腹痛 (Chronic abdominal pain)；功能性腹痛 (functional abdominal pain)；功能性消化不良 (functional dyspepsia)；腸躁症 (irritable bowel syndrome)；功能性腹痛症候群 (functional abdominal pain syndrome)。

簡介：

可能與偏頭痛相關的腹痛及/或不適、噁心及/或嘔吐，反覆發作的情形可以是不頻繁、慢性、或於可預期的間期。

診斷基準：

- A. 至少有五次明確的發作，包括腹痛及/或腹部不適及/或噁心及/或嘔吐
- B. 胃腸相關的檢查評估結果正常
- C. 非歸因於其他疾患

1.6.1.1 週期性嘔吐症候群 Cyclic vomiting syndrome

簡介：

反覆陣發性的嘔吐及嚴重噁心發作，於個別病人常有其固定的發作模式，且可以預測發作時間。發作時常伴隨臉色蒼白及嗜睡。於兩次發作間，症狀完全消失。

診斷基準：

- A. 至少有五次嚴重的噁心和嘔吐發作，符合基準 B 及 C
- B. 個別病人常有固定的發作模式，而且可以預測復發週期

C. 符合以下全部：

1. 噁心和嘔吐一個小時內至少四次
2. 發作持續 ≥ 1 個小時且最長 10 天
3. 兩次發作間隔 ≥ 1 週

D. 於兩次發作間，完全沒有症狀

E. 非歸因於其他疾患 (註 1)

註：

1. 特別是病史與身體檢查並無胃腸疾患的徵兆。

說明：

1.6.1.1 週期性嘔吐症候群 是一種典型的孩童時期陣發性自行緩解 (self-limiting) 的情況，在兩次發作之間是完全正常的。週期性的特質是其標誌，而且發作可以預測。

在第二版「國際頭痛疾病分類」中首次將此列入孩童週期性症候群。此症候群的臨床特徵與偏頭痛相關症狀類似。過去幾年來，多方面研究顯示 1.6.1.1 週期性嘔吐症候群 與偏頭痛有關。

1.6.1.2 腹部偏頭痛 Abdominal migraine

簡介：

一種原因不明、主要發生於孩童的疾患，陣發性的腹部正中疼痛持續 2-72 小時，疼痛程度中到重度，並伴隨血管運動 (vasomotor) 症狀、噁心及嘔吐；兩次發作間是正常的。頭痛不會在發作時出現。

診斷基準：

- A. 至少有五次腹痛發作符合基準 B-D
- B. 疼痛至少符合下列三項特徵其中兩項：
 1. 位於腹部中線，肚臍周圍或難以定位
 2. 鈍痛或 “就是痛”
 3. 疼痛程度中或重度
- C. 至少符合下列四項相關症狀或徵兆中的兩項：
 1. 食慾不振
 2. 噁心
 3. 嘔吐
 4. 臉色蒼白
- D. 未經治療或治療失敗，發作持續 2-72 小時
- E. 兩次發作之間完全無症狀

F. 非歸因於其他疾患 (註 1)

註：

1. 特別是病史與身體檢查沒有胃腸或腎臟疾患的徵兆，或已由適當診察排除此類疾患。

說明：

1.6.1.2 腹部偏頭痛 的疼痛程度已嚴重到足以影響正常日常活動。

在年幼兒童，頭痛可能被忽略，須小心詢問病史以確定發作時頭痛存在與否。當頭痛在發作時確定存在，就必須考慮 1.1 無預兆偏頭痛 的診斷。

孩童對分辨食慾不振或噁心可能有困難。臉色蒼白常會伴隨眼睛下方黑影。少數病人臉潮紅是血管運動症狀的主要特徵。

大部分腹部偏頭痛的孩童在日後會產生偏頭痛。

1.6.2 良性發作性眩暈 Benign paroxysmal vertigo

簡介：

發生在健康孩童的疾患，特徵為反覆發作、無預警的短暫眩暈，並會自行緩解。

診斷基準：

- A. 至少有五次發作符合基準 B 及 C
- B. 無預警的眩暈發作 (註 1)，一開始就達到最嚴重，數分鐘至數小時後自行緩解且無意識喪失
- C. 至少符合下列五項相關症狀或徵兆其中一項：
 1. 眼震
 2. 共濟失調
 3. 嘔吐
 4. 臉色蒼白
 5. 害怕
- D. 非發作期間，神經學檢查、聽力及前庭功能檢查皆正常
- E. 非歸因於其他疾患 (註 2)

註：

1. 幼童可能無法描述眩暈症狀，由父母親觀察到幼童有陣發性的不平衡，可被視為眩暈症狀。

2. 特別是後顱窩腫瘤，癲癇和前庭疾患必須排除。

說明：

1.6.2 良性發作性眩暈 和 A1.6.6 前庭偏頭痛 的關係尚待更多檢驗。

1.6.3 良性發作性斜頸 Benign paroxysmal torticollis

簡介：

反覆發作頭部斜向一側，或併有輕微旋轉，可自行緩解。此種狀況發生在嬰兒與幼童，一歲內發病。

診斷基準：

- A. 反覆發作 (註 1) 於幼童，符合基準 B 及 C
- B. 頭部斜向任一側，可伴隨或沒有輕微旋轉，數分鐘至數天後自行緩解
- C. 至少包括以下五項相關症狀或徵兆其中一項：
 1. 臉色蒼白
 2. 躁動
 3. 乏力
 4. 嘔吐
 5. 共濟失調 (註 2)
- D. 非發作期間神經學檢查正常
- E. 非歸因於其他疾患 (註 3)

註：

1. 往往是每月復發。
2. 共濟失調較常見於罹病年齡層中較大的孩童。
3. 鑑別診斷包括胃食道逆流、不明原因之扭轉性肌張力異常症 (idiopathic torsional dystonia) 以及複雜性局部型癲癇，可須特別留意後顱窩與顱頸交接處之先天或後天病變也可造成斜頸。

說明：

在發作期間，孩童的頭部可以回轉到一般正常位置：或許

有些阻力，但是可以克服的。

這些觀察需藉病人日記、結構性會談、和縱貫性資料收集加以證實。

1.6.3 良性發作性斜頸 可能演變成 1.6.2 良性發

作性眩暈 或 1.2 預兆偏頭痛 (特別是 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛)，也可能停止而無進一步症狀。

參考文獻

1. Migraine in general

- Arruda MA, Guidetti V, Galli F, et al. Primary headaches in childhood – a population-based study. *Cephalalgia* 2010; 30: 1056–1064.
- Diener HC and Silberstein SD. Medication overuse headache. In: Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, et al. (eds) *The headaches, 3rd edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006, pp.971–979.
- GBD 2015 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 310 diseases and injuries, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388: 1545–1602.
- Gelfand AA, Fullerton HJ and Goadsby PJ. Child neurology: migraine with aura in children. *Neurology* 2010; 75(5): e16–e19.
- Goadsby PJ. Migraine pathophysiology. *Headache* 2005; 45(Suppl 1): S14–S24.
- Goadsby PJ. Recent advances in the diagnosis and management of migraine. *BMJ* 2006; 332: 25–29.
- Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.
- Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, et al. Classification of primary headaches. *Neurology* 2004; 63: 427–435.
- Martelletti P, Haimanot RT, Lainez MJ, et al. The Global Campaign (GC) to Reduce the Burden of Headache Worldwide. The International Team for Specialist Education (ITSE). *J Headache Pain* 2005; 6: 261–263.
- Silberstein SD. Migraine. *Lancet* 2004; 363: 381–391.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.
- Vetvik KG, Benth JŠ, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.

Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLD) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2163–2196.

1.2 Migraine with aura

Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRIBOLD of visually triggered headache in patients with migraine. *Arch Neurol* 1999; 56: 548–554.

Charles A and Brennan K. Cortical spreading depression – new insights and persistent questions. *Cephalalgia* 2009; 29: 1115–1124.

Cologno D, Torelli P and Manzoni GC. Migraine with aura: a review of 81 patients at 10–20 years' follow-up. *Cephalalgia* 1998; 18: 690–696.

Cutrer FM, Sorensen AG, Weisskoff RM, et al. Perfusion-weighted imaging defects during spontaneous migrainous aura. *Ann Neurol* 1998; 43: 25–31.

Eriksen MK, Thomsen LL, Andersen I, et al. Clinical characteristics of 362 patients with familial migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 564–575.

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. The Visual Aura Rating Scale (VARS) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005; 25: 801–810.

Giffin NJ, Lipton RB, Silberstein SD, et al. The migraine postdrome: an electronic diary study. *Neurology* 2016; 87: 309–313.

Hadjikhani N, Sanchez del Rio M, Wu O, et al. Mechanisms of migraine aura revealed by functional MRI in human visual cortex. *PNAS* 2001; 98: 4687–4692.

Hansen JM, Lipton R, Dodick D, et al. Migraine headache is present in the aura phase – a prospective study. *Neurology* 2012; 79: 2044–2049.

Jensen K, Tfelt-Hansen P, Lauritzen M, et al. Classic migraine. A prospective recording of symptoms. *Acta Neurol Scand* 1986; 73: 359–362.

Kallela M, Wessman M, Farkkila M, et al. Clinical characteristics of migraine in a population-based twin sample: similarities and differences between migraine with and without aura. *Cephalalgia* 1999; 19: 151–158.

Kelman L. The premonitory symptoms (prodrome): a

tertiary care study of 893 migraineurs. *Headache* 2004; 44: 865–872.

Lauritzen M. Pathophysiology of the migraine aura. The spreading depression theory. *Brain* 1994; 117(Pt 1): 199–210.

Leao AAP. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944; 7: 359–390.

Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Timing and topography of cerebral blood flow, aura, and headache during migraine attacks. *Ann Neurol* 1990; 28: 791–798.

Queiroz LP, Friedman DI, Rapoport AM, et al. Characteristics of migraine visual aura in Southern Brazil and Northern USA. *Cephalalgia* 2011; 31: 1652–1658.

Rasmussen BK and Olesen J. Migraine with aura and migraine without aura: an epidemiological study. *Cephalalgia* 1992; 12: 221–228 (discussion 186).

Salhofer-Polanyi S, Frantal S, Brannath W, et al. Prospective analysis of factors related to migraine aura – The PAMINA Study. *Headache* 2012; 52: 1236–1245.

Schoonman GG, Evers DJ, Terwindt GM, et al. The prevalence of premonitory symptoms in migraine: a questionnaire study in 461 patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 1209–1213.

Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, et al. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: A population-based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999; 45: 242–246.

1.2.1 Migraine with typical aura

Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.

Hansen JM, Goadsby PJ and Charles AC. Variability of

- clinical features in attacks of migraine with aura. *Cephalalgia* 2016; 36: 216–224.
- Matharu MJ and Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology* 2001; 56: 273–275.
- Morrison DP. Abnormal perceptual experiences in migraine. *Cephalalgia* 1990; 10: 273–277.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.
- Viana M, Linde M, Sances G, et al. Migraine aura symptoms: duration, succession and temporal relationship to headache. *Cephalalgia* 2016; 36: 413–421.
- Wijman CA, Wolf PA, Kase CS, et al. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 1998; 29: 1539–1543.

1.2.2 Migraine with brainstem aura

- Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.
- Bickerstaff ER. Basilar artery migraine. *Lancet* 1961; i: 15–17.
- Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1991; 41: 55–61.
- Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.
- Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.
- Lempert T, Neuhauser H and Daroff RB. Vertigo as a symptom of migraine. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1164: 242–251.
- Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.
- Sturzenegger MH and Meienberg O. Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 1985; 25: 408–415.
- Swanson JW and Vick NA. Basilar artery migraine 12 patients, with an attack recorded electroencephalographically. *Neurology* 1978; 28: 782–786.
- Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A

- population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.
- Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

1.2.3 Hemiplegic migraine

- Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the ATP1A2 gene. *Neurology* 2005; 65: 1826–1828.
- De Fusco M, Marconi R, Silvestri L, et al. Haploinsufficiency of ATP1A2 encoding the Na⁺/K⁺ pump α 2 subunit associated with familial hemiplegic migraine type 2. *Nat Genet* 2003; 33: 192–196.
- De Vries B, Frants RR, Ferrari M, et al. Molecular genetics of migraine. *Hum Genet* 2009; 126: 115–132.
- Dichgans M, Freilinger T, Eckstein G, et al. Mutation in the neuronal voltage-gated sodium channel SCN1A in familial hemiplegic migraine. *Lancet* 2005; 366: 371–377.
- Dreier JP, Jurkat-Rott K, Petzold GC, et al. Opening of the blood–brain barrier preceding cortical edema in a severe attack of FHM type II. *Neurology* 2005; 64: 2145–2147.
- Eriksen MK, Thomsen LL and Olesen J. Implications of clinical subtypes of migraine with aura. *Headache* 2006; 46: 286–297.
- Hansen JM, Schyrtz HW, Larsen VA, et al. Hemiplegic migraine aura begins with cerebral hypoperfusion: imaging in the acute phase. *Headache* 2011; 51: 1289–1296.
- Hansen JM, Thomsen LL, Olesen J, et al. Coexisting typical migraine in familial hemiplegic migraine. *Neurology* 2010; 74: 594–600.
- Iizuka T, Takahashi Y, Sato M, et al. Neurovascular changes in prolonged migraine aura in FHM with a novel ATP1A2 gene mutation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 205–212.
- Jurkat-Rott K, Freilinger T, Dreier JP, et al. Variability of familial hemiplegic migraine with novel A1A2 Na⁺/K⁺-ATPase variants. *Neurology* 2004; 62: 1857–1861.
- Kirchmann M, Thomsen LL and Olesen J. Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic

features. *Neurology* 2006; 66: 880–886.

Leo L, Gherardini L, Barone V, et al. Increased susceptibility to cortical spreading depression in the mouse model of familial hemiplegic migraine type 2. *PloS Genet* 2011; 7: e1002129.

Thomsen LL, Eriksen MK, Roemer SF, et al. A population-based study of familial hemiplegic migraine suggests revised diagnostic criteria. *Brain* 2002; 125: 1379–1391.

Thomsen LL, Kirchmann M, Bjornsson A, et al. The genetic spectrum of a population-based sample of familial hemiplegic migraine. *Brain* 2007; 130: 346–356.

Thomsen LL, Ostergaard E, Olesen J, et al. Evidence for a separate type of migraine with aura: sporadic hemiplegic migraine. *Neurology* 2003; 60: 595–601.

Vanmolkot KRJ, Kors EE, Turk U, et al. Two de novo mutations in the Na,K-ATPase gene ATP1A2 associated with pure familial hemiplegic migraine. *Eur J Hum Genet* 2006; 14: 555–560.

1.2.4 Retinal migraine

Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970; 10: 9–13.

Chronicle EP and Mulleners WM. Visual system dysfunction in migraine: a review of clinical and psychophysical findings. *Cephalalgia* 1996; 16: 525–535.

Grosberg BM, Solomon S, Friedman DI, et al. Retinal migraine reappraised. *Cephalalgia* 2006; 26: 1275–1286.

Hedges TR. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke* 1976; 7: 379–381.

Hill DL, Daroff RB, Ducros A, et al. Most cases labeled as “retinal migraine” are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007; 27: 3–8.

Martin TJ and Corbett JJ. Disorders of the eye. In: Silberstein SD, Lipton RB and Dalessio DJ (eds) *Wolff’s headache and other head pain*. New York: Oxford University Press, 2001, pp.459–474.

Troost T and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine and retinal migraine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.511–516.

1.3 Chronic migraine

Aurora SK. Is chronic migraine one end of a spectrum of migraine or a separate entity? *Cephalalgia* 2009; 29: 597–605.

Bigal ME and Lipton RB. Concepts and mechanisms of migraine chronification. *Headache* 2008; 48: 7–15.

Bigal M, Rapoport A, Sheftell F, et al. The International Classification of Headache Disorders revised criteria for chronic migraine – field testing in a headache specialty clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 230–234.

Bigal ME, Serrano D, Reed M, et al. Chronic migraine in the population: burden, diagnosis, and satisfaction with treatment. *Neurology* 2008; 71: 559–566.

Bigal ME, Sheftell FD, Rapoport AM, et al. Chronic daily headache in a tertiary care population: correlation between the International Headache Society diagnostic criteria and proposed revisions of criteria for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 432–438.

Bloudek LM, Stokes M, Buse DC, et al. Cost of healthcare for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS). *J Headache Pain* 2012; 13: 361–378.

Buse DC, Manack AN, Fanning KM, et al. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors. Results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study. *Headache* 2012; 52: 1456–1470.

Buse D, Manack A, Serrano D, et al. Headache impact of chronic and episodic migraine: results from the American Migraine Prevalence and Prevention study. *Headache* 2012; 52: 3–17.

Diamond S. A view of chronic daily headache. *Headache Q* 2000; 11: 177.

Diener HC, Dodick DW, Goadsby PJ, et al. Chronic migraine – classification, characteristics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2012; 8: 162–171.

Goadsby PJ and Hargreaves R. Refractory migraine and chronic migraine: pathophysiological mechanisms. *Headache* 2008; 48: 799–804.

Katsarava Z, Manack A, Yoon MS, et al. Chronic migraine: classification and comparisons. *Cephalalgia* 2011; 31: 520–529.

Manzoni GC, Bonavita V, Bussone G, et al.; ANIRCEF

- (Associazione Neurologica Italiana Ricerca Cefalee). Chronic migraine classification current knowledge and future perspectives. *J Headache Pain* 2001; 12: 585–592.
- Mathew NT, Stubits E and Nigam MP. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.
- Natoli JL, Manack A, Dean B, et al. Global prevalence of chronic migraine: a systematic review. *Cephalalgia* 2010; 30: 599–609.
- Scher AI, Stewart WF, Liberman J, et al. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998; 38: 497–506.
- Scher AI, Stewart WF, Ricci JA, et al. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache in a population-based study. *Pain* 2003; 106: 81–89.
- Silberstein SD, Lipton RB and Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria. *Neurology* 1996; 47: 871–875.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near-daily headaches: proposed revisions to the IHS criteria. *Headache* 1994; 34: 1–7.
- Stewart WF, Scher AI and Lipton RB. Stressful life events and risk of chronic daily headache: results from the frequent headache epidemiology study. *Cephalalgia* 2001; 21: 279. Abstract no: OR32.
- Yalın OÖ, Uluduz D, Özge A, et al. Phenotypic features of chronic migraine. *J Headache Pain* 2016; 17: 26.
- Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Probable medication-overuse headache: the effect of a 2-month drugfree period. *Neurology* 2006; 66: 1894–1898.
- Zeeberg P, Olesen J and Jensen R. Medication overuse headache and chronic migraine in a specialized headache centre: field-testing proposed new appendix criteria. *Cephalalgia* 2009; 29: 214–220.
- 1.4.1 Status migrainosus**
- Akhtar ND, Murray MA and Rothner AD. Status migrainosus in children and adolescents. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 27–33.
- Beltramone M and Donnet A. Status migrainosus and migraine aura status in a French tertiary-care center: An 11-year retrospective analysis. *Cephalalgia* 2014; 34: 633–637.
- Couch JR and Diamond S. Status migrainosus. Causative and therapeutic aspects. *Headache* 1983; 23: 94–101.
- Cure J and Rothrock J. Prolonged status migrainosus complicated by cerebellar infarction. *Headache* 2007; 47: 1091–1092.
- Gentile S, Rainero I, Daniele D, et al. Reversible MRI abnormalities in a patient with recurrent status migrainosus. *Cephalalgia* 2009; 29: 687–690.
- Lanfranconi S, Corti S, Bersano A, et al. Aphasic and visual aura with increased vasogenic leakage: an atypical migrainosus status. *J Neurol Sci* 2009; 285: 227–229.
- Perucca P, Terzaghi M and Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiologic, and imaging characteristics. *Neurology* 2010; 75: 373–374.
- Raskin NH. Treatment of status migrainosus: the American experience. *Headache* 1990; 30(Suppl 2): 550–553.
- 1.4.2 Persistent aura without infarction**
- Ambrosini A, de Noordhout AM and Schoenen J. Neuromuscular transmission in migraine patients with prolonged aura. *Acta Neurol Belg* 2001; 101:166–170.
- Bento MS and Esperanca P. Migraine with prolonged aura. *Headache* 2000; 40: 52–53.
- Chen WT, Fuh JL, Lu SR, et al. Persistent migrainous visual phenomena might be responsive to lamotrigine. *Headache* 2001; 41: 823–825.
- Chen WT, Lin YY, Fuh JL, et al. Sustained visual cortex hyperexcitability in migraine with persistent visual aura. *Brain* 2011; 134(Pt 8): 2387–2395.
- Evans RW and Lay CL. A persistent migraine aura. *Headache* 2000; 40: 696–698.
- Haan J, Sluis P, Sluis IH, et al. Acetazolamide treatment for migraine aura status. *Neurology* 2000; 55: 1588–1589.
- Haas DC. Prolonged migraine aura status. *Ann Neurol* 1982; 11: 197–199.
- Lebedeva ER, Gurary NM, Gilev DV, et al. Prospective testing of ICHD-3 beta diagnostic criteria for migraine with aura and migraine with typical aura in patients with transient ischemic

- attacks. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 1 January 2017. DOI: 10.1177/0333102417702121.
- Liu GT, Schatz NJ, Galetta SK, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.
- Luda E, Bo E, Sicuro L, et al. Sustained visual aura: a totally new variation of migraine. *Headache* 1991; 31: 582–583.
- Relja G, Granato A, Ukmar M, et al. Persistent aura without infarction: description of the first case studied with both brain SPECT and perfusion MRI. *Cephalalgia* 2005; 25: 56–59.
- Rothrock JF. Successful treatment of persistent migraine aura with divalproex sodium. *Neurology* 1997; 48: 261–262.
- San-Juan OD and Zermeño PF. Migraine with persistent aura in a Mexican patient: case report and review of the literature. *Cephalalgia* 2007; 27: 456–460.
- Smith M, Cros D and Sheen V. Hyperperfusion with vasogenic leakage by fMRI in migraine with prolonged aura. *Neurology* 2002; 58: 1308–1310.
- Wang YF, Fuh JL, Chen WT, et al. The visual aura rating scale as an outcome predictor for persistent visual aura without infarction. *Cephalalgia* 2008; 28: 1298–1304.

1.4.3 Migrainous infarction

- Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 233–242.
- Bousser MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000; 20: 155–156.
- Chang CL, Donaghy M and Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13–18.
- Connor CCR. Complicated migraine. A study of permanent neurological and visual defects. *Lancet*

1962; ii: 1072–1075.

- Laurell K, Artto V, Bendtsen L, et al. Migrainous infarction: a Nordic multicenter study. *Eur J Neurol* 2011; 18: 1220–1226.
- MacGregor EA and Guillebaud J. Combined oral contraceptives, migraine and ischemic stroke. Clinical and Scientific Committee of the Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care and the Family Planning Association. *Br J Fam Plann* 1998; 24: 55–60.
- Olesen J, Friberg L, Olsen TS, et al. Ischaemia-induced (symptomatic) migraine attacks may be more frequent than migraine induced ischemic insults. *Brain* 1993; 116: 187–202.
- Rothrock JF, Walicke P, Swenson MR, et al. Migrainous stroke. *Arch Neurol* 1988; 45: 63–67.
- Schulz UG, Blamire AM, Davies P, et al. Normal cortical energy metabolism in migrainous stroke: A 31P-MR spectroscopy study. *Stroke* 2009; 40: 3740–3744.
- Tietjen GE. The relationship of migraine and stroke. *Neuroepidemiology* 2000; 19: 13–19.
- Tzourio C, Kittner SJ, Bousser MG, et al. Migraine and stroke in young women. *Cephalalgia* 2000; 20: 190–199.
- Vollbracht S, Robbins MS and Kister I. Classification challenge in migrainous infarction. *Headache* 2014; 54: 170–171.
- Wolf ME, Szabo K, Griebe M, et al. Clinical and MRI characteristics of acute migrainous infarction. *Neurology* 2011; 76: 1911–1917.

1.4.4 Migraine aura-triggered seizure

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, et al. Migralepsy, hemicrania epileptica, postictal headache and “ictal epileptic headache”: a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289–294.
- Davies PT and Panayiotopoulos CP. Migraine triggered seizures and epilepsy triggered headache and migraine attacks: a need for re-assessment. *J Headache Pain* 2011; 12: 287–288.
- Friedenberg S and Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000; 40: 487–490.

- Maggioni F, Mampreso E, Ruffatti S, et al. Migralepsy: is the current definition too narrow? *Headache* 2008; 48: 1129–1132.
- Marks DA and Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993; 43: 2476–2483.
- Merlino G, Valente MR, D’Anna S, et al. Seizures with prolonged EEG abnormalities during an attack of migraine without aura. *Headache* 2007; 47: 919–922.
- Parisi P and Kasteleijn-Nolst Trenité DGA. “Migralepsy”: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932–933.
- Rogawski MA. Common pathophysiological mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008; 65: 709–714.
- Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migralepsy: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2009; 50: 2487–2496.
- Ter Berg HW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2001; 41: 326–328.
- Velioglu SK and Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999; 19: 797–801.
- Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should “migralepsy” be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52–59.
- 1.5 Probable migraine**
- Granella F, Alessandro RD, Manzoni GC, et al. International Headache Society classification: interobserver reliability in the diagnosis of primary headaches. *Cephalalgia* 1994; 14: 16–20.
- Rains JC, Penzien DB, Lipchik GL, et al. Diagnosis of migraine: empirical analysis of a large clinical sample of atypical migraine (IHS 1.7) patients and proposed revision of the IHS criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 584–595.
- Rasmussen BK, Jensen R and Olesen J. A population-based analysis of the diagnostic criteria of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1991; 11: 129–134.
- Russell MB and Olesen J. Migrainous disorder and its relation to migraine without aura and migraine with aura. A genetic epidemiological study. *Cephalalgia* 1996; 16: 431–435.
- 1.6.1 Recurrent gastrointestinal disturbance**
- Abu-Arafeh I and Russel G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compared with those of migraine headache. *Arch Dis Child* 1995; 72: 413–417.
- Al-Twaijri WA and Shevell MI. Pediatric migraine equivalents: occurrence and clinical features in practice. *Pediatr Neurol* 2002; 26: 365–368.
- Dignan F, Abu-Arafeh I and Russell G. The prognosis of childhood abdominal migraine. *Arch Dis Child* 2001; 84: 415–418.
- Drossman DA and Dumitrascu DL. Rome III: new standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 2006; 15: 237–241.
- Farquar HA. Abdominal migraine in children. *BMJ* 1956; i: 1082–1085.
- Fleisher DR. Cyclic vomiting syndrome and migraine. *J Pediatr* 1999; 134: 533–535.
- Haan J, Kors EE and Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22: 552–554.
- Li BU. Cyclic vomiting syndrome: age-old syndrome and new insights. *Semin Pediatr Neurol* 2001; 8: 13–21.
- Li BUK, Lefevre F, Chelimsky GG, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition consensus statement on the diagnosis and management of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 379–393.
- Rashed H, Abell TL, Familoni BO, et al. Autonomic function in cyclic vomiting syndrome and classic migraine. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 74S–78S.
- Russell G, Abu-Arafeh I and Symon DN. Abdominal migraine: evidence for existence and treatment options. *Paediatr Drugs* 2002; 4: 1–8.
- Thiessen PN. Recurrent abdominal pain. *Pediatr Rev* 2002; 23: 39–46.
- Welch KM. Scientific basis of migraine: speculation on the relationship to cyclic vomiting. *Dig Dis Sci* 1999; 44(Suppl 8): 26S–30S.

1.6.2 Benign paroxysmal vertigo

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev* 2001; 23: 38–41.

Dunn DW and Snyder CH. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Am J Dis Child* 1976; 130: 1099–1100.

Fenichel GM. Migraine as a cause of benign paroxysmal vertigo of childhood. *J Pediatr* 1967; 71: 114–115.

1.6.3 Benign paroxysmal torticollis

Drigo P, Carli G and Laverda AM. Benign paroxysmal torticollis of infancy. *Brain Dev* 2000; 22: 169–172.

Giffin NJ, Benton S and Goadsby PJ. Benign paroxysmal torticollis of infancy: four new cases and linkage to CACNA1A mutation. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 490–493.

Rosman NP, Douglass LM, Sharif UM, et al. The neurology of benign paroxysmal torticollis of infancy: report of 10 new cases and review of the literature. *J Child Neurol* 2009; 24: 155–160.

2. 緊縮型頭痛 Tension-type headache (TTH)

周啟庠 王博仁 譯

-
- 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 Infrequent episodic tension-type headache
- 2.1.1 不常發陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛
Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
- 2.1.2 不常發陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛
Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 Frequent episodic tension-type headache
- 2.2.1 經常陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛
Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness
- 2.2.2 經常陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛
Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.3 慢性緊縮型頭痛 Chronic tension-type headache
- 2.3.1 慢性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness
- 2.3.2 慢性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness
- 2.4 極可能緊縮型頭痛 Probable tension-type headache
- 2.4.1 極可能不常發陣發性緊縮型頭痛 Probable infrequent episodic tension-type headache
- 2.4.2 極可能經常陣發性緊縮型頭痛 Probable frequent episodic tension-type headache
- 2.4.3 極可能慢性緊縮型頭痛 Probable chronic tension-type headache
-

舊稱：

緊張性頭痛 (tension headache)；肌肉收縮性頭痛 (muscle contraction headache)；心理肌因性頭痛 (psychomyogenic headache)；壓力性頭痛 (stress

headache)；尋常性頭痛 (ordinary headache)；本態性頭痛 (essential headache)；不明原因之頭痛 (idiopathic headache)；心因性頭痛 (psycho-genic headache)。

登錄他處：

歸因於其他疾患的類似緊縮型頭痛 (Tension-type-like headache) 需登錄於該疾患之診斷碼。

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？依據情況，有三個原則適用於類緊縮型頭痛。

1. 當一個具有緊縮型頭痛特徵的頭痛首次發生，時序上與另一已知會導致頭痛的疾患密切相關，或是符合該致病疾患的其他診斷基準，則此新頭痛將登錄為歸因於該致病疾患所引發的次發性頭痛。
2. 當既存緊縮型頭痛變為慢性，且在時序上與此種致病疾患密切關聯，則同時給予原來的緊縮型頭痛和該次發性頭痛兩種診斷。
3. 當既存緊縮型頭痛顯著惡化 (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，且時序上與此種致病疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，原來的緊縮型頭痛和該次發性頭痛兩種診斷將同時給予。

在慢性緊縮型頭痛合併藥物過度使用的案例，時間點上的密切相關時常難以建立。因此，兩個診斷，2.3 慢性緊縮型頭痛 和 8.2 藥物過度使用頭痛，在所有這樣的案例皆應並存。

前言：

2.緊縮型頭痛 是非常常見的，不同研究顯示一般人口終身盛行率介於 30~78%之間，社經層面衝擊大。

雖然這種頭痛曾被認為主要是心因性的，但自 ICHD-I 發表後，許多隨後進行的研究極力建議，至少在較嚴重的亞型，緊縮型頭痛是有其神經生物學基礎。

ICHD-I 把 2.緊縮型頭痛 區分為陣發性與慢性兩型，已被證實極為有用。在 ICHD-II，陣發性被進一步區分為一個頭痛發作低於每月一次的不常發型，以及一個經常發型。2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 會造成相當的失能，有時需昂貴藥物治療。相對地，2.1 不

常發陣發性緊縮型頭痛，幾乎發生於所有人口，一般而言對個人的影響很小，通常不需醫療專業關注。把 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 與 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 區隔出來，可將不需醫療處置的人分別出來，並可避免把幾乎所有人口都歸類為一個顯著的頭痛疾患，且使他們的頭痛可以被分類。2.3 慢性緊縮型頭痛 是一個嚴重疾患，會導致生活品質大幅度降低以及高度失能。

2. 緊縮型頭痛 確切機轉目前不明。周邊疼痛機轉極可能在 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 和 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 扮演一定角色，然而中樞疼痛機轉在 2.3 慢性緊縮型頭痛 則扮演較重要角色。觸診時記錄到的顱周壓痛增加是 2. 緊縮型頭痛 病人最顯著的不正常表現。這種壓痛典型上是發生在頭痛發作間期，在頭痛發作時則會進一步增加並隨著疼痛程度與頻率一起增加。壓痛增加極可能有病理生理學的重要性。因此，ICHD-II 將病人有無這樣的顱周肌肉疾患區分出來，而這樣的次分類仍被 ICHD-3 採用以刺激此領域的進一步研究。

顱周壓痛很容易經由觸診發現並記錄。以食指和中指在額肌、顳肌、嚼肌、翼狀肌 (petrygoid)、胸鎖乳突肌 (sternocleidomastoid)、夾肌 (splenius) 和斜方肌 (trapezius) 上小幅度旋轉移動和施力按壓 (最好以觸診器 (palpometer) 協助)。在每一條肌肉的局部壓痛程度以 0-3 分計算，全部加總起來可成為個人的總壓痛指數 (total tenderness score)。觸診是治療方針的有效指引，也可以增加病情解釋上的價值和可信賴度。

在原發性頭痛診斷上最常遇到的困難在於區別 2. 緊縮型頭痛 和輕微的 1.1 無預兆偏頭痛。尤其當病人有常發性頭痛時，往往兩種疾患都有。曾經有建議把 2. 緊縮型頭痛 的診斷基準訂得更嚴謹，希望把表現型類緊縮型頭痛的偏頭痛病人排除在外。在 ICHD-II 的附錄中，提供了較嚴謹的診斷基準，就是 A2 緊縮型頭痛。如此一來，在增加診斷基準的特異度的同時，卻也降低了敏感度，導致很多病人的頭痛只能分類為 2.4. 極可能緊縮型頭痛 或 1.5 極可能偏頭痛。目前仍無證據這樣的改變有何好處，這些較嚴謹的診斷基準仍保留在附錄中，只做為研究目的之用。分類委員會建議進一步比較根據這兩套基準診斷的病人，不

僅是臨床特徵，也包括病理生理學與治療反應。

2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 Infrequent episodic tension-type headache

簡介：

不常發之頭痛發作，典型症狀為雙側，壓迫或緊縮性頭痛且疼痛程度輕到中度，每次持續數分鐘至數天。日常活動不會加劇頭痛且不會合併噁心之現象，但可以有畏光或怕吵。

診斷基準：

- A. 至少有 10 次頭痛發作，平均每月 < 1 天 (每年 < 12 天)，且符合基準 B-D
- B. 持續 30 分鐘至七天
- C. 至少具下列四項特徵其中兩項：
 1. 雙側
 2. 壓迫或緊縮性 (非搏動性)
 3. 疼痛程度輕或中度
 4. 不因日常活動如走路或爬樓梯而加劇
- D. 符合下列兩項：
 1. 無噁心或嘔吐
 2. 畏光或怕吵最多只有其中一項
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 當頭痛同時符合 1.5 極可能偏頭痛 和 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 之診斷基準時，應登錄為 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 (或是其任一亞型，只要符合其診斷基準)。這是根據確定的診斷總是優先於極可能的診斷之一般性原則。

2.1.1 不常發陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛發作符合 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診會增加顱周壓痛

2.1.2 不常發陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛發作符合 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診不會增加顱周壓痛

2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 **Frequent episodic tension-type headache**

簡介：

經常之頭痛發作，典型症狀為雙側，壓迫或緊縮性頭痛，且疼痛程度輕到中度，每次持續數分鐘至數天。日常活動不會加劇頭痛，無噁心之現象，但可以有畏光或怕吵。

診斷基準：

- A. 至少有 10 次頭痛發作，平均每月 1-14 天，已 > 3 個月 (每年 ≥ 12 天且每年 < 180 天)，且符合基準 B-D
- B. 持續 30 分鐘至七天
- C. 至少具下列四項特徵其中兩項：
 1. 雙側
 2. 壓迫或緊縮性(非搏動性)
 3. 疼痛程度輕或中度
 4. 不因日常活動如走路或爬樓梯而加劇
- D. 符合下列兩項：
 1. 無噁心或嘔吐
 2. 畏光或怕吵最多只有其中一項
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 當頭痛同時符合 1.5 極可能偏頭痛和 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 之診斷基準時，應登錄為 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 (或是其任一亞型，只要符合其診斷基準) 這是根據確定的診斷總是優先於極可能的診斷之一般性原則。

說明：

2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 常與 1.1 無預兆偏頭痛 並存。由於此二者之治療大不相同，因此需要仔細區分，利用診斷性頭痛日誌是較理想的方式。當病人要選擇正確的治療方式且避免藥物過度使用以及 8.2 藥物過度使用頭痛 的不良後果時，教育病人如何區別這些頭痛型就很重要。

2.2.1 經常陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛發作符合 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診會增加顱周壓痛

2.2.2 經常陣發性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛發作符合 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診不會增加顱周壓痛

2.3 慢性緊縮型頭痛 **Chronic tension-type headache**

登錄他處：

4.10 新發生每日持續性頭痛

簡介：

此疾患是由陣發性緊縮型頭痛演變而來，每天或非常頻繁的頭痛發作。典型症狀為雙側，壓迫或緊縮性頭痛，且疼痛程度輕到中度，每次持續數小時至數天，或可能不緩解。日常活動不會加劇頭痛，但可能伴隨輕度噁心、畏光或怕吵。

診斷基準：

- A. 頭痛發作平均每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月 (每年 ≥ 180 天)，且符合基準 B-D
- B. 持續數小時至數天，或可能不緩解

C. 至少具下列四項特徵其中兩項：

1. 雙側
2. 壓迫或緊縮性 (非搏動性)
3. 疼痛程度輕或中度
4. 不因日常活動如走路或爬樓梯而加劇

D. 符合下列兩項：

1. 最多只有畏光、怕吵或輕度噁心其中一項
2. 無中度或重度噁心也無嘔吐

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2,3)

註：

1. 2.3 慢性緊縮型頭痛 和 1.3 慢性偏頭痛 都要求每月至少有 15 天的頭痛。但 2.3 慢性緊縮型頭痛的診斷，其每月至少有 15 天的頭痛必須滿足 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛的診斷基準 B-D；而 1.3 慢性偏頭痛，其每月至少有八天的頭痛必須滿足 1.1 無預兆偏頭痛的診斷基準 B-D。因此一位病人可以同時符合這兩個診斷的所有基準，例如：病人每月有 25 天頭痛，其中有八天的頭痛符合偏頭痛的診斷基準而另外 17 天符合緊縮型頭痛的診斷基準。在這樣的案例，應只能診斷為 1.3 慢性偏頭痛。
2. 2.3 慢性緊縮型頭痛 係由 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 隨著時間進展而來；當頭痛符合 A-E 的所有基準，且明確地從首次發作不到 24 小時起，即無緩解且每天發作，則登錄為 4.10 新發生每日持續性頭痛。當病人頭痛的發作方式回憶不起來或是不確定，則登錄為 2.3 慢性緊縮型頭痛。
3. 在許多不確定而有過度使用藥物的案例。其頭痛同時符合 8.2 藥物過度使用頭痛 之任何亞型之基準 B 以及 2.3 慢性緊縮型頭痛 之基準時，其原則就是同時登錄為 2.3 慢性緊縮型頭痛 以及 8.2 藥物過度使用頭痛。在藥物戒斷後，該診斷就須重新評估：不少的情況是 2.3 慢性緊縮型頭痛的基準不再符合，而轉為某一或其他種陣發性頭痛。當藥物戒斷後該疾患仍為慢性時，8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷應可撤銷。

2.3.1 慢性緊縮型頭痛合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache associated with pericranial

tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛符合 2.3 慢性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診會增加顱周壓痛

2.3.2 慢性緊縮型頭痛不合併顱周壓痛 Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness

診斷基準：

- A. 頭痛符合 2.3 慢性緊縮型頭痛 的診斷基準
- B. 觸診不會增加顱周壓痛

2.4 極可能緊縮型頭痛 Probable tension-type headache

簡介：

類緊縮型頭痛的發作，除一項特徵外便符合上述某一種緊縮型頭痛或其亞型全部的診斷基準，且不符合其他頭痛疾患的診斷基準。

說明：

符合以下這些基準其中一套的病人也許亦符合 1.5.1 極可能無預兆偏頭痛的基準。在這些病例中，適用於等級制度的一般原則，將 1. 偏頭痛 及其型和亞型置於 2. 緊縮型頭痛 及其型和亞型之前。

2.4.1 極可能不常發陣發性緊縮型頭痛 Probable infrequent episodic tension-type headache

診斷基準：

- A. 一或多次的頭痛發作，尚缺其中任何一項，就完全符合 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 診斷基準 A-D
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

2.4.2 極可能經常陣發性緊縮型頭痛 Probable frequent episodic tension-type headache

診斷基準：

- A. 尚缺其中任何一項，頭痛發作就完全符合 2.2 經

常陣發性緊縮型頭痛 診斷基準 A-D

- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

2.4.3 極可能慢性緊縮型頭痛 Probable chronic tension-type headache

診斷基準：

- A. 尚缺其中任何一項，頭痛發作就完全符合 2.3 慢性緊縮型頭痛 診斷基準 A-D
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

- Ashina M. Nitric oxide synthase inhibitors for the treatment of chronic tension-type headache. *Expert Opin Pharmacother* 2002; 3: 395–399.
- Ashina M. Neurobiology of chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2004; 24: 161–172.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: Relation to actual headache state. *Pain* 1999; 79: 201–205.
- Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Possible mechanisms of glyceryl-trinitrate-induced immediate headache in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 919–924.
- Ashina M, Lassen LH, Bendtsen L, et al. Effect of inhibition of nitric oxide synthase on chronic tension-type headache: A randomised crossover trial. *Lancet* 1999; 353: 287–289.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache. *Brain* 2002; 125: 320–326.
- Ashina M, Stallknecht B, Bendtsen L, et al. Tender points are not sites of ongoing inflammation – In vivo evidence in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2003; 23: 109–116.
- Ashina S, Babenko L, Jensen R, et al. Increased muscular and cutaneous pain sensitivity in cephalic region in patients with chronic tension-type headache. *Eur J Neurol* 2005; 12: 543–549.
- Ashina S, Bendtsen L, Ashina M, et al. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 940–948.
- Ashina S, Bendtsen L and Jensen R. Analgesic effect of amitriptyline in chronic tension-type headache is not directly related to serotonin reuptake inhibition. *Pain* 2004; 108: 108–114.
- Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache –Possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508.
- Bendtsen L and Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 603–610.
- Bendtsen L and Jensen R. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *Neurology* 2004; 62: 1706–1711.
- Bendtsen L and Jensen R. Tension-type headache: The most common, but also the most neglected, headache disorder. *Curr Opin Neurol* 2006; 19: 305–309.
- Bendtsen L, Bigal ME, Cerbo R, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in tension-type headache: Second edition. *Cephalalgia* 2010; 30: 1–16.
- Bendtsen L, Evers S, Linde M, et al. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1318–1325.
- Bendtsen L, Jensen R, Jensen NK, et al. Pressure-controlled palpation: A new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia* 1995; 15: 205–210.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. A non-selective (amitriptyline), but not a selective (citalopram), serotonin reuptake inhibitor is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 285–290.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Decreased pain detection and tolerance thresholds in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1996; 53: 373–376.
- Bendtsen L, Jensen R and Olesen J. Qualitatively altered nociception in chronic myofascial pain. *Pain* 1996; 65: 259–264.
- Buchgreitz L, Egsgaard LL, Jensen R, et al. Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: A high-density EEG brain mapping study. *Brain* 2008;

- 131: 3232–3238.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Frequency of headache is related to sensitization: A population study. *Pain* 2006; 123: 19–27.
- Buchgreitz L, Lyngberg AC, Bendtsen L, et al. Increased pain sensitivity is not a risk factor but a consequence of frequent headache: A population-based follow-up study. *Pain* 2008; 137: 623–630.
- Cathcart S, Petkov J and Pritchard D. Effects of induced stress on experimental pain sensitivity in chronic tension-type headache sufferers. *Eur J Neurol* 2008; 15: 552–558.
- Cathcart S, Petkov J, Winefield AH, et al. Central mechanisms of stress-induced headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 285–295.
- Cathcart S, Winefield AH, Lushington K, et al. Noxious inhibition of temporal summation is impaired in chronic tension-type headache. *Headache* 2010; 50: 403–412.
- Christensen M, Bendtsen L, Ashina M, et al. Experimental induction of muscle tenderness and headache in tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2005; 25: 1061–1067.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, et al. Cross-correlation between stress, pain, physical activity, and temporalis muscle EMG in tension-type headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 511–518.
- Fernández-de-Las-Peñas C and Schoenen J. Chronic tension-type headache: What is new? *Curr Opin Neurol* 2009; 22: 254–261.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 46: 1264–1272.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML, et al. Myofascial trigger points in the suboccipital muscles in episodic tension-type headache. *Man Ther* 2006; 11: 225–230.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients. *Clin J Pain* 2007; 23: 346–352.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML, Arendt-Nielsen L, et al. Myofascial trigger points and sensitization: An updated pain model for tension-type headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 383–393.
- Fernández-de-Las-Peñas C, Cuadrado ML and Pareja JA. Myofascial trigger points, neck mobility, and forward head posture in episodic tension-type headache. *Headache* 2007; 47: 662–672.
- Fumal A and Schoenen J. Tension-type headache: Current research and clinical management. *Lancet Neurol* 2008; 7: 70–83.
- Heckman BD and Holroyd KA. Tension-type headache and psychiatric comorbidity. *Curr Pain Headache Rep* 2006; 10: 439–447.
- Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: A randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208–2215.
- Holroyd KA, Stensland M, Lipchik GL, et al. Psychosocial correlates and impact of chronic tension-type headaches. *Headache* 2000; 40: 3–16.
- Hubbard DR and Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine* 1993; 18: 1803–1807.
- Janke EA, Holroyd KA and Romanek K. Depression increases onset of tension-type headache following laboratory stress. *Pain* 2004; 111: 230–238.
- Jensen R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG. *Pain* 1996; 64: 251–256.
- Jensen R. Pathophysiological mechanisms of tension-type headache: A review of epidemiological and experimental studies. *Cephalalgia* 1999; 19: 602–621.
- Jensen R and Stovner LJ. Epidemiology and comorbidity of headache. *Lancet Neurol* 2008; 7: 354–361.
- Jensen R, Bendtsen L and Olesen J. Muscular factors are of importance in tension-type headache. *Headache* 1998; 38: 10–17.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Cephalic muscle tenderness and pressure pain threshold in a general population. *Pain* 1992; 48: 197–203.
- Jensen R, Rasmussen BK, Pedersen B, et al. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study. *Pain* 1993; 52: 193–199.

- Jensen R, Zeeberg P, Dehlendorff C, et al. Predictors of outcome of the treatment programme in a multidisciplinary headache centre. *Cephalalgia* 2010; 30: 1214–1224.
- Langemark M and Olesen J. Pericranial tenderness in tension headache. A blind, controlled study. *Cephalalgia* 1987; 7: 249–255.
- Langemark M, Bach FW, Jensen TS, et al. Decreased nociceptive flexion reflex threshold in chronic tension-type headache. *Arch Neurol* 1993; 50: 1061–1064.
- Langemark M, Jensen K, Jensen TS, et al. Pressure pain thresholds and thermal nociceptive thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1989; 38: 203–210.
- Leistad R, Sand T, Westgaard R, et al. Stress-induced pain and muscle activity in patients with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 64–73.
- Lindelof K, Ellrich J, Jensen R, et al. Central pain processing in chronic tension-type headache. *Clin Neurophysiol* 2009; 120: 1364–1370.
- Lindelof K, Jung K, Ellrich J, et al. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 860–867.
- Lyngberg AC, Rasmussen BK, Jorgensen T, et al. Has the prevalence of migraine and tension-type headache changed over a 12-year period ? A Danish population survey. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 243–249.
- Mathew NT. Tension-type headache. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2006; 6: 100–105.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Induction of prolonged tenderness in patients with tension-type headache by means of a new experimental model of myofascial pain. *Eur J Neurol* 2003; 10: 249–256.
- Mork H, Ashina M, Bendtsen L, et al. Possible mechanisms of pain perception in patients with episodic tension-type headache. A new experimental model of myofascial pain. *Cephalalgia* 2004; 24: 466–475.
- Nestoriuc Y, Rief W and Martin A. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: Efficacy, specificity, and treatment moderators. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 379–396.
- Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. *Pain* 1991; 46: 125–132.
- Pielsticker A, Haag G, Zaudig M, et al. Impairment of pain inhibition in chronic tension-type headache. *Pain* 2005; 118(1-2): 215–223.
- Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population – A prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147–1157.
- Sandrini G, Rossi P, Milanov I, et al. Abnormal modulatory influence of diffuse noxious inhibitory controls in migraine and chronic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 782–789.
- Schmidt-Hansen PT, Svensson P, Bendtsen L, et al. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache. *Pain* 2007; 129: 113–121.
- Schmidt-Wilcke T, Leinisch E, Straube A, et al. Gray matter decrease in patients with chronic tension type headache. *Neurology* 2005; 65: 1483–1486.
- Schoenen J, Bottin D, Hardy F, et al. Cephalic and extracephalic pressure pain thresholds in chronic tension-type headache. *Pain* 1991; 47: 145–149.
- Schoenen J, Gerard P, De Pasqua V, et al. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles. *Cephalalgia* 1991; 11: 135–139.
- Schwartz BS, Stewart WF, Simon D, et al. Epidemiology of tension-type headache. *JAMA* 1998; 4: 381–383

3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)

陳韋達 陳威宏 譯

3.1 叢發性頭痛 Cluster headache

3.1.1 陣發叢發性頭痛 Episodic cluster headache

3.1.2 慢性叢發性頭痛 Chronic cluster headache

3.2 發作性半邊頭痛 Paroxysmal hemicrania

3.2.1 陣發發作性半邊頭痛 Episodic paroxysmal hemicrania

3.2.2 慢性發作性半邊頭痛 Chronic paroxysmal hemicrania

3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks

3.3.1 短暫單側神經痛性頭痛發作併結膜充血及流淚 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)

3.3.1.1 陣發性 SUNCT Episodic SUNCT

3.3.1.2 慢性 SUNCT Chronic SUNCT

3.3.2 短暫單側神經痛性頭痛發作併顱部自律神經症狀 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)

3.3.2.1 陣發性 SUNA Episodic SUNA

3.3.2.2 慢性 SUNA Chronic SUNA

3.4 持續性半邊頭痛 Hemicrania continua

3.4.1 持續性半邊頭痛，緩解亞型 Hemicrania continua, remitting subtype

3.4.2 持續性半邊頭痛，無緩解亞型 Hemicrania continua, unremitting subtype

3.5 極可能三叉自律神經頭痛 Probable trigeminal autonomic cephalgia

3.5.1 極可能叢發性頭痛 Probable cluster headache

3.5.2 極可能發作性半邊頭痛 Probable paroxysmal hemicrania

3.5.3 極可能短暫單側神經痛性頭痛發作 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks

3.5.4 極可能持續性半邊頭痛 Probable hemicrania continua

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？依據情況，有三個原則適用於具有三叉自律神經頭痛 (TAC) 特徵的頭痛：

1. 當一個具有三叉自律神經頭痛 (TAC) 特徵的頭痛首次發生，時序上與另一已知會導致頭痛的疾患密切相關，或是符合該致病疾患的其他診斷基準，則此新頭痛將登錄為歸因於該致病疾患所引發的次發性頭痛。
2. 當既存 TAC 變為慢性，且在時序上與此種致病疾患密切關聯，則同時給予原來的 TAC 和該次發性頭痛兩種診斷。
3. 當既存 TAC 顯著惡化 (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，且在時序上與此種致病疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，原來的 TAC 和該次發性頭痛兩種診斷將同時給予。

前言：

三叉自律神經頭痛有共同的臨床頭痛特徵，通常是單側，且常合併明顯的顱部副交感症狀，同樣也是單側且與頭痛同側。實驗與人腦功能造影顯示，這類症候群活化人體正常的三叉神經副交感反射，同時次發性表現顱部交感功能失調的臨床徵兆。

在罕見的情況下，三叉自律神經頭痛可合併典型的偏頭痛預兆。

3.1 叢發性頭痛 Cluster headache

舊稱：

睫狀體神經痛 (Ciliary neuralgia)；頭部肢端紅痛病 (erythro-melalgia of the head)；Bing 氏面部紅痛病 (erythroprosopalgia of Bing)；半邊頭痛血管麻痺 (hemicrania angioparalytica)；慢性神經痛性半邊頭痛 (hemicrania neuralgiformis chronica)；組織胺頭痛 (histaminic cephalgia)；Horton 氏頭痛 (Horton's headache)；Harris-Horton 氏病 (Harris-Horton's

disease)；(Harris 氏) 類偏頭痛之神經痛 (migrainous neuralgia (of Harris))；(Gardner 氏) 岩部神經痛 (petrosal neuralgia (of Gardner))；Sluder 氏神經痛 (Sluder's neuralgia)；蝶腭神經痛 (sphenopalatine neuralgia)；翼管神經痛 (vidian neuralgia)。

登錄他處：

續發於另一疾患的症狀性叢發性頭痛，應登錄於歸因該疾患之次發性頭痛。

簡介：

絕對固定於單側發作之劇痛，位於眼眶、上眼眶、顳部、或上述部位之任意組合，持續 15-180 分鐘，發作頻率為每兩天一次至每天八次。發作時伴隨同側結膜充血、流淚、鼻腔充血、流鼻水、前額及臉出汗、瞳孔縮小、眼皮下垂及/或眼皮水腫及/或合併不安或躁動。

診斷基準：

- A. 至少有五次發作符合基準 B-D
- B. 位於單側眼眶、上眼眶及/或顳部重度或極重度疼痛，可持續 15-180 分鐘 (未治療時) (註 1)
- C. 符合下列一項或兩項：
 1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚
 - b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額及臉出汗
 - e) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
 2. 不安的感覺或躁動
- D. 發作頻率為每兩天一次至每天八次 (註 2)
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 3.1 叢發性頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，可能較不劇痛及/或持續時間較短或較長。
2. 3.1 叢發性頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。

說明：

頭痛連續發作持續數週或數月 (稱為叢發期 (cluster periods) 或叢集發作 (bouts))，間隔通常數月或數年的緩解期。約 10-15% 的病人屬 3.1.2 慢性叢發性頭痛而沒有緩解期。一大型追蹤研究指出，四分之一的病人只經歷過單一叢發期。這類病人符合 3.1 叢發性頭痛的診斷基準且應如此登錄。

在 3.1.1 陣發叢發性頭痛的叢發期，或在 3.1.2 慢性叢發性頭痛的任何時間，頭痛規律發作，且會因酒精、組織胺或硝化甘油而誘發。

3.1 叢發性頭痛 最劇烈的部位以眼眶、上眼眶、顳部或任何上述部位之組合，但也可能延伸至其他部位。發作最嚴重時，疼痛的強度是劇烈難耐的。病人通常無法躺下，而且出現來回踱步的典型表現。在單一叢發期間，疼痛通常在同側復發。

發作年齡一般介於 20-40 歲。男性發生之比例為女性三倍，原因不明。

急性發作涉及下視丘後方灰質之神經活化。約 5% 的 3.1 叢發性頭痛 病人為體顯性遺傳。

文獻指出，有些病人同時合併 3.1 叢發性頭痛與 13.1.1 三叉神經痛 (或稱 cluster-tic 症候群)。這類病人應同時給予兩種診斷，治療亦應涵蓋兩者，期能免於頭痛。

3.1.1 陣發叢發性頭痛 Episodic cluster headache

簡介：

叢發性頭痛的發作期持續七天至一年，其中間隔至少三個月的無痛期。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.1 叢發性頭痛的診斷基準，且叢集發作 (叢發期)
- B. 至少有兩次叢發期，持續七天至一年 (未治療時)，其中間隔 ≥ 3 個月無痛的緩解期

說明：

叢發期通常持續兩週至三個月之間。

3.1.2 慢性叢發性頭痛 Chronic cluster headache

簡介：

叢發性頭痛發作一年或更久而無緩解，或緩解期持續

短於三個月。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.1 叢發性頭痛 的診斷基準及以下基準
- B
- B. 發作至少一年而無緩解期，或緩解期持續 < 3 個月

說明：

3.1.2 慢性叢發性頭痛 可能新發生 (舊稱原發性慢性叢發性頭痛) 或由 3.1.1 陣發叢發性頭痛 演變而來 (舊稱次發性慢性叢發性頭痛)。部分病人也可能由 3.1.2 慢性叢發性頭痛 變成 3.1.1 陣發叢發性頭痛。

3.2 發作性半邊頭痛 Paroxysmal hemicrania

簡介：

絕對單側發作之劇痛，位於眼眶、上眼眶、顳部、或上述部位之任意組合，持續 2-30 分鐘，每天發作數次或多次。發作時通常伴隨同側結膜充血、流淚、鼻腔充血、流鼻水、前額及臉出汗、瞳孔縮小、眼皮下垂及/或眼皮水腫。使用 indomethacin 絕對有效。

診斷基準：

- A. 至少有 20 次發作符合基準 B-E
- B. 位於單側之眼眶、上眼眶或顳部之重度疼痛發作，持續 2-30 分鐘
- C. 符合下列一項或兩項：
 - 1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚
 - b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額及臉出汗
 - e) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
 - 2. 不安的感覺或躁動
- D. 發作頻率每天 > 5 次 (註 1)
- E. 治療劑量之 indomethacin (註 2) 可完全預防
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 3.2 發作性半邊頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。
- 2. 成人口服 indomethacin 的劑量應從每天 150mg 開始，必要時增加到每天 225mg。注射劑量則為 100-200 mg。維持劑量通常可使用較小劑量。

說明：

相較於叢發性頭痛，這種頭痛並無男性好發傾向。通常成年發病，但也有兒童案例。

3.2.1 陣發發作性半邊頭痛 Episodic paroxysmal hemicrania

簡介：

發作性半邊頭痛的發作期持續七日至一年，其中間隔至少三個月的無痛期。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.2 發作性半邊頭痛，且叢集發作
- B. 至少有兩次發作期，持續七日至一年 (未治療時)，其中間隔 ≥ 3 個月無痛的緩解期

3.2.2 慢性發作性半邊頭痛 Chronic paroxysmal hemicrania (CPH)

簡介：

發作性半邊頭痛的發作超過一年以上而無緩解，或緩解期持續短於三個月。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.2 發作性半邊頭痛 及以下基準 B
- B. 發作至少一年而無緩解期，或緩解期 < 3 個月

說明：

病人若同時合併 3.2.2 慢性發作性半邊頭痛 與 13.1.1 三叉神經痛 (或稱 CPH-tic 症候群) 應同時給予兩種診斷。辨認這類病人很重要，因為兩種疾患均需治療。此關連性之病理生理學的意義尚未確認。

3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 Short-

lasting unilateral neuralgiform headache attacks

簡介：

絕對固定於單側發作之中重度頭痛，持續數秒至數分鐘，每天至少發作一次，且常合併同側眼睛明顯流淚及發紅。

診斷基準：

- A. 至少有 20 次發作符合基準 B-D
- B. 位於眼眶、上眼眶、顳部及/或其他三叉神經分布範圍的中重度單側頭痛，可以是單次、一連串或鋸齒型反覆的發作，持續 1-600 秒
- C. 至少具下列五項同側顳部的自律神經症狀或徵兆其中一項：
 1. 結膜充血及/或流淚
 2. 鼻腔充血及/或流鼻水
 3. 眼皮水腫
 4. 前額或臉出汗
 5. 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
- D. 發作頻率每天至少一次 (註 1)
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。

說明：

持續較久的發作其特徵為多次刺戳或鋸齒似的疼痛型態。

3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 分為兩個亞型：

3.3.1 短暫單側神經痛性頭痛發作併結膜充血及流淚與 3.3.2 短暫單側神經痛性頭痛發作併顳部自律神經症狀。3.3.1 *SUNCT* 可能是 3.3.2 *SUNA* 的一個亞式，但需進一步研究確認。目前仍將二者分類為獨立的亞型，敘述如下。

3.3.1 *SUNCT* 及 3.3.2 *SUNA* 的發作通常沒有不反應期。13.1.1 三叉神經痛 則不同，它在每次發作後有一段不反應期。

3.3.1 短暫單側神經痛性頭痛發作併結膜充血及

流淚 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 及以下基準 B
- B. 符合下列兩項同側症狀：
 1. 結膜充血
 2. 流淚

說明：

文獻指出，3.3.1 *SUNCT* 最常見的類似疾病是後顳窩病灶。

也有病人呈現 3.3.1 *SUNCT* 與 13.1.1 三叉神經痛 共同的臨床表現。臨床上的鑑別診斷相當複雜。這類病人應給予兩種診斷。

也有報告指出病人同時合併 3.3.1 *SUNCT* 與 3.1 叢發性頭痛；其病生理意義目前不明。

3.3.1.1 陣發性 *SUNCT* Episodic *SUNCT*

簡介：

SUNCT 的發作期持續七天至一年，其中間隔至少三個月的無痛期。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3.1 *SUNCT* 且叢集發作
- B. 至少有兩次發作期，持續七天至一年 (未治療時)，其中間隔 ≥ 3 個月無痛的緩解期

3.3.1.2 慢性 *SUNCT* Chronic *SUNCT*

簡介：

SUNCT 發作超過一年以上而無緩解，或緩解期持續短於 3 個月。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3.1 *SUNCT* 及以下基準 B
- B. 發作至少一年而無緩解期，或緩解期 < 3 個月

3.3.2 短暫單側神經痛性頭痛發作併顳部自律神

經症狀 Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 及以下基準 B
- B. 最多符合下列一項同側症狀：
1. 結膜充血
 2. 流淚

3.3.2.1 陣發性 SUNA Episodic SUNA

簡介：

SUNA 發作期持續七日至一年，其中間隔至少三個月的無痛期。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3.2 SUNA，且叢集發作
- B. 至少有兩次發作期，持續七日至一年（未治療時），其中間隔 ≥ 3 個月無痛的緩解期

3.3.2.2 慢性 SUNA Chronic SUNA

簡介：

SUNA 發作超過一年以上而無緩解，或緩解期持續短於三個月。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.3.2 SUNA 及以下基準 B
- B. 發作至少一年而無緩解期，或緩解期 < 3 個月

3.4 持續性半邊頭痛 Hemicrania continua

簡介：

絕對固定於單側發作之持續頭痛，伴隨同側結膜充血、流淚、鼻腔充血、流鼻水、前額及臉出汗、瞳孔縮小、眼皮下垂及/或眼皮水腫及/或合併不安或躁動。使用 indomethacin 絕對有效。

診斷基準：

- A. 單側頭痛，符合基準 B-D
- B. 頭痛持續 > 3 個月且有中或重度的疼痛加劇
- C. 符合下列一項或兩項：

1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚
 - b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額或臉出汗
 - e) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
 2. 不安或躁動感，或動作會使疼痛加劇
- D. 治療劑量之 indomethacin 可完全緩解（註 1）
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 成人口服 indomethacin 的劑量應從每天 150 mg 開始，必要時增加到每天 225 mg。注射劑量則為 100-200 mg。維持劑量通常可用較小的劑量。

說明：

偏頭痛症狀如畏光與怕吵在 3.4 持續性半邊頭痛 相當常見。

基於頭痛與顱部自律神經症狀的典型表現均為單側，3.4 持續性半邊頭痛 已被收錄於 ICHD-3 之 3. 三叉自律神經頭痛（在 ICHD-II 是收錄於 4. 其他原發性頭痛）。

腦造影研究顯示，此章所涵蓋的疾患有重要的共同表現，特別是後下視丘灰質的活化。此外，indomethacin 絕對有效的特性可見於 3.4 持續性半邊頭痛 與 3.2 發作性半邊頭痛。

3.4.1 持續性半邊頭痛，緩解亞型 Hemicrania continua, remitting subtype

簡介：

持續性半邊頭痛，其疼痛並非連續、而會有間隔至少 24 小時以上的緩解期。

診斷基準：

- A. 發作符合 3.4 持續性半邊頭痛 及以下基準 B
- B. 頭痛非每天或連續發作，有間隔 ≥ 24 小時的緩解期（未治療時）

說明：

3.4.1 持續性半邊頭痛，緩解亞型 可以是新發生或由

3.4.2 持續性半邊頭痛，無緩解亞型 演變而成。

3.4.2 持續性半邊頭痛，無緩解亞型

Hemicrania continua, unremitting subtype

簡介：

持續性半邊頭痛，其疼痛為連續性，且持續1年以上，無間隔至少24小時以上的緩解期。

診斷基準：

- A. 發作符合3.4 持續性半邊頭痛 及以下基準 B
- B. 頭痛每天連續發作至少一年，且無持續 ≥24 小時的緩解期

說明：

3.4.2 持續性半邊頭痛，無緩解亞型 可以是新發生或由3.4.1 持續性半邊頭痛，緩解亞型 演變而成。大部分病人自發病起即為無緩解亞型。

3.5 極可能三叉自律神經頭痛 Probable trigeminal autonomic cephalgia

簡介：

頭痛發作被認為是3.三叉自律神經頭痛 的一種，除一項特徵外，便符合上述某一型及亞型全部的診斷基準，且不符合其他頭痛疾患之診斷基準。

診斷基準：

- A. 尚差其中任何一項，就完全符合3.1 叢發性頭痛之基準 A-D、3.2 發作性半邊頭痛 之基準 A-E、3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 之基準 A-D、或3.4 持續性半邊頭痛 之基準 A-D
- B. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

病人若因發作次數未達基準（如叢發性頭痛的首次叢發期），或次數已足夠，但尚缺其他一項診斷基準，可依亞型登錄為：3.5.1 極可能叢發性頭痛、3.5.2 極可能發作性半邊頭痛、3.5.3 極可能短暫單側神經痛性頭痛發作 或3.5.4 極可能持續性半邊頭痛。

參考文獻

- Bahra A, May A and Goadsby PJ. Cluster headache: A prospective clinical study in 230 patients with diagnostic implications. *Neurology* 2002; 58: 354–361.
- Benoliel R and Sharav Y. Trigeminal neuralgia with lacrimation or SUNCT syndrome ? *Cephalalgia* 1998; 18: 85–90.
- Bing R. Uber traumatische Erythromelalgie und Erthroprosopalgie. *Nervenarzt* 1930; 3: 506–512.
- Boes CJ, Matharu MS and Goadsby PJ. The paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 2003; 23: 24–28.
- Bordini C, Antonaci F, Stovner LJ, et al. “Hemicrania continua”: A clinical review. *Headache* 1991; 31: 20–26.
- Bouhassira D, Attal N, Esteve M, et al. SUNCT syndrome. A case of transformation from trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 1994; 14: 168–170.
- Broske D, Lenn NJ and Cantos E. Chronic paroxysmal hemicrania in a young child: Possible relation to ipsilateral occipital infarction. *J Child Neurol* 1993; 8: 235–236.
- Bussone G, Leone M, Volta GD, et al. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with tearing and conjunctival injection: The first symptomatic case. *Cephalalgia* 1991; 11: 123–127.
- Caminero AB, Pareja JA and Dobato JL. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Cephalalgia* 1998; 18: 159–161.
- Cittadini E and Goadsby PJ. Hemicrania continua: A clinical study of 39 patients with diagnostic implications. *Brain* 2010; 133: 1973–1986.
- Cittadini E, Matharu MS and Goadsby PJ. Paroxysmal hemicrania: A prospective clinical study of thirtyone cases. *Brain* 2008; 131: 1142–1155.
- Cohen AS, Matharu MS and Goadsby PJ. Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA). A prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129: 2746–2760.

- De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia* 1996; 16: 503–506.
- Ekbom K. Ergotamine tartrate orally in Horton's 'histaminic cephalalgia' (also called Harris's ciliary neuralgia). *Acta Psychiatr Scand* 1947; 46: 106–113.
- Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.
- Empl M, Goadsby PJ and Kaube H. Migraine with aura, episodic cluster headache, and SUNCT syndrome consecutively in a patient: Trigemino-vascular trinity. *Cephalalgia* 2003; 23: 584.
- Eulenberg A. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2nd edition*. Berlin: Hirschwald, 1878.
- Goadsby PJ. Pathophysiology of cluster headache: A trigeminal autonomic cephalgia. *Lancet Neurol* 2002; 1: 37–43.
- Goadsby PJ and Lipton RB. A review of paroxysmal hemicranias, SUNCT syndrome and other shortlasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.
- Goadsby PJ and Lipton RB. Paroxysmal hemicranial syndrome. *Headache* 2001; 41: 608–609.
- Goadsby PJ, Matharu MS and Boes CJ. SUNCT syndrome or trigeminal neuralgia with lacrimation. *Cephalalgia* 2001; 21: 82–83.
- Hannerz J. Trigeminal neuralgia with chronic paroxysmal hemicrania: The CPH-tic syndrome. *Cephalalgia* 1993; 13: 361–364.
- Hannerz J. The second case of chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome [Editorial comment]. *Cephalalgia* 1998; 18: 124.
- Harris W. Ciliary (migrainous) neuralgia and its treatment. *BMJ* 1936; 1: 457–460.
- Horton BT. Histaminic cephalgia. *Lancet* 1952; 72: 92–98.
- Irimia P, Cittadini E, Paemeleire K, et al. Unilateral photophobia or phonophobia in migraine compared with trigeminal autonomic cephalalgias. *Cephalalgia* 2008; 28: 626–630.
- Klimek A. Cluster-tic syndrome. *Cephalalgia* 1987; 7: 161–162.
- Kreiner M. Use of streptomycin-lidocaine injections in the treatment of the cluster-tic syndrome. Clinical perspectives and a case report. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24: 289–292.
- Kudrow L. *Cluster Headache: Mechanisms and Management*. Oxford: Oxford University Press, 1980.
- Kudrow DB and Kudrow L. Successful aspirin prophylaxis in a child with chronic paroxysmal hemicrania. *Headache* 1989; 29: 280–281.
- Manzoni GC. Gender ratio of cluster headache over the years: A possible role of changes in lifestyle. *Cephalalgia* 1998; 18: 138–142.
- Manzoni GC, Micieli G, Granella F, et al. Cluster headache course over ten years in 189 patients. *Cephalalgia* 1991; 11: 169–174.
- Manzoni GC, Terzano MG, Bono G, et al. Cluster headache – Clinical findings in 180 patients. *Cephalalgia* 1983; 3: 21–30.
- Martinez-Salio A, Porta-Etessam J, Perez-Martinez D, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Headache* 2000; 40: 682–685.
- May A and Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: Pathophysiological implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19: 115–127.
- May A, Bahra A, Buchel C, et al. Hypothalamic activation in cluster headache attacks. *Lancet* 1998; 352: 275–278.
- Monzillo PH, Sanvito WL and Da Costa AR. Clustertic syndrome: Report of five new cases. *Arg Neuropsiquiatr* 2000; 58: 518–521.
- Morales F, Mostacero E, Marta J, et al. Vascular malformation of the cerebellopontine angle associated with SUNCT syndrome. *Cephalalgia* 1994; 14: 301–302.
- Mulleners WM and Verhagen WIM. Cluster-tic syndrome. *Neurology* 1996; 47: 302.
- Newman LC, Lipton RB and Solomon S. Hemicrania continua: Ten new cases and a review of the literature. *Neurology* 1994; 44: 2111–2114.
- Obermann M, Yoon M-S, Dommès P, et al. Prevalence of trigeminal autonomic symptoms in migraine: A population-based study. *Cephalalgia* 2007; 27: 504–509.

- Pascual J and Berciano J. Relief of cluster-tic syndrome by the combination of lithium and carbamazepine. *Cephalalgia* 1993; 13: 205–206.
- Romberg MH. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen*. Berlin: Dunker, 1840.
- Russell MB, Andersson PG, Thomsen LL, et al. Cluster headache is an autosomal dominantly inherited disorder in some families: A complex segregation analysis. *J Med Genetics* 1995; 32: 954–956.
- Sanahuja J, Vazquez P and Falguera M. Paroxysmal hemicrania-tic syndrome responsive to acetazolamide. *Cephalalgia* 2005; 25: 547–549.
- Silberstein SD, Niknam R, Rozen TD, et al. Cluster headache with aura. *Neurology* 2000; 54: 219–221.
- Sjaastad O and Dale I. Evidence for a new (?), treatable headache entity. *Headache* 1974; 14: 105–108.
- Sjaastad O, Saunte C, Salvesen R, et al. Shortlasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, sweating, and rhinorrhea. *Cephalalgia* 1989; 9: 147–156.
- Sjostrand C, Waldenlind E and Ekbom K. A follow up study of 60 patients after an assumed first period of cluster headache. *Cephalalgia* 2000; 20: 653–657.
- Sluder G. The syndrome of sphenopalatine ganglion neurosis. *Am J Med* 1910; 140: 868–878.
- Solomon S, Apfelbaum RI and Guglielmo KM. The cluster-tic syndrome and its surgical therapy. *Cephalalgia* 1985; 5: 83–89.
- Sprenger T and Goadsby PJ. What has functional neuroimaging done for primary headache . . . and for the clinical neurologist ? *J Clin Neurosci* 2010; 17: 547–553.
- Vail HH. Vidian neuralgia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1932; 41: 837–856.
- Watson P and Evans R. Cluster-tic syndrome. *Headache* 1985; 25: 123–126.
- Zukerman E, Peres MFP, Kaup AO, et al. Chronic paroxysmal hemicrania-tic syndrome. *Neurology* 2000; 54: 1524–1526.

4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders

劉虹余 王署君 譯

-
- 4.1 原發性咳嗽頭痛 Primary cough headache
 - 4.1.1 極可能原發性咳嗽頭痛 Probable primary cough headache
 - 4.2 原發性運動頭痛 Primary exercise headache
 - 4.2.1 極可能原發性運動頭痛 Probable primary exercise headache
 - 4.3 原發性性行為相關之頭痛 Primary headache associated with sexual activity
 - 4.3.1 極可能原發性性行為相關之頭痛 Probable primary headache associated with sexual activity
 - 4.4 原發性雷擊頭痛 Primary thunderclap headache
 - 4.5 冷刺激頭痛 Cold-stimulus headache
 - 4.5.1 歸因於外在冷刺激之頭痛 Headache attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.2 歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛 Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
 - 4.5.3 極可能冷刺激頭痛 Probable cold-stimulus headache
 - 4.5.3.1 極可能歸因於外在冷刺激之頭痛 Headache probably attributed to external application of a cold stimulus
 - 4.5.3.2 極可能歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛 Headache probably attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus
 - 4.6 外在壓力性頭痛 External-pressure headache
 - 4.6.1 外在壓迫性頭痛 External-compression headache
 - 4.6.2 外在牽引性頭痛 External-traction headache
 - 4.6.3 極可能外在壓力性頭痛 Probable external-pressure headache
 - 4.6.3.1 極可能外在壓迫性頭痛 Probable external-compression headache
 - 4.6.3.2 極可能外在牽引性頭痛 Probable

external-traction headache

- 4.7 原發性刺戳性頭痛 Primary stabbing headache
 - 4.7.1 極可能原發性刺戳性頭痛 Probable primary stabbing headache
 - 4.8 錢幣狀頭痛 Nummular headache
 - 4.8.1 極可能錢幣狀頭痛 Probable nummular headache
 - 4.9 睡眠頭痛 Hypnic headache
 - 4.9.1 極可能睡眠頭痛 Probable hypnic headache
 - 4.10 新發生每日持續性頭痛 New daily persistent headache (NDPH)
 - 4.10.1 極可能新發生每日持續性頭痛 Probable new daily persistent headache
-

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？依據情況，有兩個原則適用於 4. 其他原發性頭痛疾病。

1. 當新發生的頭痛首次出現，且具備這裡任一頭痛疾病分類的特徵，時序上又與另一已知會導致頭痛的疾患密切相關，或是符合該致病疾患的其他診斷基準，則此新頭痛將登錄為歸因於該致病疾患所引發的次發性頭痛。
2. 當既存頭痛具備這裡任一頭痛疾病分類特徵，而頭痛演變為慢性或顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），時序上又與此種致病疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，原來的頭痛診斷以及歸因於該疾患引發之次發性頭痛的診斷將同時給予。

前言：

本章包括了一些臨床性質不同的原發性頭痛。它們歸為四大類，並按順序在 ICHD3 內登錄。

1. 與身體用力相關之頭痛，包括 4.1 原發性咳嗽頭痛、4.2 原發性運動頭痛、4.3 原發性性行為相關之頭痛以及 4.4 原發性雷擊頭痛。
2. 歸因於對身體直接刺激所導致的頭痛（它們被認為是原發性頭痛，因為是生理（無創傷）刺激），包括 4.5 冷刺激頭痛和 4.6 外在壓力性頭痛。
3. 顱外頭痛（意指頭的疼痛在頭皮），包括 4.7 原發性刺戳性頭痛和 4.8 錢幣狀頭痛（以及附錄

A4.11 顱表遊走痛)。

4. 其他未明原發性頭痛，包括 4.9 睡眠頭痛 和 4.10 新發生每日持續性頭痛。

它們的致病機轉仍不清楚，治療方法也是依據臨床經驗報告或無控制組的臨床試驗。

有些頭痛具備與這些疾病分類類似的特徵，卻是其他疾患所導致的症狀（也就是次發性頭痛）；因此當這些頭痛第一次出現時，需要影像及/或其他合適的檢驗來詳細的檢查。有些頭痛的發生（如 4.2 原發性運動頭痛、4.3 原發性性行為相關之頭痛 以及 4.4 原發性雷擊頭痛）可以是急性的，而且有時病人是在急診室被評估。適當和充分的檢查（尤其是神經影像）對這些病人尤其重要。

4.1 原發性咳嗽頭痛 Primary cough headache

舊稱：

良性咳嗽頭痛 (Benign cough headache)；Valsalva 氏操作頭痛 (Valsalva-manoeuvre headache)。

簡介：

在沒有任何顱內疾患、且沒有過長時間的運動下，頭痛因咳嗽或其他 Valsalva 氏操作（用力）而引起。

診斷基準：

- A. 至少兩次頭痛符合基準 B-D
- B. 因咳嗽、閉氣用力及/或 Valsalva 氏操作引發的頭痛，且只發生在上述情況（註 1）
- C. 突然發生（註 2）
- D. 持續一秒至兩小時（註 2）
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷（註 3）

註：

1. 頭痛於咳嗽或其他刺激後一下子就發生。
2. 幾乎是立即達到疼痛最高峰，再於幾秒鐘到幾分鐘內逐漸消退（儘管有一些病人經歷輕度至中度的頭痛長達兩小時）。
3. 約 40% 的咳嗽頭痛病例是症狀性的，當中大部分為 Arnold-Chiari 氏畸形第一型。其他報告的病因

包括腦脊髓液低壓、頸動脈或椎底動脈疾病、中顱窩或後顱窩腫瘤、中腦囊腫、顱底壓痕 (basilar impression)、扁平顱底 (platybasia)、硬膜下血腫、腦血管瘤和可逆性腦血管收縮症候群。神經影像診斷對於尋找可能的顱內病變或異常扮演重要角色。於兒童，大腦天幕下腫瘤佔了顱內占位性病變的 50% 以上，兒童病人若有咳嗽頭痛，應考慮症狀性頭痛直到證明並非如此。

說明：

4.1 原發性咳嗽頭痛 是一種罕見狀況，佔神經科門診頭痛病人的 1% 或更少。然而，有報告指出，因咳嗽而就診胸腔內科診所的病人，五分之一有咳嗽頭痛。

4.1 原發性咳嗽頭痛 通常痛在頭的雙側和後方，主要發生在超過 40 歲的病人。咳嗽的頻率和頭痛的嚴重程度間有顯著相關。多達三分之二的 4.1 原發性咳嗽頭痛 病人伴隨其他的症狀，如眩暈、噁心和睡眠異常。

Indomethacin (50-200mg/天) 通常可以有效治療 4.1 原發性咳嗽頭痛；少數症狀性的案例也對該治療有反應。

4.1.1 極可能原發性咳嗽頭痛 Probable primary cough headache

診斷基準：

- A. 符合下列一項：
 1. 單次頭痛符合基準 B-D
 2. 至少兩次頭痛符合基準 B 以及基準 C 或 D
- B. 因咳嗽、閉氣用力及/或 Valsalva 氏操作引發的頭痛，且只發生在上述情況
- C. 突然發生
- D. 持續一秒到兩小時
- E. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.2 原發性運動頭痛 Primary exercise headache

舊稱：

原發性運動頭痛 (Primary exertional headache)；良性

運動頭痛 (Benign exertional headache)。

登錄他處：

運動引發之偏頭痛應以其型或亞型登錄在 1. 偏頭痛內。

簡介：

在沒有顱內疾患的狀況下，任何形式運動所引發之頭痛。

診斷基準：

- A. 至少兩次頭痛符合基準 B 及 C
- B. 因激烈運動引發，且只發生在運動時或運動後
- C. 持續 < 48 小時
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

- 1. 症狀性的病例也可能發生。對於首次發生且具備這些特徵的頭痛，排除蜘蛛網膜下腔出血、腦動脈剝離和可逆性腦血管收縮症候群非常重要。

說明：

4.2 原發性運動頭痛 在熱天或高海拔處尤其容易發生。亞型如“舉重”頭痛被發現但未被獨立分類。不像 4.1 原發性咳嗽頭痛 可以被短暫且一連串的用力誘發 (意指像 Valsalva 氏操作)，4.2 原發性運動頭痛 通常是身體持續劇烈運動所促發。

在 Vågå 研究中，多數的運動頭痛病人有搏動的特徵 (在青少年病人則較少，當中幾乎有一半的人頭痛持續時間少於五分鐘)。

曾有報告指出一些病人靠服用 ergotamine tartrate 預防。Indomethacin 被發現對大部份的病人有效。

4.2 原發性運動頭痛 的病生理機轉未明。多數研究者認為病因與血管有關，並假設誘發疼痛的機轉，是續發於身體運動所導致的靜脈或動脈擴張。最近發現罹患原發性運動頭痛的病人，有顯著較高的機率有內頸靜脈閉鎖不全 (70% 相對於與控制組的 20%)，暗示頸靜脈血流逆行導致的顱內靜脈充血，可能在此疾患的病生理扮演一定的角色。

4.2.1 極可能原發性運動頭痛 Probable primary exercise headache

診斷基準：

- A. 符合下列一項：
 - 1. 單次頭痛符合基準 B 及 C
 - 2. 至少兩次頭痛符合基準 B 但不符合 C
- B. 因激烈運動引發，且只發生在運動時或運動後
- C. 持續 < 48 小時
- D. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.3 原發性性行為相關之頭痛 Primary headache associated with sexual activity

舊稱：

良性性行為頭痛 (Benign sex headache)；良性血管性性行為頭痛 (Benign vascular sexual headache)；性交頭痛 (Coital cephalgia)；性交頭痛 (coital headache)；交合頭痛 (Intercourse headache)；高潮頭痛 (Orgasmic cephalgia)；高潮頭痛 (Orgasmic headache)；性行為頭痛 (Sexual headache)。

登錄他處：

性交之後產生的姿勢性頭痛應登錄為 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛，因為極有可能是腦脊髓液滲漏導致的結果。

簡介：

在沒有任何顱內疾患的狀況下，因性行為引起的頭痛，通常在性興奮增加時開始頭部兩側鈍痛，並在高潮時突然變為劇烈疼痛。

診斷基準：

- A. 至少兩次在頭部及/或頸部的疼痛，且符合基準 B-D
- B. 因性行為引發，且只發生在性行為時
- C. 符合下列一項或兩項：
 - 1. 隨著性興奮而頭痛程度增強
 - 2. 在性高潮前或當中突發嚴重 (“爆炸般”) 頭

痛

- D. 嚴重頭痛持續一分鐘到 24 小時，及/或輕微頭痛可長達 72 小時
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

- 4.3 原發性性行為相關之頭痛 不伴有意識障礙、嘔吐、視覺、感覺或運動症狀，然而症狀性性行為頭痛可發生。在第一次發生性行為頭痛時，必須一定要排除蛛網膜下腔出血、腦動脈剝離和可逆性腦血管收縮症候群。
- 在性行為當中若發生多次爆炸性頭痛，應當視為 6.7.3 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之頭痛，直到血管攝影檢查 (包括傳統 MR 或 CT 血管攝影)，或穿顱都普勒超音波檢查證實不是為止。值得注意的是，可逆性腦血管收縮症候群的血管收縮可能不會在早期階段觀察到，因此，後續的追蹤可能是需要的。

說明：

ICHD-I 和 ICHD-II 包含了兩種亞型 (高潮前頭痛和高潮頭痛)，但臨床研究至今仍無法分辨它們；因此，4.3 原發性性行為相關之頭痛 目前被視為單一診斷但有不同表現。

最近的研究顯示，所有病例中，高達 40% 的病人有超過一年的慢性化病程。

有些病人在生活中只發生過唯一一次 4.3 原發性性行為相關之頭痛；他們應被診斷為 4.3.1 極可能原發性性行為相關之頭痛。關於此頭痛類型的進一步研究，建議只納入至少有過兩次頭痛的患者。

流行病學研究已進一步顯示，4.3 原發性性行為相關之頭痛 可發生在任何性活躍的年齡，男性較女性好發 (比率範圍從 1.2 : 1 到 3 : 1)，且頭痛的發生不受性行為類型的影響，大部分的病人無伴隨自律神經或植物性症狀 (vegetative symptoms)，有三分之二是雙側頭痛、三分之一是單側頭痛、80% 是瀰漫性頭痛或疼痛位在枕骨區域。4.3 原發性性行為相關之頭痛 的發作頻率應始終與性行為的頻率相關。

4.3.1 極可能原發性性行為相關之頭痛

Probable primary headache associated with sexual activity

診斷基準：

- A. 符合下列一項：
1. 單次頭痛符合基準 B-D
 2. 至少兩次頭痛符合基準 B 以及基準 C 或 D
- B. 因性行為引發，且只發生在性行為時
- C. 符合下列一項或兩項：
1. 隨著性興奮而頭痛程度增強
 2. 在性高潮前或當中突發嚴重爆炸般頭痛
- D. 嚴重頭痛持續一分鐘到 24 小時，及/或輕微頭痛可長達 72 小時
- E. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.4 原發性雷擊頭痛 Primary thunderclap headache

舊稱：

良性雷擊頭痛 (Benign thunderclap headache)

登錄他處：

4.1 原發性咳嗽頭痛、4.2 原發性運動頭痛 及 4.3 原發性性行為相關之頭痛，皆可呈現如雷擊頭痛，當雷擊頭痛可歸因於這三種特定誘因之一，應登錄為相對應之上述頭痛。

簡介：

突發性的劇烈頭痛，如同腦血管動脈瘤破裂之頭痛，但無任何顱內病變。

診斷基準：

- A. 嚴重頭痛符合基準 B 及 C
- B. 突發，< 1 分鐘便可達到最嚴重的疼痛程度
- C. 持續 ≥ 5 分鐘
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

1. 雷擊頭痛常與嚴重的顱內血管性疾患有關，尤其是蜘蛛網膜下腔出血，務必排除此疾患及其他原

因包括腦出血、大腦靜脈栓塞、未破裂之血管畸形（多數為動脈瘤）、動脈剝離（顱內及顱外）、可逆性腦血管收縮症候群（RCVS），以及腦下垂體中風。其他會引起雷擊頭痛的器質性原因有腦膜炎、第三腦室膠體囊腫、腦脊髓液低壓，以及急性鼻竇炎（尤其是氣壓性創傷所致）。只有在排除所有器質性成因，最後才可診斷為 4.4 原發性雷擊頭痛。這意味著正常的腦影像與腦血管及/或正常的腦脊髓液。

2. 可逆性腦血管收縮症候群的血管收縮不見得在早期觀察到。基於這個原因，不應該下極可能原發性雷擊頭痛 這個診斷，即使只是暫時的診斷。

說明：

證明雷擊頭痛為原發性疾患的證據是不足的，應緊急且詳盡的尋找發病原因。

4.5 冷刺激頭痛 Cold-stimulus headache

簡介：

因加諸於頭部、食用或吸入冷刺激所引發之頭痛。

4.5.1 歸因於外在冷刺激之頭痛 Headache attributed to external application of a cold stimulus

簡介：

頭痛頭部未保護而暴露在非常低溫的環境中所造成。

診斷基準：

- A. 至少兩次急性頭痛符合基準 B 及 C
- B. 因頭部接觸外在冷刺激引發，且只發生在冷刺激時
- C. 冷刺激移除後，30 分鐘內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

這個頭痛是頭外部冷卻導致的結果，例如暴露於非常寒冷的天氣、潛入冷水或接受冷凍治療。有些病人產生激烈、持續時間短、刺戳性的頭痛於前額中間，然而疼痛也可以是單側，位在顱部、前額或眼眶後。

4.5.2 歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛

Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus

舊稱：

冰淇淋頭痛 (Ice-cream headache)；凍腦頭痛 (Brain-freeze headache)。

簡介：

易感體質者，因冰冷的物質（固體、液體或氣體）通過上腭 (palate) 及/或後咽，所引起短暫、且可能劇烈的前額、顱部疼痛。

診斷基準：

- A. 至少兩次急性前額或顱部頭痛符合基準 B 及 C
- B. 因食用冷食物或飲料或吸入冷空氣，造成上顎及/或後咽壁的冷刺激，立即引發頭痛，且只發生在冷刺激時
- C. 冷刺激移除後，10 分鐘內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

4.5.2 歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛 常見於一般人，尤其是 1. 偏頭痛 的病人。快速地吃碎冰沙特別容易引發這種頭痛，而吃冰淇淋，即使慢慢吃，也可能引發。

頭痛位在額部或顱部，最常見的是位在雙側（但 1. 偏頭痛 且單側頭痛的病人，則可能發生在該頭痛側）。

4.5.3 極可能冷刺激頭痛 Probable cold-stimulus headache

診斷基準：

- A. 單次頭痛發作符合基準 B 及 C
- B. 因頭部接觸、食用或吸入冷刺激後立即引發的頭痛，且只發生在冷刺激時
- C. 冷刺激移除後，10 分鐘內緩解
- D. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

可登錄的亞型有 4.5.3.1 極可能歸因於外在冷刺激之頭痛 和 4.5.3.2 極可能歸因於食用或吸入冷刺激物之頭痛。

4.6 外在壓力性頭痛 External-pressure headache

簡介：

因持續壓迫或牽引顱周軟組織所引起的頭痛。

說明：

4.6 外在壓力性頭痛 是一種原發性頭痛，因為顱周軟組織的壓迫或牽引輕微到不至於造成頭皮傷害；換言之，它們是生理性的刺激。

4.6.1 外在壓迫性頭痛 External-compression headache

簡介：

因持續壓迫顱周軟組織所引起的頭痛，例如頭綁束帶、戴帽子或安全帽、游泳或潛水時戴的護目鏡等，但沒有頭皮損傷。

診斷基準：

- A. 至少兩次頭痛符合基準 B-D
- B. 前額或頭皮被外在壓力持續壓迫所引發，且發生在壓迫後一小時內
- C. 外在壓迫處最痛
- D. 外在壓迫解除後，一小時內緩解
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.6.2 外在牽引性頭痛 External-traction headache

舊稱：

馬尾頭痛 (Ponytail headache)

簡介：

因持續牽引顱周軟組織所引起的頭痛，但沒有頭皮損傷。

診斷基準：

- A. 至少兩次頭痛符合基準 B-D
- B. 頭皮外有持續牽引所引發，且只發生在有牽引時
- C. 牽引拉扯處最痛
- D. 牽引解除後，一小時內緩解
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

頭痛的持續時間隨外部牽引的嚴重程度和持續時間而變。雖然頭痛在牽引的位置最嚴重，但它通常會延伸到頭部其它區域。

4.6.3 極可能外在壓力性頭痛 Probable external-pressure headache

診斷基準：

- A. 符合下列一項：
 - 1. 單次頭痛符合基準 B-D
 - 2. 至少兩次頭痛符合基準 B 以及基準 C 或 D
- B. 前額及/或頭皮被外在壓力持續壓迫或牽引時所引發，且只發生在此時
- C. 外在壓迫或牽引處最痛
- D. 外在壓迫或牽引解除後，一小時內緩解
- E. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

可登錄的亞型有 4.6.3.1 極可能外在壓迫性頭痛 和 4.6.3.2 極可能外在牽引性頭痛。

4.7 原發性刺戳性頭痛 Primary stabbing headache

舊稱：

冰錐痛 (Ice-pick pains)；刺戳痛 (Jabs and jolts)；眼內針感症候群 (Needle in the eye syndrome)；週期性眼痛 (Ophthalmodynia periodica)；短暫尖銳頭痛 (Sharp short-lived head pain)。

簡介：

頭部短暫與局部的刺戳痛，為自發性，且無潛在結構或顱神經的器質性病變。

診斷基準：

- A. 自發性頭痛像單一或一連串的刺戳，且符合基準 B 及 C
- B. 每次刺戳痛持續數秒鐘 (註 1)
- C. 以不規則頻率復發，一天內一次至很多次 (註 2)
- D. 無顱部自律神經症狀
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 研究顯示，80% 的刺戳感會持續三秒鐘或更短的時間；在很少見的狀況下，刺戳感會持續 10-120 秒。
- 2. 通常發作頻率低，約每天一到數次。在極少數的病例中，刺戳感可反覆發生長達數天，曾有案例的重積發作長達一週。

說明：

實測研究已確立 4.7 原發性刺戳性頭痛 診斷基準的效度。它讓大部分以刺戳痛為特徵的原發性頭痛、在 ICHD-II 歸類中沒有診斷的，得到相對應的診斷。

4.7 原發性刺戳性頭痛 有 70% 的病例影響三叉神經外的區域。它可以在相同或相對的顱側從一個區域移動到另一個區域；只有三分之一的病人是在固定位置發作。當刺戳感是嚴格局限在某一個區域時，必須排除這個區域及其顱神經分佈區域有結構變化。

少數病人有伴隨症狀，但不包括顱部自律神經症狀。後者可幫助鑑別 4.7 原發性刺戳性頭痛 和 3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作。

4.7 原發性刺戳性頭痛 在 1. 偏頭痛 的病人中較常發生，且刺戳感常出現在偏頭痛發作的位置。

4.7.1 極可能原發性刺戳性頭痛 Probable primary stabbing headache

診斷基準：

- A. 自發性頭痛像單一或一連串的刺戳
- B. 只符合以下其中兩項：
 - 1. 每次刺戳痛持續數秒鐘
 - 2. 以不規則頻率復發，一天內一次至很多次
 - 3. 無顱部自律神經症狀
- C. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.8 錢幣狀頭痛 Nummular headache

舊稱：

錢幣形狀頭痛(Coin-shaped headache)

簡介：

頭痛持續時間長短不一，但多半為慢性，在無任何潛在結構病變下，侷限於頭皮一小範圍的疼痛。

診斷基準：

- A. 持續或間歇性的頭痛符合基準 B
- B. 在頭皮特定單一部位，具所有以下四項特徵：
 - 1. 輪廓清楚
 - 2. 大小和形狀固定
 - 3. 圓形或橢圓形
 - 4. 直徑 1-6 公分
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

- 1. 其他病因所引發的，尤其是結構和皮膚的病變，必須經過病史、身體檢查和適當的檢查排除掉。

說明：

疼痛區域可位於頭皮任何部位，但通常是在顱頂。在很少見的狀況下，4.8 錢幣狀頭痛 會發生在兩個或多個部位且每個部位都保留錢幣狀頭痛的所有特徵。

疼痛程度一般是輕至中度，偶爾可以重度。在背景疼痛上，可以出現自發或誘發性的疼痛加劇。

疼痛的持續時間差異甚大：在多達 75% 的報告案例中，此病症已經慢性化 (存在超過三個月)，但也有案例描述發作的時間為數秒、數分鐘、數小時或數天。

受影響的區域一般會呈現感覺減退、感覺遲鈍、感覺異常、異感痛及/或壓痛等不同組合。

4.8.1 極可能錢幣狀頭痛 Probable nummular headache

診斷基準：

- A. 持續或間歇性的頭痛符合基準 B
- B. 在頭皮特定單一部位，具以下四項特徵其中三項：
 1. 輪廓清楚
 2. 大小和形狀固定
 3. 圓形或橢圓形
 4. 直徑 1-6 公分
- C. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.9 睡眠頭痛 Hypnic headache

舊稱：

睡眠頭痛症候群(Hypnic headache syndrome)；“鬧鐘”頭痛(‘Alarm clock’ headache)。

簡介：

頻繁反覆的頭痛發作只在睡眠時出現，導致病人醒來且頭痛時間可長達四小時。沒有特定的合併症狀，也非歸因於其他病變。

診斷基準：

- A. 反覆發生的頭痛，符合基準 B-E
- B. 只在睡眠時出現，並使病人醒來
- C. 每月發作 ≥ 10 次，且 > 3 個月
- D. 醒來後頭痛持續 15 分鐘至四個小時
- E. 無顱部自律神經的症狀或躁動不安
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

1. 要有效的治療頭痛，必須將其和 3.三叉自律神經頭痛 之任一型或亞型加以區別，尤其是 3.1 叢發性頭痛。
2. 需排除其他可能在睡眠中發生或造成從睡眠中醒來的頭痛，特別是睡眠呼吸中止症、夜間高血壓、低血糖及藥物過度使用；顱內病灶也須排除。然而，睡眠呼吸中止症候群的病人並非不能合併 4.9 睡眠頭痛的診斷。

說明：

近來的研究指出，對於 4.9 睡眠頭痛，ICHD-3 beta

版所提出的診斷基準比 ICHD-II 的診斷基準敏感度更高。

4.9 睡眠頭痛 通常於 50 歲以後發病，但也可能發生在年輕人。

疼痛通常是輕至中度，但也有五分之一的病人報告嚴重的疼痛。約三分之二的病例痛在雙側。頭痛發作通常持續 15 至 180 分鐘，但也有報告更長的持續時間。

大多數病例是持續性，每天或幾乎每天頭痛，但也可能出現陣發性亞型 (每月 < 15 天)。

雖然 4.9 睡眠頭痛 的特徵一般認為是類緊縮型，但近年研究發現也可以有類偏頭痛的特徵，有些病人在頭痛發作時會噁心。

4.9 睡眠頭痛 的發作時間和睡眠階段 (stage) 無關。最近的 MRI 研究顯示，病人的下視丘灰質體積有減少現象。

鋁鹽、咖啡因、褪黑激素和 indomethacin 已有幾個病例報告有效。

4.9.1 極可能睡眠頭痛 Probable hypnic headache

診斷基準：

- A. 反覆發生的頭痛，符合基準 B 及基準 C
- B. 只有在睡眠中產生，並使病人醒來
- C. 只符合以下其中兩項：
 1. 每月發作 ≥ 10 次，且 > 3 個月
 2. 醒來後頭痛持續 15 分鐘至四個小時
 3. 無顱部自律神經的症狀或躁動不安
- D. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

4.10 新發生每日持續性頭痛 New daily persistent headache (NDPH)

舊稱：

急性發作之慢性頭痛 (Chronic headache with acute onset); 新發慢性頭痛 (De novo chronic headache)

簡介：

持續性的頭痛，通常清楚記得第一次發作時間，從發作開始，即為每日頭痛。頭痛沒有特定特徵，可以類

偏頭痛，或是類緊縮型，或是兩者要素皆有。

診斷基準：

- A. 持續頭痛，符合基準 B 及 C
- B. 明確清楚記得頭痛開始的時間，開始後 24 小時內頭痛變成持續無緩解
- C. 頭痛持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2,3,4)

註：

1. 4.10 新發生每日持續性頭痛 非常特別，因為從發病開始，頭痛就是每天發作，而且很快地變成不間斷的頭痛，典型是發生在過去沒有頭痛病史的病人。這個疾病的病人總是能回憶且準確描述出其發病情況；如果他們不能做到這一點，那就應該另下診斷。先前就有頭痛 (1. 偏頭痛 或 2. 緊縮型頭痛) 的病人，並不會和此診斷相互排斥，但病人不應該描述發病前有頭痛頻率增加的狀況。同樣的，之前就有頭痛的病人，不應該描述有用藥過度之後頭痛加劇的情形。
2. 4.10 新發生每日持續性頭痛 可能有一些特徵暗示其為 1. 偏頭痛 或 2. 緊縮型頭痛。即便病人同時也符合 1.3 慢性偏頭痛 及/或 2.3 慢性緊縮型頭痛的診斷基準，但只要符合 4.10 新發生每日持續性頭痛的準則時，則優先的診斷即為該病症。反之，當病人同時符合 4.10 新發生每日持續性頭痛 和 3.4 持續性半邊頭痛，則後者是優先的診斷。
3. 急性止痛藥物的使用可能超過 8.2 藥物過度使用頭痛 中所定義的藥量。在這種狀況下，除非每日頭痛的發病時間清楚的早於過度用藥時間，否則不能下 4.10 新發生每日持續性頭痛的診斷。因此，4.10 新發生每日持續性頭痛 和 8.2 藥物過度使用頭痛，兩個診斷都應給予。
4. 所有的病例，都應經由適當的檢查排除其他次發性頭痛，如 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛、7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 和 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛。

說明：

- 4.10 新發生每日持續性頭痛 有兩個亞型：自限型亞

型，通常不用治療在幾個月內就自行緩解；以及頑固型亞型，經積極的治療處置也無效。這兩者沒有單獨編碼。

4.10.1 極可能新發生每日持續性頭痛 Probable new daily persistent headache

診斷基準：

- A. 持續頭痛，符合基準 B 及 C
- B. 明確清楚記得頭痛開始的時間，開始後 24 小時內頭痛變成持續無緩解
- C. 頭痛持續 ≤ 3 個月
- D. 不符合 ICHD-3 診斷基準中其他任何頭痛疾患
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

4.1 Primary cough headache

- Chen PK, Fuh JL and Wang SJ. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.
- Chen YY, Lirng JF, Fuh JL, et al. Primary cough headache is associated with posterior fossa crowdedness: a morphometric MRI study. *Cephalalgia* 2004; 24: 694–699.
- Cohen ME and Duffner PK (eds). *Brain tumors in children. Principles of diagnosis and treatment.* New York: Raven Press, 1994.
- Cutrer FM and Boes CJ. Cough, exertional, and sex headaches. *Neurol Clin* 2004; 22: 133–149.
- Ozge C, Atiş S, Ozge A, et al. Cough headache: frequency, characteristics and the relationship with the characteristics of cough. *Eur J Pain* 2005; 9: 383–388.
- Pascual J. Primary cough headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 272–276.
- Pascual J, 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; 9: 259–266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Perini F and Toso V. Benign cough “cluster” headache.

Cephalalgia 1998; 18: 493–494.

Raskin NH. The cough headache syndrome: treatment. *Neurology* 1995; 45: 1784.

4.2 Primary exercise headache

Buzzi MG, Formisano R, Colonnese C, et al. Chiari-associated exertional, cough and sneeze headache responsive to medical therapy. *Headache* 2003; 43: 404–406.

Chen SP, Fuh JL, Lu SR, et al. Exertional headache: a survey of 1963 adolescents. *Cephalalgia* 2009; 29: 401–407.

Doepf F, Valdueza JM and Schreiber SJ. Incompetence of internal jugular valve in patients with primary exertional headache: a risk factor? *Cephalalgia* 2008; 28: 182–185.

Edis RH and Silbert PL. Sequential benign sexual headache and exertional headache (letter). *Lancet* 1988; 30: 993.

Green MW. A spectrum of exertional headaches. *Headache* 2001; 4: 1085–1092.

Heckmann JG, Hilz MJ, Muck-Weymann M, et al. Benign exertional headache/benign sexual headache: a disorder of myogenic cerebrovascular autoregulation? *Headache* 1997; 37: 597–598.

Lance JW and Lambros J. Unilateral exertional headache as a symptom of cardiac ischemia. *Headache* 1998; 38: 315–316.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.

McCrary P. Recognizing exercise-induced headache. *Phys Sports Med* 1997; 25: 33–43.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Silbert PL, Edis RH, Stewart-Wynne EG, et al. Benign vascular sexual headache and exertional headache: interrelationships and long term prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 417–421.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache. I. Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2002; 22: 784–790.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Exertional headache – II. Clinical features Vågå study of headache

epidemiology. *Cephalalgia* 2003; 23: 803–807.

Wang SJ and Fuh JL. The “other” headaches: Primary cough, exertion, sex, and primary stabbing headaches. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 41–46.

4.3 Primary headache associated with sexual activity

Biehl K, Evers S and Frese A. Comorbidity of migraine and headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2007; 27: 1271–1273.

Chakravarty A. Primary headaches associated with sexual activity – some observations in Indian patients. *Cephalalgia* 2006; 26: 202–207.

Frese A, Eikermann A, Frese K, et al. Headache associated with sexual activity: demography, clinical features, and comorbidity. *Neurology* 2003; 61: 796–800.

Frese A, Rahmann A, Gregor N, et al. Headache associated with sexual activity: prognosis and treatment options. *Cephalalgia* 2007; 27: 1265–1270.

Kumar KL and Reuler JB. Uncommon headaches: diagnosis and treatment. *J Gen Intern Med* 1993; 8: 333–341.

Lance JW. Headaches related to sexual activity. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1976; 39: 1226–1230.

Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.

Lundberg PO and Osterman PO. Intercourse and headache. In: Genazzani AR, Nappi G, Facchinetti F, et al. (eds) *Pain and reproduction*. Nashville, TN: Parthenon Publishing, 1988, pp.149–153.

Pascual J, 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; 9: 259–266.

Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.

Yeh YC, Fuh JL, Chen SP, et al. Clinical features, imaging findings and outcomes of headache associated with sexual activity. *Cephalalgia* 2010; 30: 1329–1335.

4.4 Primary thunderclap headache

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in

- subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.
- Chen SP, Fuh JL, Liang JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.
- Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Nonaneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal, segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.
- Garg RK. Recurrent thunderclap headache associated with reversible vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2001; 21: 78–79.
- Landtblom AM, Fridriksson S, Boivie J, et al. Sudden onset headache: a prospective study of features, incidence and causes. *Cephalalgia* 2002; 22: 354–360.
- Linn FHH and Wijdicks EFM. Causes and management of thunderclap headache: a comprehensive review. *Neurologist* 2002; 8: 279–289.
- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1998; 65: 791–793.
- Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Follow-up of idiopathic thunderclap headache in general practice. *J Neurol* 1999; 246: 946–948.
- Lu SR, Liao YC, Fuh JL, et al. Nimodipine for treatment of primary thunderclap headache. *Neurology* 2004; 62: 1414–1416.
- Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 1117–1125.
- Mauriño J, Saposnik G, Lepera S, et al. Multiple simultaneous intracerebral haemorrhages. *Arch Neurol* 2001; 58: 629–632.
- Nowak DA, Rodiek SO, Henneken S, et al. Reversible segmental cerebral vasoconstriction (Call-Fleming syndrome): are calcium channel inhibitors a potential treatment option? *Cephalalgia* 2003; 23: 218–222.
- Schwedt TJ, Matharu MS and Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 2006; 5: 621–631.
- Slivka A and Philbrook B. Clinical and angiographic features of thunderclap headache. *Headache* 1995; 35: 1–6.
- Sturm JW and Macdonell RAL. Recurrent thunderclap headache associated with reversible intracerebral vasospasm causing stroke. *Cephalalgia* 2000; 20: 132–135.
- Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gjin J. Cerebral vasospasm and unruptured aneurysm in thunderclap headache. *Lancet* 1988; ii: 1020.
- Witham TF and Kaufmann AM. Unruptured cerebral aneurysm producing a thunderclap headache. *Am J Emerg Med* 2000; 1: 88–90.

4.5 Cold-stimulus headache

- Bird N, MacGregor A and Wilkinson MIP. Ice-cream headache – site, duration, and relationship to migraine. *Headache* 1992; 32: 35–38.
- Burkhart CG and Burkhart CN. Ice cream headaches with cryotherapy of actinic keratoses. *Int J Dermatol* 2006; 45: 1116–1117.
- Drummond PD and Lance JW. Neurovascular disturbances in headache patients. *Clin Exp Neurol* 1984; 20: 93–99.
- Fasano VA, Broggi G, Lo Russo G, et al. Headache induced by freezing external carotid artery branches. *Adv Neurol* 1982; 33: 399.
- Fuh JL, Wang SJ, Lu SR, et al. Ice-cream headache – a large survey of 8359 adolescents. *Cephalalgia* 2003; 23: 977–981.
- Kaczorowski M and Kaczorowski J. Ice-cream evoked headaches (ICE-H) study: randomised trial of accelerated versus cautious ice-cream eating regimen. *BMJ* 2002; 21: 1445–1446.
- Mattsson P. Headache caused by drinking cold water is common and related to active migraine. *Cephalalgia* 2001; 21: 230–235.
- Raskin NH and Knittle SC. Ice cream headache and orthostatic symptoms in patients with migraine. *Headache* 1976; 16: 222–225.
- Selekler HM, Erdogan MS and Budak F. Prevalence and clinical characteristics of an experimental model of ‘ice-cream headache’ in migraine and episodic tension-type headache patients. *Cephalalgia* 2004; 24: 293–297.

4.6 External-pressure headache

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

compression. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 321–324.

Pestronk A and Pestronk S. Goggle migraine. *N Engl J Med* 1983; 308: 226–227.

4.7 Primary stabbing headache

Dangond F and Spierings EL. Idiopathic stabbing headaches lasting a few seconds. *Headache* 1993; 33: 257–258.

Fuh JL, Kuo KH and Wang SJ. Primary stabbing headache in a headache clinic. *Cephalalgia* 2007; 27: 1005–1009.

Fusco C, Pisani F and Faienza C. Idiopathic stabbing headache: clinical characteristics of children and adolescents. *Brain Dev* 2003; 25: 237–240.

Lee M, Chu MK, Lee J, et al. Field testing primary stabbing headache criteria according to the 3rd beta edition of International Classification of Headache Disorders: a clinic-based study. *J Headache Pain* 2016; 17: 21.

Martins IP, Parreira E and Costa I. Extratrigeminal ice-pick status. *Headache* 1995; 35: 107–110.

Pareja JA, Ruiz J, de Isla C, et al. Idiopathic stabbing headache (jabs and jolts syndrome). *Cephalalgia* 1996; 16: 93–96.

Raskin NH and Schwartz RK. Icepick-like pain. *Neurology* 1980; 30: 203–205.

Selekler HM and Budak F. Idiopathic stabbing headache and experimental ice cream headache (shortlived headaches). *Eur Neurol* 2004; 51: 6–9.

Shin JH, Song HK, Lee JH, et al. Paroxysmal stabbing headache in the multiple dermatomes of the head and neck: a variant of primary stabbing headache or occipital neuralgia? *Cephalalgia* 2007; 27: 1101–1108.

Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. The Vågå study; epidemiology of headache I: the prevalence of ultrashort paroxysms. *Cephalalgia* 2001; 21: 207–215.

Sjaastad O, Pettersen H and Bakketeig LS. Long-lasting cephalic jabs (?) The Vågå study of headache epidemiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 581–592.

Soriani S, Battistella PA, Arnaldi C, et al. Juvenile idiopathic stabbing headache. *Headache* 1996; 36: 565–567.

4.8 Nummular headache

Cuadrado ML, Valle B, Fernández de las Peñas C, et al. Bifocal nummular headache: the first three cases. *Cephalalgia* 2009; 29: 583–586.

Cuadrado ML, Valle B, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Pressure pain sensitivity of the head in patients with nummular headache: a cartographic study. *Cephalalgia* 2010; 30: 200–206.

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

Fernández-de-las-Peñas C, Cuadrado ML, Barriga FJ, et al. Pericranial tenderness is not related to nummular headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 182–186.

Grosberg BM, Solomon S and Lipton RB. Nummular headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 310–312.

Guerrero AL, Cortijo E, Herrero-Velázquez S, et al. Nummular headache with and without exacerbations: comparative characteristics in a series of 72 patients. *Cephalalgia* 2012; 32: 649–653.

Moon J, Ahmed K and Garza I. Case series of sixteen patients with nummular headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1527–1530.

Pareja JA, Caminero AB, Serra J, et al. Numular headache: a coin-shaped cephalgia. *Neurology* 2002; 58: 1678–1679.

Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández de las Peñas C, et al. Nummular headache with trophic changes inside the painful area. *Cephalalgia* 2008; 28: 186–190.

Pareja JA, Montojo T and Alvarez M. Nummular Headache Update. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012; 12: 118–124.

Pareja JA, Pareja J, Barriga FJ, et al. Nummular headache. A prospective series of 14 new cases. *Headache* 2004; 44: 611–614.

Ruscheweyh R, Buchheister A, Gregor N, et al. Nummular headache: six new cases and lancinating pain attacks as possible manifestation. *Cephalalgia* 2010; 30: 249–253.

4.9 Hypnic headache

Centonze V, D'Amico D, Usai S, et al. First Italian case of hypnic headache, with literature review and discussion of nosology. *Cephalalgia* 2001; 21: 71–74.

Dodick DW. Polysomnography in hypnic headache

- syndrome. *Headache* 2000; 40: 748–752.
- Dodick DW, Jones JM and Capobianco DJ. Hypnic headache: another indomethacin-responsive headache syndrome? *Headache* 2000; 40: 830–835.
- Donnet A and Lantéri-Minet M. A consecutive series of 22 cases of hypnic headache in France. *Cephalalgia* 2009; 29: 928–934.
- Evers S and Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Neurology* 2003; 60: 905–909.
- Gil-Gouveia R and Goadsby PJ. Secondary “hypnic headache”. *J Neurol* 2007; 254: 646–654.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Clinical characteristics and therapeutic options in hypnic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1435–1442.
- Holle D, Naegel S, Krebs S, et al. Hypothalamic gray matter volume loss in hypnic headache. *Ann Neurol* 2011; 69: 533–539.
- Holle D, Wessendorf TE, Zaremba S, et al. Serial polysomnography in hypnic headache. *Cephalalgia* 2011; 31: 286–290.
- Liang JF and Wang SJ. Hypnic headache: A review of clinical features, therapeutic options and outcomes. *Cephalalgia* 2014; 34: 795–805.
- Liang JF, Fuh JL, Yu HY, et al. Clinical features, polysomnography and outcome in patients with hypnic headache. *Cephalalgia* 2008; 28: 209–215.
- Newman LC, Lipton RB and Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990; 40: 1904–1905.
- Peres MF, Masruha MR, Zukerman E, et al. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders. *Expert Opin Investig Drugs* 2006; 15: 367–375.
- Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28: 534–536.
- 4.10 New daily persistent headache**
- Bigal ME, Lipton RB, Tepper SJ, et al. Primary chronic daily headache and its subtypes in adolescents and adults. *Neurology* 2004; 14: 843–847.
- Bigal ME, Rapoport AM, Tepper SJ, et al. The classification of chronic daily headache in adolescents – a comparison between the second edition of the international classification of headache disorders and alternative diagnostic criteria. *Headache* 2005; 45: 582–589.
- Castillo J, Munoz P, Guitera V, et al. Epidemiology of chronic daily headache in the general population. *Headache* 1999; 39: 190–196.
- Chakravarty A. Chronic daily headache in children and adolescents: a clinic based study from India. *Cephalalgia* 2005; 25: 795–800.
- Donnet A and Levrier O. A consecutive series of ten cases of new daily persistent headache: clinical presentation and morphology of the venous system. *Neurology* 2009; 72: A419.
- Evans RW. New daily persistent headache. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7: 303–307.
- Evans RW and Rozen TD. Etiology and treatment of new daily persistent headache. *Headache* 2001; 41: 830–832.
- Goadsby PJ and Boes C. New daily persistent headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 72(Suppl 2): ii6–ii9.
- Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, et al. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 1149–1155.
- Kung E, Tepper SJ, Rapoport AM, et al. New daily persistent headache in the pediatric population. *Cephalalgia* 2009; 29: 17–22.
- Li D and Rozen TD. The clinical characteristics of new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2002; 22: 66–69.
- Mack KJ. What incites new daily persistent headache in children? *Pediatr Neurol* 2004; 31: 122–125.
- Mack KJ. New daily persistent headache in children and adults. *Curr Pain Headache Rep* 2009; 13: 47–51.
- Meineri P, Torre E, Rota E, et al. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci* 2004; 25(Suppl 3): S281–S282.
- Peng KP, Fuh JL, Yuan HK, et al. New daily persistent headache: should migrainous features be incorporated? *Cephalalgia* 2011; 31: 1561–1569.
- Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, et al. New daily persistent headache and panic disorder. *Cephalalgia*

- 2011; 31: 250–253.
- Prakash S and Shah ND. Postinfectious new daily persistent headache may respond to intravenous methylprednisolone. *J Headache Pain* 2010; 11: 59–66.
- Robbins MS, Grosberg BM, Napchan U, et al. Clinical and prognostic subforms of new daily-persistent headache. *Neurology* 2010; 74: 1358–1364.
- Rozen T and Swidan SZ. Elevation of CSF tumor necrosis factor alpha levels in new daily persistent headache and treatment refractory chronic migraine. *Headache* 2007; 47: 1050–1055.
- Rozen TD, Roth JM and Denenberg N. Cervical spine joint hypermobility: a possible predisposing factor for new daily persistent headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1182–1185.
- Santoni JR and Santoni-Williams CJ. Headache and painful lymphadenopathy in extracranial or systemic infection: etiology of new daily persistent headaches. *Intern Med* 1993; 32: 530–532.
- Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, et al. Classification of daily and near daily headaches: proposed revisions to the IHS classification. *Headache* 1994; 34: 1–7.
- Takase Y, Nakano M, Tatsumi C, et al. Clinical features, effectiveness of drug-based treatment, and prognosis of new daily persistent headache (NDPH): 30 cases in Japan. *Cephalalgia* 2004; 24: 955–959.
- Vanast WJ. New daily persistent headaches: definition of a benign syndrome. *Headache* 1986; 26: 317.
- Young WB and Swanson JW. New daily-persistent headache: the switched-on headache. *Neurology* 2010; 74: 1338–1339.

二、次發性頭痛

(Part Two: The Secondary Headache)

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛
Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck
6. 歸因於頭、頸部血管疾患之頭痛
Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder
7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛
Headache attributed to non-vascular intracranial disorder
8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛
Headache attributed to a substance or its withdrawal
9. 歸因於感染之頭痛
Headache attributed to infection
10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛
Headache attributed to disorder of homeostasis
11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他
顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛
Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium,
neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or
cervical structure
12. 歸因於精神疾患之頭痛
Headache attributed to psychiatric disorder

次發性頭痛介紹

黃子洲 王署君 譯

當病人首次發生頭痛，或有新的頭痛型態，且同時有腦瘤形成，就可直接斷定是腫瘤引發之次發性頭痛。這種病人只要給一種頭痛診斷，即 7.4 *歸因於顱內腫瘤之頭痛* (或其中一種亞型)，即使這個頭痛症狀表現像偏頭痛、緊縮型頭痛或叢發性頭痛。換言之，新發生頭痛 (de novo headache) 合併其他認定會引發頭痛的疾患，都診斷為次發性。

另一種不同的狀況是，病人原來已有一種原發性頭痛，當頭痛惡化和另一疾患的發生時序上密切關聯，有三種可能來解釋其惡化：一是恰好同時發生；二是原發性頭痛因另一疾患而頭痛惡化；三是另一疾患造成新頭痛。在 ICHD-II 的一般原則是經由判斷，可容許一個或同時兩個診斷存在。在 ICHD-3 beta 為了將判斷範圍縮小，因此作了修正。

1. 當新發生的頭痛首次出現時，時序上和另一已知會造成頭痛的疾患密切相關或符合另一致病症候的診斷基準，則此新頭痛登錄為歸因於該疾患引起之次發性頭痛，即使這個頭痛的特徵符合原發性頭痛 (偏頭痛、緊縮型頭痛、叢發性頭痛或其他三叉自律神經頭痛之一)，仍然登錄為次發性頭痛。
2. 當既存原發性頭痛演變為慢性或顯著惡化時 (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，時序上和此類致病疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患會造成頭痛的情況下，原發性和次發性頭痛的診斷必需同時給予。

ICHD-II 曾將次發性頭痛的診斷基準標準化，但這並非沒有問題，修改後的版本被 ICHD-3 beta 採用，並保留下來：

次發性頭痛的通用診斷基準

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 另一個有科學證據會引起頭痛的疾患被診斷 (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係 (註 2)：
 1. 頭痛發生在時序上與認定的致病疾患發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：

- a) 頭痛顯著惡化與認定的致病疾患惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與認定的致病疾患改善同步
3. 頭痛典型特徵與致病疾患相符 (註 3)
 4. 有因果關係的其他證據 (註 4)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 因為頭痛的高度盛行，另一疾患可能只是恰巧同時發生而沒有因果關係，次發性頭痛的診斷只能在已發表的學術研究中有明確證據顯示基準 B 的疾患可引起頭痛之下完成。學術證據可以來自大規模的臨床研究，觀察到此疾患經過治療和頭痛的結果有時序上的密切相關；或是較小規模的研究使用先進的篩檢方法、血液檢查或臨床測試，即使這些方法尚未被使用基準診斷的醫師所用。換句話說，研究方法即使尚未應用於日常診斷，仍可用於建立基準 B 的因果關係。綜觀 ICHD-3 beta，診斷基準僅限於典型臨床情境下提供合理的資訊給醫師診斷。
2. 通用診斷基準需要四項描述中至少兩項不同的特徵為據，不見得這四項描述能適用所有的疾患；適用時也不是所有四項都需要才能形成特定診斷基準。有一些次發性頭痛會導致頭痛的因果證據只是因為發作時間和頭痛的時序上關聯，例如 7.2 *歸因於腦脊髓液低壓之頭痛* 的亞型，這些頭痛通常是姿勢性的，但不是絕對的，因此此特徵不可依賴為診斷基準，對此種情況，基準 D 相形重要。
3. 一個例子是非常突發 (雷擊般) 頭痛之於 6.2.2 *歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛*。(若有的話) 其特徵必須符合該次發性頭痛應有的特徵。
4. 這是為了讓次發性頭痛更具專一性 (若適合的話)。這類證據的例子之一是頭痛位置和認定的致病疾患部位相符。另一個例子是頭痛特徵 (如嚴重度) 和所認定致病疾患的活性標記同步變化。(例如：神經影像或其他實驗室檢驗的變化 [像紅血球沉降率 (ESR) 之於 6.4.1 *歸因於巨細胞動脈炎之頭痛*])。

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck

許永居 林高章 譯

-
- 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.1.2 歸因於輕度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
 - 5.2.1 歸因於中或重度頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
 - 5.2.2 歸因於輕度頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
 - 5.3 歸因於頭頸部鞭甩傷之急性頭痛 Acute headache attributed to whiplash injury
 - 5.4 歸因於頭頸部鞭甩傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to whiplash injury
 - 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 Acute headache attributed to craniotomy
 - 5.6 歸因於顱骨切開術之持續性頭痛 Persistent headache attributed to craniotomy
-

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則適用於 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上與頭及/或頸部外傷或傷害緊密相關時，則此新頭痛將登錄為歸因於外傷或傷害之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 beta 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或

是顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與此外傷或傷害密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛（其中一型或亞型）。

前言：

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 各型是最常見的次發性頭痛之一。在外傷發生三個月內，認定是急性(*acute*)；如果超過三個月以上，定義為持續性(*persistent*)頭痛。三個月的這個分界點，沿用 ICHD-II 的診斷基準，但是慢性改為持續性。

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 各型的頭痛並沒有專一性的特色，且大多跟 2. 緊縮型頭痛 或 1. 偏頭痛 很類似，所以診斷的依據要靠外傷與頭痛發生的時序相關來判斷。ICHD-3 beta 與 ICHD-II 一致，所有 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之痛型的型要求頭痛的發生必須在外傷後、恢復意識後、及/或有能力表達痛覺的七天內發生。雖然這個七天的間隔有些主觀，甚至有專家認為有些少數的外傷性頭痛可以在受傷七天後更久才發生，但目前的證據不足以更改這個必要條件。我們鼓勵對測試中的附錄診斷 A5.1.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發急性頭痛 及 A5.1.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發急性頭痛 進行研究。(見附錄)

在外傷後，頭痛可單獨發生，也可能有其它症狀一起發生，如頭暈、疲累、注意力不集中、反應跟記憶力變差、失眠、焦慮、人格改變、易怒等，如果有諸多以上症狀跟頭痛一起發生，我們稱為腦震盪症候群 (*post-concussion syndrome*)。

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之痛型的致病機轉通常不明。很多的可能因子被提出，如軸突損傷、腦部代謝改變、血流動力改變、基因體質、精神病理學、以及病人自覺外傷後是否會頭痛的預期因素等，但不限於此。最近的研究指出，先進的神經影像學檢查，可偵測到一般診斷工具無法偵測到的微小受傷造成的結構病變。外傷後的睡眠異常、情緒障礙及精神壓力，也可以影響頭痛的發生。止痛藥物的過度使用有可能造成頭痛的持續化，導致 8.2 藥物過度使用頭痛。當病人的頭痛持續超過外傷初期，臨床醫

師應注意這種可能性。

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 的危險因子，包括先前有頭痛病史、較不嚴重的外傷、女性及有精神病史者。至於多次外傷是否容易造成外傷後頭痛，尚需進一步研究。病人對於外傷後頭痛的預期程度及法律訴訟問題，是否促使此類頭痛的發生或持續化，目前仍有爭議，但大部分證據指出，只有一小部分的病人是詐病。

我們也認知到有一些病人只有受到非常輕的頭部外傷-輕到不符合輕度頭部外傷的定義。這類頭痛可能是一次或多次輕微頭部外傷後所引發（比方說美式足球的選手）。然而，非常輕的頭部外傷尚無適當的研究，沒有足夠的證據支持其收錄在 ICHD-3。我們鼓勵對 A5.8 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之急性頭痛 及 A5.9 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之持續性頭痛 進行研究。

5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 不只發生在成人，小孩也會發生只是發生的比例較低。因為臨床表現成人和小孩相似，所以診斷基準一樣。

5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to the head

登錄他處：

因為加速或減速的頭部動作伴隨頸部前彎或後仰所造成的外傷，歸類為鞭甩傷。此類外傷導致的急性頭痛應登錄為 5.3 歸因於頭頸部鞭甩傷之急性頭痛。其它非頭部外傷原因進行顱骨切開術後之急性頭痛，應登錄為 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛。

簡介：

在頭部外傷後三個月內的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已發生頭部外傷 (註 1)
- C. 頭痛在下列任何一項的七天內發生：
 - 1. 頭部外傷
 - 2. 頭部外傷後恢復意識

- 3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物

D. 符合下列任何一項：

- 1. 頭部外傷後，三個月內頭痛緩解
- 2. 頭痛持續，但自頭部外傷後尚未滿三個月

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 頭部外傷定義為外力所致的結構性或功能性損傷。包括外力打頭或是頭部撞擊某物體，外來物體穿刺傷，爆破物的傷害，及其它未定義的外力等。

說明：

頭痛必須在外傷七天內發生的規定是有些主觀的（見前言）。與更長間隔來比，七天內發生的這個定義來診斷 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛，專一性高（意即，因果證據明確），但相對的敏感度低。是否要改變這個七天的間隔，需要更進一步的研究。同時，我們將大於七天才發生的遲發性頭痛，歸到附錄中，A5.1.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發急性頭痛 與 A5.1.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發急性頭痛。

5.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

診斷基準：

- A. 頭痛符合 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 的診斷基準
- B. 頭部外傷，至少符合下列其中一項：
 - 1. 意識喪失 > 30 分鐘
 - 2. Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
 - 3. 外傷後記憶喪失 > 24 小時 (註 1)
 - 4. 知覺程度改變 > 24 小時
 - 5. 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

註：

- 1. 外傷後記憶喪失的期間，定義為頭部外傷至重新恢復可以記得連續事件的時間。

5.1.2 歸因於輕度頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head

診斷基準：

- A. 頭痛符合 5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 的診斷基準
- B. 頭部外傷符合下列兩項：
 1. 不符合下列任何一項：
 - a) 意識喪失 > 30 分鐘
 - b) Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
 - c) 外傷後記憶喪失 > 24 小時
 - d) 知覺程度改變 > 24 小時
 - e) 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷
 2. 在頭部外傷後立即有下列一項或多項症狀及/或徵兆：
 - a) 暫時性混亂、失去定向感或意識障礙
 - b) 外傷前、後立即地記憶喪失
 - c) 具下列兩項或以上症狀，暗示為輕度頭部外傷：
 - i. 噁心
 - ii. 嘔吐
 - iii. 視覺障礙
 - iv. 頭暈及/或眩暈
 - v. 步態或姿勢不平衡
 - vi. 記憶力及/或專注力變差

註：

1. 外傷後記憶喪失的期間，定義為頭部外傷至重新恢復可以記得連續事件的時間。

說明：

有專家提議，輕度及中重度頭部外傷之間，本質上可再細分成許多的嚴重度等級：如歸因於非常輕度頭部外傷之頭痛及歸因於非常重度頭部外傷之頭痛。因為目前的研究證據不足，所以無法把這樣的分類加入診斷準則，但期許未來的研究探討這樣細分類的應用性。

5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛

Persistent headache attributed to traumatic injury to the head

登錄他處：

因為加速或減速的頭部動作伴隨頸部前彎或後仰所造成的外傷，歸類為鞭甩傷。此類外傷導致的持續性頭痛應登錄為 5.4 歸因於頭頸部鞭甩傷之持續性頭痛。其它非頭部外傷原因進行顱骨切開術後之持續性頭痛，應登錄為 5.6 歸因於顱骨切開術之持續性頭痛。

簡介：

頭部外傷後，持續三個月以上的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已發生頭部外傷 (註 1)
- C. 頭痛在下列任何一項的七天內發生：
 1. 頭部外傷
 2. 頭部外傷後恢復意識
 3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物
- D. 頭部外傷後，頭痛持續 > 3 個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 頭部外傷定義為外力所致的結構性或功能性損傷。包括外力打頭或是頭部撞擊某物體，外來物體穿刺傷，爆破物的傷害，及其它未定義的外力等。
2. 當外傷後頭痛變成持續性時，應考慮是否為 8.2 藥物過度使用頭痛的可能性。

說明：

頭痛必須在外傷七天內發生的規定是有些主觀的(見前言)。與更長間隔來比，七天內發生的這個定義來診斷 5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛，專一性高(意即，因果證據明確)，但相對的敏感度低。是否要改變這個七天的間隔，需要更進一步的研究。同時，我們將大於七天才發生的遲發性頭痛，歸到附錄中，A5.2.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發持續性頭痛與 A5.2.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發持續性頭痛。

沿用 ICHD-II 關於慢性外傷後頭痛 的診斷基準

及其他次發性頭痛診斷對時間間隔的要求，仍以三個月為歸因於頭部外傷或傷害之持續性頭痛的分界點，是否縮短或增長，仍需進一步的研究。

5.2.1 歸因於中或重度頭部外傷之持續性頭痛

Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

診斷基準：

- A. 頭痛符合 5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 的診斷基準
- B. 頭部外傷至少符合下列其中一項：
1. 意識喪失 > 30 分鐘
 2. Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
 3. 外傷後記憶喪失 > 24 小時 (註 1)
 4. 知覺程度改變 > 24 小時
 5. 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

註：

1. 外傷後記憶喪失的期間，定義為頭部外傷至重新恢復可以記得連續事件的時間。

說明：

當外傷後頭痛變成持續性時，應考慮是否為 8.2 藥物過度使用頭痛 的可能性。

5.2.2 歸因於輕度頭部外傷之持續性頭痛

Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head

診斷基準：

- A. 頭痛符合 5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 的診斷基準
- B. 頭部外傷符合下列兩項：
1. 不符合下列任何一項：
 - a) 意識喪失 > 30 分鐘
 - b) Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
 - c) 外傷後記憶喪失 > 24 小時
 - d) 知覺程度改變 > 24 小時
 - e) 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

2. 在外傷後立即有下列一項或多項症狀及/或徵兆：

- a) 暫時性混亂、失去定向感、或意識障礙
- b) 外傷前、後立即地記憶喪失
- c) 具下列兩項或以上症狀，暗示為輕度頭部外傷：
 - i. 噁心
 - ii. 嘔吐
 - iii. 視覺障礙
 - iv. 頭暈及/或眩暈
 - v. 步態或姿勢不平衡
 - vi. 記憶力及/或專注力變差

註：

1. 外傷後記憶喪失的期間，定義為頭部外傷至重新恢復可以記得連續事件的時間。

5.3 歸因於頭頸部鞭甩傷 (註 1) 之急性頭痛 Acute headache attributed to whiplash injury

簡介：

頭頸部鞭甩傷後三個月內的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 頭頸部鞭甩傷 (註 1) 與頸痛及/或頭痛時間點吻合
- C. 頭痛在頭頸部鞭甩傷後七天內發生
- D. 符合下列任何一項：
1. 頭頸部鞭甩傷後，三個月內頭痛緩解
 2. 頭痛持續，但自頭頸部鞭甩傷後尚未滿三個月
- E. 沒有其它更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 頭頸部鞭甩傷定義為頭部突然被不當扼制的加速或減速動作，伴隨頸部前彎或後仰。頭頸部鞭甩傷可在高速或低速撞擊下發生。

說明：

鞭甩傷最常發生於摩托車交通事故。

5.3 歸因於頭頸部鞭甩傷之急性頭痛 可以單獨發生，也可合併其他頸部症狀，如頸部外身體的、感覺神經的、行為的、認知的、及/或情緒的症狀。鞭甩傷的嚴重度可以用臨床表現來分級，如 Quebec 鞭甩傷相關疾患分類小組使用準則 (Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders)。

5.4 歸因於頭頸部鞭甩傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to whiplash injury

簡介：

頭頸部鞭甩傷後，持續三個月以上的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 頭頸部鞭甩傷 (註 1) 的發生與頭痛及/或頭痛時間點吻合
- C. 頭痛在頭頸部鞭甩傷後的七天內發生
- D. 頭頸部鞭甩傷後頭痛持續 > 三個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

- 1. 頭頸部鞭甩傷定義為頭部突然被不當扼制的加速或減速動作，伴隨頸部前彎或後仰。頭頸部鞭甩傷可以在高速或低速撞擊下發生。
- 2. 當鞭甩傷後頭痛變成持續性時，應考慮 8.2 藥物過度使用頭痛 的可能性。

5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 Acute headache attributed to craniotomy

簡介：

顱骨切開術後三個月內的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已施行顱骨切開術 (註 1)
- C. 頭痛在下列任何一項的七天內發生：

- 1. 施行顱骨切開術
 - 2. 顱骨切開術後恢復意識
 - 3. 顱骨切開術後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物
- D. 符合下列其中一項：
- 1. 顱骨切開術後，三個月內頭痛緩解
 - 2. 頭痛持續，但自顱骨切開術後尚未滿三個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

- 1. 當顱骨切開術是因為頭部外傷而執行，應登錄為 5.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之急性頭痛。
- 2. 在診斷 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 前，建議先排除其他次發性頭痛。有很多次發性的原因，可造成開顱後頭痛，一般要先考慮手術中擺位造成頸因性頭痛或因腦脊髓液滲漏、感染、水腦症、甚至腦出血而導致頭痛。

說明：

5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 常發生在接受顱骨切開術的病人，大部分病人，頭痛會在術後的前幾天發生，然後在急性期緩解。最容易造成此頭痛的手術部位是在顱底。通常 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛 最痛是在手術部位，也可能是瀰漫性而像緊縮型頭痛或偏頭痛。

5.6 歸因於顱骨切開術之持續性頭痛 Persistent headache attributed to craniotomy

簡介：

顱骨切開術後，持續三個月以上的頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
 - B. 已施行顱骨切開術 (註 1)
 - C. 頭痛在下列任何一項的七天內發生：
- 1. 施行顱骨切開術
 - 2. 顱骨切開術後恢復意識
 - 3. 顱骨切開術後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物

- D. 顱骨切開術後，頭痛持續 > 3 個月
E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

- 當顱骨切開術是因為頭部外傷而執行，應登錄為 5.2.1 歸因於中或重度頭部外傷之持續性頭痛。
- 當顱骨切開術後頭痛變成持續性時，應考慮 8.2 藥物過度使用頭痛的可能性

說明：

大概有四分之一的 5.5 歸因於顱骨切開術之急性頭痛會演變成 5.6 歸因於顱骨切開術之持續性頭痛。

參考文獻

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

Introduction

Aoki Y, Inokuchi R, Gunshin M, et al. Diffusion tensor imaging studies of mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 870–876.

Chong CD and Schwedt TJ. White matter damage and brain network alterations in concussed patients: a review of recent diffusion tensor imaging and resting-state functional connectivity data. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 485.

Faux S and Sheedy J. A prospective controlled study in the prevalence of posttraumatic headache following mild traumatic brain injury. *Pain Med* 2008; 9: 1001–1011.

Heyer GL, Young JA, Rose SC, et al. Posttraumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with concussion. *Cephalalgia* 2016; 36: 309–316.

Kirk C, Naquib G and Abu-Arafeh I. Chronic post-traumatic headache after head injury in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 2008; 50: 422–425.

Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, et al.

Chronic post-traumatic headache after mild head injury: a descriptive study. *Cephalalgia* 2014; 34: 191–200.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.

Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.

Mayer CL, Huber BR and Peskind E. Traumatic brain injury, neuroinflammation, and post-traumatic headaches. *Headache* 2013; 53: 1523–1530.

Nampiamparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.

Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.

Russell MB and Olesen J. Migraine associated with head trauma. *Eur J Neurol* 1996; 3: 424–428.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Posttraumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.

Walker WC, Marwitz JH, Wilk AR, et al. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: a longitudinal multicentre study. *Cephalalgia* 2013; 33: 998–1008.

Xu H, Pi H, Ma L, et al. Incidence of headache after traumatic brain injury in China: a large prospective study. *World Neurosurg* 2016; 88: 289–296.

5.1, 5.2 Acute or persistent headache attributed to traumatic injury to the head

Afari N, Harder LH, Madra NJ, et al. PTSD, combat injury, and headache in Veterans Returning from Iraq/Afghanistan. *Headache* 2009; 49: 1267–1276.

Alfano DP. Emotional and pain-related factors in neuropsychological assessment following mild traumatic brain injury. *Brain Cogn* 2006; 60: 194–196.

- Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj* 1999; 13: 173–189.
- Bazarian JJ, Zhong J, Blyth B, et al. Diffusion tensor imaging detects clinically important axonal damage after mild traumatic brain injury: a pilot study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1447–1459.
- Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, et al. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2003; 17: 189–198.
- Buzzi MG, Bivona U, Matteis M, et al. Cognitive and psychological patterns in post-traumatic headache following severe traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2003; 23: 672 (P4L22).
- Carney N, Ghajar J, Jagoda A, et al. Concussion guidelines step 1: systematic review of prevalent indicators. *Neurosurgery* 2014; 75: S2–S15.
- Couch JR and Bearss C. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury. *Headache* 2001; 41: 559–564.
- Couch JR, Lipton RB, Stewart WF, et al. Head or neck injury increases the risk of chronic daily headache: a population-based study. *Neurology* 2007; 69: 1169–1177.
- Couch JR, Lipton R and Stewart WF. Is posttraumatic headache classifiable and does it exist? *Eur J Neurol* 2009; 16: 12–13.
- De Benedittis G and De Santis A. Chronic post-traumatic headache: clinical, psychopathological features and outcome determinants. *J Neurosurg Sci* 1983; 27: 177–186.
- De Kruijk JR, Leffers P, Menheere PP, et al. Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73: 727–732.
- Evans RW. Post-traumatic headaches. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 237–249.
- Formisano R, Bivona U, Catani S, et al. Posttraumatic headache: facts and doubts. *J Headache Pain* 2009; 10: 145–152.
- Gladstone J. From psychoneurosis to ICHD-II: an overview of the state of the art in post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1097–1111.
- Jensen OK and Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990; 10: 285–293.
- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 75–81.
- King NS, Crawford S, Wenden FJ, et al. Early prediction of persisting post-concussion symptoms following mild and moderate head injuries. *Br J Clin Psychol* 1999; 38(Pt 1): 15–25.
- Lahz S and Bryant RA. Incidence of chronic pain following traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77: 889–891.
- Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, et al. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1990; 53: 293–296.
- Lenaerts ME. Post-traumatic headache: from classification challenges to biological underpinnings. *Cephalalgia* 2008; 28(Suppl 1): 12–15.
- Lew HL, Lin PH, Fuh JL, et al. Characteristics and treatment of headache after traumatic brain injury: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 619–627.
- McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: a functional MRI study. *Neurology* 1999; 53: 1300–1308.
- Martins HA, Ribas VR, Martins BB, et al. Post-traumatic headache. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67: 43–45.
- Metting Z, Rodiger LA, De Keyser J, et al. Structural and functional neuroimaging in mild to moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.
- Mickeviciene D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the postconcussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581–587.
- Mickeviciene D, Schrader H, Obelieniene D, et al. A controlled prospective inception cohort study on the post-concussion syndrome outside the medicolegal

- context. *Eur J Neurol* 2004; 11: 411–419.
- Nampiarampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.
- Neely ET, Midgett LA and Scher AI. Clinical review and epidemiology of headache disorders in US service members: with emphasis on post-traumatic headache. *Headache* 2009; 49: 1089–1096.
- Obermann M, Holle D and Katsarava Z. Posttraumatic headache. *Expert Rev Neurother* 2009; 9: 1361–1370.
- Obermann M, Nebel K, Schumann C, et al. Gray matter changes related to chronic posttraumatic headache. *Neurology* 2009; 73: 978–983.
- Packard RC. Posttraumatic headache: permanency and relationship to legal settlement. *Headache* 1992; 32: 496–500.
- Packard RC. Epidemiology and pathogenesis of posttraumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.
- Packard RC. Current concepts in chronic posttraumatic headache. *Curr Pain Headache Rep* 2005; 9: 59–64.
- Rimel RW, Giordani B, Barth JT, et al. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221–228.
- Ruff RL, Ruff SS and Wang XF. Headaches among Operation Iraqi Freedom/Operation Enduring Freedom veterans with mild traumatic brain injury associated with exposures to explosions. *J Rehabil Res Dev* 2008; 45: 941–952.
- Sarmiento E, Moreira P, Brito C, et al. Proton spectroscopy in patients with post-traumatic headache attributed to mild head injury. *Headache* 2009; 49: 1345–1352.
- Schaumann-von Stosch R, Schmidt H and Sandor P. Posttraumatic headache – IHS chapter 5. *Cephalalgia* 2008; 28: 908–909.
- Sheedy J, Harvey E, Faux S, et al. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil* 2009; 24: 333–343.
- Sheftell FD, Tepper SJ, Lay CL, et al. Posttraumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci* 2007; 28: S203–S207.
- Solomon S. Post-traumatic headache: commentary: an overview. *Headache* 2009; 49: 1112–1115.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol* 2009; 16: 112–120.
- Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Postconcussion headache: reply to editorial. *Eur J Neurol* 2009; 16: e14.
- Tatrow K, Blanchard EB, Hickling EJ, et al. Posttraumatic headache: biopsychosocial comparisons with multiple control groups. *Headache* 2003; 43: 755–766.
- Theeler BJ and Erickson JC. Mild head trauma and chronic headaches in returning US soldiers. *Headache* 2009; 49: 529–534.
- Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.
- Thornhill S, Teasdale GM, Murray GD, et al. Disability in young people and adults one year after head injury: prospective cohort study. *BMJ* 2000; 320: 1631–1635.
- Uomoto JM and Esselman PC. Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74: 61–64.
- Walker WC, Seel RT, Curtiss G, et al. Headache after moderate and severe traumatic brain injury: a longitudinal analysis. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1793–1800.
- Yamaguchi M. Incidence of headache and severity of head injury. *Headache* 1992; 32: 427–431.
- Yang CC, Hua MS, Tu YK, et al. Early clinical characteristics of patients with persistent post-concussion symptoms: a prospective study. *Brain Inj* 2009; 23: 299–306.
- Yang CC, Tu YK, Hua MS, et al. The association between the postconcussion symptoms and clinical outcomes for patients with mild traumatic brain injury. *J Trauma* 2007; 62: 657–663.
- Zasler ND. Posttraumatic headache: caveats and controversies. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 1–8.

5.3, 5.4 Acute or persistent headache attributed to whiplash

- Obelieniene D, Schrader H, Bovim G, et al. Pain after whiplash: a prospective controlled inception cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999; 66: 279–

283.

- Obermann M, Nebel K, Riegel A, et al. Incidence and predictors of chronic headache attributed to whiplash injury. *Cephalalgia* 2010; 30: 528–534.
- O'Neill B, Haddon W Jr, Kelley AB, et al. Automobile head restraints – frequency of neck injury claims in relation to the presence of head restraints. *Am J Public Health* 1972; 62: 399–406.
- Richter M, Otte D, Pohlemann T, et al. Whiplash-type neck distortion in restrained car drivers: frequency, causes and long-term results. *Eur Spine J* 2000; 9: 109–117.
- Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 1995; 20(Suppl 8): 1S–73S.
- Cephalalgia 2008; 28: 41–48.
- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: a proposed revision of IHS diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2010; 30: 560–566.
- Schaller B and Baumann A. Headache after removal of vestibular schwannoma via the retrosigmoid approach: a long-term follow-up study. *Otolaryngol Head Neck Surgery* 2003; 128: 387–395.
- Thibault M, Girard F, Moumdijian R, et al. Craniotomy site influences postoperative pain following neurosurgical procedures: a retrospective study. *Can J Anesth* 2007; 54: 544–548.
- Vijayan N. Postoperative headache in acoustic neuroma. *Headache* 1995; 2: 98–100.

5.5, 5.6 Acute or persistent headache attributed to craniotomy

- De Benedittis G, Lorenzetti A, Spagnoli D, et al. Postoperative pain in neurosurgery: a pilot study in brain surgery. *Neurosurgery* 1996; 38: 466–470.
- De Gray LC and Matta BF. Acute and chronic pain following craniotomy: a review. *Anaesthesia* 2005; 60: 693–704.
- De Oliveira Ribeiro MDC, Pereira CU, Sallum AM, et al. Immediate post-craniotomy headache. *Cephalalgia* 2013; 33: 897–905.
- Gee JR, Ishaq Y and Vijayan N. Post craniotomy headache. *Headache* 2003; 43: 276–278.
- Harner SG, Beatty CW and Ebersold MJ. Headache after acoustic neuroma excision. *Am J Otolaryngol* 1993; 14: 552–555.
- Kaur A, Selwa L, Fromes G, et al. Persistent headache after supratentorial craniotomy. *Neurosurgery* 2000; 47: 633–636.
- Rocha Filho P. Post-craniotomy headache after acoustic neuroma surgery. *Cephalalgia* 2010; 30: 509–510.
- Rocha-Filho PA. Post-craniotomy headache: a clinical view with a focus on the persistent form. *Headache* 2015; 55: 733–738.
- Rocha-Filho PAS, Gherpelli JLD, de Siqueira JTT, et al. Post-craniotomy headache: characteristics, behavior and effect on quality of life in patients operated for treatment of supratentorial intracranial aneurysms.

6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder

陳炳錕 傅中玲 譯

6.1 歸因於顱內缺血性事件之頭痛 Headache attributed to cerebral ischaemic event

6.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之頭痛 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

6.1.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之急性頭 痛 Acute headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

6.1.1.2 歸因於過去缺血性中風 (腦梗塞) 之持 續性頭痛 Persistent headache attributed to past ischaemic stroke (cerebral infarction)

6.1.2 歸因於暫時性腦缺血之頭痛 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)

6.2 歸因於非外傷性顱內出血之頭痛 Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage

6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage

6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性 頭痛 Acute headache attributed to non- traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)

6.2.3 歸因於非外傷性急性硬腦膜下腔出血之急 性頭痛 Acute headache attributed to non- traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)

6.2.4 歸因於過去非外傷性顱內出血之持續性頭 痛 Persistent headache attributed to past non- traumatic intracranial haemorrhage

6.2.4.1 歸因於過去非外傷性腦出血之持續性 頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic intracerebral haemorrhage

6.2.4.2 歸因於過去非外傷性蜘蛛網膜下腔出

血之持續性頭痛 Persistent headache
attributed to past non-traumatic
subarachnoid haemorrhage

6.2.4.3 歸因於過去非外傷性急性硬腦膜下腔 出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic acute subdural haemorrhage

6.3 歸因於未破裂之血管畸形之頭痛 Headache attributed to unruptured vascular malformation

6.3.1 歸因於未破裂之囊形動脈瘤之頭痛 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm

6.3.2 歸因於動靜脈畸形之頭痛 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)

6.3.3 歸因於硬腦膜動靜脈瘻管之頭痛 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)

6.3.4 歸因於海綿狀血管瘤之頭痛 Headache attributed to cavernous angioma

6.3.5 歸因於腦三叉神經或軟腦膜血管瘤病 (Sturge Weber 氏症候群) 之頭痛 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)

6.4 歸因於動脈炎之頭痛 Headache attributed to arteritis

6.4.1 歸因於巨細胞動脈炎之頭痛 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)

6.4.2 歸因於原發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)

6.4.3 歸因於次發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to secondary angiitis of the central nervous system (SACNS)

6.5 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈疾患之頭痛 Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder

6.5.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之頭痛 或顏面、頸部之疼痛 Headache or facial or

- neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
- 6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛 Acute headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection
- 6.5.1.2 歸因於過去頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之持續性頭痛或顏面、頸部之疼痛 Persistent headache or facial or neck pain attributed to past cervical carotid or vertebral artery dissection
- 6.5.2 動脈內膜切除術後頭痛 Post-endarterectomy headache
- 6.5.3 歸因於頸動脈或脊椎動脈血管成型術或支架置入術之頭痛 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting
- 6.6 歸因於顱內靜脈疾患之頭痛 Headache attributed to cranial venous disorder
- 6.6.1 歸因於大腦靜脈栓塞之頭痛 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)
- 6.6.2 歸因於顱內靜脈竇支架置入術之頭痛 Headache attributed to cranial venous sinus stenting
- 6.7 歸因於其他急性顱內動脈疾患之頭痛 Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder
- 6.7.1 歸因於顱內動脈內膜手術之頭痛 Headache attributed to an intracranial endarterial procedure
- 6.7.2 血管造影頭痛 Angiography headache
- 6.7.3 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之頭痛 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
- 6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
- 6.7.3.2 極可能歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
- 6.7.3.3 歸因於過去可逆性腦血管收縮症候群之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)
- 6.7.4 歸因於顱內動脈剝離之頭痛 Headache attributed to intracranial artery dissection
- 6.8 歸因於慢性顱內血管病變之頭痛及/或類偏頭痛預兆 Headache and/or migraine-like aura attributed to chronic intracranial vasculopathy
- 6.8.1 歸因於大腦體染色體顯性動脈病變併皮質下梗塞及白質腦病變之頭痛 Headache attributed to Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)
- 6.8.2 歸因於粒線體腦病變，乳酸中毒及類中風發作之頭痛 Headache attributed to Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)
- 6.8.3 歸因於毛毛樣血管病變之頭痛 Headache attributed to Moyamoya angiopathy (MMA)
- 6.8.4 歸因於大腦類澱粉血管病變之類偏頭痛預兆 Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)
- 6.8.5 歸因於視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現症候群之頭痛 Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVCLSM)
- 6.8.6 歸因於其他慢性顱內血管病變之頭痛 Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy
- 6.9 歸因於腦下垂體中風之頭痛 Headache attributed to pituitary apoplexy
-
- 一般說明：
原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則適用於 6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛。

1. 當 *新發生的頭痛* 首次出現，時序上與頭或頸部血管疾患密切相關，則此頭痛將登錄為歸因於該疾患引發之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。此原則同樣適用於新類偏頭痛預兆症狀首次發生，時序上與頭或頸部血管疾患密切相關時。
2. 當 *既存* 具原發性頭痛特徵的頭痛變成 *慢性* 或是 *顯著惡化* (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，而時序上也與頭或頸部血管疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 6. *歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛* (其中一型或亞型)。

前言：

頭痛與大多數下列血管性疾患的因果關聯性是很容易診斷的，因為頭痛的表現為急性且有神經學徵兆，並常常迅速緩解。因此，頭痛和這些神經學徵兆在時序上的密切關聯，就成為建立因果關係的關鍵。

在許多狀況如缺血性或出血性中風，頭痛常常因為局部徵兆及/或意識障礙而被忽略。其他如蜘蛛網膜下腔出血，頭痛則通常是最明顯的症狀。在一些可同時引發頭痛及中風的狀況如動脈剝離，大腦靜脈栓塞，巨細胞動脈炎及中樞神經系統血管炎等，頭痛常是一個最起始的警訊。因此，確認出頭痛與這些疾患的關聯才能正確診斷潛在的血管疾患，同時要及早開始適當的治療，進而避免可能的嚴重神經學後遺症是很重要的。

這些狀況都可能發生在之前有任何一型原發性頭痛的病人。指向有潛在血管性狀況的一個線索就是新發生的頭痛的發生型態，通常是突發的，且病人從未經歷過的。舉凡有上述狀況發生，就該緊急檢視是否有血管性疾患。

此處所列歸因於任何血管性疾患的頭痛，診斷基準儘可能遵照以下架構：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 證實有一已知能引起頭痛的頭及/或頸部血管疾患
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與頭及/或頸部血管疾患發

作密切相關

2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與頭及/或頸部血管疾患惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與頭及/或頸部血管疾患改善同步
 3. 頭痛具有頭及/或頸部血管疾患的典型特徵
 4. 有因果關係的其他證據
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

6.1 歸因於顱內缺血性事件之頭痛

Headache attributed to cerebral ischaemic event

6.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之頭痛

Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

6.1.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之急性頭痛

Acute Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

簡介：

新發生的頭痛因缺血性中風所造成，通常是急性發作且伴隨其他局部神經學症狀。極少是缺血性中風之主要症狀，病程通常有自限性。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C 及 D
- B. 診斷為急性缺血性中風
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與缺血性中風其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 頭痛明顯改善與缺血性中風其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的穩定或改善同步
- D. 符合下列其中一項：
 1. 頭痛在三個月內緩解 (註 1)
 2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月 (註 1)
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 三個月應該是從缺血性中風穩定後起算，可以是自發性或治療後，而不是從缺血性中風發作開始算。

說明：

6.1.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之急性頭痛 伴隨著局部神經學徵兆及/或意識改變，大多數病例都易與原發性頭痛作出鑑別。疼痛程度通常是中度且沒什麼特定的特徵。它可以是雙側或與中風同側之單側頭痛。極少見的缺血性中風，特別是小腦梗塞或天幕上梗塞，可以單獨突發性 (甚至雷擊式) 頭痛表現。

缺血性中風個案中高達三分之一伴隨頭痛，且較常見於基底動脈領域，而非頸動脈領域之中風。除了極少見於小洞梗塞外，頭痛用以確定中風的病因並無太大的臨床價值。

然而，頭痛極常見於可能導致梗塞性中風的急性動脈壁疾患，如動脈剝離或可逆性腦血管收縮症候群。於後二種情況，頭痛可能直接肇因於血管壁病灶且可能於梗塞性中風之前發生；因此更能正確地登錄於血管壁疾患

6.1.1.2 歸因於過去缺血性中風 (腦梗塞) 之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past ischaemic stroke (cerebral infarction)

簡介：

頭痛因缺血性中風所造成，且在中風穩定後持續超過三個月。

診斷基準：

- A. 曾診斷 6.1.1.1 歸因於缺血性中風 (腦梗塞) 之急性頭痛 且符合基準 C
- B. 缺血性中風自發性或治療後已經穩定
- C. 頭痛在缺血性中風穩定後持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

很少研究曾經證實符合 6.1.1.2 歸因於過去缺血性中風 (腦梗塞) 之持續性頭痛。需要更多的研究來找出這種持續頭痛的危險因子。從前的研究顯示偏頭

痛病史，焦慮/憂鬱或許有一定的角色。

6.1.2 歸因於暫時性腦缺血之頭痛 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)

簡介：

頭痛因暫時性腦缺血 (TIA) 所造成且伴隨其他突然發作之暫時性局部神經學徵兆。持續時間小於 24 小時。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為暫時性腦缺血 (TIA)
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛與暫時性腦缺血 (TIA) 其他症狀及/或臨床徵兆同時發生
 2. 頭痛於 24 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1,2)

註：

1. 6.1.2 歸因於暫時性腦缺血之頭痛 與 1.2 預兆偏頭痛 發作之間的鑑別診斷可能特別困難。發作的模式是很重要的：局部缺損在暫時性腦缺血典型的是突然發生，偏頭痛預兆則較為漸進性的。更進一步地分析，正向現象 (如：閃爍暗點) 在偏頭痛預兆中遠較暫時性腦缺血常見，而負向現象則在暫時性腦缺血較常見。
2. 同時發生一個無可挑剔的典型暫時性腦缺血和嚴重頭痛時，應該立即尋找是否有會直接造成嚴重頭痛的血管疾患 (動脈剝離等等)。

說明：

暫時性腦缺血是因局部腦實質或視網膜缺血造成暫時性的神經缺損，但是於臨床、影像或其他證據均無腦實質或視網膜梗塞的證據。暫時性腦缺血的症狀通常，但並非一定，持續小於一小時。

雖然頭痛比較常見於基底動脈領域而非頸動脈領域的暫時性腦缺血，但很少是暫時性腦缺血的重要症狀。

6.2 歸因於非外傷性顱內出血之頭痛

Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage

登錄他處：

頭痛歸因於外傷性腦出血及/或蜘蛛網膜下腔出血，或是外傷性腦內、硬腦膜下、硬腦膜外血腫，應登錄在 5.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之急性頭痛 或 5.2.1 歸因於中或重度頭部外傷之持續性頭痛。

簡介：

頭痛因非外傷性顱內出血所造成，一般而言是突然（甚至雷擊式）發作。依據出血種類不同，可以單獨發生或伴隨其他局部神經學缺損。

6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage

簡介：

新發生的頭痛因非外傷性腦出血所造成，通常為急性發作且伴隨其他局部神經學徵兆。雖然可以，但極少是非外傷性腦出血之主要特徵。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C 及 D
- B. 診斷為非頭部外傷造成腦出血（註 1）
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與腦出血其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 頭痛明顯改善與腦出血其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的穩定或改善同步
 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中一項：
 - a) 突然或雷擊式發作
 - b) 發作當日頭痛程度最劇烈
 - c) 頭痛位置與出血部位一致
- D. 符合下列其中一項：
 1. 頭痛在三個月內緩解（註 2）
 2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月（註 2）
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 腦出血一詞包含小腦出血。
2. 三個月應該是從腦出血穩定後起算，可以是自發性或治療後，而不是從腦出血發作開始算。

說明：

6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛 較常因蜘蛛網膜下腔出血和局部壓迫引起，而非顱內高壓，有時會以雷擊頭痛表現。

出血性中風比缺血性中風更常見頭痛且更嚴重，當中風發作時出現頭痛，腦出血病人有較高的風險會早期死亡，但是在缺血性中風病人沒有這種現象。

頭痛常因局部神經缺損或昏迷而被忽略，但頭痛可能是某些腦出血，特別是腦出血顯著且早期的特徵，需緊急外科減壓處理。

6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)

登錄他處：

非外傷性蜘蛛網膜下腔出血需與非外傷性穹窿蛛網膜下腔出血 (convexal subarachnoid hemorrhage, cSAH) 鑑別，後者因成因不同在臨床預後與影像學表現上有很大的變異性，可能的原因包括可逆性血管收縮症 (RCVS)，大腦類澱粉血管病變 (CAA)，心內膜炎和大腦靜脈栓塞。病人會有類偏頭痛預兆發作，穹窿蛛網膜下腔出血合併大腦類澱粉血管病變應登錄於 6.8.4 歸因於大腦類澱粉血管病變之類偏頭痛預兆。穹窿蛛網膜下腔出血合併可逆性血管收縮症應登錄於 6.7.3 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之頭痛。

簡介：

頭痛因非外傷性蜘蛛網膜下腔出血 (SAH) 所造成，典型表現為嚴重且突然發作，幾秒鐘（雷擊頭痛）到幾分鐘內頭痛程度達到最高點。頭痛可以是非外傷性蜘蛛網膜下腔出血的唯一症狀。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C 及 D
- B. 診斷為非頭部外傷造成之蜘蛛網膜下腔出血
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛發生在時序上與蜘蛛網膜下腔出血其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 頭痛明顯改善與蜘蛛網膜下腔出血其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的穩定或改善同步
 3. 頭痛為突然或雷擊式發作
- D. 符合下列其中一項：
1. 頭痛在三個月內緩解 (註 1)
 2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月 (註 1)
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2,3)

註：

1. 三個月應該是從蜘蛛網膜下腔出血穩定後起算，可以是自發性或治療後，而不是由蜘蛛網膜下腔出血發作開始算。
2. 蜘蛛網膜下腔出血由無顯影劑電腦斷層診斷，發作後六小時內敏感度 99%，12 小時內 98%，24 小時內 93% (但在七天內下降至 50%)。當電腦斷層無法診斷時，腰椎穿刺是必要的：血管瘤導致蜘蛛網膜下腔出血在症狀發作的 12 小時至兩週內，在分光光度計下，所有的個案腦脊髓液都會呈現黃色變化 (Xanthochromia)。初期蜘蛛網膜下腔出血的診斷並非 MRI 之適應症；然而，fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) 和 gradient-echo T2-weighted images 的影像在電腦斷層正常但脊髓液不正常時，可能有所幫助。
3. 在非外傷性穹窿蛛網膜下腔出血病人中，年長、合併感覺運動神經異常、有固定型態的類偏頭痛預兆且沒有明顯頭痛的人可能是大腦類澱粉血管病變所引起。年輕且反覆雷擊頭痛則預期是可逆性腦血管收縮症候群。

說明：

非外傷性蜘蛛網膜下腔出血 (SAH) 是突發 (雷擊頭痛)、持續、劇烈且造成失能的頭痛最常見的原因之一，是一種很嚴重的狀況 (死亡率 40-50% 且 10%-20% 的病人是在到院前死亡，50% 倖存者留下殘障)。

儘管如此，6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛可能是中度頭痛且沒有其他伴隨徵兆。突然發作是一關鍵特徵。任何病人有突然發作的頭痛或雷擊頭痛都應該評估是不是蜘蛛網膜下腔出

血。

延遲診斷常會造成悲慘後果。蜘蛛網膜下腔出血是神經手術介入急症。然而，一開始有四分之一至二分之一的病人會被誤診，最常見的誤診是偏頭痛，而在這些個案中，最常見誤診的原因是沒有恰當的神經學影像檢查，或錯誤解讀，或沒有對需要的個案做腰椎穿刺。

當蜘蛛網膜下腔出血確診，下一步應緊急確認破裂的腦血管瘤 (80% 的自發性蜘蛛網膜下腔出血是源於囊狀腦血管瘤破裂)。一開始誤診且在數天後再次就診才延遲診斷的病人，通常找不到腦血管瘤或蜘蛛網膜下腔出血的原因。

6.2.3 歸因於非外傷性急性硬腦膜下腔出血之急性頭痛 Acute headache attributed to non-traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)

登錄他處：

多數急性硬腦膜下腔出血 (ASDH) 案例是因頭部外傷後引起；在這些個案發生的頭痛應因其原因登錄。

簡介：

頭痛因非外傷性急性硬腦膜下腔出血 (ASDH) 所造成，典型表現為嚴重且突然發作，幾秒鐘 (雷擊頭痛) 到幾分鐘內頭痛程度達到最高點。通常伴隨或緊接出現其他局部徵兆且意識程度降低。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C 及 D
- B. 診斷為非頭部外傷造成之急性硬腦膜下腔出血 (ASDH)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與急性硬腦膜下腔出血其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與急性硬腦膜下腔出血惡化同步
 - b) 頭痛明顯改善與急性硬腦膜下腔出血其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的改善同步
 3. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 突然或雷擊式發作

b) 頭痛位置與出血部位一致

D. 符合下列其中一項：

1. 頭痛在三個月內緩解 (註 1)
2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月 (註 1)

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 三個月應該是從急性硬腦膜下腔出血穩定後起算，可以是自發性或治療後，而不是從急性硬腦膜下腔出血發作開始算。

說明：

非外傷性急性硬腦膜下腔出血且無其他顱內出血 (純粹急性硬腦膜下腔出血) 是罕見且致命的。它是一種神經外科急症。

出血可能來自於動脈或靜脈。曾被報導的原因包括“自發性”皮質動脈破裂、腦動脈瘤破裂、動靜脈畸形和硬膜動靜脈瘻管、腫瘤或其轉移、凝血異常、毛毛樣疾病 (moya-moya disease)、大腦靜脈栓塞和顱內低壓。這些零星或小系列個案大多由神經外科醫師報導。頭痛大約有 25-100% 的個案會表現，要看背後的原因。單獨以頭痛來表現是可能的，但通常伴隨或緊接著快速的神經學惡化。

6.2.4 歸因於過去非外傷性顱內出血之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-traumatic intracranial haemorrhage

簡介：

頭痛因非外傷性腦出血所造成，且在中風穩定後持續超過三個月。

診斷基準：

- A. 曾診斷 6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛、6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛 或 6.2.3 歸因於非外傷性急性硬腦膜下腔出血之急性頭痛 且符合基準 C
- B. 顱內出血 (不論任何型) 已經穩定，可以是自發性或治療後
- C. 頭痛在顱內出血穩定後持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

很少研究曾經證實符合 6.2.4 歸因於過去非外傷性顱內出血之持續性頭痛。需要更多的研究來找出這種持續性頭痛的危險因子。從前的研究顯示偏頭痛病史、焦慮/憂鬱或許有一定的角色。

可登錄亞式為 6.2.4.1 歸因於過去非外傷性腦出血之持續性頭痛、6.2.4.2 歸因於過去非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之持續性頭痛 及 6.2.4.3 歸因於過去非外傷性急性硬腦膜下腔出血之持續性頭痛。

6.3 歸因於未破裂之血管畸形之頭痛 **Headache attributed to unruptured vascular malformation**

登錄他處：

歸因於已破裂血管畸形之新發生頭痛應登錄在 6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛、6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛 或罕見的登錄在 6.2.3 歸因於非外傷性急性硬腦膜下腔出血之急性頭痛。

簡介：

頭痛次發於未破裂之顱內血管畸形 (發生時無出血)。根據不同種類的血管畸形，頭痛可能為慢性病程且反覆發作，類似於陣發性原發性頭痛，或者以自限性急性頭痛表現。

6.3.1 歸因於未破裂之囊形動脈瘤之頭痛 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為未破裂之囊形動脈瘤
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與未破裂之囊形動脈瘤其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與未破裂之囊形動脈瘤其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的惡化同步

b) 頭痛在治療囊形動脈瘤後緩解

3. 符合下列一項或兩項：

a) 頭痛為突然或雷擊式發作

b) 頭痛伴隨疼痛性第三腦神經麻痺

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 顱內出血及可逆性腦血管收縮症候群已經適當診察排除。

說明：

未破裂之腦動脈瘤病人約五分之一有頭痛，但兩者之間的關係是隨機發生或有因果關係仍是未解的議題。

6.3.1 歸因於未破裂之囊形動脈瘤之頭痛 通常沒有特定的特徵。任何新發生的頭痛都可以是未破裂囊形動脈瘤的症狀表現。其中有一種典型表現是急性第三腦神經麻痺併有眼窩後疼痛及瞳孔放大，這表示在大腦後交通動脈或頸動脈末端有血管瘤。這種第三腦神經疼痛麻痺是一種急症，顯示血管畸形正逐漸擴大且即將破裂。

回溯性研究顯示，約一半的血管瘤破裂導致蜘蛛網膜下腔出血病人，在血管瘤破裂前四週內發生過突然且嚴重的頭痛。在不考慮記憶的誤差下，這種頭痛被認為是血管畸形突然擴大(哨兵式頭痛，sentinel headache) 或沒有被診斷出來的輕微蜘蛛網膜下腔出血(警訊式滲漏，warning leak)。目前哨兵式頭痛是否存在的證據力很弱。此外，“警訊式滲漏”這詞代表已經是蜘蛛網膜下腔出血，不應該使用。蜘蛛網膜下腔出血病人中至少三分之一開始時被誤診，而增加再出血風險。若病人有突然發生的嚴重頭痛都應完整診察，包括腦部影像，脊髓液檢測和腦血管攝影(MRA 或 CTA)。

6.3.2 歸因於動靜脈畸形之頭痛 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)

診斷基準：

A. 任何頭痛符合基準 C

B. 診斷為動靜脈畸形 (AVM)

C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛發生在時序上與動靜脈畸形其他症狀及/或

臨床徵兆密切相關，或導致其診斷

2. 符合下列一項或兩項：

a) 頭痛顯著惡化與動靜脈畸形惡化同步

b) 頭痛明顯改善與動靜脈畸形改善同步

3. 頭痛位置與動靜脈畸形部位一致

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 顱內出血已經適當診察排除。

說明：

曾有個案報告動靜脈畸形和不同型的 3. 三叉自律神經頭痛 有關，如 3.1 叢發性頭痛、3.2.2 慢性發作性半邊頭痛、3.3.1 短暫單側神經痛性頭痛發作併結膜充血及流淚，但這些個案有非典型特徵。目前沒有好的證據支持動靜脈畸形和這些原發性頭痛的關聯性。

在動靜脈畸形的女性病人中，約有高達 58% 會有 1.2 預兆偏頭痛。支持此項因果關係的證據在於動靜脈畸形的患側與頭痛或預兆的患側有極高的相關性。因此，有一強烈建議是動靜脈畸形會引起預兆偏頭痛(症狀性偏頭痛)。但也有大規模的動靜脈畸形調查研究指出，相較於癲癇或局部缺損(不論有沒有出血)，類偏頭痛症狀其實是很少見的。

6.3.3 歸因於硬腦膜動靜脈瘻管之頭痛 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)

診斷基準：

A. 任何新發生的頭痛符合基準 C

B. 診斷為硬腦膜動靜脈瘻管 (DAVF)

C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛發生在時序上與硬腦膜動靜脈瘻管其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷

2. 符合下列一項或兩項：

a) 頭痛顯著惡化與硬腦膜動靜脈瘻管其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的惡化同步

b) 頭痛在治療硬腦膜動靜脈瘻管後明顯改善

3. 至少符合下列一項：

a) 頭痛伴隨搏動性耳鳴

b) 頭痛伴隨眼肌麻痺

- c) 頭痛為漸進性發展且在晨間時段及/或咳嗽及/或彎腰時症狀惡化

4. 頭痛位置與硬腦膜動靜脈瘻管部位一致

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 腦出血、腦靜脈栓塞已經適當診察排除。

說明：

針對 6.3.3 歸因於硬腦膜動靜脈瘻管之頭痛 的研究還很少。其症狀表現可以是疼痛性搏動性耳鳴 (pulsatile tinnitus)，或頭痛伴隨著其他因靜脈回流減少或靜脈竇栓塞引起的顱內高壓特徵。頸動脈-海綿竇的瘻管也可能以疼痛性眼肌麻痺 (painful ophthalmoplegia) 來表現。

6.3.4 歸因於海綿狀血管瘤之頭痛 Headache attributed to cavernous angioma

登錄他處：

頭痛歸因於海綿狀血管瘤引起的腦出血或癲癇發作，應登錄在 6.2.1 歸因於非外傷性腦出血之急性頭痛 或 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為海綿狀血管瘤
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與海綿狀血管瘤其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與海綿狀血管瘤其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的惡化同步
 - b) 頭痛在移除海綿狀血管瘤後明顯改善
 3. 頭痛位置與海綿狀血管瘤部位一致
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 腦出血已經適當診察排除。

說明：

海綿狀血管瘤的確認因 MRI 而增加。零星個案報告認為海綿狀血管瘤可能引起類叢發性頭痛、類 SUNCT 或類偏頭痛發作。但 6.3.4 歸因於海綿狀血管瘤之頭痛 的優質研究還很少。

一個系列研究收集 126 位合併海綿狀血管瘤與 *KRIT1* 變異 (mutation) 的症狀性病人，只有 4% 有頭痛表現。相反的，頭痛常是海綿狀血管瘤兩個主要症狀：腦出血或癲癇造成的結果，故應登錄在腦出血或癲癇上。

6.3.5 歸因於腦三叉神經或軟腦膜血管瘤病 (Sturge Weber 氏症候群) 之頭痛 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomenigeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)

登錄他處：

歸因於 Sturge Weber 氏症候群的癲癇發作引起之頭痛，應登錄在 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 具面部血管瘤，且神經影像學證據支持有同側之腦膜血管瘤
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與腦膜血管瘤其他症狀及/或臨床徵兆及/或影像學之證據密切相關
 2. 頭痛顯著惡化與腦膜血管瘤其他症狀、臨床徵兆或影像學徵兆的惡化同步
 3. 頭痛類似偏頭痛，可雙側或與血管瘤同側並伴隨血管瘤對側之預兆
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

Sturge Weber 氏症候群僅零星發生，是因 GNAQ gene (guanine nucleotide-binding protein, Q polypeptide) 的體細胞鑲嵌突變導致。

6.3.5 歸因於腦三叉神經或軟腦膜血管瘤病 (Sturge Weber 氏症候群) 之頭痛，缺乏正式文獻證實。超過 90% Sturge Weber 氏症候群個案有癲癇，且半數有癲癇後頭痛，應登錄於癲癇。一些零星個案顯示

腦三叉神經或軟腦膜血管瘤病可能是症狀性偏頭痛的一種原因，特別是有延長或運動預兆的發作（可能是與慢性血量減少有關）。

6.4 歸因於動脈炎之頭痛 Headache attributed to arteritis

簡介：

頭痛因頸部、顱內、及/或腦動脈發炎所造成。頭痛可能是動脈炎的唯一症狀。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為動脈炎
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與動脈炎其他症狀及/或臨床徵兆發病時間密切相關，或者導致動脈炎的診斷
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與動脈炎惡化同步
 - b) 頭痛明顯改善與動脈炎改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

6.4.1 歸因於巨細胞動脈炎之頭痛 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)

舊稱：

歸因於顳動脈炎之頭痛 (Headache attributed to temporal arteritis)。

簡介：

頭痛因巨細胞動脈炎 (GCA) 所造成。頭痛可能是巨細胞動脈炎的唯一症狀，這是一個與頭痛最顯著相關的疾病。頭痛特徵具相當多樣性。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為巨細胞動脈炎 (GCA)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與巨細胞動脈炎的其他症狀及/或臨床或生理徵兆發作時間密切相關，或導

致其診斷

2. 符合下列一項或兩項：

- a) 頭痛顯著惡化與巨細胞動脈炎惡化同步
- b) 頭痛在使用高劑量類固醇治療後，三天內明顯改善或緩解

3. 頭痛與頭皮壓痛及/或顎關節咬合疼痛導致咀嚼暫停 (jaw claudication) 相關

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

在所有動脈炎及膠原血管疾病中，巨細胞動脈炎是最明顯與頭痛相關的疾病。它是導因於頭部動脈的發炎，特別是外頸動脈分支。6.4.1 歸因於巨細胞動脈炎之頭痛的特徵和其他相關症狀（風濕性多發肌痛症 (polymyalgia rheumatica)、咀嚼暫停）的變化性很大，所以任何在 60 歲以上有最近持續性頭痛發作的病人應該考慮巨細胞動脈炎，且應進行適當診察。

最近反覆發生與頭痛伴隨的黑矇症 (amaurosis fugax) 非常可能是巨細胞動脈炎，也應積極緊急診察。因前側缺血性視神經病變 (anterior ischaemic optic neuropathy) 引起的失明是最主要的危險，這可透過立即給予類固醇來預防。從一眼失明到另一眼失明的時間差距通常是小於一週。GCA 病人也會有腦部缺血或失智症的危險。

組織學檢查診斷可能很困難，某些區域之顳動脈似乎不被侵犯（跳躍式病變），因此需有一系列連續的切片檢查。

6.4.2 歸因於原發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)

舊稱：

歸因於局限的中樞神經系統血管炎或肉芽腫中樞神經系統血管炎之頭痛 (Headache attributed to Isolated CNS angiitis or granulomatous CNS angiitis)。

簡介：

頭痛因原發性中樞神經系統血管炎所造成。頭痛是此類疾患的主要症狀，但是頭痛特徵沒有特異性。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為原發性中樞神經系統血管炎
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與原發性中樞神經系統血管炎其他症狀及/或臨床或生理徵兆的發作時間密切相關，或導致其診斷
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與原發性中樞神經系統血管炎的惡化同步
 - b) 頭痛明顯改善與動脈炎因類固醇及/或免疫抑制劑治療而改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

- 1. 中樞神經系統感染、中樞神經系統腫瘤和可逆性腦血管收縮症候群 (RCVS) 已經適當診察排除。

說明：

頭痛是中樞神經系統血管炎中主要的症狀 (不論是原發性或次發性)。根據診斷工具的不同 (如血管造影或組織學)，50-80% 的病例有頭痛表現。但因其缺乏特定的特徵，所以幾乎不具診斷價值，除非併有如局部缺損、癲癇、認知改變或意識異常等其他徵兆。然而，若同時無頭痛及腦脊髓液白血球增生，就不太可能診斷中樞神經系統血管炎。

原發性中樞神經系統血管炎 (PACNS) 血管攝影的表現可以與可逆性腦血管收縮症候群 (RCVS) 非常相似，包括多段顱內血管狹窄；但若反覆發生雷擊頭痛，診斷應考慮可逆性腦血管收縮症候群而非原發性中樞神經系統血管炎。

6.4.2 歸因於原發性中樞神經系統血管炎之頭痛的病理機轉是多重的：發炎、中風 (缺血性或出血性)、顱內壓上升及/或蜘蛛網膜下腔出血。治療效果也不比 6.4.1 歸因於巨細胞動脈炎之頭痛 顯著。組織學上證實原發性中樞神經系統血管炎仍是一種嚴重且非少見的致死狀況。

6.4.3 歸因於次發性中樞神經系統血管炎之頭痛 Headache attributed to secondary angiitis of the

central nervous system (SACNS)

簡介：

頭痛因次發性中樞神經系統血管炎所造成。頭痛是此類疾患的主要症狀，但是頭痛特徵沒有特異性。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為次發性中樞神經系統血管炎 (SACNS) (因全身性血管炎引發之中樞神經系統血管炎)
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與次發性中樞神經系統血管炎其他症狀及/或臨床徵兆密切相關
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與全身性血管炎惡化同步
 - b) 頭痛明顯改善與全身性血管炎因類固醇及/或免疫抑制劑治療而改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

頭痛是中樞神經系統血管炎主要的症狀 (不論是原發性或次發性)。根據診斷工具的不同 (如血管造影或組織學)，50-80% 之病例有頭痛表現。但因其缺乏特定特徵，所以幾乎不具診斷價值，除非併有如局部缺損、癲癇、認知改變或意識異常等其他徵兆。然而，若無同時頭痛及腦脊髓液白血球增多，就不太可能診斷為中樞神經系統血管炎。

診斷上的困難有兩方面：1) 要在本身已有許多狀況會導致血管炎的病人身上診斷中樞神經系統血管炎；2) 在有中樞神經系統血管炎的病人身上找尋潛在的狀況，如發炎、感染、惡性腫瘤、毒物。

6.4.3 歸因於次發性中樞神經系統血管炎之頭痛的病理機轉是多重的：發炎、中風 (缺血性或出血性)、顱內壓上升及/或蜘蛛網膜下出血。

6.5 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈疾患之頭痛 Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder

簡介：

頭痛及/或臉部及/或頸部疼痛因頸部頸動脈及/或脊

椎動脈非發炎性病灶所造成。疼痛一般會突然（甚至雷擊式）發作。此症狀可以單獨出現，也可以是缺血性中風局部缺損的先行警訊。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛及/或臉部或頸部疼痛符合基準 C
- B. 診斷為頸部動脈病灶，或曾執行頸部動脈外科或放射科介入治療
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 疼痛發作在時序上與頸部動脈疾患其他局部徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 疼痛顯著惡化與頸部動脈病灶其他徵兆惡化同步
 - b) 疼痛在發作後一個月內明顯改善或緩解
 3. 疼痛為單側，且與頸部動脈疾患同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

6.5.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之頭痛或顏面、頸部之疼痛 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection

6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之急性疼痛 Acute headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection

簡介：

頭痛及/或臉部及/或頸部疼痛因頸部頸動脈或脊椎動脈剝離所造成。疼痛通常與剝離的血管同側，且一般會突然（甚至雷擊式）發作。可以只有頭痛，也可以是缺血性中風的先行警訊。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛及/或顏面、頸部疼痛符合基準 C 及 D
- B. 診斷為頸部頸動脈或脊椎動脈剝離
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 疼痛發作在時序上與頸部動脈剝離其他局部徵

兆密切相關，或導致其診斷

2. 符合下列一項或兩項：

- a) 疼痛顯著惡化與頸部動脈剝離的其他徵兆惡化同步
- b) 疼痛在發作後一個月內明顯改善或緩解

3. 符合下列一項或兩項：

- a) 嚴重疼痛且持續數天以上
- b) 疼痛發生在急性視網膜及/或腦缺血徵兆出現前

4. 疼痛為單側，且與頸部動脈疾患同側

D. 符合下列其中一項：

1. 頭痛在三個月內緩解（註 1）
2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月（註 1）

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 三個月應該是從頸部動脈剝離穩定後起算，可以是自發性或治療後，而不是從頸部動脈剝離發作開始算。

說明：

頭痛合併或不合併頸部疼痛可以是頸動脈剝離的唯一症狀。它是目前為止最常見的症狀（佔 55-100% 的個案），也是這個疾患最常見的起始症狀（佔 33-86% 的個案）。

6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛 通常是單側（與剝離的動脈同側），嚴重且長時間存在（平均達四天）。然而，它沒有特定形態，偶爾也會與其他頭痛類似而嚴重誤導，如 1. 偏頭痛、3.1 叢發性頭痛 或 4.4 原發性雷擊式頭痛。腦或視網膜缺血性及局部常見的伴隨徵兆還有：疼痛性 Horner 氏症候群、突發疼痛性耳鳴或疼痛性第十二腦神經麻痺等，可高度懷疑是頸動脈剝離。

頸部動脈剝離可能與顱內動脈剝離相關，這本身就可能造成蜘蛛網膜下腔出血。6.7.4 歸因於顱內動脈剝離之頭痛 可能會附加於 6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛。

6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛 通常在缺血性徵兆之前，因此需早期診斷及治療。診斷是根據頸部 MRI 使用

脂肪抑制技術 (fat suppression)，都卜勒掃描，MRA 及/或 CTA，在有疑問的個案，用傳統的血管造影術來確認。通常需要多種檢查來診斷，因為任何一種都可能正常。目前在治療上一直都沒有隨機試驗研究，但卻有一個共識即偏好用 heparin 再接著用 warfarin，依動脈復原的情況來決定使用三至六個月。

6.5.1.2 歸因於過去頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之持續性頭痛或顏面、頸部之疼痛 Persistent headache or facial or neck pain attributed to past cervical carotid or vertebral artery dissection

簡介：

頭痛因頸部頸動脈或脊椎動脈剝離所造成，在剝離的情況穩定後持續超過三個月。

診斷基準：

- A. 曾診斷 6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛 且符合基準 C
- B. 動脈剝離自發性或治療後已經穩定
- C. 頭痛在動脈剝離穩定後持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

很少研究曾經證實符合 6.5.1.2 歸因於過去頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之持續性頭痛或顏面、頸部之疼痛。需要更多的研究來找出這種持續頭痛的危險因子。從前的研究顯示偏頭痛病史，焦慮/憂鬱或許有一定的角色。

6.5.2 動脈內膜切除術後頭痛 Post-endarterectomy headache

簡介：

頭痛由頸動脈內膜切除外科手術所造成。疼痛也可能包含頸部和臉部。頭痛可以單獨存在，也可以是中風局部缺損的先行警訊 (大多是出血性中風)。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 接受過頸動脈內膜切除手術
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛在頸動脈內膜切除術後一週內發生
2. 頭痛在頸動脈內膜切除術後一個月內緩解
3. 符合下列兩項：
 - a) 頭痛為單側，與頸動脈內膜切除術同側
 - b) 頭痛具下列三項特徵其中一項：(註 1)
 - i. 瀰漫性輕微疼痛
 - ii. 類叢發性頭痛發作一天一或兩次且持續兩至三小時
 - iii. 搏動性嚴重疼痛

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 6.5.2 動脈內膜切除術後頭痛 有三種亞式的頭痛被描述，但沒有分別登錄：
 - a) 單純瀰漫性輕微頭痛，發作在術後的前幾天
 - b) 單側類叢發性頭痛之疼痛，一般發作持續兩至三小時，一天一或兩次
 - c) 單側搏動性且嚴重的疼痛，發作在術後三天內
2. 動脈剝離已經適當診察排除。

說明：

在 6.5.2 動脈內膜切除術後頭痛 的三種亞式中，第一亞式最常見 (高達 60%的個案) 是一種良性且自限性的狀況。第二亞式 (報告中達 38%個案) 多半會在術後兩週緩解。第三亞式是少見的過渡灌注症候群 (hyperperfusion syndrome) 的一部分，通常在手術後第七天血壓上升或在癲癇或神經學缺損發作前發生。緊急治療是必須的，因為這些症狀都是腦出血的前兆。

6.5.3 歸因於頸動脈或脊椎動脈血管成型術或支架置入術之頭痛 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting

簡介：

頭痛由頸部血管內血管成型術及/或支架置入術所造成。疼痛也可能包含臉部和頸部。頭痛可以單獨存在，也可以是中風局部缺損的先行警訊 (大多是出血性中風)。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C

- B. 接受過頸動脈或脊椎動脈血管成型術及/或支架置入術
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
1. 頭痛在血管成型術後一週內發生
 2. 頭痛在血管成型術後一個月內緩解
 3. 頭痛與血管成型術及/或支架置入術同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 動脈剝離已經適當診察排除。

說明：

頸動脈或脊椎動脈血管成型術及/或支架置入術是用來治療頸動脈狹窄。

在一個 64 位病人的頸動脈支架置入術研究中，三分之一有頭痛，通常發生在術後 10 分鐘，常為輕度、單側、位於額顳葉和壓迫式感覺，也常在 10 分鐘內就消失。此外，6.5.3 歸因於頸動脈或脊椎動脈血管成型術或支架置入術之頭痛 在頭痛的資料上仍很缺乏，在比較頸動脈支架置入術和頸動脈內膜切除術 (endarterectomy) 的大型臨床試驗中，並未提到頭痛。

6.5.3 歸因於頸動脈或脊椎動脈血管成型術或支架置入術之頭痛 曾被報告屬於過渡灌注症候群的一部分。

6.6 歸因於顱內靜脈疾患之頭痛 Headache attributed to cranial venous disorder

6.6.1 歸因於大腦靜脈栓塞之頭痛 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)

簡介：

頭痛由大腦靜脈栓塞所造成。頭痛無特殊特徵：絕大多數是瀰漫性、漸進性的嚴重頭痛，但也可以是單側且突發性(甚至雷擊式)，或輕微疼痛，有時可以類偏頭痛發作。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為大腦靜脈栓塞 (CVT)

C. 符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛發生在時序上與大腦靜脈栓塞其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與大腦靜脈栓塞臨床或影像學徵兆擴展同步
 - b) 頭痛在大腦靜脈栓塞改善後明顯改善或緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

頭痛可說是大腦靜脈栓塞 (CVT) 最常見的症狀，出現在 80~90%個案，也是最常見的起始症狀。

6.6.1 歸因於大腦靜脈栓塞之頭痛 沒有特定的特徵，絕大多數是瀰漫性、漸進性的嚴重頭痛並伴隨其他顱內高壓徵兆。它也可以是單側且突發性，但有時候會與其他頭痛相似而嚴重誤導，例如像 1.1 無預兆偏頭痛、1.2 預兆偏頭痛、3.1 叢發性頭痛、3.4 持續性半邊頭痛、4.4 原發性雷擊頭痛、7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 或 6.2.2 歸因於非外傷性蜘蛛網膜下腔出血之急性頭痛 (大腦靜脈栓塞可以是蜘蛛網膜下腔出血的原因)。

頭痛可能是大腦靜脈栓塞唯一的現象，但有超過 90% 個案的頭痛伴隨局部徵兆 (神經缺損或癲癇) 及/或顱內高壓的徵兆、亞急性腦病變或海綿狀竇症候群。

由於 6.6.1 歸因於大腦靜脈栓塞之頭痛 沒有特定特徵，任何最近持續性頭痛都應提高警覺，尤其是有潛在性趨血栓形成的病況 (prothrombotic condition)。診斷是根據神經影像學 (MRI with T2*-weighted images 加上 MRA、或 CT 加上 CT 血管造影、或在有疑義的個案施行動脈內血管造影)。治療應儘早開始，包括症狀治療、heparin 加上後續至少六個月的口服抗凝血劑、及必要時，治療潛在的病因。

6.6.2 歸因於顱內靜脈竇支架置入術之頭痛 Headache attributed to cranial venous sinus stenting

簡介：

單側頭痛由同側顱內靜脈竇支架置入術所造成。

診斷基準：

- A. 新發生的單側頭痛符合基準 C
- B. 接受過頸靜脈或顱內靜脈竇支架置入術
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在支架置入術後一週內發生
 - 2. 頭痛在支架置入術後三個月內緩解
 - 3. 頭痛與支架置入術同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

- 1. 支架內靜脈栓塞已經適當診察排除。

說明：

在過去的十年中，側竇狹窄的支架置入術已被用來治療原因不明顱內高壓。

6.6.2 歸因於顱內靜脈竇支架置入術之頭痛 的資料仍然缺乏。在一個 21 位原因不明顱內高壓的個案系列研究中，10 位病人表現出與治療前經驗不同的“支架後頭痛”，位於支架同側的耳後乳突區域，持續約三週。

6.7 歸因於其他急性顱內動脈疾患之頭痛

Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder

6.7.1 歸因於顱內動脈內膜手術之頭痛

Headache attributed to an intracranial endarterial procedure

簡介：

單側頭痛直接由顱內動脈內膜手術所造成，與手術同側且持續小於 24 小時。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 接受過顱內動脈內膜手術 (註 1)
- C. 符合下列至少三項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在術後一周內發生
 - 2. 頭痛在術後一個月內緩解
 - 3. 頭痛與手術同側或雙側
 - 4. 頭痛有下列特徵其中一項 (註 2)：
 - a) 嚴重頭痛在術後幾秒鐘內突然發生且持續 <

1 小時

- b) 中重度頭痛在術後幾小時內發生且持續 > 24 小時
- c) 發生在 1. 偏頭痛 病人且有 1.1 無預兆偏頭痛 或 1.2 預兆偏頭痛 的特徵。
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 3)

註：

- 1. 例如：血管成形術、血管栓塞術或支架置入術。
- 2. 6.7.1 歸因於顱內動脈內膜手術之頭痛 有三種亞式的頭痛被描述，但沒有分別登錄：
 - a) 一種特別的亞式，在動靜脈畸形或血管瘤內氣球撐開或栓塞後出現：在術中幾秒鐘突然出現嚴重的單側頭痛，位置與影響的血管有關，也很快速的消失
 - b) 頭痛在術後幾小時至一天內出現且持續幾天
 - c) 偏頭痛發作，出現在有 1. 偏頭痛 的人接受顱內動脈內膜手術，有時會在幾週內重複發生陣發性頭痛 (在這些個案，病人應同時登錄兩個診斷：適當的偏頭痛型或亞型和 6.7.1 歸因於顱內動脈內膜手術之頭痛)
- 3. 動脈剝離和動脈破裂已經適當診察排除。

6.7.2 血管造影頭痛 Angiography headache

簡介：

頭痛直接由血管造影所造成。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 接受過動脈內頸動脈或脊椎動脈血管造影
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在血管造影中或 24 小時內發生
 - 2. 頭痛在血管造影結束後 72 小時內緩解
 - 3. 頭痛至少符合下列特徵其中一項 (註 1)：
 - a) 在顯影劑注射中發生且持續 < 1 小時
 - b) 在血管造影後幾小時內發生且持續 > 24 小時
 - c) 發生在 1. 偏頭痛 的病人，且具有 1.1 無預兆偏頭痛 或 1.2 預兆偏頭痛 的特徵
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 6.7.2 血管造影頭痛 有三種亞式的頭痛被描述，但沒有分別登錄：
 - a) 在血管造影時發生，且與顯影劑注射時間相近
 - b) 較晚發生，但在 24 小時內
(這兩種亞式都比較常出現在原發性頭痛病人，但頭痛的特徵與原來頭痛不同)
 - c) 偏頭痛發作，出現在有 1. 偏頭痛 的人接受血管造影 (這些病人應同時登錄兩個診斷：適當的 1. 偏頭痛 型或亞型和 6.7.2 血管造影頭痛)。

說明：

因為可能引起致命性的發作，造成延長偏癱及昏迷，對比劑血管造影對患有任何亞式之 1.2.3 偏癱偏頭痛 都是禁忌。

6.7.3 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之頭痛 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

簡介：

頭痛由可逆性腦血管收縮症候群所造成，典型表現為超過一至二週反覆出現雷擊頭痛，常因性行為、用力、Valsalva 氏操作及/或情緒所誘發。頭痛可以是可逆性腦血管收縮症候群的唯一症狀，也可以是出血性或缺血性中風的先行警訊。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為可逆性腦血管收縮症候群 (RCVS)
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛，有/無 (臨床) 局部缺損及/或癱瘓，導致血管造影呈現串珠狀表現與診斷為可逆性腦血管收縮症候群
 2. 頭痛至少符合下列一項或多項特徵：
 - a) 雷擊式發作

b) 可由性行為、用力、Valsalva 氏操作、情緒、泡澡及/或淋浴所誘發

c) 可逆性腦血管收縮症候群後一個月內出現或反覆發作，且 > 1 個月後無明顯、新頭痛發生

D. 符合下列其中一項：

1. 頭痛在三個月內緩解
2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 動脈瘤導致蜘蛛網膜下腔出血已經適當診察排除。

說明：

可逆性腦血管收縮症候群 (RCVS) 是一瞭解群甚少的病況，在臨床上的特色為嚴重的瀰漫性頭痛，典型的表現是雷擊式突然發作，像血管瘤導致蜘蛛網膜下腔出血 (SAH) 的表現。

可逆性腦血管收縮症候群是在幾天內或幾週內反覆出現雷擊頭痛最常見的原因。6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 可能還有幾種罕見的發作模式：在幾小時內快速地進展，或慢慢地在幾天裡進展。

在一個較大型確診為可逆性腦血管收縮症候群的病人系列中，顯示高達 75% 的病人表現出頭痛是可逆性腦血管收縮症候群的唯一症狀，但也可以合併忽好忽壞的局部神經缺損，偶爾伴隨癱瘓。6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 可以是出血性或缺血性中風的先行警訊。在可逆性腦血管收縮症候群的病人中只有很少數人沒有發生頭痛。

根據定義，可逆性腦血管收縮症候群在血管造影上有異常的交替性節狀動脈收縮及擴張 ('strings and beads' appearance)。然而，MR-, CT- 甚至導管-血管造影在臨床發作後的一週都可能是正常的。當病人反覆發生雷擊頭痛而血管造影正常，但符合其他所有可逆性腦血管收縮症候群的診斷基準，應該被考慮有 6.7.3.2 極可能歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛。腦部 MRI 不正常的機會在 30-80%，顯示病灶的多樣性，包括顱內出血 (穹隆蜘蛛網膜下腔，腦內及/或硬腦膜下)，腦梗塞及/或“可逆性後腦病變症

候群 (posterior reversible encephalopathy syndrome)”造成的腦水腫。

至少有一半的可逆性腦血管收縮症候群是次發性的，主要是產後及/或使用血管收縮物質，包括：非法藥物、擬交感神經藥及增血清素藥物。這個疾病可於一至三個月內頭痛自行緩解，動脈異常也消失（因此稱“可逆性”）。然而，可逆性腦血管收縮症候群所造成的中風可能會導致永久性的損害。

6.7.3.2 極可能歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 Acute headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

簡介：

頭痛是典型可逆性腦血管收縮症候群的表現，稱為雷擊頭痛，一至二週內反覆出現且由性行為、用力、Valsalva 氏操作及/或情緒所誘發。但是在腦血管造影上沒有典型可逆性腦血管收縮症候群的念珠狀表現。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 臨床診斷疑似為可逆性腦血管收縮症候群 (RCVS)，但是腦血管造影正常
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 一個月內有至少兩次頭痛伴隨下列三項特徵：
 - a) 雷擊式發作，<1 分鐘便可達到最嚴重強度
 - b) 疼痛程度重度
 - c) 持續 ≥ 5 分鐘
 2. 至少一次雷擊頭痛由下列其中一項所誘發：
 - a) 性行為（即將或正在高潮時）
 - b) 用力
 - c) 類 Valsalva 氏操作
 - d) 情緒
 - e) 泡澡及/或淋浴
 - f) 彎腰
 3. > 1 個月後無明顯的新雷擊頭痛或其他頭痛發生
- D. 符合下列其中一項：
 1. 頭痛在三個月內緩解
 2. 頭痛仍未緩解但尚未超過三個月

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷（註 1）

註：

1. 動脈瘤導致蜘蛛網膜下腔出血已經適當診察排除

說明：

ICHD-3 一般不提出極可能次發性頭痛的診斷基準。然而，可逆性腦血管收縮症候群的血管異常可能難以證明。一些可逆性腦血管收縮症候群病例在頭痛發作後的二至三週內需重複 CT 或 MR 血管造影，有其他病例需侵入性常規血管造影檢查。對於不到一個月內，反覆發生典型可逆性腦血管收縮症候群表現的雷擊頭痛病人，腦血管造影正常，且其他可能已經適當診察排除，可暫時診斷為 6.7.3.2 極可能歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛。

6.7.3.3 歸因於過去可逆性腦血管收縮症候群之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

簡介：

頭痛由可逆性腦血管收縮症候群所造成，且自發作後持續超過三個月。

診斷基準：

- A. 曾診斷 6.7.3.1 歸因於可逆性腦血管收縮症候群之急性頭痛 且符合基準 C
- B. 可逆性腦血管收縮症候群發作三個月內，直接或間接式腦血管造影追蹤顯示血管已經正常
- C. 頭痛在發作後持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

很少研究曾經證實符合 6.7.3.3 歸因於過去可逆性腦血管收縮症候群之持續性頭痛。需要更多的研究來找出這種持續頭痛的危險因子。從前的研究顯示偏頭痛病史，焦慮/憂鬱或許有一定的角色。

6.7.4 歸因於顱內動脈剝離之頭痛 Headache attributed to intracranial artery dissection

簡介：

頭痛因顱內動脈剝離所造成。疼痛大多是單側，與血管剝離同側且一般會突然（甚至雷擊式）發作。頭痛可以單獨存在，也可以是蜘蛛網膜下腔出血或中風的先行警訊。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為顱內動脈剝離
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與顱內動脈剝離的其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 頭痛在發作後一個月內緩解
 3. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 突然或雷擊式發作
 - b) 疼痛程度重度
 4. 頭痛是單側且與血管剝離同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

剝離可發生於任何顱內動脈且可能造成蜘蛛網膜下腔出血、缺血性梗塞、壓迫鄰近結構或顱內出血或較少見的腦出血。在亞洲人，顱內動脈剝離較頸動脈剝離常見。

急性頭痛是常見的症狀表現，且可以是此疾患的唯一症狀。

6.8 歸因於慢性顱內血管病變之頭痛及/或類偏頭痛預兆 Headache and/or migraine-like aura attributed to chronic intracranial vasculopathy

6.8.1 歸因於大腦體染色體顯性動脈病變併皮質下梗塞及白質腦病變之頭痛 Headache attributed to Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)

簡介：

除了少見的頻繁與過長預兆外，表現近似於 1.2 預兆

偏頭痛的反覆發作，是由大腦體染色體顯性動脈病變併皮質下梗塞及白質腦病變造成。頭痛可以伴隨其他症狀，或常是此病的第一個症狀。

診斷基準：

- A. 反覆發作的偏頭痛合併有典型、偏癱或過長的預兆，且符合基準 C
- B. 證實是大腦體染色體顯性動脈病變併有皮質下梗塞及白質腦病變 (CADASIL) (註 1)
- C. 符合下列一項或兩項：
 1. 預兆偏頭痛是 CADASIL 最早的臨床表現
 2. 預兆偏頭痛發作隨著 CADASIL 其他表現的惡化 (如：缺血性中風、情緒困擾及/或認知障礙) 而改善甚至停止
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 診斷由 NOTCH 3 突變篩檢證實。可經由簡單皮膚切片與 NOTCH 3 抗體免疫染色診斷，或經由電子顯微鏡評估動脈內壁的 extracellular granular osmiophilic material (GOM)。

說明：

CADASIL 是一種體染色體顯性疾病，也有一些散發個案，是因 NOTCH 3 突變基因造成，影響到腦內小動脈中膜的平滑肌細胞。

CADASIL 臨床上的特徵是復發的小型深部梗塞、皮質下失智、情緒障礙及在三分之一的個案合併頭痛。除了少見的延長預兆外，頭痛發作通常是典型的 1.2 預兆偏頭痛。在這些個案，預兆偏頭痛常是第一個症狀，出現的平均年齡是 30 歲，約在缺血性中風發生前 15 年，及死亡前 20 至 30 年。

MRI 總是異常，在 T2-weighted images 有明顯的白質變化。

6.8.2 歸因於粒線體腦病變，乳酸中毒及類中風發作之頭痛 Headache attributed to Mitochondrial Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes (MELAS)

簡介：

頭痛可以是反覆類偏頭痛發作或是類中風發作的一個症狀，因粒線體腦病變，乳酸中毒及類中風發作 (MELAS) 造成且伴隨其他臨床特徵。

診斷基準：

- A. 反覆發作頭痛符合基準 C
- B. 診斷為 MELAS 相關的粒線體基因異常
- C. 符合下列一項或兩項：
 1. 反覆預兆或無預兆偏頭痛發作
 2. 急性頭痛發生於局部神經缺損及/或癲癇之前
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

MELAS 一種遺傳異質性粒線體疾病，有多樣性臨床表現，包括神經中樞症狀 (癲癇，偏癱，偏盲，皮質盲，感覺神經性失聰，及/或陣發性嘔吐)，頭痛在 MELAS 症候群很常發生。可以是反覆類偏頭痛發作或是類中風發作的一個表現症狀。

在 MELAS 中高頻率的類偏頭痛發作導致粒線體病變，或許在預兆偏頭痛扮演一定角色的假說。但是在兩個 1.2 預兆偏頭痛的族群中，都沒有發現 3243 突變。其他尚未偵測的突變或許在偏頭痛和缺血性中風都有一定角色，例如偏頭痛，大多是預兆型，也可發生在其他粒線體疾患。

6.8.3 歸因於毛毛樣血管病變之頭痛 Headache attributed to Moyamoya angiopathy (MMA)

簡介：

反覆發作的慢性頭痛，可能是類偏頭痛發作表現，由毛毛樣血管病變 (MMA) 造成且伴隨其他臨床特徵。

診斷基準：

- A. 反覆發作頭痛符合基準 C
- B. 神經影像學證實為毛毛樣血管病變 (MMA)
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與其他症狀及/或臨床徵兆及/或 MMA 影像證據密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與 MMA 其他症狀及/或臨床及/或影像徵兆惡化同步

- b) 頭痛在血管重建手術後明顯改善
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

毛毛樣血管病變 (MMA)，是一種顱內內頸動脈、大腦中動脈和大腦前動脈的雙側進行性狹窄和閉塞。幾種易感基因已經發現或定位與 MMA 有關。在另一些病人中，MMA 與其他病症 (鎌狀細胞性貧血，唐氏綜合症和放射治療等) 有關並被稱為 Moyamoya 症候群。

毛毛樣血管病變通常在兒童期或青春期早期以缺血性或出血性中風表現並可能引起急性頭痛。除了這些急性血管事件外，頭痛在兒童和成人毛毛樣血管病變中都非常常見，其表現最常類似於 1.1 無預兆偏頭痛、1.2 預兆偏頭痛、1.2.3 偏癱偏頭痛 或 2. 緊縮性頭痛；類叢發性頭痛較少報導。

血管重建手術對毛毛樣血管病變的頭痛影響不一，部分病人有改善，有些病人持續存在，也可能在術後出現新的頭痛。

6.8.4 歸因於大腦類澱粉血管病變之類偏頭痛預兆 Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)

簡介：

晚發性類偏頭痛預兆發作無合併頭痛或僅輕微頭痛，又稱“類澱粉發作”，由大腦類澱粉血管病變 (CAA) 造成且常合併穹窿蜘蛛網膜下腔出血。

診斷基準：

- A. 新發生的類偏頭痛預兆發作合併無或輕微頭痛且符合基準 C
- B. 神經影像或腦穿刺證實大腦類澱粉血管病變 (CAA)
- C. 符合下列一項或多項佐證其因果關係：
 1. 偏頭痛預兆發作在時序上與大腦類澱粉血管病變其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致大腦類澱粉血管病變的診斷
 2. 偏頭痛預兆顯著惡化與大腦類澱粉血管病變其他症狀及/或臨床徵兆惡化同步
 3. 50 歲以後發作

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. MRI 的 Blood-sensitive sequences 對診斷大腦類澱粉血管病變很重要。任何出現延遲性偏頭痛預兆的病人都應執行。

說明：

大腦類澱粉血管病變 (CAA) 是一種進行性類澱粉沉積於皮質和軟腦膜血管壁的小血管疾病。隨機型比遺傳的家族型更常見。

大腦類澱粉血管病變是老年人症狀性腦葉出血，暫時性局部神經事件和認知功能障礙的主要原因。

暫時性局部神經事件包括正向的類偏頭痛預兆 (傳播性感覺異常及/或正向視覺現象) 和負向的類暫時性腦缺血 (TIA) 神經症狀，可因皮質表面鐵沉積 (cortical superficial siderosis) 或穹窿蜘蛛網膜下腔出血所造成。這些事件與較高的早期症狀性腦出血風險有關。

6.8.5 歸因於視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現症候群之頭痛 Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVCLSM)

簡介：

類偏頭痛發作的頭痛反覆發生，主要為無預兆型，因視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現 (RVCLSM) 造成，可伴隨其他 RVCLSM 的臨床特徵或為其最早的臨床表現。

診斷基準：

- A. 反覆類偏頭痛發作，可有/無預兆且符合基準 C
- B. 診斷為視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現 (RVCLSM) 症候群 (註 1)
- C. 類偏頭痛是次發於此症候群且為臨床症狀的一部分
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 診斷需 TREX1 變異的基因檢測。

說明：

視網膜血管病變併大腦白質病變及全身性表現 (RVCLSM) 是一種體染色體顯性遺傳造成系統性小血管疾病。是因 TREX1 中的 C-terminal frame-shift 突變造成。臨床特徵是局部神經功能缺損、認知障礙、精神障礙、癲癇發作及各種全身系統性症狀表現，至少一半病人有類似偏頭痛發作。其他臨床徵兆有血管視網膜病變引起的視覺障礙，及因進行性腦白質病變逐漸惡化導致的神經衰退和早逝。臨床可能症狀還包括肝腎功能受損、貧血，有時與胃腸道出血和高血壓有關。在年輕病人中，腦 MRI 可能正常，臨床表現包括輕微雷諾氏現象 (54%)、偏頭痛 (主要是無預兆：42%) 和精神障礙 (23%)。可疑的家族史有助於這種個案的診斷。

6.8.6 歸因於其他慢性顱內血管病變之頭痛 Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy

簡介：

反覆類偏頭痛發作，可有/無預兆，因上述疾病以外之基因性或非基因性慢性血管病變造成且為此疾患症狀之一部分。

診斷基準：

- A. 反覆類偏頭痛發作，可有/無預兆且符合基準 C
- B. 診斷為某種基因性或非基因性之慢性顱內血管病變
- C. 類偏頭痛是次發於此症候群且為臨床症狀的一部分
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

反覆類偏頭痛發作被認為是體染色體顯性遺傳性嬰兒偏癱，視網膜動脈迂曲和白質腦病 (HIHRATL)，一種由 COL4A1 突變導致的疾病臨床表現的一部分。只有極少數家族患有這種疾病曾被報導。由於疾病的嚴重表現，這些類似偏頭痛的發作並沒有系統性的在 HIHRATL 病人中進行研究，但其表現以類似 1.2 預

兆偏頭痛為主。

所有其他罕見的基因性和非基因性慢性顱內血管病變都可能引起類似偏頭痛發作。

6.9 歸因於腦下垂體中風之頭痛 Headache attributed to pituitary apoplexy

簡介：

頭痛因腦下垂體中風所造成，通常是突然（甚至雷擊式）發作而且疼痛程度嚴重，且隨即或其後伴隨視覺症狀及/或腦下垂體功能低下。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為急性出血性腦下垂體梗塞
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與腦下垂體中風其他症狀及/或臨床徵兆密切相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與腦下垂體中風其他症狀及/或臨床徵兆同步
 - b) 頭痛明顯改善與腦下垂體中風其他症狀及/或臨床徵兆改善同步
 3. 嚴重頭痛，且突然或雷擊式發作
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

這種少見的腦下垂體中風臨床症候群是一種急性、致命的狀況。它是非動脈瘤蜘蛛網膜下出血的原因之一，也是導致雷擊頭痛的病因之一。大多數個案的初始表現是因出血及/或梗塞造成快速增大的無功能腦下垂體巨腺瘤。

在偵測蝶鞍內病變時，MRI 是比 CT 更敏感。

參考文獻

6.1.1 Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)

Ferro JM, Melo TP, Oliveira V, et al. A multivariate study of headache associated with ischemic stroke.

Headache 1995; 35: 315–319.

Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al. Headache in acute cerebrovascular disease. Neurology 1986; 36: 1445–1450.

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. Cephalalgia 2015; 35: 399–409.

Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, et al. Ischemic stroke presenting as thunderclap headache: report of two cases and review of the literature. Eur Neurol 2011; 66: 133–135.

Portenoy RK, Abissi CJ, Lipton RB, et al. Headache in cerebrovascular disease. Stroke 1984; 15: 1009–1012.

Schwedt TJ and Dodick DW. Thunderclap stroke: embolic cerebellar infarcts presenting as thunderclap headache. Headache 2006; 46: 520–522.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. Cephalalgia 2008; 28: 346–354.

6.1.2 Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)

Caplan LR. Migraine and vertebrobasilar ischemia. Neurology 1991; 41: 55–61.

Ferro JM, Costa I, Melo TP, et al. Headache associated with transient ischemic attacks. Headache 1995; 35: 544–548.

Fisher CM. Migraine accompaniments versus arteriosclerotic ischemia. Trans Am Neurol Assoc 1968; 93: 211–213.

Fisher CM. Cerebral ischemia: less familiar types. Clin Neurosurg 1971; 18: 267–336.

Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. Can J Med Sci 1980; 7: 9–17.

Martsen BH, Sorensen PS and Marquardsen J. Transient ischemic attacks in young patients: a thromboembolic or migrainous manifestation? A ten-year follow-up of 46 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1990; 53: 1029–1033.

6.2.1 Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage

Abadie V, Jacquin A, Daubail B, et al. Prevalence and prognostic value of headache on early mortality in

acute stroke: the Dijon Stroke Registry. *Cephalalgia* 2014; 34: 887–894.

Ferro JM, Melo TP and Guerreiro M. Headaches in intracerebral hemorrhage survivors. *Neurology* 1998; 50: 203–207.

Jensen TS and Gorrellick PB. Headache associated with stroke and intracranial hematoma. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.781–787.

Melo TP, Pinto AN and Ferro JM. Headache in intracerebral hematomas. *Neurology* 1996; 47: 494–500.

Schuaib A, Metz L and Hing T. Migraine and intracerebral hemorrhage. *Cephalalgia* 1989; 9: 59–61.

Verdelho A, Ferro JM, Melo T, et al. Headache in acute stroke. A prospective study in the first 8 days. *Cephalalgia* 2008; 28: 346–354.

6.2.2 Acute headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)

Bassi P, Bandera R, Loiero M, et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: a cooperative study. *Acta Neurol Scand* 1991; 84: 277–281.

Edlow JA and Caplan LR. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2000; 342: 29–36.

Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996; 14: 1–26.

Graff-Radford J, Fugate JE, Klaas J, et al. Distinguishing clinical and radiological features of non-traumatic convexal subarachnoid hemorrhage. *Eur J Neurol* 2016; 23: 839–846.

Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A, et al. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791–793.

Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke* 1994; 25: 2315–2328.

Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ, et al. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol* 1997; 54: 1506–1509.

Rico M, Benavente L, Para M, et al. Headache as a crucial symptom in the etiology of convexal subarachnoid hemorrhage. *Headache* 2014; 54: 545–550.

Seymour JJ, Moscati RM and Jehle DV. Response of headaches to non-narcotic analgesics resulting in missed intracranial hemorrhage. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 43–45.

Sidman R, Vconnolly E and Lemke T. Subarachnoid hemorrhage diagnosis: lumbar puncture is still needed when the computed tomography scan is normal. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 827–831.

Van der Wee N, Rinkel GJE, Hasan D, et al. Detection of subarachnoid hemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357–359.

Verweij RD, Wijdicks EFM and van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019–1020.

Weir B. Diagnostic aspects of SAH. In: Weir B (ed) *Subarachnoid hemorrhage: causes and cures*. New York: Oxford University Press, 1998, pp.144–176.

6.2.3 Acute headache attributed to nontraumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)

Chhiber SS and Singh JP. Acute spontaneous subdural hematoma of arterial origin: a report of four cases and review of literature. *Neurol India* 2010; 58: 654–658.

De Noronha RJ, Sharrack B, Hadjivassiliou M, et al. Subdural haematoma: a potentially serious consequence of spontaneous intracranial hypotension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 752–755.

Depreitere B, Van Calenbergh F and van Loon J. A clinical comparison of non-traumatic acute subdural haematomas either related to coagulopathy or of arterial origin without coagulopathy. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145: 541–546

Koerbel A, Ernemann U and Freudenstein D. Acute subdural hematoma without subarachnoid hemorrhage caused by rupture of internal carotid

artery bifurcation aneurysm: case report and review of literature. *Br J Radiol* 2005; 78: 646–650.

Missori P, Fenga L, Maraglino C, et al. Spontaneous acute subdural hematomas. A clinical comparison with traumatic acute subdural hematomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142: 697–701.

Ogawa K, Oishi M, Mizutani T, et al. Dural arteriovenous fistula on the convexity presenting with pure acute subdural hematoma. *Acta Neurol Belg* 2010; 110: 190–192.

Takahashi S, Shinoda J and Hayashi T. Cerebral venous sinus thrombosis in an adult patient presenting as headache and acute subdural hematoma. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2010; 21: 338–340.

6.2.4 Persistent headache attributed to past nontraumatic intracranial haemorrhage

Hansen AP, Marcussen NS, Klit H, et al. Development of persistent headache following stroke: a 3-year follow-up. *Cephalalgia* 2015; 35: 399–409.

6.3.1 Headache attributed to unruptured saccular aneurysm

Byruma EP, McGregor JM and Christoforidis GA. Thunderclap headache without subarachnoid hemorrhage associated with regrowth of previously coil-occluded aneurysms. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 1059–1061.

Day JW and Raskin NH. Thunderclap headache: symptom of unruptured cerebral aneurysm. *Lancet* 1986; ii: 1247–1248.

Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590–593.

Markus HS. A prospective follow-up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1117–1125.

Mas JL, Baron JC, Bousser MG, et al. Stroke, migraine and intracranial aneurysm: a case report. *Stroke* 1986; 17: 1019–1021.

Ostergard JR and Ramadan N. Unruptured vascular malformations and subarachnoid hemorrhage. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The*

headaches, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.789–796.

Raps EC, Rogers JD, Galetta DL, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50: 265–268.

Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28–40.

Wijdicks EFM, Kerkhoff H and van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; ii: 68–70.

6.3.2 Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)

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

Haas DC. Arteriovenous malformations and migraine: case reports and an analysis of the relationship. *Headache* 1991; 31: 509–513.

Nomura M, Mori K, Tamase A, et al. Cavernous sinus dural arteriovenous fistula patients presenting with headache as an initial symptom. *J Clin Med Res* 2016; 8: 342–345.

Troost BT, Mark LE and Maroon JC. Resolution of classic migraine after removal of an occipital lobe AVM. *Ann Neurol* 1979; 5: 199–201.

6.3.3 Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)

Garza I. Images from headache: a “noisy” headache: dural arteriovenous fistula resembling new daily persistent headache. *Headache* 2008; 48: 1120–1121.

Malek AM, Halbach VV, Dowd CF, et al. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am* 1998; 8: 445–468.

6.3.4 Headache attributed to cavernous angioma

Afridi S and Goadsby PJ. New onset migraine with a brain stem cavernous angioma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 680–682.

Bellamio M, Anglani M, Mainardi F, et al. Cluster headache: when to worry ? Two case reports. *Cephalalgia* 2017; 37: 491–495.

De Benedittis G. SUNCT syndrome associated with cavernous angioma of the brain stem. *Cephalalgia*

1996; 16: 503–506.

Denier C, Labauge P, Brunereau L, et al. Clinical features of cerebral cavernous malformations patients with KRIT1 mutations. *Ann Neurol* 2004; 55: 213–220.

Epstein MA, Beerman PH and Schut L. Cavernous angioma presenting as atypical facial and head pain. *J Child Neurol* 1990; 5: 27–30.

Kivelev J, Niemela M, Kivisaari R, et al. Intraventricular cerebral cavernomas: a series of 12 patients and review of the literature. *J Neurosurg* 2010; 112: 140–149.

Robinson JR, Awad IA and Little JR. Natural history of the cavernous angioma. *J Neurosurg* 1991; 75: 709–714.

6.3.5 Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomenigeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)

Chabriat H, Pappata S, Traykov L, et al. Angiomatose de Sturge Weber responsable d'une hémiplégie sans infarctus cérébral en fin de grossesse. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 536–541.

Klapper J. Headache in Sturge–Weber syndrome. *Headache* 1994; 34: 521–522.

Lisotto C, Mainardi F, Maggioni F, et al. Headache in Sturge–Weber syndrome: a case report and review of the Literature. *Cephalalgia* 2004; 24: 1001–1004.

Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Velazquez-Fragua R, et al. Sturge–Weber syndrome: study of 55 patients. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 301–307.

Planche V, Chassin O, Leduc L, et al. Sturge–Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia* 2014; 34: 73–77.

Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. Sturge–Weber syndrome and port-wine stains caused by somatic mutation in GNAQ. *N Engl J Med* 2013; 368: 1971–1979.

6.4.1 Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)

Caselli RJ and Hunder GG. Neurologic aspects of giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1993; 19: 941–953.

Gonzalez-Gay MA, Barros S, Lopez-Diaz MJ, et al. (2005) Giant cell arteritis: disease patterns of clinical presentation in a series of 240 patients. *Medicine (Baltimore)* 84: 269–276.

Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 399–409.

Lee AG and Brazis PW. Temporal arteritis: a clinical approach. *J Am Geriatr Soc* 1999; 47: 1364–1370.

Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68: 318–323.

Solomon S and Cappa KG. The headache of temporal arteritis. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 163–165.

Thielen KR, Wydicks EFM and Nichols DA. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 444–446.

6.4.2, 6.4.3 Headache attributed to primary or secondary angiitis of the central nervous system

Calabrese LH, Duna GF and Lie JT. Vasculitis in the central nervous system; *Arthritis Rheumatol* 1997; 40: 1189–1201.

Calabrese LH, Furlan AH, Gragg LA, et al. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med* 1992; 59: 293–306.

Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, et al. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol* 2011; 10: 561–572.

Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, et al. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 317–330.

Kumar R, Wijdicks EFM, Brown RD, et al. Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62: 649–651.

Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: a clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol* 1992; 23: 164–171.

Moore PM. Vasculitis of the central nervous system. *Semin Neurol* 1994; 14: 313–319.

Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary

central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007; 62: 442–451.

Savage COS, Harper L, Cockwell P, et al. ABC of arterial and vascular disease: vasculitis. *BMJ* 2000; 320: 1325–1328.

6.5.1 Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection

Arnold M, Cumurciuc R, Stapf C, et al. Pain as the only symptom of cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77: 1021–1024.

Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections. A series of 80 patients. *Stroke* 1995; 26: 235–239.

Debette S and Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009; 8: 668–678.

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

Guillon B, Lévy C and Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998; 153: 146–158.

Nakatomi H, Nagata K, Kawamoto S, et al. Ruptured dissecting aneurysm as a cause of subarachnoid hemorrhage of unverified etiology. *Stroke* 1997; 28: 1278–1282.

Ramadan NM, Tietjen GE, Levine SR, et al. Scintillating scotomata associated with internal carotid artery dissection: report of three cases. *Neurology* 1991; 41: 1084–1087.

Schytz HW, Ashina M, Magyari M, et al. Acute headache and persistent headache attributed to cervical artery dissection: field testing of ICHD-III beta. *Cephalalgia* 2014; 34: 712–716.

Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995; 45: 1517–1522.

Sturzenegger M. Headache and neck pain. The warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34: 187–193.

Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: a case-control study. *Neurology* 2002; 59: 435–437.

6.5.2 Post-endarterectomy headache

Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, et al. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996; 46: 175–181.

De Marinis M, Zaccaria A, Faraglia V, et al. Post endarterectomy headache and the role of the oculo-sympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 314–317.

Ille O, Woimant F, Pruna A, et al. Hypertensive encephalopathy after bilateral carotid endarterectomy. *Stroke* 1995; 26: 488–491.

Leviton A, Caplan L and Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy. *Headache* 1975; 15: 207–209.

Tehindrazanarivelo A, Lutz G, Petitjean C, et al. Headache following carotid endarterectomy: a prospective study. *Cephalalgia* 1991; 11(Suppl 11): 353.

6.5.3 Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting

Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al.; CREST Investigators. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1021–1031.

Gündüz A, Göksan B, Koçer N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.

McCabe DJH, Brown MM and Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.

Munari LM, Belloni G, Moschini L, et al. Carotid pain during percutaneous angioplasty. Pathophysiology and clinical features. *Cephalalgia* 1994; 14: 127–131.

Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, et al.; ACT I Investigators. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011–1020.

Schoser BG, Heesen C, Eckert B, et al. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997; 244: 101–104.

6.6.1 Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)

Agrawal K, Burger K and Rothrock JF. Cerebral sinus

thrombosis. *Headache* 2016; 56: 1380–1389.

Aidi S, Chaunu MP, Biousse V, et al. Changing pattern of headache pointing to cerebral venous thrombosis after lumbar puncture and intra venous high dose cortico-steroids. *Headache* 1999; 39: 559–564.

Biousse V, Ameri A and Bousser MG. Isolated intracranial hypertension as the only sign of cerebral venous thrombosis. *Neurology* 1999; 53: 1537–1542.

Bousser MG and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007; 6: 162–170.

Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al. Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1084–1087.

De Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ, for CVST study group. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623–1625.

Leker RR and Steiner I. Features of dural sinus thrombosis simulating pseudotumor cerebri. *Eur J Neurol* 1999; 6: 601–604.

Newman DS, Levine SR, Curtis VL, et al. Migraine like visual phenomena associated with cerebral venous thrombosis. *Headache* 1989; 29: 82–85.

Wasay M, Kojan S, Dai AI, et al. Headache in cerebral venous thrombosis: incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain* 2011; 11: 137–139.

6.6.2 Headache attributed to cranial venous sinus stenting

Lenck S, Vallée F, Labeyrie MA, et al. Stenting of the lateral sinus in idiopathic intracranial hypertension according to the type of stenosis. *Neurosurgery* 2017; 80: 393–400.

6.7.1 Headache attributed to an intracranial endarterial procedure

Beekman R, Nijssen PC, van Rooij WJ, et al. Migraine with aura after intracranial endovascular procedures. *Headache* 2001; 41: 410–413.

Choi KS, Lee JH, Yi HJ, et al. Incidence and risk factors of postoperative headache after endovascular coil embolization of unruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 1281–1287.

Gil-Gouveia R, Fernandes Sousa R, Lopes L, et al. Headaches during angiography and endovascular procedures. *J Neurol* 2007; 254: 591–596.

Martins IP, Baeta E, Paiva T, et al. Headaches during intracranial endovascular procedures: a possible model for vascular headache. *Headache* 1993; 23: 227–233.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the internal carotid and middle cerebral arteries. *Stroke* 1990; 21: 555–559.

Nichols FT, Mawad M, Mohr JP, et al. Focal headache during balloon inflation in the vertebral and basilar arteries. *Headache* 1993; 33: 87–89.

6.7.2 Angiography headache

Aktan Ç, Özgür Ö, Sindel T, et al. Characteristics of headache during and after digital subtraction angiography: a critical re-appraisal of the ICHD-3 criteria. *Cephalalgia* 2017; 37: 1074–1081.

Gil-Gouveia RS, Sousa RF, Lopes L, et al. Post-angiography headaches. *J Headache Pain* 2008; 9: 327–330.

Gündüz A, Göksan B, Koçer N, et al. Headache in carotid artery stenting and angiography. *Headache* 2012; 52: 544–549.

Ramadan NM, Gilkey SJ, Mitchell M, et al. Postangiography headache. *Headache* 1995; 35: 21–24.

Shuaib A and Hachinski VC. Migraine and the risks from angiography. *Arch Neurol* 1988; 45: 911–912.

6.7.3 Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)

Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, et al. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146: 34–44.

Call GK, Fleming MC, Sealfon S, et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 1988; 19: 1159–1170.

Chen SP, Fuh JL, Lirng JF, et al. Recurrent primary thunderclap headache and benign CNS angiopathy: spectra of the same disorder? *Neurology* 2006; 67: 2164–2169.

Chen SP, Fuh JL, Wang SJ, et al. Magnetic resonance

angiography in reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Neurol* 2010; 67: 648–656.

Dodick DW, Brown RD, Britton JW, et al. Non aneurysmal thunderclap headache with diffuse, multifocal segmental and reversible vasospasm. *Cephalalgia* 1999; 19: 118–123.

Ducros A and Bousser MG. Thunderclap headache. *BMJ* 2012; 345: e8557.

Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007; 130: 3091–3101.

Ducros A, Fiedler U, Porcher R, et al. Hemorrhagic manifestations of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Frequency, features, and risk factors. *Stroke* 2010; 41: 2505–2511.

John S, Singhal AB, Calabrese L, et al. Long-term outcomes after reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Cephalalgia* 2016; 36: 387–394.

Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 2011; 68: 1005–1012.

6.7.4 Headache attributed to intracranial artery dissection

Debette S, Compter A, Labeyrie MA, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol* 2015; 14: 640–654.

Dlamini N, Freeman JL, Mackay MT, et al. Intracranial dissection mimicking transient cerebral arteriopathy in childhood arterial ischemic stroke. *J Child Neurol* 2011; 26: 1203–1206.

Kim JG, Choi JY, Kim SU, et al. Headache characteristics of uncomplicated intracranial vertebral artery dissection and validation of ICHD-3 beta diagnostic criteria for headache attributed to intracranial artery dissection. *Cephalalgia* 2015; 35: 516–526.

Sharif AA, Remley KB and Clark HB. Middle cerebral artery dissection. A clinicopathologic study. *Neurology* 1995; 45: 1929–1931.

Szatmary Z, Boukobza M, Vahedi K, et al. Orgasmic headache and middle cerebral artery dissection. *J*

Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77: 693–694.

6.8.1 Headache attributed to cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL)

Chabriat H, Vahedi K, Iba-Zizen MT, et al. Clinical spectrum of CADASIL: a study of 7 families. *Lancet* 1995; 346: 934–939.

Choi JC, Song SK, Lee JS, et al. Headache among CADASIL patients with R544C mutation: prevalence, characteristics, and associations. *Cephalalgia* 2014; 34: 22–28.

Guey S, Mawet J, Hervé D, et al. Prevalence and characteristics of migraine in CADASIL. *Cephalalgia* 2016; 36: 1038–1047.

Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. “Notch 3” mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996; 383: 707–710.

Vahedi K, Chabriat H, Levy C, et al. Migraine with aura and brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with CADASIL. *Arch Neurol* 2004; 61: 1237–1240.

6.8.2 Headache attributed to mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS)

Klopstock A, May P, Siebel E, et al. Mitochondrial DNA in migraine with aura. *Neurology* 1996; 46: 1735–1738.

Koo B, Becker L, Chuang S, et al. Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, stroke-like episodes (MELAS): clinical, radiological, pathological and genetic observations. *Ann Neurol* 1993; 34: 25–32.

Ojaimi J, Katsabanis S, Bower S, et al. Mitochondrial DNA in stroke and migraine with aura. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 102–106.

Pavlakakis SG, Phillips PC, Di Mauro S, et al. Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes: a distinct clinical syndrome. *Ann Neurol* 1984; 16: 481–488.

6.8.3 Headache attributed to Moyamoya

angiopathy (MMA)

- Bohara M, Sugata S, Nishimuta Y, et al. Effect of revascularization on headache associated with Moyamoya disease in pediatric patients. *Hiroshima J Med Sci* 2015; 64: 39–44.
- Kraemer M, Lee SI, Ayzenberg I, et al. Headache in Caucasian patients with Moyamoya angiopathy – a systematic cohort study. *Cephalalgia* 2017; 37: 496–500.
- Seol HJ, Wang KC, Kim SK, et al. Headache in pediatric moyamoya disease: review of 204 consecutive cases. *J Neurosurg* 2005; 103(5 Suppl): 439–442.
- Zach V, Bezov D, Lipton RB, et al. Headache associated with moyamoya disease: a case story and literature review. *J Headache Pain* 2010; 11: 79–82.

6.8.4 Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)

- Charidimou A, Peeters A, Fox Z, et al. Spectrum of transient focal neurological episodes in cerebral amyloid angiopathy: multicentre magnetic resonance imaging cohort study and meta-analysis. *Stroke* 2012; 43: 2324–2330.
- Paterson RW, Uchino K, Emsley HC, et al. Recurrent stereotyped episodes in cerebral amyloid angiopathy: response to migraine prophylaxis in two patients. *Cerebrovasc Dis Extra* 2013; 3: 81–84.
- Samanci B, Coban O and Baykan B. Late onset aura may herald cerebral amyloid angiopathy: a case report. *Cephalalgia* 2016; 36: 998–1001.

6.8.5 Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVCLSM)

- Hottenga JJ, Vanmolkot KR, Kors EE, et al. The 3p21.1-p21.3 hereditary vascular retinopathy locus increases the risk for Raynaud's phenomenon and migraine. *Cephalalgia* 2005; 25: 1168–1172.
- Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, et al. C-terminal truncations in human 3'-5' DNA exonuclease TREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nat Genet* 2007; 39: 1068–1070.
- Stam AH, Kothari PH, Shaikh A, et al. Retinal

vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations. *Brain* 2016; 139: 2909–2922.

- Terwindt GM, Haan J, Ophoff RA, et al. Clinical and genetic analysis of a large Dutch family with autosomal dominant vascular retinopathy, migraine and Raynaud's phenomenon. *Brain* 1998; 121: 303–316.

6.8.6 Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy

- Gould DB, Phalan FC, van Mil SE, et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2006; 354: 1489–1496.
- Vahedi K, Boukobza M, Massin P, et al. Clinical and brain MRI follow-up study of a family with COL4A1 mutation. *Neurology* 2007; 69: 1564–1568.
- Vahedi K, Massin P, Guichard JP, et al. Hereditary infantile hemiparesis, retinal arteriolar tortuosity, and leukoencephalopathy. *Neurology* 2003; 60: 57–63.

6.9 Headache attributed to pituitary apoplexy

- Carral F. Pituitary apoplexy. *Arch Neurol* 2001; 58: 1143–1144.
- Chakeres DW, Curtin A and Ford G. Magnetic resonance imaging of pituitary and parasellar abnormalities. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 265–281.
- Da Motta LA, de Mello PA, de Lacerda CM, et al. Pituitary apoplexy. Clinical course, endocrine evaluations and treatment analysis. *J Neurosurg Sci* 1991; 43: 25–36.
- Dodick DW and Wijdicks EFM. Pituitary apoplexy presenting as thunderclap headache. *Neurology* 1998; 50: 1510–1511.
- Hernandez A, Angeles Del Real M, Aguirre M, et al. Pituitary apoplexy: a transient benign presentation mimicking with subarachnoid hemorrhage with negative angiography. *Eur J Neurol* 1998; 5: 499–501.
- Lee CC, Cho AS and Carter WA. Emergency department presentation of pituitary apoplexy. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 328–331.
- McFadzean RM, Doyle D, Rampling R, et al. Pituitary apoplexy and its effect on vision. *Neurosurgery* 1991; 29: 669–675.

7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder

楊鈞百 盧相如譯

-
- 7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 Headache attributed to increased cerebrospinal fluid (CSF) pressure
- 7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)
- 7.1.2 歸因於代謝、中毒或荷爾蒙原因導致顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes
- 7.1.3 歸因於染色體異常引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to chromosomal disorder
- 7.1.4 歸因於水腦引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus
- 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 Headache attributed to low cerebrospinal fluid (CSF) pressure
- 7.2.1 硬膜穿刺後頭痛 Post-dural puncture headache
- 7.2.2 腦脊髓液瘻管頭痛 cerebrospinal fluid (CSF) fistula headache
- 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension
- 7.3 歸因於非感染性顱內發炎疾病之頭痛 Headache attributed to non-infectious inflammatory intracranial disease
- 7.3.1 歸因於神經類肉瘤病之頭痛 Headache attributed to neurosarcoidosis
- 7.3.2 歸因於無菌性 (非感染性) 腦膜炎之頭痛 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis
- 7.3.3 歸因於其他非感染性顱內發炎疾病之頭痛

Headache attributed to other non-infectious inflammatory intracranial disease

- 7.3.4 歸因於淋巴球腦下垂體炎之頭痛 Headache attributed to lymphocytic hypophysitis
- 7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症 (HaNDL) Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)
- 7.4 歸因於顱內腫瘤病變之頭痛 Headache attributed to intracranial neoplasia
- 7.4.1 歸因於顱內腫瘤之頭痛 Headache attributed to intracranial neoplasm
- 7.4.1.1 歸因於第三腦室膠狀囊腫之頭痛 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle
- 7.4.2 歸因於癌性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to carcinomatous meningitis
- 7.4.3 歸因於下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足之頭痛 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion
- 7.5 歸因於脊髓腔內注射之頭痛 Headache attributed to intrathecal injection
- 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure
- 7.6.1 癲癇發作頭痛 Ictal epileptic headache
- 7.6.2 癲癇發作後頭痛 Post-ictal headache
- 7.7 歸因於 Chiari 氏畸形第一型 (CM1) 之頭痛 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)
- 7.8 歸因於其他非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則適用於 7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上又與非血管

性顱內疾患有密切相關，將登錄為歸因於非血管性顱內疾患引發之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種診斷原發性頭痛疾患。

2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變成慢性或顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與非血管性顱內疾患有密切關聯，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 7. 歸因於非血管性顱內疾患引起的頭痛（其中一型或亞型）。

前言：

這一章是討論歸因於顱內壓力改變的頭痛。腦脊髓液的壓力不論是增加或降低均會引起頭痛。此處尚提及及其他頭痛的成因：非感染性發炎疾患、顱內腫瘤、癲癇、一些罕見的情況如脊髓腔內注射及 Chiari 氏畸形第一型和其他非血管性顱內疾患。

相較於原發性頭痛，這類頭痛少有流行病學的研究。治療的對照試驗幾乎闕如。

此處所列「歸因於非血管性顱內疾患之頭痛」，診斷基準儘可能遵照以下架構：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為某一已知能引起頭痛的非血管性顱內疾患
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與非血管性顱內疾患之發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與非血管性顱內疾患惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與非血管性顱內疾患改善同步
 3. 頭痛具有非血管性顱內疾患的典型特徵
 4. 其他證據證實其因果關係
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

頭痛若在顱內疾患治療成功或自發性緩解後仍持續超過一個月，通常涉及其他機轉。在顱內疾患治療後或消失後超過三個月的頭痛被定義在附錄中以利研究。這些頭痛存在，但缺乏研究，加入附錄是為了刺激這些頭痛和其機轉的後續研究。

7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 Headache attributed to increased cerebrospinal fluid (CSF) pressure

登錄他處：

因顱內腫瘤引起顱內壓升高或水腦症導致的頭痛，登錄於 7.4.1 歸因於顱內腫瘤之頭痛 (Headache attributed to intracranial neoplasm)。

簡介：

頭痛因腦脊髓液壓力增加所造成，通常伴隨顱內高壓其他症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 新發生的頭痛，或既存頭痛顯著惡化（註 1），符合基準 C
- B. 診斷為顱內高壓且符合下列兩項：
 1. 腦脊髓液壓力超過 250 mm CSF（或在肥胖的小孩超過 280 mm CSF）（註 2）
 2. 腦脊髓液化學及細胞檢查正常
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與顱內高壓相關，或導致後者之診斷
 2. 頭痛在顱內壓下降後緩解
 3. 視乳突水腫
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷（註 3）

註：

1. “顯著惡化”是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上，且符合鑑別次發性頭痛與原發性頭痛的一般準則。
2. 為了診斷緣故，腦脊髓液壓力需在沒有降腦壓的治療下測量。腦脊髓液壓力可經腰椎穿刺測量，以側臥姿執行，不需鎮靜劑；或是測量硬腦膜外或腦室內壓力。腦脊髓液壓力在一天內會有變化，所以單一次的測量不代表過去 24 小時的平均腦脊髓液壓力。對於診斷不確定的個案可能需要長時間腰椎或腦室內壓力監測。
3. 顱內腫瘤已被排除。

說明：

7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 屬於一種頭痛型態。在確定腦脊髓液壓力升高的原因前，診斷應該只是暫時的，且頭痛要根據適當的亞型給予診斷。

7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛

Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)

舊稱：

歸因於良性顱內高壓之頭痛 (Headache attributed to benign intracranial hypertension)；假性腦瘤 (pseudotumor cerebri)；腦膜水腫 (meningeal hydrops)；漿液性腦膜炎 (serous meningitis)。

簡介：

新發生的頭痛或既存頭痛顯著惡化因原因不明顱內高壓 (IIH) 所造成，伴隨 IIH 其他症狀及/或臨床徵兆及/或神經影像徵兆。

診斷基準：

- A. 新發生的頭痛，或既存頭痛顯著惡化 (註 1)，符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 1. 診斷為原因不明顱內高壓 (idiopathic intracranial hypertension, IIH) (註 2)
 2. 腦脊髓液壓力超過 250 mm CSF (或在肥胖的小孩，超過 280 mm CSF) (註 3)
- C. 符合下列一項或兩項：
 1. 頭痛發生或顯著惡化在時序上(註 1) 與原因不明顱內高壓相關，或導致其診斷
 2. 頭痛伴隨下列其中一項或兩項：
 - a) 搏動性耳鳴
 - b) 視乳突水腫 (註 4)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 5,6)

註：

1. “顯著惡化”是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上，且符合鑑別次發性頭痛與原發性頭痛的一般準則。
2. 合併意識狀態改變時，診斷原因不明顱內高壓要

非常小心。

3. 為了診斷緣故，腦脊髓液壓力需在沒有降腦壓的治療下測量。腦脊髓液壓力可經腰椎穿刺測量，以側臥姿執行，不需鎮靜劑；或是測量硬腦膜外或腦室內壓力。腦脊髓液壓力在一天內會有變化，所以單一次的測量不代表過去 24 小時的平均腦脊髓液壓力。對於診斷不確定的個案可能需要長時間腰椎或腦室內壓力監測。
4. 視乳突水腫需要和假性視乳突水腫或視神經盤水腫做鑑別診斷。大部分 IIH 的病人都合併視乳突水腫，沒有視乳突水腫要診斷 IIH 需要非常小心。
5. 7.1.1 歸因於不明原因顱內高壓之頭痛 可以很像原發性頭痛，尤其是 1.3 慢性偏頭痛 和 2.3 慢性緊縮型頭痛；反過來說，這些疾患也常和 IIH 並存。
6. 病人若無視乳突水腫、外展眼神經麻痺或 IIH 典型的神經放射影像徵兆，並排除 8.2 藥物過度使用頭痛。

說明：

原因不明顱內高壓 (IIH) 最常見於年輕肥胖女性 (也最常被誤診為 IIH)。

7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 沒有特定特色且常類似 1. 偏頭痛 和 2. 緊縮型頭痛。診斷時不需要每日發生頭痛。

腦脊髓液移除後頭痛緩解可以支持診斷但非其診斷基準；此現象也可見於其他頭痛 (對 7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 而言，敏感度達 72% 且特异性達 77%)。

神經影像的發現包括：空蝶鞍症候群、在視神經周圍的蜘蛛膜下腔擴張、眼球後鞏膜變平、視神經突出於玻璃體液與橫腦靜脈竇狹窄。

7.1.2 歸因於代謝、中毒或荷爾蒙原因導致顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal causes

登錄他處：

歸因於頭部外傷、血管性疾患或顱內感染引起顱內壓增加之頭痛，根據其致病原因登錄。歸因於藥物副作

用引起之顱內壓增加之頭痛，登錄於 8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛。

簡介：

頭痛因各種系統性疾病導致顱內高壓所造成，伴隨顱內高壓及潛在致命疾病的其他症狀及/或臨床徵兆及/或神經影像徵兆。頭痛隨系統性疾病的消失而緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 的診斷基準及以下基準 C
- B. 顱內高壓是由代謝、中毒或荷爾蒙疾患所引起 (註 1)
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與腦脊髓液壓力增加相關，或導致其診斷
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與腦脊髓液壓力增加同步
 - b) 頭痛顯著改善與腦脊髓液壓力下降同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 會造成顱內高壓的可能原因包括急性肝衰竭，腎衰竭，高碳酸血症，急性高血壓危象，Reye's 肝腦病變症候群，大腦靜脈竇栓塞及右心衰竭及一系列物質 (兒童使用的甲狀腺賀爾蒙、全反式維甲酸 (all-trans retinoic)、維甲酸 (retinoids)、四環黴素 (tetracyclines) 及十氯酮 (chlordecone))，維他命 A 中毒及皮質類固醇突然停止使用。

說明：

移除誘發的物質或治療潛在的致病疾患可能不足以將顱內高壓降到正常值；常需要額外的治療來緩解頭痛和其他症狀。最重要的是預防視力喪失。

7.1.3 歸因於染色體異常引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to chromosomal disorder

簡介：

新發生的頭痛或既存頭痛顯著惡化因染色體異常引

起顱內高壓所造成，伴隨其他顱內高壓及染色體異常的症狀及/或臨床徵兆及/或神經影像。

診斷基準：

- A. 新發生的頭痛或既存頭痛顯著惡化 (註 1)，符合 7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 的診斷基準及以下基準 C
- B. 顱內高壓是因由染色體異常 (註 2) 所造成
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與顱內高壓相關，或導致其診斷
 - 2. 頭痛會因顱內壓力下降後緩解
 - 3. 視乳突水腫
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. “顯著惡化”是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上，且符合鑑別次發性頭痛與原發性頭痛的一般準則。
- 2. 染色體異常和顱內高壓相關的疾病包括 Turner 症候群及唐氏症候群。

7.1.4 歸因於水腦引起顱內高壓之頭痛 Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus

簡介：

新發生的頭痛或既存頭痛顯著惡化因水腦所引起之顱內高壓所造成，且伴隨腦脊髓液壓力或水腦的症狀及/或臨床徵兆及/或神經影像。

診斷基準：

- A. 新發生的頭痛或既存頭痛顯著惡化 (註 1) 且符合 7.1 歸因於腦脊髓液壓力增加之頭痛 的診斷基準及以下基準 C
- B. 顱內高壓是由水腦所造成
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上或顯著惡化 (註 1) 與腦脊髓液壓力增加相關，或導致其診斷
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a. 頭痛顯著惡化與水腦惡化同步

b. 頭痛顯著改善與水腦改善同步

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. “顯著惡化”是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上，且符合鑑別次發性頭痛與原發性頭痛的一般準則

說明：

常壓性水腦症通常不會導致頭痛，但輕微的頭鈍痛偶有報導。

7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 Headache attributed to low cerebrospinal fluid (CSF) pressure

簡介：

於腦脊髓液低壓（自發性或次發性），或腦脊髓液滲漏時出現的姿勢性頭痛，通常伴隨頸部疼痛、耳鳴、聽力改變、畏光及/或噁心。頭痛在腦脊髓液壓力恢復正常或成功封住腦脊髓液滲漏之後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛（註 1）符合基準 C
- B. 符合下列一項或兩項：
 1. 腦脊髓液低壓 (< 60 mm CSF)
 2. 影像學證實有腦脊髓液滲漏（註 2）
- C. 頭痛發生在時序上與腦脊髓液低壓或腦脊髓液滲漏相關，或導致其診斷（註 3）
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 通常和姿態有關，但並非一定如此。頭痛在坐起或站立後顯著惡化及/或平躺後改善，可能是腦脊髓液低壓所引起的，但這不能當作診斷的依據。
2. 腦部影像顯示腦下垂 (brain sagging) 或硬腦膜對比增強或脊髓影像 (脊髓 MRI 或 MRI、CT 或傳統脊髓攝影) 出現硬腦膜外腦脊髓液。
3. 因果關係的證據須建立在發作時序上與認定的致

病原因相關，且排除其他診斷。

7.2.1 硬膜穿刺後頭痛 Post-dural puncture headache

舊稱：

腰椎穿刺後頭痛 (Post-lumbar puncture headache)

簡介：

頭痛在腰椎穿刺後五天內發生，因腦脊髓液經由硬膜穿刺處滲漏所造成。頭痛通常伴隨頸部僵硬及/或主觀聽覺症狀。頭痛於兩週內自發性緩解，或經由腰椎硬膜外自體血液貼片封住滲漏後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 的診斷基準及以下基準 C
- B. 曾接受硬膜穿刺
- C. 頭痛在硬膜穿刺後五天內發生
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

7.2.1 硬膜穿刺後頭痛 的獨立危險因子最近已被報導，如：女性，年齡介於 31 到 50 歲，過去曾有 7.2.1 硬膜穿刺後頭痛，以及作硬腦膜穿刺時針頭斜面和脊柱縱軸呈垂直有關。

7.2.2 腦脊髓液瘻管頭痛 Cerebrospinal fluid(CSF) fistula headache

簡介：

姿勢性頭痛在某個造成腦脊髓液持續滲漏而引發顱內低壓的醫療操作或外傷後發生，於腦脊髓液滲漏成功封鎖後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛 的診斷基準及以下基準 C
- B. 曾接受某項醫療操作 (procedure) 或曾有外傷，已知有時會引起腦脊髓液持續滲漏 (腦脊髓液瘻管)
- C. 頭痛發生在時序上與某項醫療操作或外傷相關
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension

舊稱：

歸因於自發性腦脊髓液低壓之頭痛 (Headache attributed to spontaneous low CSF pressure) 或原發性顱內低壓 (primary intracranial hypotension)；低腦脊髓液容量頭痛 (low CSF-volume headache)；腦脊髓液不足頭痛 (hypoliqorrhoeic headache)。

簡介：

姿勢性頭痛因自發性腦脊髓液低壓所造成。通常伴隨頸部僵硬與主觀聽覺症狀。頭痛於腦脊髓液壓力恢復正常後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 7.2 歸因於腦脊髓液低壓之頭痛的診斷基準及以下基準 C
- B. 沒有已知會導致腦脊髓液滲漏 (註 1) 之操作或外傷
- C. 頭痛發生在時序上與腦脊髓液低壓或腦脊髓液滲漏相關，或導致其診斷 (註 2)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 如果病人在過去一個月內接受過硬腦膜穿刺，則不能診斷為 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛。
2. MRI 有滲漏徵兆如腦膜對比增強的病人，沒有必要以硬腦膜穿刺來直接測量腦脊液壓力。

說明：

自發性腦脊髓液滲漏和遺傳性結締組織疾患相關。有自發性腦脊髓液滲漏的病人應篩檢結締組織或血管異常。

雖然在大部份的 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛會有明確的姿勢改變引起的變化，但和 7.2.1 硬膜穿刺後頭痛 相較之下比較沒有那麼戲劇性或立即的變化。因此 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 可能雷同於 7.2.1 硬膜穿刺後頭痛，會在直立後立即或幾秒內出現，且在躺平後 (一分鐘內) 快速緩解。另

外，也可能對姿勢變化的反應較慢，在直立後幾分鐘到幾小時才惡化，或在平躺後幾分鐘到幾小時才改善，但也不必然完全緩解。對於病人因姿勢改變造成的頭痛變化，一開始發生的病史需詳細詢問，因為這樣的表現會隨著時間的拉長而不明顯。

若病人有典型姿態性頭痛，沒有其他明顯原因，且排除了姿勢性直立心搏過速症候群 (POTS)，合理的臨床處置上是提供自體腰椎硬腦膜外血液貼片 (EBP) 治療。

雖然自體硬腦膜外血液貼片對於封住腦脊髓液滲漏通常有效，但單次自體硬腦膜外血液貼片的效果未必永久，有時需施行兩次或以上的硬腦膜外血液貼片治療才能完全解除症狀，但持續數天某種程度的改善是可以預期的。有些病人若沒有辦法獲得持續改善則需手術治療。

除非有充分的病史或影像學證據證實有腦脊髓液滲漏，否則無法確知是否所有的病人其腦脊髓液都正在滲漏。7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 潛在的疾患可能是低腦脊髓液容量 (low CSF volume)。有時可問到顱內壓輕微上升 (如猛力咳嗽) 所引發的病史。

與腦脊髓液低壓類似的姿勢性頭痛也曾報告發生於性交後。這類頭痛應登錄在 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛，因為它導因於腦脊髓液滲漏。

7.3 歸因於非感染性顱內發炎疾病之頭痛 Headache attributed to non-infectious inflammatory intracranial disease

簡介：

頭痛因某一非感染性顱內發炎疾病所造成，通常伴隨腦脊髓液淋巴球增生。頭痛於發炎性疾病消失後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為某一已知能引起頭痛之非感染性發炎疾病
- C. 符合下列一項或多項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與非感染性發炎疾病之發作相關
 2. 頭痛顯著惡化與非感染性發炎疾病惡化同步

3. 頭痛顯著改善與非感染性發炎疾病改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

7.3.1 歸因於神經類肉瘤病之頭痛 Headache attributed to neurosarcoidosis

簡介：

頭痛因神經類肉瘤病所造成且出現其他相關症狀或徵兆。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為神經類肉瘤病
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與神經類肉瘤病之發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與神經類肉瘤病惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與神經類肉瘤病改善同步
 3. 頭痛伴隨一或多條腦神經麻痺
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

神經類肉瘤病的其他臨床表現還包括無菌性腦膜炎，腦神經病變，在 MRI 顯示顱內佔位性病變，腦室周圍的局部發炎病變，及/或腦部或脊髓出現均勻對比增強顯影的腫塊病變，經切片證實為非乾酪性肉芽瘤。

7.3.2 歸因於無菌性 (非感染性) 腦膜炎之頭痛 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis

簡介：

頭痛因無菌性腦膜炎所造成，伴隨腦膜刺激 (meningeal irritation) 症狀及/或其他臨床徵兆。頭痛於腦膜炎消失後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 經腦脊髓液檢查診斷為無菌性腦膜炎 (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與無菌性腦膜炎發作相關，或導致其診斷

2. 符合下列一項或兩項：

- a) 頭痛顯著惡化與無菌性腦膜炎惡化同步
- b) 頭痛顯著改善與無菌性腦膜炎改善同步

3. 頭痛伴隨腦膜炎其他的症狀及/或臨床徵兆，包括頸部僵硬 (腦膜徵兆 meningismus) 及/或畏光

- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 無菌性腦膜炎病人的腦脊髓液會出現以淋巴球為主的白血球增生，蛋白質輕微上升，葡萄糖正常因沒有出現傳染性病原。

說明：

無菌性腦膜炎也會因為使用某些藥物而發生，如 ibuprofen 或其他非類固醇抗發炎藥物，免疫球蛋白，盤尼西林或 trimethoprim 從脊髓腔打藥及/或吹藥。

7.3.3 歸因於其他非感染性顱內發炎疾病之頭痛 Headache attributed to other non-infectious inflammatory intracranial disease

簡介：

頭痛因任何一種自體免疫疾患所造成，伴隨該致病疾患其他症狀及/或臨床徵兆，但通常不是任何一種自體免疫疾的表現或主要症狀。頭痛於自體免疫疾患成功治療後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為某一已知能引起頭痛之非感染性顱內發炎疾病，非上述所提及者
- C. 符合下列一項或多項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與非感染性顱內發炎疾病發作相關
 2. 頭痛顯著惡化與非感染性顱內發炎疾病惡化同步
 3. 頭痛顯著改善與非感染性顱內發炎疾病改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 頭痛可因下列引起，但通常不是其表現或主要症狀：急性去髓鞘腦脊髓炎 (ADEM)，全身性紅斑性狼瘡 (SLE)，Behcet's 症候群及其他系統性或局部性 (如邊緣系統腦炎) 自體免疫症候群。

7.3.4 歸因於淋巴球腦下垂體炎之頭痛

Headache attributed to lymphocytic hypophysitis

簡介：

頭痛因淋巴球腦下垂體炎所造成，伴隨腦下垂體變大，與高泌乳激素血症 (在半數個案中)。頭痛於淋巴球腦下垂體炎成功治療後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為淋巴球腦下垂體炎
- C. 符合下列一項或多項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與淋巴球腦下垂體炎發作相關
 2. 頭痛顯著惡化與淋巴球腦下垂體炎惡化同步
 3. 頭痛顯著改善與淋巴球腦下垂體炎改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

淋巴球腦下垂體炎常合併腦下垂體增大及腦部 MRI 均勻對比增強的顯影。50%的個案伴隨高泌乳激素血症，20%的個案伴隨抗腦下垂體細胞質蛋白的自體抗體。

此疾患通常發生於懷孕末期或分娩後，但亦可發生於男性。

7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症 Syndrome of transient Headache and Neurological Deficits with cerebrospinal fluid Lymphocytosis (HaNDL)

舊稱：

偏頭痛併腦脊髓液白血球增生症 (migraine with cerebrospinal pleocytosis)、假性偏頭痛併淋巴球增生症 (pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis)。

簡介：

類偏頭痛之頭痛發作 (一般發作 1 至 12 次)，伴隨神經缺損，包括單側感覺異常、單側肢體輕癱及/或失語性語言障礙，持續數小時，正向視覺症狀僅偶然發生。腦脊髓液有淋巴球增生。此疾患於三個月內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 類偏頭痛之頭痛發作，符合基準 B 及 C (註 1)
- B. 符合下列兩項：
 1. 至少有下列一項短暫神經缺損，持續 >4 小時，伴隨頭痛或緊跟著頭痛發生：
 - a) 單側感覺異常
 - b) 失語性語言障礙
 - c) 單側肢體輕癱
 2. 伴隨腦脊髓液淋巴球增生 (> 15 WBC/ μ l)，且其他病因之檢驗都正常
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛與短暫神經缺損發作或顯著惡化在時序上與腦脊髓液淋巴球增生相關，或導致其診斷
 2. 頭痛與短暫神經缺損明顯改善與腦脊髓液淋巴球增生改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 大部份此症候群的病人先前沒有偏頭痛的病史。
2. 其他有類似臨床特徵的診斷包括 1.2.3 偏癱偏頭痛 (雖然 1.2.3.1.1 家族性偏癱偏頭痛第一型的病因-CACNA1A 基因突變，已經在許多 7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症病人身上被排除)、神經波雷耳氏弧菌病 (neuroborreliosis)、神經梅毒、神經布氏桿菌病 (neurobrucellosis)、黴漿菌、肉芽腫性及腫瘤性蜘蛛網膜炎、腦炎及中樞神經系統血管炎。

說明：

7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症的臨床表現為，1 至 12 次個別之陣發性神經學缺損，合併或隨後發生中重度頭痛。大部份的發作持續數小時，但有些發作可超過 24 小時。其神經學

表現包括約四分之三病例會出現感覺症狀；約三分之二的病例會出現失語，及約比一半多一點會出現運動缺損。類偏頭痛預兆的視覺症狀則相對較不常見（少於20%的病例出現）。此症候群會在三個月內緩解。

除了腦脊髓液淋巴球增生（可以高達 760 cells/ml）外，>90%的個案有腦脊髓液總蛋白質增加（可以高達 250mg/dl），>50%的個案腦脊髓液壓力可以高達 400mm CSF。7.3.5 短暫頭痛及神經缺損症候群併腦脊髓液淋巴球增生症的病因可能和自體免疫有關，至少有四分之一的病例會出現病毒感染的前驅症狀。最近有報告此症狀的兩個病人出現 T 型電位調控鈣離子通道的 CACNA1H 次單元的抗體，可支持這樣的看法。

視乳頭水腫偶爾出現。常規 CT 及 MRI 掃描（有或無靜脈注射對比劑）及血管攝影在發作間期幾乎都正常。在發作時，腦部影像學會出現延遲性腦灌流量而無合併 Diffusion-weighted 的影像變化及大腦動脈血管狹窄。此外，曾有單一個案被報導大腦灰質水腫及腦溝顯影。微生物學的檢查全部正常。EEG 及 SPECT 掃描可能顯現與局部神經缺損相符之局部異常。

7.4 歸因於顱內腫瘤病變之頭痛 Headache attributed to intracranial neoplasia

簡介：

頭痛因顱內腫瘤病變所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為顱內腫瘤病變
- C. 符合下列一項或多項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與顱內腫瘤病變相關，或導致其診斷
 2. 頭痛顯著的惡化與顱內腫瘤病變的惡化同步
 3. 頭痛在時序上隨顱內腫瘤病變成功治療而顯著改善
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

7.4.1 歸因於顱內腫瘤之頭痛 Headache

attributed to intracranial neoplasm

簡介：

頭痛因一或多個佔位性顱內腫瘤所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為佔位性的顱內腫瘤
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與腫瘤發展相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與腫瘤惡化同步
 - b) 頭痛在時序上隨腫瘤成功治療而顯著改善
 3. 頭痛具下列四項特徵中至少一項：
 - a) 漸進的
 - b) 在早晨時及/或躺下時較嚴重
 - c) 因類 Valsalva 氏操作而加劇
 - d) 伴隨噁心及/或嘔吐
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

顱內腫瘤的頭痛盛行率從 32%到 71%。頭痛容易發生在年輕病人（含兒童）、過去有原發性頭痛病史的病人、還有快速長大、位於後顱窩或位於中線位置的腫瘤。現在或過去有癌症病史的病人都應接受檢測。

7.4.1 歸因於顱內腫瘤之頭痛 並沒有確診性特徵 (pathognomonic feature)，雖然快速進展或惡化是其關鍵表現。其他相關症狀（晨起惡化、嚴重且伴隨噁心嘔吐）並不是典型的三元體 (triad)；這些症狀在顱內高壓及後顱窩腫瘤才較常見。

頭痛不見得和腫瘤同側。接近顱骨或硬腦膜腫塊比較容易有同側頭痛，但顱內高壓會造成比較瀰漫性的頭痛。頭痛不是腫瘤造成的唯一症狀：只出現頭痛而沒有其症狀的病人只有 2-16%，反倒是神經缺損和癲癇比較常見。

7.4.1.1 歸因於第三腦室膠狀囊腫之頭痛

Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle

簡介：

頭痛因第三腦室膠狀囊腫所造成，最典型的表現為反覆雷擊頭痛，常因姿勢改變或類 Valsalva 操作誘發且伴隨意識下降或意識喪失。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為第三腦室之膠狀囊腫
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與第三腦室膠狀囊腫之發展相關，或導致其診斷
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 反覆頭痛，以雷擊頭痛表現，並伴隨意識下降或意識喪失
 - b) 頭痛在時序上隨第三腦室之膠狀囊腫成功治療而顯著改善或緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

大部份第三腦室膠體囊腫都是無意間被發現且沒有症狀。儘管如此，當他們非常靠近 Monro 氏孔時，有時可以導致突然的阻塞性水腦症而引起雷擊頭痛，且伴隨意識下降或喪失，這種高度典型的表現應能引導其被快速診斷。

7.4.1.1 歸因於第三腦室膠狀囊腫之頭痛 是會危及生命的緊急情況。

7.4.2 歸因於癌性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to carcinomatous meningitis

簡介：

頭痛因癌性腦膜炎所造成，通常伴隨腦病變徵兆及/或腦神經病變。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為癌性腦膜炎 (出現全身性腫瘤病變，已知與癌性腦膜炎相關者)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與癌性腦膜炎之發展相關
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與癌性腦膜炎惡化同步

- b) 頭痛顯著改善與癌性腦膜炎改善同步
 - 3. 頭痛伴隨腦神經病變及/或腦病變
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

7.4.3 歸因於下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足之頭痛 Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion

簡介：

頭痛因腦下垂體腺瘤與下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足所造成，通常伴隨體溫調節障礙、異常情緒狀態及/或渴感或食慾改變。頭痛於此原發疾患成功治療後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為腦下垂體腺瘤，伴隨下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足 (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足發生相關
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足改善同步
 - 3. 頭痛至少伴隨下列一項：
 - a) 體溫調節障礙
 - b) 異常情緒狀態
 - c) 渴感及/或食慾改變
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 包括泌乳激素、生長激素 (GH) 及/或促腎上腺皮質分泌激素 (ACTH) 過度分泌。

7.5 歸因於脊髓腔內注射之頭痛 Headache attributed to intrathecal injection

簡介：

頭痛因脊髓腔內注射所造成，在直立與躺臥時皆可感

受到，於注射後四天內發生，14 天內緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾接受脊髓腔內注射
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在脊髓腔內注射後四天內發生 (註 1)
 - 2. 頭痛在脊髓腔內注射後 14 天內顯著改善 (註 2)
 - 3. 有腦膜刺激 (meningeal irritation) 徵兆
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 頭痛通常在脊髓腔內注射後之四天內發生，且在直立或臥姿都會出現。
- 2. 當頭痛持續超過 14 天，則其他的診斷如 7.2.2 腦脊髓液瘻管頭痛、腦膜炎或軟腦膜腦膜炎必須考慮。

7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure

登錄他處：

當類偏頭痛或其他頭痛與癲癇同屬某特定腦部疾患的一部份 (如 MELAS)，頭痛應登錄於該疾患。當癲癇與偏頭痛預兆同時發生或癲癇緊跟著偏頭痛預兆產生 (偏癲癇 migrainepsy)，應登錄為 1.4.4 偏頭痛預兆引發之癲癇發作。

簡介：

頭痛因癲癇發作所造成，頭痛在癲癇發作時及/或癲癇發作後產生，於數小時至三天內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 病人目前正在或最近有癲癇發作
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在癲癇發作同時或發作後隨即發生
 - 2. 頭痛在癲癇終止後自發性緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

根據和癲癇發作的時序性相關已有清楚的研究證實 7.6.1 癲癇發作頭痛 及 7.6.2 癲癇發作後頭痛 的亞型存在。

癲癇發作前頭痛也曾被描述過。在一個針對 11 位難治型局部癲癇病人的小型研究發現，有九位顳葉癲癇 (TLE) 的病人其前額顳葉頭痛和癲癇病灶在同一側，而不同側的一個是顳葉癲癇，另一個是額葉癲癇病人。尚需更多研究證實癲癇發作前頭痛的存在，且要了解其在局部及全身性癲癇的盛行率及臨床特徵。癲癇發作前頭痛也須與 1.4.4 偏頭痛預兆引發之癲癇發作 加以區別。

7.6.1 癲癇發作頭痛 Ictal epileptic headache

舊稱：

癲癇頭痛 (Ictal headache)

簡介：

頭痛於局部癲癇時發生，與癲癇放電同側，並在癲癇停止後立即或短時間內緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 病人正在局部癲癇發作
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生與局部癲癇發作同時
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛與癲癇放電同側
 - b) 頭痛在局部癲癇發作停止後立即顯著改善或緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

癲癇發作頭痛可能伴隨其他癲癇表現 (運動、感覺、自主神經)。

這種情形要和“單純”或“單獨”癲癇發作頭痛，即以頭痛為癲癇發作唯一表現的情況鑑別診斷，也需與其他頭痛種類鑑別診斷。癲癇性半邊頭痛 (如果證實存在) 是非常罕見的 7.6.1 癲癇發作頭痛 變異型，會出現同側頭痛和腦波放電。

7.6.2 癲癇發作後頭痛 Post-ictal headache

簡介：

頭痛癲癇發作所造成，在癲癇發作結束後三小時內發生，並在癲癇停止後 72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 病人最近曾有局部或全身性的癲癇發作
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在癲癇發作停止後三小時內發生
 - 2. 頭痛在癲癇發作停止後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

顳葉癲癇或額葉癲癇有 40% 以上會有 7.6.2 癲癇發作後頭痛，枕葉癲癇更有高達 60% 以上會出現。全身性強直-陣攣性癲癇的發作後頭痛遠多於其他癲癇類型。

7.7 歸因於 Chiari 氏畸形第一型之頭痛 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)

簡介：

Chiari 氏畸形第一型所引起的頭痛，通常在枕部或枕部下 (suboccipital)，持續時間短 (小於五分鐘)，且會因咳嗽或其他類 Valsalva 氏操作而誘發。頭痛於 Chiari 氏畸形成功治療後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為 Chiari 氏畸形第一型 (CM1) (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛發生在時序上與 Chiari 氏畸形第一型相關，或導致其診斷
 - b) 頭痛於 Chiari 氏畸形第一型成功治療後三個月內緩解
 - 2. 頭痛符合下列三項特徵其中一項或多項：
 - a) 因咳嗽或其他類 Valsalva 氏操作所引起

b) 在枕部或枕部下 (suboccipital) 位置

c) 持續時間 < 5 分鐘

3. 頭痛伴隨其他腦幹、小腦、下腦神經 (lower cranial nerve) 及/或頸脊髓功能障礙之症狀及/或臨床徵兆 (註 2)

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 3)

註：

- 1. Chiari 氏畸形第一型的診斷，需在 MRI 上看到小腦扁桃體 (cerebellar tonsils) 尾部下垂 (caudal descent) 達 5 mm；或小腦扁桃體尾部下垂達 3 mm，合併至少下列一項顯示顱頸交界處蜘蛛膜下腔擁擠：小腦後面及側面之腦脊髓液腔受壓迫、上枕骨 (supraocciput) 高度降低、天幕 (tentorium) 斜度增加、或延髓 (medulla) 扭曲。
- 2. 絕大部份 (95%) 因 Chiari 氏畸形第一型所引起的頭痛都有五個或以上獨特的症狀。
- 3. 腦脊髓液壓力改變包括原因不明顱內高壓 (IH) 或因腦脊髓液滲漏導致自發性顱內低壓，在 MRI 可見次發性扁桃體下垂與 CM1。此類病人也可能以與咳嗽相關或類 Valsalva 氏操作相關之頭痛來表現 (應登錄在 7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 或 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛)。因此，所有以頭痛與 CM1 來表現的病人，都需排除不正常腦脊髓液壓力。

說明：

7.7 歸因於 Chiari 氏畸形第一型之頭痛，除了發作的時間可能較長外 (幾分鐘而非幾秒)，常被描述類似 4.1 原發性咳嗽頭痛。

一個盛行率研究顯示，有小腦扁桃體疝脫至少 5 mm 的人佔人群中的 0.24-3.6% 且盛行率隨年紀增長而下降。

具備 CM1 臨床知識是非常重要的，因為很多這樣的病人可以沒有症狀。疝脫程度和頭痛嚴重程度及失能程度的關聯與否證據不一，有些病人會表現“類 Chiari”的症狀但只有輕微小腦扁桃體疝脫，有些人沒有臨床症狀卻有嚴重扁桃體疝脫。

7.7 歸因於 Chiari 氏畸形第一型之痛痛的診斷基準需要驗證。前瞻性研究長期手術治療結果是必要

的。在手術治療前，應嚴格符合上述臨床與放射線學之基準，以避免不必要的手術導致嚴重的併發症。目前在慎選病人的資料顯示，咳嗽頭痛比類 Valsalva 氏操作不會誘發頭痛者，還有枕後頭痛比非枕後頭痛者，對手術更有反應。

越來越多的證據顯示肥胖和 CM1 的頭痛有關；這個發現有待日後研究證實，特別是從治療的角度著手。

7.8 歸因於其他非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder

簡介：

頭痛因非血管性顱內疾患所造成，非上述所提及者。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為某個已知會引起頭痛的非血管性顱內疾患，非上述所提及者
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與非血管性顱內疾患發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛發生或顯著惡化與非血管性顱內疾患惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與非血管性顱內疾患改善同步
 3. 頭痛具有該項非血管性顱內疾患的典型特徵
 4. 其他證據證實其因果關係
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

7.1.1 Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)

- Avery RA, Shah SS, Licht DJ, et al. Reference range for cerebrospinal fluid opening pressure in children. *N Engl J Med* 2010; 363: 891–893.
- Corbett JJ and Mehta MP. Cerebrospinal fluid pressure in normal obese subjects and patients with pseudotumor cerebri. *Neurology* 1983; 33: 1386–1388.

- Fisayo A, Bruce BB, Newman NJ, et al. Overdiagnosis of idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2016; 86: 341–350.
- Friedman DI and Jacobson DM. Idiopathic intracranial hypertension. *J Neuroophthalmol* 2004; 24: 138–145.
- Friedman DI, Liu G and Digre KB. Diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159–1165.
- Friedman DI, Quiros PA, Subramanian PS, et al. and the NORDIC IIHTT Study Group. Headache in idiopathic intracranial hypertension: findings from the Idiopathic Intracranial Hypertension Trial. *Headache* 2017; 57: 1195–1205.
- Wall M, Kupersmith MJ, Kieburz KD, et al. for the IIHTT Study Group. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: Clinical profile at baseline. *JAMA Neurol* 2014; 71: 693–701.
- Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, et al. CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006; 67: 1690–1691.
- Yri HM and Jensen RH. Idiopathic intracranial hypertension: clinical nosography and field testing of the ICHD diagnostic criteria. A case-control study. *Cephalalgia* 2015; 35: 553–562.

7.2.1 Post-dural puncture headache

- Amorim JA, Gomes de Barros MV and Valenca MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia* 2012; 32: 916–923.
- Bezov D, Lipton RB and Ashina S. Post-dural puncture headache: part I diagnosis, epidemiology, etiology and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144–1152.

7.2.3 Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension

- Mea E, Chiapparini L, Savoiaro M, et al. Application of IHS criteria to headache attributed to spontaneous intracranial hypotension in a large population. *Cephalalgia* 2009; 29: 418–422.
- Reinstein E, Pariani M, Bannykh S, et al. Connective tissue spectrum abnormalities associated with spontaneous cerebrospinal fluid leaks: a prospective study. *Eur J Hum Genet* 2013; 21: 386–390.
- Schievink WI. Spontaneous spinal cerebrospinal fluid leaks and intracranial hypotension. *JAMA* 2006; 295:

2286–2296.

Schievink WI, Dodick DW, Mokri B, et al. Diagnostic criteria for headache due to spontaneous intracranial hypotension: a perspective. *Headache* 2011; 51: 1442–1444.

Schievink WI, Maya MM, Louy C, et al. Diagnostic criteria for spontaneous spinal CSF leaks and intracranial hypotension. *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 853–856.

Schwedt TJ and Dodick DW. Spontaneous intracranial hypotension. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 56–61.

Wang YF, Fuh JL, Lirng JF, et al. Cerebrospinal fluid leakage and headache after lumbar puncture: a prospective non-invasive imaging study. *Brain* 2015; 138: 1492–1498.

Wang YF, Lirng JF, Fuh JL, et al. Heavily T2-weighted MR myelography vs. CT myelography in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology* 2009; 73: 1892–1898.

Wu JW, Hseu SS, Fuh JL, et al. Factors predicting response to the first epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Brain* 2017; 140: 344–352.

7.3.2 Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis

Holle D and Obermann M. Headache in drug-induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.

Morís G and Garcia-Monco JC. The challenge of drug-induced aseptic meningitis. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1511–1512.

7.3.5 Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)

Bartleson JD, Swanson JW and Whisnant JP. A migrainous syndrome with cerebrospinal fluid pleocytosis. *Neurology* 1981; 31: 1257–1262.

Berg MJ and Williams LS. The transient syndrome of headache with neurologic deficits and CSF lymphocytosis. *Neurology* 1995; 45: 1648–1654.

Chapman KM, Szczygielski BI, Toth C, et al.

Pseudomigraine with lymphocytic pleocytosis: a calcium channelopathy? Clinical description of 10 cases and genetic analysis of the familial hemiplegic migraine gene CACNA1A. *Headache* 2003; 43: 892–895.

Fuentes B, Diez Tejedor E, Pascual J, et al. Cerebral blood flow changes in pseudomigraine with pleocytosis analyzed by single photon emission computed tomography. A spreading depression mechanism? *Cephalalgia* 1998; 18: 570–573.

Fumal A, Vandenhede M, Coppola G, et al. The syndrome of transient headache with neurological deficits and CSF lymphocytosis (HaNDL): electrophysiological findings suggesting a migrainous pathophysiology. *Cephalalgia* 2005; 25: 754–758.

Gomez-Aranda F, Canadillas F, Marti-Masso JF, et al. Pseudomigraine with temporary neurological symptoms and lymphocytic pleocytosis: a report of fifty cases. *Brain* 1997; 120: 1105–1113.

Kürtüncü M, Kaya D, Zuliani L, et al. CACNA1A antibodies associated with headache with neurological deficits and cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL). *Cephalalgia* 2013; 33: 123–129.

Morrison DG, Phuah HK, Reddy AT, et al. Ophthalmologic involvement in the syndrome of headache, neurologic deficits, and cerebrospinal fluid lymphocytosis. *Ophthalmology* 2003; 110: 115–118.

Parissis D, Ioannidis P, Balamoutsos G, et al. Confusional state in the syndrome of HaNDL. *Headache* 2011; 51: 1285–1288.

7.4.1 Headache attributed to intracranial neoplasm

Dowman CE and Smith WA. Intracranial tumors: a review of one hundred verified cases. *Arch Neurol Psychiatry* 1928; 20: 1312–1329.

Forsyth PA and Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43: 1678–1683.

Hamilton W and Kernick D. Clinical features of primary brain tumours: a case-control study using electronic primary care records. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 695–699.

- Iversen H, Strange P, Sommer W, et al. Brain tumour headache related to tumour size, and location. *Cephalalgia* 1987; 6(Suppl 7): 394–395.
- Kernick DP, Ahmed F, Bahra A, et al. Imaging patients with suspected brain tumour: guidance for primary care. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 880–885.
- Kirby S. Headache and brain tumours. *Cephalalgia* 2010; 30: 387–388.
- Kunkle EC, Ray BS and Wolff HG. Studies on headache: The mechanisms and significance of the headache associated with brain tumor. *Bull N Y Acad Med* 1942; 18: 400–422.
- Lowry JK, Snyder JJ and Lowry PW. Brain tumors in the elderly: recent trends in a Minnesota cohort study. *Arch Neurol* 1998; 55: 922–928.
- Pfund Z, Szapáry L, Jászberényi O, et al. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 787–790; discussion in Titus F. Headache in intracranial tumors. *Cephalalgia* 1999; 19: 765.
- Rossi LN and Vassella F. Headache in children with brain tumors. *Childs Nerv Syst* 1989; 5: 307–309.
- Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, et al. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27: 904–911.
- Suwanwela N, Phanthumchinda K and Kaorophum S. Headache in brain tumor: a cross-sectional study. *Headache* 1994; 34: 435–438.
- Valentinis L, Tuniz F, Valent F, et al. Headache attributed to intracranial tumours: a prospective cohort study. *Cephalalgia* 2010; 30: 389–398.
- Vazquez-Barquero A, Ibanez FJ, Herrera S, et al. Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14: 270–272.
- 7.4.1.1 Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle**
- Algin O, Ozmen E and Arslan H. Radiologic manifestations of colloid cysts: a pictorial essay. *Can Assoc Radiol J* 2013; 64: 56–60.
- Brostigen CS, Meling TR, Marthinsen PB, et al. Surgical management of colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neurol Scand* 2016; 135: 484–487.
- Byard RW. Variable presentations of lethal colloid cysts. *J Forensic Sci* 2016; 61: 1538–1540.
- Diyora B, Nayak N, Kukreja S, et al. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. *Asian J Neurosurg* 2013; 8: 162–165.
- Jacob MK, Anand SK and George P. Colloid cyst of the third ventricle presenting with features of Terson's syndrome. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2014; 21: 344–346.
- Kone L, Chaichana KL, Rincon-Torroella J, et al. The impact of surgical resection on headache disability and quality of life in patients with colloid cyst. *Cephalalgia* 2016; 37: 442–451.
- Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, et al. Neuropsychiatric manifestations of colloid cysts: a review of the literature. *Psychiatr Danub* 2015; 27(Suppl 1): S315–320.
- Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, et al. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 2013; 68: e101–113.
- Ravnik J, Bunc G, Grcar A, et al. Colloid cysts of the third ventricle exhibit various clinical presentation: a review of three cases. *Bosn J Basic Med Sci* 2014; 14: 132–135.
- Ronne-Engström E and Popek E. Symptomatic colloid cysts in the third ventricle of monozygotic twins. *Ups J Med Sci* 2015; 120: 59–62.
- Yadav YR, Yadav N, Parihar V, et al. Management of colloid cyst of third ventricle. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 362–371.
- 7.5 Headache attributed to intrathecal injection**
- Diener HC, Johansson U and Dodick DW. Headache attributed to non-vascular intracranial disorder. *Handb Clin Neurol* 2010; 97: 547–587.
- Haché M, Swoboda KJ, Sethna N, et al. Intrathecal injections in children with spinal muscular atrophy: Nusinersen Clinical Trial Experience. *J Child Neurol* 2016; 31: 899–906.
- Obermann M, Holle D, Naegel S, et al. Headache attributable to nonvascular intracranial disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2011; 15: 314–323.
- Takagi K, Kato K and Kato Y. Treatment of mild traumatic brain injury by epidural saline and oxygen injection: report of two cases. *Acta Neurochir Suppl*

2013; 118: 293–296.

7.6 Headache attributed to epileptic seizure

Cianchetti C, Pruna D and Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure* 2013; 22: 679–685.

Förderreuther S, Henkel A, Noachtar S, et al. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache* 2002; 42: 649–655.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Multi-centre study on post-ictal headache in patients with localization-related epilepsy. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 53: 385–389.

Ito M, Adachi N, Nakamura F, et al. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004; 24: 23–28.

Karaali-Savrun F, Göksan B, Yeni SN, et al. Seizure-related headache in patients with epilepsy. *Seizure* 2002; 11: 67–69.

Kwan P, Man CBL, Leung H, et al. Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49: 1099–1102.

Leniger T, Isbruch K, Von den Driesch S, et al. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42: 1176–1179.

Schachter SC, Richman K, Loder E, et al. Self-reported characteristics of postictal headaches. *J Epilepsy* 1995; 8: 41–43.

Schmidt Botha S, Schutte C-M, Olorunju S, et al. Postictal headache in South African adult patients with generalized epilepsy in a tertiary care setting: a cross-sectional study. *Cephalalgia* 2012; 30: 1495–1501.

Schon F and Blau JN. Post-epileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987; 50: 1148–1152.

Syversten M, Helde G, Stovner LJ, et al. Headache add to the burden of epilepsy. *J Headache Pain* 2007; 8: 224–230.

Yankovsky AE, Andermann F and Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46: 1241–1245.

7.7 Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)

Abu-Arafeh I and Campbell E. Headache, chiari malformation type 1 and treatment options. *Arch Dis Child* 2017; 102: 210–211.

Aiken AH, Hoots JA, Saindane AM, et al. Incidence of cerebellar tonsillar ectopia in idiopathic intracranial hypertension: a mimic of the chiari I malformation. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 1901–1906.

Banik R, Lin D and Miller NR. Prevalence of chiari I malformation and cerebellar ectopia in patients with pseudotumor cerebri. *J Neurol Sci* 2006; 247: 71–75.

Batzdorf U, McArthur DL and Bentson JR. Surgical treatment of chiari malformation with and without syringomyelia: experience with 177 adult patients. *J Neurosurg* 2013; 118: 232–242.

Beretta E, Vetrano IG, Curone M, et al. Chiari malformation-related headache: outcome after surgical treatment. *Neurol Sci* 2017; 38: 95–98.

Chavez A, Roguski M, Killeen A, et al. Comparison of operative and non-operative outcomes based on surgical selection criteria for patients with chiari I malformations. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 2201–2206.

Chen P-K, Fuh J-L and Wang S-J. Cough headache: a study of 83 consecutive patients. *Cephalalgia* 2009; 29: 1079–1085.

Curone M, Valentini LG, Vetrano I, et al. Chiari malformation type 1-related headache: the importance of a multidisciplinary study. *Neurol Sci* 2017; 38: 91–93.

Grazzi L and Usai S. Headache and Chiari malformation in young age: clinical aspects and differential diagnosis. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S299–S301.

Kahn EN, Muraszko KM and Maher CO. Prevalence of chiari I malformation and syringomyelia. *Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 501–507.

Killeen A, Roguski M, Chavez A, et al. Nonoperative outcomes in chiari I malformation patients. *J Clin Neurosci* 2015; 22: 133–138.

Lam S, Auffinger B, Tormenti M, et al. The relationship between obesity and symptomatic chiari I malformation in the pediatric population. *J Pediatr Neurosci* 2015; 10: 321–325.

Langridge B, Phillips E and Choi D. Chiari malformation type 1: a systematic review of natural history and

- conservative management. *World Neurosurg* 2017; 104: 213–219.
- Mea E, Chiapparini L, Leone M, et al. Chronic daily headache in the adults: differential diagnosis between symptomatic Chiari I malformation and spontaneous intracranial hypotension. *Neurol Sci* 2011; 32(Suppl 3): S291–S294.
- Pascual J, 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; 9: 259–266.
- Pascual J, Iglesias F, Oterino A, et al. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520–1524.
- Raza-Knight S, Mankad K, Prabhakar P, et al. Headache outcomes in children undergoing foramen magnum decompression for chiari I malformation. *Arch Dis Child* 2017; 102: 238–243.
- Toldo I, Tangari M, Mardari R, et al. Headache in children with chiari I malformation. *Headache* 2014; 54: 899–908.

8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛

Headache attributed to a substance or its withdrawal

廖翊筑 傅中玲 譯

- 8.1 歸因於物質使用或暴露之頭痛 Headache attributed to use of or exposure to a substance
 - 8.1.1 一氧化氮釋出物引發之頭痛 Nitric oxide (NO) donor-induced headache
 - 8.1.1.1 一氧化氮釋出物引發之立即性頭痛 Immediate NO donor-induced headache
 - 8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛 Delayed NO donor-induced headache
 - 8.1.2 Phosphodiesterase 抑制劑引發之頭痛 Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache
 - 8.1.3 一氧化碳引發之頭痛 Carbon monoxide (CO)-induced headache
 - 8.1.4 酒精引發之頭痛 Alcohol-induced headache
 - 8.1.4.1 酒精引發之立即性頭痛 Immediate alcohol-induced headache
 - 8.1.4.2 酒精引發之延遲性頭痛 Delayed alcohol-induced headache
 - 8.1.5 古柯鹼引發之頭痛 Cocaine-induced headache
 - 8.1.6 組織胺引發之頭痛 Histamine-induced headache
 - 8.1.6.1 組織胺引發之立即性頭痛 Immediate histamine-induced headache
 - 8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛 Delayed histamine-induced headache
 - 8.1.7 Calcitonin gene-related peptide 引發之頭痛 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache
 - 8.1.7.1 CGRP 引發之立即性頭痛 Immediate CGRP-induced headache
 - 8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛 Delayed CGRP-induced headache
 - 8.1.8 歸因於外源性急性升壓物質之頭痛 Headache attributed to exogenous acute

pressor agent

- 8.1.9 歸因於治療其他非頭痛適應症、偶而使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to occasional use of non-headache medication
- 8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to long-term use of non-headache medication
- 8.1.11 歸因於其他物質使用或暴露之頭痛 Headache attributed to use of or exposure to other substance
- 8.2 藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache (MOH)
 - 8.2.1 麥角胺過度使用頭痛 Ergotamine-overuse headache
 - 8.2.2 翠普登過度使用頭痛 Triptan-overuse headache
 - 8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Non-opioid analgesic-overuse headache
 - 8.2.3.1 對乙醯氨基酚類過度使用頭痛 Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache
 - 8.2.3.2 非類固醇抗發炎藥物過度使用頭痛 Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache
 - 8.2.3.2.1 阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 過度使用頭痛 Acetylsalicylic acid-overuse headache
 - 8.2.3.3 其他非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Other non-opioid analgesic-overuse headache
 - 8.2.4 鴉片類過度使用頭痛 Opioid-overuse headache
 - 8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛 Combination-analgesic-overuse headache
 - 8.2.6 歸因於多重種類藥物、而非單一藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to multiple drug classes not individually overused
 - 8.2.7 歸因於非特定或未經證實、多重種類藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache

attributed to unspecified or unverified overuse of multiple drug classes

8.2.8 其他藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to other medication

8.3 歸因於物質戒斷之頭痛 Headache attributed to substance withdrawal

8.3.1 咖啡因戒斷之頭痛 Caffeine-withdrawal headache

8.3.2 鴉片類戒斷之頭痛 Opioid-withdrawal headache

8.3.3 雌激素戒斷之頭痛 Oestrogen-withdrawal headache

8.3.4 歸因於其他物質慢性使用後戒斷之頭痛 Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance

登錄他處：

7.1.2 歸因於代謝、中毒或荷爾蒙原因導致顱內高壓之頭痛；7.3.2 歸因於無菌性（非感染性）腦膜炎之頭痛。

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則略經修正即適用於 8.歸因於物質或物質戒斷之頭痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上與暴露或戒斷某一物質緊密相關時，則此新頭痛將登錄為歸因於該物質或物質戒斷之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與暴露或戒斷某一物質密切相關，在有良好證據顯示暴露或戒斷該物質能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 8.歸因於物質或物質戒斷之頭痛（其中一型或亞型）。
3. 某些頭痛的亞式僅發生在原發性頭痛病人暴露到藥物活性代謝物質數小時後，頭痛特徵與原發性頭痛類似，推測其機轉與原發性頭痛不同，且

為一非生理性刺激，據此認定為次發性頭痛，將同時給予原來的頭痛診斷和合適的 8.歸因於物質或物質戒斷之頭痛 亞式。

前言：

1. 偏頭痛病人在生理上及心理上可能對許多內在及外在刺激特別敏感。酒精、食物及其添加物、化學物質或藥物使用及戒斷都曾被報導可誘發某些易感體質者的偏頭痛發作。這些相關性多半是依據軼聞或藥物副作用等報導。事實上，並無佐證支持頭痛跟這些刺激物間有直接因果關係，也無法消除其他病因而可能性。因為很多刺激暴露很常見，與頭痛並存可能只是巧合，頭痛是基於機率湊巧發生。也可能因為身體其他疾病造成頭痛，而用來治療該疾病的藥物正好與頭痛同時發生。就像在偏頭痛急性治療藥物試驗中，頭痛和其附加症狀也算是藥物不良反應的一種，儘管頭痛應是治療標的而非藥物所導致。有些疾病可能使病人容易發生藥物相關頭痛，但如果該疾病或該藥物單獨出現時，不見得會引發頭痛。

此處所列頭痛疾患之診斷基準通則為：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 曾經使用或暴露到或戒斷某一已知能引發頭痛的物質
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與使用、暴露到或戒斷該物質相關
 2. 符合下列其中一項：
 - a) 頭痛顯著改善或緩解在時序上與停止使用或暴露到該物質緊密相關
 - b) 頭痛在戒斷該物質一段時間後明顯改善或緩解
 3. 頭痛有使用或暴露到或戒斷該物質的典型特徵
 4. 其他證據證實其因果關係
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.1 歸因於物質使用或暴露之頭痛

Headache attributed to use of or exposure to a substance

簡介：

頭痛在使用或暴露到某種物質後立即或幾小時內引起。

說明：

8.1 歸因於物質使用或暴露之頭痛 可被毒性物質所引發，或因某些正規或藥物試驗的治療物引發非預期反應。

頭痛是許多藥物的副作用，這恐怕是因為頭痛盛行率很高所致。唯有在雙盲對照試驗中，試驗用藥 (active drug) 引發頭痛的頻率比安慰劑顯著增加時，才可視為真正的藥物副作用。雙盲試驗的實驗設計也可用來研究藥物效果跟頭痛的關係。舉例來說，一氧化氮釋出物的研究使我們更深刻瞭解神經傳導物質跟原發性頭痛間的作用機轉。

一般來說，1. 偏頭痛 病人比其他人更容易產生此類頭痛，2. 緊縮型頭痛 及 3.1 叢發性頭痛 病人亦然。有一些物質如一氧化氮釋出物或組織胺，對於一般人或偏頭痛病人都可引發立即性頭痛。但目前已知對於罹患原發性頭痛疾患的人，這些物質也會引發延遲性頭痛，在暴露物質被血液清除數小時後仍可引發頭痛。

瞭解這些可能誘發頭痛的物質對於臨床藥物使用很重要，可以將這些物質作適當的標示。併用酒精及 disulfiram (一戒酒藥物) 可能引發頭痛，但單獨使用其中之一卻不會造成頭痛。

很弔詭的，大部分的人在飲用大量酒精後會產生頭痛反而是一種正面效應，可以避免人們過量飲酒。

如某物質是因其毒性引發頭痛 (如一氧化碳) 則無法進行臨床試驗，只能透過自殺或意外暴露等臨床案例來瞭解該物質跟頭痛的關聯性。

8.1.1 一氧化氮釋出物引發之頭痛 Nitric oxide (NO) donor-induced headache

簡介：

頭痛在急性暴露到一氧化氮釋出物後立即或延遲一段時間後引起。會自發性緩解。

說明：

8.1.1 一氧化氮釋出物引發之頭痛 典型表現是額顳葉搏動性疼痛。所有一氧化氮釋出物 (例如：amyl

nitrate, erythryl tetranitrate, pentaerythryl tetranitrate, glyceryl trinitrate [GTN], isosorbide mono- or dinitrate, sodium nitroprusside, mannitol hexanitrate) 都可引發此頭痛亞型。

Glyceryl trinitrate [GTN] 對於大多數正常人可引發立即性頭痛，但對於 1.1 無預兆偏頭痛 病人也可引發延遲性頭痛。對於 2.3 慢性緊縮型頭痛 病人則可引發具 2. 緊縮型頭痛 特徵的延遲性頭痛。(對於 2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 或 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 病人則反應未明。) 此類延遲性頭痛平均在物質暴露後五至六小時發生。對於 3.1 叢發性頭痛 病人來說，只有在叢發期可引發延遲性頭痛，多半在使用 GTN 一至二小時後引發叢發性頭痛發作。

頭痛是治療性使用硝化甘油 (nitroglycerine) 的副作用，長期使用硝化甘油時，大約會在一週後產生耐受性，對多數人來說 GTN 引發的頭痛也會在此時消失。其他因治療目的而使用的一氧化氮釋出物也可能引發頭痛，在一正式雙盲、安慰劑對照的藥物試驗裡發現 Isosorbide mononitrate 引發的頭痛比 GTN 誘發的頭痛持續時間更長，因為前者是緩慢釋出一氧化氮。

8.1.1.1 一氧化氮釋出物引發之立即性頭痛

Immediate NO donor-induced headache

舊稱：

硝化甘油頭痛 (Nitroglycerine headache)；炸藥頭痛 (dynamite headache)；熱狗頭痛 (hot dog headache)

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經吸入一氧化氮釋出物
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 頭痛在一氧化氮釋出物吸收後一小時內發生
 2. 頭痛在一氧化氮釋出停止後一小時內緩解
 3. 頭痛至少具下列四項特徵其中一項：
 - a) 雙側
 - b) 疼痛程度輕或中度
 - c) 搏動性
 - d) 因身體活動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛

Delayed NO donor-induced headache

診斷基準：

- A. 原發性頭痛病人，其頭痛具原發性頭痛之特徵，且符合基準 C
- B. 曾經吸入一氧化氮釋出物
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛在暴露於一氧化氮釋出物後 2-12 小時內發生，且在一氧化氮自血液中清除後仍持續
 2. 頭痛在暴露後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛 頭痛特徵與此病人原發性頭痛特徵類似，但認定為次發性、歸因於藥物所導致，將同時給予原發性頭痛診斷和 8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛。

說明：

8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛 只發生在其原發性頭痛疾患的病人，且頭痛特徵與原發性頭痛類似，推測兩者機轉不同。

8.1.2 Phosphodiesterase 抑制劑引發之頭痛 Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache

簡介：

頭痛因使用 Phosphodiesterase (PDE) 抑制劑所造成，72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經使用 PDE 抑制劑
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 頭痛在使用 PDE 抑制劑後五小時內發生
 2. 頭痛發作後 72 小時內緩解
 3. 頭痛至少具下列四項特徵其中一項：
 - a) 雙側

b) 疼痛程度輕或中度

c) 搏動性

d) 因身體活動而加劇

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

Phosphodiesterases (PDEs) 是一種可分解 cGMP 與 cAMP 的酵素。有兩種 PDE-5 抑制劑藥物 (sildenafil 及 dipyradamole) 會增加 cGMP 及/或 cAMP 的濃度。其引發的頭痛多半具類緊縮型頭痛的特徵，但對於 1. 偏頭痛的病人，可能引發符合 1.1 無預兆偏頭痛 特徵的頭痛，在藥物使用前應警告此可能之副作用。

8.1.3 一氧化碳引發之頭痛 Carbon monoxide (CO)-induced headache

舊稱：

倉儲工人頭痛 (Warehouse workers' headache)

簡介：

頭痛因暴露到一氧化碳所造成，除去一氧化碳後 72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 雙側頭痛符合基準 C
- B. 曾經暴露於一氧化碳中
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 頭痛在暴露於一氧化碳後 12 小時內發生
 2. 頭痛疼痛程度與一氧化碳中毒的嚴重度相關
 3. 頭痛在除去一氧化碳後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

一氧化碳血紅素 (carboxyhemoglobin) 濃度在 10-20% 時典型表現為輕微頭痛，但無腸胃或神經學症狀，濃度在 20-30% 時可引發中度、搏動性頭痛及焦躁易怒，濃度在 30-40% 時可引發嚴重頭痛合併噁心、嘔吐及視力模糊。濃度超過 40% 時常因病人發生意識改變反而沒有不適抱怨。

一氧化碳中毒對於頭痛有何長期影響目前沒有充分研究，但有證據支持一氧化碳中毒後可以有慢性

頭痛。

8.1.4 酒精引發之頭痛 Alcohol-induced headache

簡介：

頭痛在攝取酒精（常為含酒精之飲料）後，立即或延遲一段時間後引起。會自發性緩解。

8.1.4.1 酒精引發之立即性頭痛 Immediate alcohol-induced headache

舊稱：

雞尾酒頭痛 (Cocktail headache)

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經攝取酒精
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在攝取酒精後三小時內發生
 - 2. 頭痛在停止攝取酒精後 72 小時內緩解
 - 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中一項：
 - a) 雙側
 - b) 搏動性
 - c) 因身體活動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

8.1.4.1 酒精引發之立即性頭痛 較 8.1.4.2 酒精引發之延遲性頭痛 罕見。造成 8.1.4.1 酒精引發之立即性頭痛 所需的酒精劑量因人而異，對於某些 1. 偏頭痛 病人來說，所需劑量可以很低，但有些偏頭痛病人可以和非偏頭痛病人忍受同樣的酒精劑量。

8.1.4.2 酒精引發之延遲性頭痛 Delayed alcohol-induced headache

舊稱：

宿醉頭痛 (Hangover headache)

簡介：

頭痛在攝取酒精（常為含酒精之飲料）延遲數小時後引起，72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經攝取酒精
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在攝取酒精後，5-12 小時內發生頭痛
 - 2. 頭痛發作後 72 小時內緩解
 - 3. 頭痛至少符合下列三項特徵其中一項：
 - a) 雙側
 - b) 搏動性
 - c) 因身體活動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

8.1.4. 酒精引發之延遲性頭痛 是最常見的次發性頭痛之一。目前仍未確知此種延遲性頭痛是因為酒精的毒性效果，或者與 8.1.1.2 一氧化氮釋出物引發之延遲性頭痛 有類似的作用機轉。

8.1.5 古柯鹼引發之頭痛 Cocaine-induced headache

簡介：

頭痛在經由任何途徑使用古柯鹼後一小時內引起，72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經經由任何途徑施用古柯鹼
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在使用古柯鹼後一小時內發生
 - 2. 頭痛在使用古柯鹼後 72 小時內緩解
 - 3. 頭痛至少符合下列四項特徵其中一項：
 - a) 雙側
 - b) 疼痛程度輕或中度
 - c) 搏動性
 - d) 因身體活動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

原則上，古柯鹼使用的主要途徑包括口服（嚼）、經鼻

吸收(鼓鼻吸入)、靜脈注射及如菸草般吸入。

8.1.6 組織胺引發之頭痛 Histamine-induced headache

簡介：

頭痛在急性暴露到組織胺後，立即或延遲一段時間後引起。會自發性緩解。

說明：

組織胺無論經皮下吸收、經鼻吸入或經靜脈注射的效果均類似，其作用機轉主要是透過活化 H1 受器，所以可幾乎完全被 mepyramine 所阻斷。

組織胺對於一般大眾可引發立即性頭痛，但對於 1. 偏頭痛 病人可引發延遲性頭痛，表現類似 1.1 無預兆偏頭痛。對於 2. 緊縮型頭痛 病人，組織胺可引發延遲性頭痛，表現類似緊縮型頭痛。此類延遲性頭痛平均在組織胺暴露後五至六小時發生。對於 3.1 叢發性頭痛 病人來說，只有在叢發期可引發延遲性頭痛，多半在組織胺暴露後一至二小時引發叢發性頭痛。

8.1.6.1 組織胺引發之立即性頭痛 Immediate histamine-induced headache

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經使用組織胺
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 頭痛在吸收組織胺後一小時內發生
 2. 頭痛在停止吸收組織胺後一小時內緩解
 3. 頭痛至少具下列四項特徵其中一項：
 - a) 雙側
 - b) 疼痛程度輕或中度
 - c) 搏動性
 - d) 因身體活動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛 Delayed histamine-induced headache

診斷基準：

- A. 原發性頭痛病人，其頭痛具原發性頭痛之特徵，且符合基準 C

B. 曾經使用組織胺

C. 符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛在使用組織胺後 2-12 小時內發生
2. 頭痛在使用組織胺後 72 小時內緩解

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛 頭痛特徵與此病人原發性頭痛的特徵類似，但認定為次發性、歸因於藥物所導致，將同時給予原來的頭痛診斷和 8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛。

說明：

8.1.6.2 組織胺引發之延遲性頭痛 只發生在具原發性頭痛疾患的病人，頭痛特徵與原發性頭痛類似，推測兩者機轉不同。

8.1.7 Calcitonin gene-related peptide 引發之頭痛 Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache

簡介：

頭痛在急性暴露 CGRP 後，立即或延遲一段時間後引起。會自發性緩解。

說明：

注射 Calcitonin gene-related peptide (CGRP) 會引發立即性頭痛，也可在偏頭痛病人身上引發延遲性頭痛，其頭痛特徵符合 1.1 無預兆偏頭痛，平均在暴露後五至六小時發生。

有越來越多的 CGRP 拮抗劑 (CGRP antagonist) 被發現是有效的偏頭痛急性治療藥物。

8.1.7.1 CGRP 引發之立即性頭痛 Immediate CGRP-induced headache

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 曾經使用 CGRP
- C. 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 1. 頭痛在 CGRP 吸收後一小時內發生
 2. 頭痛在 CGRP 停止吸收後一小時內緩解

3. 頭痛至少具下列四項特徵其中一項：

- a) 雙側
- b) 疼痛程度輕或中度
- c) 搏動性
- d) 因身體活動而加劇

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛 Delayed CGRP-induced headache

診斷基準：

- A. 1. 偏頭痛 病人，其頭痛具原頭痛特徵，且符合基準 C
- B. 曾經使用 CGRP
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在使用 CGRP 後 2-12 小時內發生
 - 2. 頭痛在停止使用 CGRP 後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷(註 1)

註：

- 1. 8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛 頭痛特徵與偏頭痛類似，但認為為次發性、歸因於藥物所導致，將同時給 1. 偏頭痛 診斷和 8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛。

說明：

8.1.7.2 CGRP 引發之延遲性頭痛 只發生在偏頭痛病人，頭痛特徵與原頭痛類似，推測兩者機轉不同。

8.1.8 歸因於外源性急性升壓物質之頭痛 Headache attributed to exogenous acute pressor agent

簡介：

頭痛因使用外源性升壓物質造成血壓急性上升所引起。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 因使用外源性升壓物質造成血壓急性上升
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在使用升壓物質後一小時內發生

2. 頭痛在停止使用升壓物質後 72 小時內緩解

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.1.9 歸因於治療其他非頭痛適應症、偶而使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to occasional use of non-headache medication

簡介：

頭痛因偶爾使用非頭痛治療藥物之急性副作用所引起。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 使用單一或以上劑量的非頭痛治療藥物
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在使用該藥物後數分鐘到數小時內發生
 - 2. 頭痛在停止使用該藥物後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

8.1.9 歸因於治療其他非頭痛適應症、偶而使用藥物引發之頭痛 曾被報導是很多藥物使用後的副作用。常被羅織入罪的藥物包括：atropine, digitalis, disulfiram, hydralazine, imipramine, nicotine, nifedipine, nimodipine, sildenafil。

文獻多半沒有精確描述頭痛特徵，且可能因藥物不同而有所差異，但大多數頭痛特徵為鈍痛、持續性、瀰漫性、疼痛程度中度到重度的頭痛。

8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛 Headache attributed to long-term use of non-headache medication

登錄他處：

頭痛疾患病人因長期過度使用急性頭痛治療藥物引發之頭痛，應登錄在 8.2 藥物過度使用頭痛 或其亞型。

使用複合式避孕藥空藥期引發之頭痛，應登錄為 8.3.3 雌激素戒斷之頭痛。

簡介：

頭痛因長期使用非頭痛治療藥物之副作用所造成，頭痛未必可逆。

診斷基準：

- A. 頭痛每月 ≥ 15 天，且符合基準 C
- B. 長期使用非治療頭痛之藥物
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與藥物開始使用相關
 - 2. 符合下列一項或多項：
 - a) 頭痛在增加藥物劑量時顯著惡化
 - b) 頭痛在減少藥物劑量時顯著改善或緩解
 - c) 頭痛在停止使用該藥物後緩解
 - 3. 至少對於某些人，長期使用此藥物曾被確認會造成頭痛
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

長期使用藥物需累積多少劑量及使用時間才會引發頭痛，因藥物種類不同而異。同樣地，如果停藥後頭痛可緩解，需停藥多久後頭痛才能緩解也依藥物種類不同而異。

因為避孕或荷爾蒙補充治療而使用外源性荷爾蒙屬於非頭痛治療藥物，因此荷爾蒙治療引發的頭痛現在歸入 8.1.10 *歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛* (過去登錄為 8.1.12 *歸因於荷爾蒙治療引發之頭痛*)。規律使用外源性荷爾蒙可能造成類偏頭痛或其他種類頭痛，發作頻率增加或發生新頭痛，診斷通則為當頭痛首次發生時序上與規律使用外源性荷爾蒙緊密相關時，則登錄為 8.1.10 *歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛*。當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或是顯著惡化 (通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上)，而時序上與規律使用荷爾蒙密切相關，將同時給予原來的頭痛診斷和 8.1.10 *歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛*。但是僅在使用複合式避孕藥之空藥期發生的頭痛，應登錄為 8.3.3 *雌激素戒斷之頭痛*。

除此之外，8.1.10 *歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛* 可以是藥物本身引起的藥理學反應，如血管收縮引發的高血壓危症，或因藥物續發引起的顱內高壓，長期使用同化類固醇 (anabolic steroids)、amiodarone, lithium carbonate,

nalidixic acid, thyroid hormone replacement therapy, tetracycline and minocycline 均被認為可引起顱內高壓此一併發症。

8.1.11 歸因於其他物質使用或暴露之頭痛

Headache attributed to use of or exposure to other substance

簡介：

頭痛在使用或暴露於非上述所提及之物質所造成，包括醫師或非醫師因醫療目的所使用的非處方藥，如：草藥、動物、其他有機或無機物質。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 暴露於非上述所提及之物質
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在暴露於該物質後 12 小時內發生
 - 2. 頭痛在暴露於該物質後 72 小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

8.1.11 *歸因於其他物質使用或暴露之頭痛* 包括醫師或非醫師因醫療目的所使用的非處方藥，如：草藥、動物、其他有機或無機物質所引起的頭痛。有許多有機或無機物質都曾被報導可引發 8.1.11 *歸因於其他物質使用或暴露之頭痛*。最常被歸咎入罪的物質包括：

無機物質：砷 (arsenic), 硼酸鹽 (borate), 溴酸鹽 (bromate), 氯 (chlorate), 銅 (copper), 碘 (iodine), 鉛 (lead), 鋰 (lithium), 汞 (mercury), tolazoline hydrochloride

有機物質：aniline, balsam, camphor, carbon disulfide, carbon tetrachloride, chlordecone, EDTA, heptachlor, hydrogen sulfide, kerosene, long-chain alcohols, methyl alcohol, methyl bromide, methyl chloride, methyl iodine, naphthalene, organophosphorous compounds (parathion, pyrethrum)

文獻並無明確定義 8.1.1 *歸因於其他物質使用或暴露之頭痛* 的特徵，且其特徵因暴露物質不同而異，大部分的情況下為鈍痛、瀰漫性、持續性、疼痛程度

中到重度。

8.2 藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache (MOH)

舊稱：

藥物引發之頭痛 (drug-induced headache)；藥物誤用之頭痛 (medication-misuse headache)；反彈頭痛 (Rebound headache)

登錄他處：

過去診斷有原發性頭痛病人，因藥物過度使用引發新的頭痛型態或原有頭痛顯著惡化，符合 8.2 藥物過度使用頭痛或其他亞型診斷基準，應同時登錄此診斷及原有頭痛診斷。例如：病人符合 1.3 慢性偏頭痛及 8.2 藥物過度使用頭痛，應同時登錄兩個診斷。

簡介：

原發性頭痛之病人，頭痛因規律且過度使用頭痛急性治療藥物或症狀治療藥物超過三個月（因藥物而異，使用天數每月須超過 10 天或 15 天）所造成，每月超過 15 天，其頭痛通常但未必在停止過度使用藥物後緩解。

診斷基準：

- A. 過去有頭痛疾患之病人頭痛每月 ≥ 15 天
- B. 規律且過度使用至少一種頭痛急性治療及/或症狀治療藥物 > 3 個月(註 1,2,3)
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 依據特定之過度使用藥物及其診斷基準，病人可登錄一種或一種以上 8.2 藥物過度使用頭痛之亞型。例如：病人可以同時符合 8.2.2 翠普登過度使用頭痛及 8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛任一亞式，此時應同時登錄兩個診斷。但當病人過度使用複合止痛藥物符合 8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛，則只需登錄 8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛，不須登錄複合止痛藥物之每項成分。
2. 當病人使用多種頭痛急性或症狀治療藥物，符合

藥物過度使用，但單一藥物或單一種類藥物無法符合診斷基準時，應登錄為 8.2.6 歸因於多重種類藥物、而非單一藥物過度使用頭痛。

3. 當病人明顯使用多種頭痛急性或症狀治療藥物，符合藥物過度使用，但無法明確指出藥物名稱或使用量時，在得到更多資訊之前，暫時歸類在 8.2.7 歸因於非特定或未經證實、多重種類藥物過度使用頭痛，此類病人均建議記錄頭痛日誌以供追蹤。

說明：

8.2 藥物過度使用頭痛 是有易感體質的病人跟過度使用藥物間交互作用所致，病人過去既存原發性頭痛診斷最常見的是 1. 偏頭痛 及 2. 緊縮型頭痛 (或兩者診斷兼具)，只有一小部分是其他原發性頭痛診斷，如 3.1.2 慢性叢發性頭痛 及 4.10 新發生每日持續性頭痛。

8.2 藥物過度使用頭痛 此一診斷對於臨床非常重要，許多國家的流病研究均指出一半以上頭痛每月超過 15 天的病人均為 8.2 藥物過度使用頭痛。臨床證據顯示絕大多數病人在停止過度使用藥物後頭痛會改善，也對頭痛預防性藥物有反應。向 8.2 藥物過度使用頭痛 病人說明頭痛成因及過度使用藥物的後果，是治療此類病人的必要步驟。衛教手冊對於預防及停止藥物過度使用很重要。對於頭痛發作頻率很高的病人，使用頭痛預防性藥物也很重要。

然而，有一部分 8.2 藥物過度使用頭痛 病人跟其他藥物成癮病人的行為類似，因此可用依賴嚴重度量表分數 (Severity of Dependence Scale (SDS) score) 來預測頭痛病人是否容易產生藥物過度使用。

在以下各種亞型的診斷基準中，構成藥物過度使用所需的使用藥物天數是依據專家意見，而非有正式證據。

許多橫斷性族群研究預估 8.2 藥物過度使用痛痛的盛行率是記錄同時有頭痛每月 ≥ 15 天和過度使用頭痛急性治療及/或症狀治療藥物的受試者，但此類研究很少能收集到早期頭痛特徵、目前頭痛期間持續多久、過度使用藥物等資料，因此因果關係推論不一定成立。也不一定能完全符合診斷基準 A 及 B，如果診斷基準不能符合其他 ICHD-3 的診斷，雖然 ICHD-3 並沒有此診斷碼，仍建議登錄為可能藥物過

度使用頭痛 (probable medication-overused headache, pMOH)。

8.2.1 麥角胺過度使用頭痛 Ergotamine-overuse headache

簡介：

原發性頭痛之病人，頭痛因規律使用麥角胺每月超過 10 天持續超過三個月所造成，每月超過 15 天，其頭痛通常但未必在停止過度使用藥物後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 每月規律使用麥角胺 ≥ 10 天，已 > 3 個月

說明：

麥角胺的生物可用率 (bioavailability) 變化很大，因此很難界定最低劑量為何。

8.2.2 翠普登過度使用頭痛 Triptan-overuse headache

簡介：

原發性頭痛之病人，頭痛因規律使用一種或多種翠普登每月超過 10 天持續超過三個月所造成，每月超過 15 天，其頭痛通常但未必在停止過度使用藥物後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用至少一種或多種任何劑型之翠普登 (triptan) (註 1) 每月 ≥ 10 天，已 > 3 個月

註：

1. 應在括號內標記出是哪一種翠普登。

說明：

翠普登過度使用可以使 1.1 無預兆偏頭痛 或 1.2 預兆偏頭痛 病人的偏頭痛頻率增加至 1.3 慢性偏頭痛 之診斷基準。證據顯示翠普登過度使用比麥角胺過度使用更快速會產生藥物過度使用頭痛。

8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Non-opioid analgesic-overuse headache

簡介：

原發性頭痛之病人，頭痛因規律使用一種或多種非鴉片類止痛藥每月超過 15 天持續超過三個月所造成，每月超過 15 天，其頭痛通常但未必在停止過度使用藥物後緩解。

說明：

當病人符合超過一種亞式以上的 8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 的診斷基準，應將所有符合的診斷都予以登錄。

許多病人使用超過一種以上非鴉片類止痛藥，常見的例子是使用對乙醯氨基酚類 Paracetamol (acetaminophen) 及一種非類固醇抗發炎藥物 (NSAID)，對於 ICHD-3 來說，所有的非鴉片類止痛藥都屬於同一類，所以當病人使用超過一種以上非鴉片類止痛藥，但沒有單一藥物使用每月超過 15 天，應登錄為 8.2.3 非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 (並在括號內標記出每一種個別藥物)，而非登錄於 8.2.6 歸因於多重種類藥物、而非單一藥物過度使用頭痛。

8.2.3.1 對乙醯氨基酚類過度使用頭痛

Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用對乙醯氨基酚類每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月

8.2.3.2 非類固醇抗發炎藥物過度使用頭痛 Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache

登錄他處：

阿斯匹林 (乙醯水楊酸 Acetylsalicylic acid) 屬於一種 NSAID，但因有其獨特的作用，所以另外登錄於 8.2.3.2.1 阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 過度使用頭痛。

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用一種或多種阿斯匹林除外之非類固醇抗

發炎藥物 (註 1) 每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月

註：

1. 應在括號內標記出是哪一種 NSAID(s)。

8.2.3.2.1 阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 過度使用頭痛

Acetylsalicylic acid-overuse headache

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月

說明：

阿斯匹林 (乙醯水楊酸 Acetylsalicylic acid) 屬於一種 NSAID，但因其獨特的作用，所以另外登錄於

8.2.3.2.1 阿斯匹林 (乙醯水楊酸) 過度使用頭痛。

8.2.3.3 其他非鴉片類止痛藥過度使用頭痛 Other non-opioid analgesic-overuse headache

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用除乙醯氨基酚類或非類固醇抗發炎藥物 (包括乙醯水楊酸) 之非鴉片類止痛藥，每月 ≥ 15 天，已 > 3 個月

8.2.4 鴉片類過度使用頭痛 Opioid-overuse headache

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用一種或多種鴉片類 (註 1) 每月 ≥ 10 天，已 > 3 個月

註：

1. 應在括號內標記出是哪一種鴉片類。

說明：

前瞻性研究指出過度使用鴉片類藥物的病人最容易在戒藥後復發。

8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛 Combination

analgesic-overuse headache

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 規律使用一種或多種複合止痛藥物 (註 1,2) 每月 ≥ 10 天，已 > 3 個月

註：

- 1. 複合止痛藥物特定指藥品成分包括兩類以上藥物，每一類藥物均有止痛效果 (例如：paracetamol and codeine) 或藥物間具加成效果 (例如：caffeine)。合併兩種非鴉片類止痛藥 (例如：Acetylsalicylic acid and paracetamol) 未附加其他添加物 (例如：caffeine)，則不認為複合止痛藥物，因對於 ICHD-3 來說，這兩種非鴉片類止痛藥都屬於同一類
- 2. 應在括號內標記出是哪一些複合止痛藥物。

說明：

市面上有很多複合止痛藥物。許多頭痛病人都廣為使用，且這些藥物常與 8.2 藥物過度使用頭痛 有關。也因此特別將這些藥物以 8.2.5 複合止痛藥物過度使用頭痛 作登錄。

最常使用的複合止痛藥物常是非鴉片類止痛藥合併鴉片類、巴比妥類 (butalbital) 及/或咖啡因。

8.2.6 歸因於多重種類藥物、而非單一藥物過度使用頭痛 MOH attributed to multiple drug classes not individually overused

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 之診斷基準
- B. 規律使用麥角胺、翠普登、非鴉片類止痛藥及/或鴉片類藥物 (註 1) 之任意組合，總日數每月 ≥ 10 天，已 > 3 個月，非過度使用單一藥物或單一種類之藥物 (註 2)

註：

- 1. 應在括號內標記出是哪些藥物或哪些藥物種類。
- 2. “非過度使用單一藥物或單一種類之藥物”意指無法符合 8.2.1-8.2.5 這幾個亞型的診斷基準 B。

8.2.7 歸因於非特定或未經證實、多重種類藥物

過度使用頭痛 MOH attributed to unspecified or unverified overuse of multiple drug classes

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 符合下列兩項：
 1. 規律使用麥角胺、翠普登、非鴉片類止痛藥、及/或鴉片類藥物之任意組合，總日數每月 ≥ 10 天，已 > 3 個月
 2. 無法確切辨認過度使用藥物的內容、數量及用藥模式

說明：

臨床上常會遇到病人很明確是過度使用多種頭痛急性治療或症狀治療藥物，卻無法確切辨認過度使用藥物的內容、數量及用藥期間。雖然記載頭痛日誌數週可以提供所需資訊，卻會延遲戒斷藥物的時程，而藥物戒斷對其頭痛治療很必要。

8.2.8 其他藥物過度使用頭痛 Medication-overuse headache attributed to other medication

診斷基準：

- A. 頭痛符合 8.2 藥物過度使用頭痛 的診斷基準
- B. 每月規律且過度使用至少一種、非上述所提及之頭痛急性或症狀治療藥物（註 1） ≥ 10 天，已 > 3 個月

註：

1. 應在括號內標記出是哪些藥物。

8.3 歸因於物質戒斷之頭痛 Headache attributed to substance withdrawal

簡介：

頭痛在持續使用或暴露於藥物或某些物質數週或數月後，中斷使用後所造成。

8.3.1 咖啡因戒斷之頭痛 Caffeine-withdrawal headache

簡介：

頭痛在規律食入咖啡因每天 > 200 mg 超過兩週後，

中斷使用後 24 小時內引起。頭痛多半在完全戒斷咖啡因後七天內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 每天食入咖啡因 > 200 mg > 2 週後，中斷或延遲食用
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛在最後一次食入咖啡因後 24 小時內發作
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛在食入 100 mg 咖啡因後一小時內緩解
 - b) 頭痛在咖啡因完全戒斷後七天內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.3.2 鴉片類戒斷之頭痛 Opioid-withdrawal headache

簡介：

頭痛在每天規律使用鴉片類超過三個月，中斷使用後 24 小時內引起。頭痛多半在完全戒斷鴉片類後七天內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 每天使用鴉片類 > 3 個月後中斷使用
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛在最後一次使用鴉片類後 24 小時內發作
 2. 頭痛在鴉片類完全戒斷後七天內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

8.3.3 雌激素戒斷之頭痛 Oestrogen-withdrawal headache

簡介：

頭痛或偏頭痛在每天規律使用外源性雌激素超過三週或更久，中斷使用後五天內引起（多半是在複合式口服避孕藥空藥期，或在雌激素補充治療一個療程之後）。頭痛多半在完全停止使用雌激素後三天內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛或偏頭痛符合基準 C

- B. 每天使用外源性雌激素 ≥ 3 週後，中斷使用
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛或偏頭痛在最後一次使用雌激素後五天內發作
 - 2. 頭痛或偏頭痛在發作後三天內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

在使用外源性荷爾蒙一段時間（如複合式口服避孕藥空藥期，或雌激素補充治療一段療程後），戒斷雌激素可引發頭痛及/或偏頭痛。

8.3.4 歸因於其他物質慢性使用後戒斷之頭痛 Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance

簡介：

頭痛因戒斷某些長期使用或暴露、非以上所提及之藥物或物質所造成。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 每天使用非以上所提及之物質 > 3 個月後，中斷使用
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與物質使用戒斷相關
 - 2. 頭痛在戒斷物質使用後三個月內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

雖無足夠證據，但是長期使用以下物質後戒斷可能引發頭痛，包括類固醇、三環抗憂鬱劑 (TCA)、選擇性血清素再回收抑制劑 (SSRIs) 及非類固醇抗發炎藥物 (NSAIDs)。

可能有上述未記載的其他物質也可造成。

參考文獻

8.1 Headache attributed to use of or exposure to a substance

Altura BM, Altura BT and Gebrewold A. Alcohol

induced spasm of cerebral blood vessels. *J Ment Sci* 2000; 104: 972–999.

Ashina M, Bendtsen L, Jensen R, et al. Nitric oxide-induced headache in patients with chronic tension-type headache. *Brain* 2000; 123: 1830–1837.

Askmark H, Lundberg PO and Olsson S. Drug related headache. *Headache* 1989; 29: 441–444.

Beck HG, Schulze WH and Suter GM. Carbon monoxide—a domestic hazard. *JAMA* 1940; 115: 1.

Birk S, Kruuse C, Petersen KA, et al. The headache-inducing effect of cilostazol in human volunteers. *Cephalgia* 2006; 26: 1304–1309.

Bonnet GF and Nepveux P. Migraine due to tyramine. *Sem Hop* 1971; 47: 2441–2445.

Brewerton TD, Murphy DL, Lesem MD, et al. Headache responses following m-chlorophenylpiperazine in bulimics and controls. *Headache* 1992; 32: 217–222.

Cleophas TJ, Niemeyer MG, van der Wall EE, et al. Nitrate-induced headache in patients with stable angina pectoris: beneficial effect of starting on a low dose. *Angiology* 1996; 47: 679–685.

Cregler LL and Mark H. Medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 1986; 315: 1495–1501.

De Marinis M, Janiri L and Agnoli A. Headache in the use and withdrawal of opiates and other associated substances of abuse. *Headache* 1991; 31: 159–163.

Dhopes V, Maany I and Herring C. The relationship of cocaine to headache in polysubstance abusers. *Headache* 1991; 31: 17–19.

Dhuna A, Pascual-Leone A and Belgrade M. Cocainerelated vascular headaches. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1991; 54: 803–806.

Ekbom K. Nitroglycerin as a provocative agent in cluster headache. *Arch Neurol* 1968; 19: 487–493.

El-Mallakh RS. Marijuana and migraine. *Headache* 1987; 27: 442–443.

El-Mallakh RS, Kranzler HR and Kamanitz JR. Headaches and psychoactive substance use. *Headache* 1991; 31: 584–587.

Fanciullacci M, Alessandri M, Figini M, et al. Increase in plasma calcitonin gene-related peptide from the extracerebral circulation during nitroglycerin-induced cluster headache attack. *Pain* 1995; 60: 119–123.

Forbes HS, Cobb S and Fremont-Smith F. Cerebral

- edema and headache following carbon monoxide asphyxia. *Arch Neurol Psychiatry* 1924; 11: 164.
- Ghose K and Carrol JD. Mechanisms of tyramine-induced migraine: similarities with dopamine and interactions with disulfiram and propranolol. *Neuropsychobiology* 1984; 12: 122–126.
- Iversen HK, Nielsen TM, Olesen J, et al. Intravenous nitroglycerin as an experimental model of vascular headache. Basic characteristics. *Pain* 1989; 38: 17–24.
- Krabbe AA and Olesen J. Headache provocation by continuous intravenous infusion of histamine, clinical results and receptor mechanisms. *Pain* 1980; 8: 253–259.
- Kruuse C, Jacobsen TB, Lassen LH, et al. Dipyridamole dilates large cerebral arteries concomitant to headache induction in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2000; 20: 1372–1379.
- Kruuse C, Thomsen LL, Birk S, et al. Migraine can be induced by sildenafil without changes in middle cerebral artery diameter. *Brain* 2003; 126: 241–247.
- Kruuse C, Thomsen LL, Jacobsen TB, et al. The phosphodiesterase 5 inhibitor sildenafil has no effect on cerebral blood flow or blood velocity, but nevertheless induces headache in healthy subjects. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 1124–1131.
- Lassen LH, Thomsen LL and Olesen J. Histamine induces migraine via the H receptor. Support for the NO-hypothesis of migraine. *Neuroreport* 1995; 6: 1475–1479.
- Leon AS, Hunninghake DB, Bell C, et al. Safety of long-term doses of aspartame. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2318–2324.
- Leone M, Attanasio A, Croci D, et al. The serotonergic agent m-chlorophenylpiperazine induced migraine attacks: a controlled study. *Neurology* 2000; 55: 136–139.
- Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.
- Lipton RB, Kwong CM and Solomon S. Headaches in hospitalized cocaine users. *Headache* 1989; 29: 225–228.
- Magos AL, Brewster E, Singh R, et al. The effects of norethisterone in postmenopausal women on oestrogen replacement therapy: a model for the premenstrual syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1986; 93: 1290–1296.
- Murphree AB, Greenberg LA and Carrol RB. Neuropharmacologic effects of substances other than ethanol in alcoholic beverages. *Fed Proc* 1967; 26: 1468–1473.
- Nappi RE, Cagnacci A, Granella F, et al. Course of primary headaches during hormone replacement therapy. *Maturitas* 2001; 38: 157–163.
- Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
- Schiffmann SS, Buckley CE, Sampson HA, et al. Aspartame and susceptibility to headache. *N Engl J Med* 1987; 317: 1181–1185.
- Sicuteri F, Bene ED, Poggioni M, et al. Unmasking latent dysnociception in healthy subjects. *Headache* 1987; 27: 180–185.
- Thomsen LL, Kruse C, Iversen HK, et al. A nitric oxide donor triggers genuine migraine attacks. *Eur J Neurol* 1994; 1: 71–80.

8.2 Medication-overuse headache (MOH)

- Aaseth K, Grande RB, Benth JS, et al. 3-Year followup of secondary chronic headaches. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15: 186–192.
- Ala-Hurula V, Myllyla V, Hokkanen E, et al. Tolfenamic acid and ergotamine abuse. *Headache* 1981; 21: 240–242.
- Andersson PG. Ergotamine headache. *Headache* 1975; 15: 118–121.
- Bigal ME, Rapoport AM, Sheftell FD, et al. Transformed migraine and medication overuse in a tertiary headache centre — clinical characteristics and treatment outcomes. *Cephalalgia* 2004; 24: 483–490.
- Diener HC, Dichgans J, Scholz E, et al. Analgesic-induced chronic headache: long-term results of withdrawal therapy. *J Neurol* 1989; 236: 9–14.
- Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a

- clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999; 22: 201–206.
- Find NL, Terlizzi R, Munksgaard SB, et al.; COMOESTAS Consortium. Medication overuse headache in Europe and Latin America: general demographic and clinical characteristics, referral pathways and national distribution of painkillers in a descriptive, multinational, multicenter study. *J Headache Pain* 2016; 17: 20.
- Fritsche G, Frettlöh J, Hüppe M, et al. Prevention of medication overuse in patients with migraine. *Pain* 2010; 151: 404–413.
- Gaist D, Hallas J, Sindrup SH, et al. Is overuse of sumatriptan a problem? A population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 1996; 50: 161–165.
- Gaist D, Tsiropoulos I, Sindrup SH, et al. Inappropriate use of sumatriptan: population based register and interview study. *BMJ* 1998; 316: 1352–1353.
- Gossop M, Darke S, Griffiths P, et al. The Severity of Dependence Scale (SDS): psychometric properties of the SDS in English and Australian samples of heroin, cocaine and amphetamine users. *Addiction* 1995; 90: 607–614.
- Grande RB, Aaseth K, Benth JS, et al. Reduction in medication-overuse headache after short information. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Neurol* 2011; 18: 129–137.
- Grande RB, Aaseth K, Šaltyte Benth J, et al. The Severity of Dependence Scale detects people with medication overuse: the Akershus study of chronic headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 784–789.
- Hering R and Steiner TJ. Abrupt outpatient withdrawal from medication in analgesic-abusing migraineurs. *Lancet* 1991; 337: 1442–1443.
- Katsarava Z, Fritsche G, Muessig M, et al. Clinical features of withdrawal headache following overuse of triptans and other headache drugs. *Neurology* 2001; 57: 1694–1698.
- Kaube H, May A, Diener HC, et al. Sumatriptan misuse in daily chronic headache. *BMJ* 1994; 308: 1573.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention for medication-overuse headache in primary care. The BIMOH study: a double-blind pragmatic cluster randomised parallel controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 505–512.
- Kristoffersen ES, Straand J, Vetvik KG, et al. Brief intervention by general practitioners for medication-overuse headache, follow-up after 6 months: a pragmatic cluster-randomised controlled trial. *J Neurol* 2016; 263: 344–353.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Headache after frequent use of new 5-HT agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 1999; 353: 378.
- Limmroth V, Katsarava Z, Fritsche G, et al. Features of medication overuse headache following overuse of different acute headache drugs. *Neurology* 2002; 59: 1011–1014.
- Lundqvist C, Grande RB, Aaseth K, et al. Dependence scores predict prognosis of medication overuse headache: a prospective cohort from the Akershus study of chronic headache. *Pain* 2012; 153: 682–686.
- Nicolodi M, Del Bianco PL and Sicuteri F. The way to serotonergic use and abuse in migraine. *Int J Clin Pharmacol Res* 1997; 17: 79–84.
- Rapoport A, Stang P, Gutterman DL, et al. Analgesic rebound headache in clinical practice: data from a physician survey. *Headache* 1996; 36: 14–19.
- Schnider P, Aull S, Baumgartner C, et al. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year followup. *Cephalalgia* 1996; 16: 481–485.
- Schnider P, Aull S and Feucht M. Use and abuse of analgesics in tension-type headache. *Cephalalgia* 1994; 14: 162–167.
- Seller EM, Busto UE, Kaplan HL, et al. Comparative abuse liability of codeine and naratriptan. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 63: 121.
- Tfelt-Hansen P and Krabbe AA. Ergotamine. Do patients benefit from withdrawal? *Cephalalgia* 1981; 1: 29–32.

8.3 Headache attributed to substance withdrawal

- Abbott PJ. Caffeine: a toxicological overview. *Med J Aust* 1986; 145: 518–521.
- Epstein MT, Hockaday JM and Hockaday TDR. Migraine and reproductive hormones through the menstrual cycle. *Lancet* 1975; i: 543–548.
- Laska EM, Sunshine A, Mueller F, et al. Caffeine as an analgesic adjuvant. *JAMA* 1984; 251: 1711–1718.

- Lichten E, Lichten J, Whitty A, et al. The confirmation of a biochemical marker for women's hormonal migraine: the depo-oestradiol challenge test. *Headache* 1996; 36: 367–371.
- Silverman K, Evans SM, Strain EC, et al. Withdrawal syndrome after the double-blind cessation of caffeine consumption. *N Engl J Med* 1992; 327: 1109–1114.
- Somerville BW. The role of progesterone in menstrual migraine. *Neurology* 1971; 21: 853–859.
- Somerville BW. The role of estradiol withdrawal in the etiology of menstrual migraine. *Neurology* 1972; 22: 355–365.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. I. Duration of exposure required and attempted prophylaxis by premenstrual estrogen administration. *Neurology* 1975; 25: 239–244.
- Somerville BW. Estrogen-withdrawal migraine. II. Attempted prophylaxis by continuous estradiol administration. *Neurology* 1975; 25: 245–250.
- Van Dusseldorp M and Katan MB. Headache caused by caffeine withdrawal among moderate coffee drinkers switched from ordinary to decaffeinated coffee: a 12 week double blind trial. *BMJ* 1990; 300: 1558–1559.

9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection

陳世彬 葉篤學 譯

-
- 9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection
- 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之急性頭痛 Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.1.2 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之慢性頭痛 Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.1.3 歸因於過去細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoencephalitis
- 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis
- 9.1.2.1 歸因於病毒性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to viral meningitis
- 9.1.2.2 歸因於病毒性腦炎之頭痛 Headache attributed to viral encephalitis
- 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
- 9.1.3.1 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之急性頭痛 Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
- 9.1.3.2 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection
- 9.1.4 歸因於局部腦感染之頭痛 Headache

attributed to localized brain infection

- 9.2 歸因於全身性感染之頭痛 Headache attributed to systemic infection

- 9.2.1 歸因於全身性細菌感染之頭痛 Headache attributed to systemic bacterial infection
- 9.2.1.1 歸因於全身性細菌感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic bacterial infection
- 9.2.1.2 歸因於全身性細菌感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic bacterial infection
- 9.2.2 歸因於全身性病毒感染之頭痛 Headache attributed to systemic viral infection
- 9.2.2.1 歸因於全身性病毒感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic viral infection
- 9.2.2.2 歸因於全身性病毒感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic viral infection
- 9.2.3 歸因於其他全身性感染之頭痛 Headache attributed to other systemic infection
- 9.2.3.1 歸因於其他全身性感染之急性頭痛 Acute headache attributed to other systemic infection
- 9.2.3.2 歸因於其他全身性感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to other systemic infection

登錄他處：

歸因於頭部顱外感染（例如耳、眼、及鼻竇感染）之頭痛，應以 11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 其型或亞型登錄。

一般說明：

頭痛、發燒及噁心/嘔吐三元體 (triad) 高度暗示 9. 歸因於感染之頭痛；當臨床表現同時有嗜睡或抽搐時，此可能性更高。

原發性或次頭痛或兩者皆是？ 歸因於其他疾病的一

般原則適用於 9. 歸因於感染之頭痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上與感染密切相關時，則此新頭痛將登錄為歸因於該感染之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與感染密切相關，在有良好證據顯示該感染能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 9. 歸因於感染之頭痛（其中一型或亞型）。

急性、慢性或持續性？

9. 歸因於感染之頭痛通常是活動性 (active) 感染的結果，並於感染根除三個月內緩解。在某些情況下，病原特性使感染無法有效治療且仍保活性，因病因持續存在，頭痛可能無法緩解，若超過三個月，則感染本身及頭痛都定義為慢性。

在其他更少見的情況下，感染已經消退或根除三個月後，頭痛仍未緩解，此頭痛則被定義為持續性 (persistent) (與其它次發性頭痛相同)。

據此，頭痛歸因於活動性或最近 (recent) 的感染可定義為急性或慢性亞式，而感染後 (post-infectious) 頭痛則被定義為持續性亞式 (可參照 9.1.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之急性頭痛、9.1.1.2 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之慢性頭痛與 9.1.1.3 歸因於過去細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之持續性頭痛)。如此定義的目的在於釐清並分辨兩種極可能不同的致病機轉與兩種不同的處理方式。

前言：

頭痛常伴隨全身性病毒感染，如流行性感冒，也常見於敗血症，偶見於其他全身性感染。

頭痛通常是顱內感染最先且最常見的症狀。當一新類型的頭痛發生，其特徵為瀰漫性且伴隨有局部神經徵兆及/或意識狀態改變、全身不適及/或發燒時，須特別留意顱內感染，即使沒有頸部僵硬的情形。

可惜的是，目前顱內感染相關的頭痛並沒有良好的前瞻性研究，因尚無證據，9.1 歸因於顱內感染之頭痛某些亞型診斷基準的建立，只能部分參照專

家共識，包括神經感染科專家的意見。

本章節所列之診斷基準通則儘可能遵照以下架構：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為已知可造成頭痛之感染或感染後遺症
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與感染發病相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與感染惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與感染改善或緩解同步
 3. 頭痛有感染的典型特徵
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection

簡介：

無特定持續時間、在罕見情況下甚至可為持續性的頭痛因顱內細菌、病毒、黴菌或其他寄生蟲感染或上述其一的後遺症所造成。

9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

簡介：

無特定持續時間的頭痛因細菌性腦膜炎或腦膜腦炎所造成，它可能起始於類輕微感冒的症狀，典型發作是急性且合併頸部僵硬、噁心、發燒和意識狀態改變及/或其他神經學症狀及/或徵兆，大部分的案例頭痛會隨著感染根除而緩解，但罕見的情況可能變成持續性頭痛。

診斷基準：

- A. 無特定持續時間的頭痛符合基準 C
- B. 診斷為細菌性腦膜炎或腦膜腦炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與細菌性腦膜炎或腦膜腦炎的發作相關
 2. 頭痛顯著惡化與細菌性腦膜炎或腦膜腦炎惡化

同步

3. 頭痛顯著改善與細菌性腦膜炎或腦膜腦炎改善

同步

4. 頭痛符合下列一項或兩項：

a) 整個頭痛

b) 位於頸背且伴隨頸部僵硬

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

頭痛是這些感染最常見也可能是最初的症狀。當頭痛伴隨發燒、意識狀態改變（包括警覺性降低）、局部神經學症狀或是全身性癲癇發作時，應考慮 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛。如果是腦炎，伴隨缺失包括說話或聽覺的異常、複視、身體某些部分感覺喪失、肌肉無力、手和腳部分癱瘓、幻覺、人格改變、判斷力受損、意識喪失、突發性嚴重失智及/或記憶喪失。

然而，在大多數顱內細菌感染個案，要區分是單純只影響到腦膜或只影響到腦本身極為困難。此外，即使可以區分，評估或治療的選擇也不會有所不同。因此，歸因於細菌性腦膜炎的頭痛與歸因於細菌性腦炎的頭痛都被歸在 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛。

有很多種微生物可能造成腦膜炎及/或腦炎，包括肺炎鏈球菌、奈瑟氏腦膜炎球菌及李斯特菌等。免疫背景非常重要，因為免疫抑制 (immunosuppression) (歸因於人類免疫缺乏病毒 (HIV)、移植後或其他慢性免疫抑制劑治療) 會影響易感性 (susceptibility) 及臨床與生物學上的表現。

細菌感染直接刺激位於腦膜的感覺末梢造成頭痛發作。細菌產物 (毒素)、發炎介質例如舒緩肽 (bradykinin)、前列腺素和細胞激素及其他因發炎而釋放的物質，不只直接造成疼痛並引起疼痛敏感化 (sensitization) 和神經肽之釋放。如果是腦炎，腦壓的上升也可能是造成頭痛的原因。

在大多數的個案，隨著感染的緩解頭痛也跟著緩解。然而，感染可能保持活性達數個月，造成慢性頭痛。少數個案在致病感染源解除後頭痛仍持續超過三個月。因此，9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛 描述三個不同亞式，根據感染是否已被根

除或仍處在活動期，其生理機轉與治療均有所不同。

9.1.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之急性頭痛

Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

診斷基準：

A. 頭痛符合 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛的診斷基準及以下基準 B

B. 頭痛存在 < 3 個月

9.1.1.2 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之慢性頭痛

Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

診斷基準：

A. 頭痛符合 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛的診斷基準及以下基準 C

B. 細菌性腦膜炎或腦膜腦炎仍處於活動狀態 (註 1) 或已於近三個月內緩解

C. 頭痛已存在 > 3 個月

註：

1. 磁共振顯示局部或多處顯影及/或腦脊髓液持續有白血球，伴有或無血腦障壁破壞的證據。

9.1.1.3 歸因於過去細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之持續性頭痛

Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoencephalitis

診斷基準：

A. 頭痛符合 9.1.1 歸因於細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛的診斷基準及以下基準 C

B. 細菌性腦膜炎或腦膜腦炎已緩解

C. 頭痛在細菌性腦膜炎或腦膜腦炎緩解後持續 > 3 個月

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛

Headache attributed to viral meningitis or encephalitis

簡介：

頭痛因病毒性腦膜炎或腦炎所造成，典型發作會頸部

僵硬、發燒及視感染的範圍大小而產生的神經學相關症狀及/或徵兆，包括意識狀態改變。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為病毒性腦膜炎或腦炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與病毒性腦膜炎或腦炎的發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與病毒性腦膜炎或腦炎之惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善與病毒性腦膜炎或腦炎之改善同步
 - 4. 頭痛符合下列一項或兩項：
 - a) 整個頭痛
 - b) 位於頸背且伴隨頸部僵硬
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

當頭痛伴隨發燒、頸部僵硬、對光線敏感、噁心及/或嘔吐時，應考慮 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛。

腸病毒佔了 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛的大多數個案，其他各式各樣的病毒包括節足動物攜帶性病毒 (arbovirus)、脊髓灰質炎病毒 (poliovirus)、伊科病毒 (echovirus)、克沙奇病毒 (coxsackievirus)、單純性皰疹病毒、帶狀皰疹病毒、腺病毒、腮腺炎病毒及其他病毒也都是可能原因。腦脊髓液聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 在大多數個案可提供確切診斷。腦脊髓液 PCR 或 DNA 血清學測試發現單純皰疹病毒第 1 或 2 型呈陽性可推斷診斷為單純皰疹性腦炎。在某些個案，腦脊髓液 PCR 的人類皰疹病毒第 6 或 7 型呈陽性反應。目前已知，若症狀發作超過一週才做檢測，PCR 的敏感度將下降超過一半，造成偽陰性反應；當 PCR 是超過一週才做且呈陰性反應，可依據腦脊髓液/血液抗體比值的改變做診斷。

與顱內細菌感染一樣，在病毒感染中要區分是單純侵犯到腦膜或單純侵犯到腦可能有困難。但做出及維持此區分仍很重要，因為兩種情況預後有明顯差

異。如果有腦炎侵犯，一般預期預後較差。因此 9.1.2.1 歸因於病毒性腦膜炎之頭痛與 9.1.2.2 歸因於病毒性腦炎之頭痛各自有其診斷基準。

此外，與 9.1.1 歸因細菌性腦膜炎或腦膜腦炎之頭痛不同之處，目前沒有足夠證據支持 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛有感染後持續性頭痛的亞式，因此沒有提出相對應的基準。

9.1.2.1 歸因於病毒性腦膜炎之頭痛 Headache attributed to viral meningitis

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛的診斷基準
- B. 神經影像只顯示軟腦膜顯影增強

9.1.2.2 歸因於病毒性腦炎之頭痛 Headache attributed to viral encephalitis

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.1.2 歸因於病毒性腦膜炎或腦炎之頭痛的診斷基準
- B. 符合下列一項或兩項：
 - 1. 神經影像顯示瀰漫性或多處腦水腫 (註 1)
 - 2. 符合下列至少一項：
 - a) 意識狀態改變
 - b) 局部神經學缺損
 - c) 癲癇發作

註：

- 1. 也可能同時伴有軟腦膜顯影。

說明：

疼痛通常是瀰漫性、位於前額及/或眼球後方、重至極重度、搏動性或壓迫性。

當頭痛伴隨有意識狀態改變 (包括警覺性下降)、局部神經學缺損 (focal neurological deficit) 及/或癲癇發作，應考慮 9.1.2.2 歸因於病毒性腦炎之頭痛。其他常見伴隨的神經學缺損包括說話或聽覺異常、複視、身體某部分感覺喪失、肌肉無力、手和腳部分癱瘓、共濟失調、幻覺、人格改變、意識喪失及/或失去記憶。

9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection

簡介：

無特定持續時間的頭痛因顱內黴菌或其他寄生蟲感染所造成，常見於先天或後天免疫不全的情況。大部分案例頭痛會隨著感染根除而緩解，但罕見的情況可能變成持續性頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為顱內黴菌或其他寄生蟲感染
- C. 符合下列至少兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與顱內黴菌或其他寄生蟲感染的發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與顱內黴菌或其他寄生蟲感染之惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善與顱內黴菌或其他寄生蟲感染之改善同步
 - 4. 頭痛是漸進式發作 (註 1)，且符合下列一項或兩項：
 - a) 整個頭痛
 - b) 位於頸背且伴隨頸部僵硬
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

- 1. 臨床症狀通常在數週內逐漸演變，與免疫抑制的程度同步。
- 2. CT 或 MRI 是幫助早期診斷的最佳利器。

說明：

當免疫功能低下的病人有頭痛伴隨發燒、漸進式意識狀態改變 (包括警覺性下降) 及/或越來越嚴重的多發性局部神經缺損及神經影像顯示軟腦膜顯影及/或瀰漫性腦水腫，應考慮 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛。

可能造成腦膜炎及/或腦炎的黴菌包括念珠菌 (Candida)、黃麴黴菌 (Aspergillus) 及新型隱球菌 (Cryptococcus neoformans)；寄生蟲包括弓漿蟲

(toxoplasma)。除了腦脊髓液培養及聚合酶鏈鎖反應檢查外，尚有其他腦脊髓液或血液檢查，包括病原的直接偵測 (細胞學偵測、顯微鏡檢、於觀察之生物材料培養及確認黴菌成分) 及間接偵測 (確認莢膜之抗原或其他成分)。如果是黃麴黴菌感染，可在生物液體 (血清、肺泡灌洗液或腦脊髓液) 偵測到半乳甘露聚糖抗原 (galactomannan antigen)。在其他的全身性黴菌感染，血清 1,3-β-D 葡聚糖 ((1-3)-β-D-glucan) 有助於診斷。印度墨汁染色法 (India ink test) 可用於偵測隱球菌的莢膜。

腦膜或腦的黴菌及寄生蟲感染幾乎都出現在免疫不全的病人或老人。更精確來說，以下族群被認為是高風險群：

- 1) 有顯著嗜中性白血球低下 ($< 500/\text{mm}^3$) 的人
- 2) 接受異體幹細胞移植的人
- 3) 接受慢性類固醇治療 (prednisone 0.3 mg/kg/day 或等效價類固醇超過三週)
- 4) 目前或最近 (90 天內) 接受免疫抑制劑治療 (環孢靈 (cyclosporine)，腫瘤壞死因子阻斷劑 (TNF blockers)，單株抗體，核苷酸類似物 (analogues of nucleosides)) 的人
- 5) 有嚴重遺傳性免疫不全的人

目前沒有足夠文獻支持 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛 的感染後持續性頭痛亞式；目前僅放在附錄 A9.1.3.3 歸因於過去顱內黴菌或其他寄生蟲感染之持續性頭痛。

9.1.3.1 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之急性頭痛 *Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection*

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之痛 的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛存在 < 3 個月

9.1.3.2 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之慢性頭痛 *Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection*

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感

染之頭痛 的診斷基準及以下基準 B

B. 頭痛已存在 > 3 個月

9.1.4 歸因於局部腦感染之頭痛 Headache attributed to localized brain infection

簡介：

頭痛因腦膿瘍、硬腦膜下膿腫、感染性肉芽腫 (infectious granuloma) 或其他局部感染性病灶所造成，通常會伴隨發燒，局部神經學缺損，及/或意識狀態改變 (包括警覺性降低)。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 神經影像及/或標本分析證實有局部腦感染
- C. 符合下列至少兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與局部腦感染發作相關，或導致其診斷
 2. 頭痛顯著惡化與局部腦感染之惡化同步，並至少具下列一項佐證：
 - a) 該局部腦感染造成的其他症狀及/或臨床徵兆惡化
 - b) 有該局部腦感染變大(或破裂,若是腦膿瘍的話)的證據
 3. 頭痛顯著改善與局部腦感染之改善同步
 4. 頭痛至少具下列四項特徵其中一項：
 - a) 疼痛程度在數小時至數天內逐漸增至中或重度
 - b) 因閉氣用力或其他 Valsalva 氏操作而加劇
 - c) 伴隨發燒、噁心及/或嘔吐
 - d) 單側，且與該局部腦感染同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

腦膿瘍通常是厭氧菌或混合細菌造成，常見病原包括厭氧性鏈球菌或類桿菌 (bacteroides)。葡萄球菌常見於頭部外傷、神經外科手術或心內膜炎後的感染。腸桿菌則常見於慢性耳朵感染。黴菌 (如黃麴黴菌) 及原蟲 (如弓漿蟲，特別是人類免疫缺乏病毒感染病人) 亦會造成腦膿瘍。

硬腦膜下膿腫通常次發於鼻竇炎或中耳炎，也

可以是腦膜炎的併發症。

腦部肉芽腫則與囊蟲病 (cystercosis)、類肉瘤 (sarcoidosis)、弓漿蟲病及黃麴黴菌病有關。

直接壓迫、刺激腦膜及/或動脈結構、顱內壓增高及發燒是造成 9.1.4 歸因於局部腦感染之頭痛的機轉。歸因於硬腦膜下膿腫之頭痛則特別與發燒、腦膜刺激所造成的症狀及/或臨床徵兆及顱內壓升高有關。

9.2 歸因於全身性感染之頭痛 Headache attributed to systemic infection

登錄他處：

歸因於伴隨全身性感染之腦膜炎或腦炎的頭痛應登錄在 9.1 歸因於顱內感染之頭痛。

簡介：

無特定持續時間的頭痛因全身性感染所造成，通常伴隨感染的其他症狀及/或臨床徵兆。

說明：

全身性感染之頭痛通常是相對不明顯的症狀，且對診斷沒幫助。這些情況大多以發燒、全身不適及其他全身性症狀為主要表現。然而，有些全身性感染，特別是流行性感冒，以頭痛為主要症狀並伴隨發燒或其他症狀。當全身性感染伴隨腦膜炎或腦炎，任何歸因於該感染的頭痛應被登錄為 9.1 歸因於顱內感染之頭痛的亞型或亞式。

在感染性疾病，頭痛通常與發燒共存且可能由其所造成，但頭痛也可在沒有發燒的情況下發生。確切的機轉仍待進一步研究。此外，是否會造成頭痛的多樣性也暗示全身性感染造成頭痛的機轉不僅是透過發燒及外生性或內生性的致熱源。造成頭痛的機轉包括微生物體本身的直接影響。數種細胞可能參與其中 (活化的微膠細胞 (microglia) 及單核性巨噬細胞 (monocytic macrophages)、活化的星狀膠質細胞 (astrocyte)、血腦障壁及內皮細胞)，加上數種免疫發炎性介質 (細胞激素、麩胺酸、環氧合酶/前列腺素 E2(COX-2/PGE2) 系統、一氧化氮-誘導型一氧化氮合酶系統及活性氧物種 (Reactive oxygen species) 系統)。

9.2.1 歸因於全身性細菌感染之頭痛 Headache attributed to systemic bacterial infection

簡介：

頭痛因全身性細菌感染所造成，伴隨其他相關症狀及/或臨床徵兆，但沒有腦膜炎或腦膜腦炎。

診斷基準：

- A. 無特定持續時間的頭痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 診斷為全身性細菌感染
 - 2. 無證據合併腦膜炎或腦膜腦炎
- C. 符合下列至少兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與全身性細菌感染的發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與全身性細菌感染之惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善或緩解與全身性細菌感染之改善或緩解同步
 - 4. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 瀰漫性疼痛
 - b) 疼痛程度中或重度
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

9.2.1.1 歸因於全身性細菌感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic bacterial infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.1 歸因於全身性細菌感染之頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛存在 < 3 個月

9.2.1.2 歸因於全身性細菌感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic bacterial infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.1 歸因於全身性細菌感染之頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛已存在 > 3 個月

9.2.2 歸因於全身性病毒感染之頭痛 Headache attributed to systemic viral infection

簡介：

頭痛因全身性病毒感染所造成，伴隨其他相關症狀及/或臨床徵兆，但沒有腦膜炎或腦膜腦炎。

診斷基準：

- A. 無特定持續時間的頭痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 診斷為全身性病毒感染
 - 2. 無證據合併腦膜炎或腦炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與全身性病毒感染的發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與全身性病毒感染之惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善或緩解與全身性病毒感染之改善或緩解同步
 - 4. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 瀰漫性疼痛
 - b) 疼痛程度中或重度
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

9.2.2.1 歸因於全身性病毒感染之急性頭痛 Acute headache attributed to systemic viral infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.2 歸因於全身性病毒感染之頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛存在 < 3 個月

9.2.2.2 歸因於全身性病毒感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to systemic viral infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.2 歸因於全身性病毒感染之頭痛的診斷基準及以下基準 C
- B. 全身性病毒感染仍處於活動狀態或已於最近三個月內緩解
- C. 頭痛已存在 > 3 個月

9.2.3 歸因於其他全身性感染之頭痛 Headache attributed to other systemic infection

簡介：

頭痛因全身性黴菌感染或原蟲或其他的寄生蟲感染所造成，伴隨其他相關症狀及/或臨床徵兆，但沒有腦

膜炎或腦膜腦炎。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 診斷為全身性黴菌感染或原蟲或其他的寄生蟲侵染
 - 2. 無證據合併腦膜或腦膜腦炎
- C. 符合下列至少兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與全身性感染或侵染的發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與全身性感染或侵染之惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善與全身性感染或侵染之改善同步
 - 4. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 瀰漫性疼痛
 - b) 疼痛程度中或重度
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

這是一群具異質性且界定模糊的全身性感染，大部分是在免疫抑制病人或在特定地區發生。

黴菌通常是致病性黴菌（新型隱球菌、荚膜組織漿菌（*Histoplasma capsulatum*）、粗球黴菌（*Coccidioides immitis*）及伺機性黴菌（鏈珠菌種、黃麴菌種及其他）。在原蟲（protozoa）中，卡氏肺囊蟲（*Pneumocystis carinii*）及弓形蟲（*Toxoplasma gondii*）感染可能與頭痛相關。頭痛也曾被報導過與線蟲（Nematoda）中的糞小桿線蟲（*Strongyloides stercoralis*）有關。

9.2.3.1 歸因於其他全身性感染之急性頭痛 Acute headache attributed to other systemic infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.3 歸因於其他全身性感染之頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛存在 < 3 個月

9.2.3.2 歸因於其他全身性感染之慢性頭痛 Chronic headache attributed to other systemic infection

診斷基準：

- A. 頭痛符合 9.2.3 歸因於其他全身性感染之頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 頭痛已存在 > 3 個月

參考文獻

9.1 Headache attributed to intracranial infection

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headache attributed to infection: observations on the HIS classification (ICHD-II). *Cephalalgia* 2006; 26: 1427–1433.

Solomon T, Michael BD, Smoth PE, et al. Management of suspected viral encephalitis in adults – Association of British Neurologists and British Infection Association National Guidelines. *J Infect* 2012; 64: 347–373.

9.1.1 Headache attributed to bacterial meningitis or meningoencephalitis

Bohr V, Hansen B, Kjersén H, et al. Sequelae from bacterial meningitis and their relation to the clinical condition during acute illness, based on 667 questionnaire returns. Part II of a three part series. *J Infect* 1983; 7: 102–110.

Brooks RG, Licitra CM and Peacock MG. Encephalitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1986; 20: 91–93.

Drexler ED. Severe headaches. When to worry, what to do. *Postgrad Med* 1990; 87: 164–170, 173–180.

Francke E. The many causes of meningitis. *Postgrad Med* 1987; 82: 175–178, 181–183, 187–188.

Gedde-Dahl TW, Lettenstrom GS and Bovre K. Coverage for meningococcal disease in the Norwegian morbidity and mortality statistics. *NIPH Ann* 1980; 3: 31–35.

Helbok R, Broessner G, Pfausler B, et al. Chronic meningitis. *J Neurol* 2009; 256: 168–175. Jones HR and Siekert RG. Neurological manifestation of infective endocarditis. *Brain* 1989; 112: 1295–1315.

Pachner AR and Steere AC. Neurological findings of Lyme disease. *Yale Biol Med* 1984; 57: 481–483.

Pachner AR and Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial

neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology* 1985; 35: 47–53.

Tonjum T, Nilsson F, Bruun JH, et al. The early phase of meningococcal disease. *NIPH Ann* 1983; 6: 175–181.

Van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 1849–1859.

Zhang SR, Zhang YS and Zhao XD. [Tuberculous meningitis with hydrocephalus: a clinical and CT study]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 1989; 28: 202–204, 205.

9.1.2 Headache attributed to viral meningitis or encephalitis

Ambrose HE, Granerod J, Clewley JP, et al.; UK Aetiology of Encephalitis Study Group. Diagnostic strategy used to establish etiologies of encephalitis in a prospective cohort of patients in England. *J Clin Microbiol* 2011; 49: 3576–3583.

Davis LE and McLaren LC. Relapsing herpes simplex encephalitis following antiviral therapy. *Ann Neurol* 1983; 13: 192–195.

Denes E, Labach C, Durox H, et al. Intrathecal synthesis of specific antibodies as a marker of herpes simplex encephalitis in patients with negative PCR. *Swiss Med Wkly* 2010; 140: w13107.

Desmond RA, Accortt NA, Talley L, et al. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2006; 50: 2409–2414.

Domachowske JB, Cunningham CK, Cummings DL, et al. Acute manifestations and neurologic sequelae of Epstein-Barr virus encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 871–875.

Domingues RB, Kuster GW, Onuki de Castro FL, et al. Headache features in patients with dengue virus infection. *Cephalalgia* 2006; 26: 879–882.

Farazmand P, Woolley PD and Kinghorn GR. Mollaret's meningitis and herpes simplex virus type 2 infections. *Int J STD AIDS* 2011; 22: 306–307.

Kennedy PG. Retrospective analysis of 46 cases of simplex encephalitis seen in Glasgow between 1962 and 1985. *Open J Met* 1988; 86: 533–540.

Kennedy PG, Adams IH, Graham DI, et al. A

clinicopathological study of herpes simplex encephalitis. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1998; 14: 395–415.

Mutton K and Guiver M. Laboratory techniques for human viral encephalitis diagnosis. *Infect Disord Drug Targets* 2011; 11: 206–234.

Poneprasert B. Japanese encephalitis in children in northern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1989; 20: 599–603.

Poulikakos PJ, Sergi EE, Margaritis AS, et al. A case of recurrent benign lymphocytic (Mollaret's) meningitis and review of the literature. *J Infect Public Health* 2010; 3: 192–195.

Saged JI, Weinstein Mo and Miller DC. Chronic encephalitis possibly due to herpes simplex virus: two cases. *Neurology* 1985; 35: 1470–1472.

Sauerbrei A and Wutzler P. Laboratory diagnosis of central nervous system infections caused by herpesviruses. *J Clin Virol* 2002; 25(Suppl 1): S45–S51.

Singer JI, Maur PR, Riley JP, et al. Management of central nervous system infections during an epidemic of enteroviral aseptic meningitis. *J Pediatr* 1980; 96: 559–563.

Takeuchi S, Takasato Y, Masaoka H, et al. Hemorrhagic encephalitis associated with Epstein-Barr virus infection. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 153–154.

9.1.3 Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection

Cochius JI, Burns RJ and Willoughby JO. CNS cryptococcosis: unusual aspects. *Clin Exp Neurol* 1989; 26: 183–191.

Contini C. Clinical and diagnostic management of toxoplasmosis in the immunocompromised patient. *Parassitologia* 2008; 50: 45–50.

Drake KW and Adam RD. Coccidioidal meningitis and brain abscesses: analysis of 71 cases at a referral center. *Neurology* 2009; 73: 1780–1786.

Onishi A, Sugiyama D, Kogata Y, et al. Diagnostic accuracy of serum 1,3-b-D-glucan for pneumocystis jiroveci pneumonia, invasive candidiasis, and invasive aspergillosis: systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol* 2012; 50: 7–15.

Patil SA, Katyayani S and Arvind N. Significance of

antibody detection in the diagnosis of cryptococcal meningitis. *J Immunoassay Immunochem* 2012; 33: 140–148.

Prandota J. Recurrent headache as the main symptom of acquired cerebral toxoplasmosis in nonhuman immunodeficiency virus-infected subjects with no lymphadenopathy: the parasite may be responsible for the neurogenic inflammation postulated as a cause of different types of headaches. *Am J Ther* 2007; 14: 63–105.

Singh RR, Chaudhary SK, Bhatta NK, et al. Clinical and etiological profile of acute febrile encephalopathy in eastern Nepal. *Indian J Pediatr* 2009; 76: 1109–1111.

9.1.4 Headache attributed to localized brain infection

Chalstrey S, Pfliegerer AG and Moffat DA. Persisting incidence and mortality of sinogenic cerebral abscess: a continuing reflection of late clinical diagnosis. *J R Soc Med* 1991; 84: 193–195.

Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, et al. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine* 1986; 65: 415–431.

French H, Schaefer N, Keijzers G, et al. Intracranial subdural empyema: a 10-year case series. *Ochsner J* 2014; 14: 188–194.

Harris LF, Maccubbin DA, Triplett JN, et al. Brain abscess: recent experience at a community hospital. *South Med J* 1985; 78: 704–707.

Hodges J, Anslow P and Gillet G. Subdural empyema: continuing diagnostic problems in the CT scan era. *QJM* 1986; 59: 387–393.

Kulay A, Ozatik N and Topucu I. Otogenic intracranial abscesses. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 140–146.

Leotta N, Chaseling R, Duncan G, et al. Intracranial suppuration. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 508–512.

McIntyre PB, Lavercombe PS, Kemp RJ, et al. Subdural and epidural empyema: diagnostic and therapeutic problems. *Med J Aust* 1991; 154: 653–657.

Sellik JA. Epidural abscess and subdural empyema. *J Am Osteopath Assoc* 1989; 89: 806–810.

Seven H, Coskun BU, Calis AB, et al. Intracranial abscesses associated with chronic suppurative otitis

media. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005; 262: 847–851.

Yen PT, Chan ST and Huang TS. Brain abscess: with special reference to otolaryngologic sources of infection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 113: 15–22.

Yıldırım T, Gedik H, Simsek F, et al. Community-acquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 142.

9.2 Headache attributed to systemic infection

Arredondo M, Hackett J, de Bethencourt FR, et al. Prevalence of XMRV infection in different risk populations in Spain. *AIDS Res Hum Retroviruses* 2012; 28: 1089–1094.

Capelli E, Zola R, Lorusso L, et al. Chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: an update. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010; 23: 981–989.

De Marinis M and Welch KM. Headache associated with non-cephalic infections: classification and mechanisms. *Cephalalgia* 1992; 12: 197–201.

Hou CC, Lin H, Chang CP, et al. Oxidative stress and pyrogenic fever pathogenesis. *Eur J Pharmacol* 2011; 667: 6–12.

Leligdowicz A, Fischer WA 2nd, Uyeki TM, et al. Ebola virus disease and critical illness. *Crit Care* 2016; 20: 217.

Saiz JC, Vázquez-Calvo Á, Blázquez AB, et al. Zika virus: the latest newcomer. *Front Microbiol* 2016; 7: 496.

10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛

Headache attributed to disorder of homeostasis

王巖鋒 吳進安 譯

10.1 歸因於缺氧及/或高碳酸血症之頭痛 Headache

attributed to hypoxia and/or hypercapnia

10.1.1 高海拔頭痛 High-altitude headache

10.1.2 歸因於搭機旅行之頭痛 Headache

attributed to aeroplane travel

10.1.3 潛水頭痛 Diving headache

10.1.4 睡眠呼吸中止症頭痛 Sleep apnoea

headache

10.2 透析頭痛 Dialysis headache

10.3 歸因於動脈高血壓之頭痛 Headache attributed

to arterial hypertension

10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛 Headache

attributed to pheochromocytoma

10.3.2 歸因於無高血壓性腦病變之高血壓危症頭痛

Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy

10.3.3 歸因於高血壓性腦病變之頭痛 Headache

attributed to hypertensive encephalopathy

10.3.4 歸因於子癇前症或子癇症之頭痛

Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia

10.3.5 歸因於自律神經反射異常之頭痛

Headache attributed to autonomic dysreflexia

10.4 歸因於甲狀腺功能低下症之頭痛 Headache

attributed to hypothyroidism

10.5 歸因於斷食之頭痛 Headache attributed to

fasting

10.6 心源性頭痛 Cardiac cephalgia

10.7 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛 Headache

attributed to other disorder of homeostasis

登錄他處：

7.1.2 歸因於代謝、中毒或荷爾蒙原因導致顱內高壓之頭痛

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則適用於 10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上與體內恆定疾患緊密相關時，則此新頭痛將登錄為歸因於此疾患引起之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或是顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與體內恆定疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛（其中一型或亞型）。

前言：

10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 各型背後有不同的致病機轉。然而，建立一套一體適用的診斷基準依然可行，如下所述：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為某種已知能造成頭痛的體內恆定疾患
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與體內恆定疾患發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與體內恆定疾患惡化同步
 - b) 頭痛在體內恆定疾患緩解後顯著改善
 3. 頭痛具該體內恆定疾患之典型特徵
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

10.1 歸因於缺氧及/或高碳酸血症之頭痛 Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia

簡介：

頭痛因缺氧及/或高碳酸血症所造成，且在暴露於其中之一或兩種狀況下發生。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C

- B. 暴露於缺氧及/或高碳酸血症狀況下
- C. 至少符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與該暴露相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與缺氧及/或高碳酸血症暴露增強同步
 - b) 頭痛顯著改善與缺氧及/或高碳酸血症改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

10.1.1 高海拔頭痛 High-altitude headache

簡介：

頭痛因登高至 2500 公尺以上所造成，通常是雙側，用力時加劇。在下山後 24 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 已登高超過海拔 2500 公尺
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與登高相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與持續登高同步
 - b) 頭痛在下降至 2500 公尺以下的 24 小時內緩解
 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中兩項：
 - a) 雙側
 - b) 疼痛程度為輕或中度
 - c) 用力、活動、閉氣用力 (straining)、咳嗽及/或彎腰時加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

10.1.1 高海拔頭痛 是常見的登高併發症，發生於 30% 以上的登山客。危險因子包括 1. 偏頭痛 病史、動脈血氧飽和度過低、自覺費力程度高 (high perceived degree of exertion)、靜脈外流受限和液體攝取量低 (24 小時內小於 2 公升)。

大多數 10.1.1 高海拔頭痛 的個案對單純止痛藥，如乙醯胺酚或 ibuprofen 有效。然而，急性高山症 (acute mountain sickness, AMS) 包含中度以上頭痛伴

隨噁心、食慾不振、疲倦、畏光、頭暈及睡眠障礙等症狀其中一項或以上。乙醯唑胺 (acetazolamide) (125mg，每天二至三次) 及類固醇可降低對急性高山症的易感性 (susceptibility)。其他的預防性策略包括在高海拔從事激烈運動前應有兩天適應期，充足補充水份及避免攝取酒精。

居住在海拔 1000 公尺以上增加了 1. 偏頭痛 的盛行率以及症狀的嚴重度。機制不明，大概和 10.1.1 高海拔頭痛 不相關。

10.1.2 歸因於搭機旅行之頭痛 Headache attributed to aeroplane travel

簡介：

頭痛在搭機旅行期間所造成，通常是重度、位於單側眼周且無自律神經症狀。於著陸後恢復。

診斷基準：

- A. 至少兩次頭痛發作符合基準 C
- B. 病人正搭機旅行中
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛只在搭機航程中才發生
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛惡化在時序上與起飛後的爬升及/或飛機著陸前的下降相關
 - b) 頭痛在飛機爬升或下降完成後 30 分鐘內自發性緩解
 3. 頭痛程度為重度，且至少具下列三項特徵其中兩項：
 - a) 單側 (註 1)
 - b) 位於眼眶前額 (註 2)
 - c) 如戳或刺的性質 (註 3)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 4)

註：

1. 約 10% 的個案在不同航程間發生在不同側。
2. 可能擴散至頂部。
3. 也可能具搏動性 (脈動性)。
4. 鼻竇疾患特別需要排除。

說明：

近期有一個斯堪地那維亞半島的調查指出，高達 8.3% 的搭機者經歷了 10.1.2 歸因於搭機旅行之頭痛。有 90% 以上的個案發生在降落過程。

高達 30% 的個案有伴隨症狀。最常見的是坐立難安和單側流淚；其他局限性的副交感神經症狀、噁心或畏光/怕吵也曾被小於 5% 的個案所描述。

有部份曾經歷 10.1.2 歸因於搭機旅行之頭痛 的個案，在自由浮潛及/或由山上快速下降時發生類似的頭痛，暗示著這些頭痛導因於鼻竇內和外界空氣壓力的不平衡。

10.1.3 潛水頭痛 Diving headache

登錄他處：

1. 偏頭痛、2. 緊縮型頭痛、4.2 原發性運動頭痛、4.5 冷刺激頭痛、4.6.1 外在壓迫性頭痛 和 11.2.1 頸因性頭痛 可能於潛水中發生。在這些情形下，應該將潛水視為誘發因子而非病因，而該頭痛應以這些（頭痛）疾患登錄。

潛水已知能造成頸部頸動脈或脊椎動脈剝離。導因於此的頭痛應登錄為 6.5.1.1 歸因於頸部頸動脈或脊椎動脈剝離之急性頭痛或顏面、頸部之疼痛。

簡介：

頭痛因潛水至超過 10 公尺的深度所造成，在下潛時發生，但通常在上浮至水面過程中加劇，前提是無潛水夫病(decompression illness)。經常伴隨有二氧化碳中毒症狀。在給氧後快速緩解。若無給氧，在潛水結束後三天內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 病人正下潛至 > 10 公尺深度
 - 2. 無潛水夫病 (decompression illness) 證據
- C. 至少符合下列一項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛於潛水當中發生
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛於持續潛水時惡化
 - b) 符合下列其中一項：
 - i. 頭痛在潛水結束後三天內自發性緩解

- ii. 頭痛在以 100% 氧氣治療後一小時內緩解
- 3. 至少具有下列一項二氧化碳 (CO₂) 中毒症狀：
 - a) 神智混亂
 - b) 頭重腳輕
 - c) 動作失調
 - d) 呼吸窘迫
 - e) 臉潮紅

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

有些證據顯示無缺氧情況下的高碳酸血症與頭痛相關。高碳酸血症（動脈的 pCO₂ > 50 mmHg）已知會造成腦血管平滑肌鬆弛，導致顱內血管擴張和顱內壓增加。10.1.3 潛水頭痛 是歸因於高碳酸血症之痛的最佳臨床範例。當潛水員以錯誤的方式企圖節省空氣，故意間歇性屏住呼吸（減少呼吸次數），或在通過沉船殘骸與洞窟等狹窄通道時，使呼吸變淺以減少身體浮力變動，這些舉動可能造成二氧化碳累積。當緊繃的潛水衣或浮力調整背心 (buoyancy compensator jacket) 限制胸廓擴張時，或是當換氣量不足以因應體力活動時，潛水員可能會在無意間發生換氣不足。激烈的運動會使二氧化碳產生率增加超過 10 倍以上，造成血中二氧化碳濃度暫時上升到 60 mmHg 以上。

10.1.3 潛水頭痛 通常在潛水的減壓期或浮出水面時加劇。

10.1.4 睡眠呼吸中止症頭痛 Sleep apnoea headache

簡介：

晨間頭痛因睡眠呼吸中止症所造成，通常為雙側，且持續小於四小時。在成功治療睡眠呼吸中止症後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛於睡醒後出現，符合基準 C
- B. 診斷為睡眠呼吸中止症而呼吸中止-呼吸不足指數 (AHI, apnoea-hypopnoea index) ≥ 5 (註 1)
- C. 至少符合下列一項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與睡眠呼吸中止症發作相關
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛惡化與睡眠呼吸中止症惡化同步

- b) 頭痛顯著改善或緩解與睡眠呼吸中止症改善或治癒同步
- 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中一項：
 - a) 每月反覆發作 ≥ 15 天
 - b) 符合下列全部：
 - i. 雙側
 - ii. 壓迫性特徵
 - iii. 不伴隨噁心、畏光或怕吵
 - c) 在四小時內緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 呼吸中止-呼吸不足指數 (AHI, apnoea-hypopnoea index) 由睡眠呼吸中止發作次數除以睡眠的小時數計算而得 (每小時 5-15 次=輕度；每小時 15-30 次=中度；每小時 > 30 次=重度)。
2. 確切的診斷有賴整夜的睡眠多項生理檢查儀 (polysomnography)。

說明：

10.1.4 睡眠呼吸中止症頭痛 似乎比先前認為的更少見，而且持續更長的時間。雖然睡眠呼吸中止症的病人比一般人較常出現早晨頭痛，但是出現在剛睡醒時的頭痛是一種非特定性的症狀，可見於各種原發性和次發性頭痛疾患、其他除睡眠呼吸中止症之外的睡眠相關呼吸疾患 (例如 Pickwick 氏症候群、慢性阻塞性肺疾)、及其他原發性睡眠疾患如睡眠中週期性腿抽動症 (periodic leg movements of sleep)。

目前不清楚 10.1.4 睡眠呼吸中止症痛痛的機轉是否與缺氧、高碳酸血症或睡眠障礙有關。

10.2 透析頭痛 Dialysis headache

簡介：

頭痛在血液透析當中引起，無特定特徵。於血液透析療程結束後 72 小時內自發性緩解。

診斷基準：

- A. 至少三次急性頭痛發作符合基準 C
- B. 病人正接受血液透析

- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 每次頭痛都發生於血液透析療程當中
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 每次頭痛都於透析療程期間惡化
 - b) 每次頭痛都在透析療程結束的 72 小時內緩解
 3. 頭痛發作在腎臟移植成功並停止透析後完全消失
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 咖啡因會被透析快速移除：在大量攝取咖啡因的病人須考慮 8.3.1 咖啡因戒斷之頭痛。

說明：

10.2 透析痛痛的發生經常與低血壓和透析不平衡症候群 (dialysis disequilibrium syndrome) 相關。透析不平衡症候群可由頭痛開始，接下來發展成意識不清，最後昏迷，可能有也可能沒有癲癇發作。此症候群較罕見，且可經改變透析參數來預防。

尿素氮、鈉和鎂的濃度，血壓和體重的改變，可能是發生 10.2 透析痛痛的危險因子。

10.3 歸因於動脈高血壓之頭痛 Headache attributed to arterial hypertension

簡介：

雙側搏動性頭痛因動脈高血壓所造成，通常發生於血壓急劇升高 (收縮壓 ≥ 180 mmHg 及/或舒張壓 ≥ 120 mmHg)。在血壓恢復正常後緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為高血壓，定義為收縮壓 ≥ 180 mmHg 及/或舒張壓 ≥ 120 mmHg
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與高血壓發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與高血壓惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與高血壓改善同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

輕度 (140-159/90-99 mmHg) 或中度 (160-179/100-109 mmHg) 慢性動脈高血壓似乎不會引起頭痛。中度高血壓是否易 (predispose) 造成頭痛仍有爭議，但是有一些證據證明是如此。

根據輕度和中度高血壓病人的可攜式血壓監測，在 24 小時內的血壓變動和頭痛發生與否之間並沒有令人信服的關聯。

10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛 Headache attributed to pheochromocytoma

登錄他處：

高血壓性腦病變存在時，頭痛應登錄為 10.3.3 歸因於高血壓性腦病變之頭痛。嗜鉻細胞瘤尚未確診，且高血壓性腦病變不存在時，病人可符合 10.3.2 歸因於無高血壓性腦病變之高血壓危症頭痛 的診斷基準。

簡介：

頭痛因嗜鉻細胞瘤所造成，通常為重度，且持續時間短 (小於一小時)，並伴隨有冒汗、心悸、蒼白及/或焦慮。

診斷基準：

- A. 反覆間歇性頭痛發作，為時短暫並符合基準 C
- B. 診斷為嗜鉻細胞瘤
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛開始發作在時序上與嗜鉻細胞瘤的發生相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 個別頭痛發生在時序上與血壓急劇升高相關
 - b) 個別頭痛緩解在時序上與血壓恢復正常相關
 3. 頭痛至少伴隨下列一項：
 - a) 冒汗
 - b) 心悸
 - c) 焦慮
 - d) 蒼白
 4. 頭痛發作在嗜鉻細胞瘤摘除後完全緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 診斷的確立有賴兒茶酚胺 (catecholamine) 或兒茶酚胺代謝產物排泄增加為佐證，當病人是血壓高或有症狀時，單次 24 小時尿液樣本收集分析通常就能證實。

說明：

10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛 在 51-80% 的嗜鉻細胞瘤病人以發作性頭痛表現。

10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛 通常為重度，位於額部或枕部，一般描述為搏動性或持續性。此種頭痛的一個重要特徵為發作時間短：50% 的病人小於 15 分鐘，70% 的病人小於一小時。相關特徵包括恐懼不安及/或焦慮，時常伴隨有將死的感覺、顫抖、視覺障礙、腹痛或胸痛、噁心、嘔吐、偶有感覺異常。發作時臉部可能變蒼白或潮紅。

10.3.2 歸因於無高血壓性腦病變之高血壓危症頭痛 Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy

登錄他處：

10.3.1 歸因於嗜鉻細胞瘤之頭痛

簡介：

頭痛因突發性動脈高血壓 (收縮壓 ≥ 180 mmHg 及/或舒張壓 ≥ 120 mmHg) 所造成，通常為雙側且搏動性。在血壓恢復正常後緩解。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 1. 高血壓危症 (註 1) 正在發生當中
 2. 無高血壓性腦病變的臨床特徵或其他證據
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛於高血壓危症時發生
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與高血壓惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與高血壓危症改善或緩解同步
 3. 頭痛至少具有下列三項特徵其中一項：

- a) 雙側
- b) 搏動性
- c) 由身體活動誘發

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 高血壓危症的定義為突發性血壓升高 (至收縮壓 ≥ 180 mmHg 及/或舒張壓 ≥ 120 mmHg)。

說明：

發作性高血壓的發生可能與 (頸動脈內膜切除術後或頸部放射照射後) 壓力感受器反射 (baroreceptor reflexes) 受損相關, 或發生於腸道親鉻細胞瘤 (enterochromaffin cell tumours) 之病人。

10.3.3 歸因於高血壓性腦病變之頭痛 Headache attributed to hypertensive encephalopathy

簡介：

頭痛因持續性血壓升高至 180/120 mmHg 或以上所造成, 通常為雙側、搏動性、且伴隨腦病變的症狀, 如神智混亂、倦怠、視覺異常或癲癇發作。於血壓恢復正常後改善。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為高血壓性腦病變
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與高血壓性腦病變發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與高血壓性腦病變惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與高血壓性腦病變改善或緩解同步
 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中兩項：
 - a) 瀰漫性疼痛
 - b) 搏動性
 - c) 身體活動時加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

高血壓性腦病變的表現為持續性血壓升高至 180/120

mmHg, 合併以下至少兩項：神智混亂、意識程度下降、包括失明在內的視覺障礙和癲癇發作。一般認為起因為當血壓爬升至某種程度後, 代償性腦血管收縮再也無法防止腦部過度灌流的發生。當正常的腦血流自主調控被擊潰, 內皮細胞的通透性增加, 腦水腫於是發生。在 MRI 上, 通常以頂部-枕部的白質水腫最明顯。

雖然慢性動脈高血壓病人的高血壓性腦病變, 通常會伴隨舒張壓 > 120 mmHg 及第三或第四級高血壓性視網膜病變 (Keith-Wagner-Barker 氏分類), 但是平時血壓正常者即使血壓只到 160/100 mmHg 也會產生腦病變的徵兆。臨床上不見得會同時出現高血壓性視網膜病變。

任何造成高血壓的原因都可能導致高血壓性腦病變。不管背後發生原因, 歸因於高血壓性腦病變之頭痛都應登錄為 10.3.3 歸因於高血壓性腦病變之頭痛。

10.3.4 歸因於子癇前症或子癇症之頭痛

Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia

簡介：

合併子癇前症或子癇症的頭痛發生於懷孕期或剛進入產褥期 (immediate puerperium) 的婦女, 通常為雙側搏動性。於子癇前症或子癇症緩解後消失。

診斷基準：

- A. 頭痛發生於懷孕期或產褥期 (產後四週內) 的婦女, 符合基準 C
- B. 診斷為子癇前症或子癇症
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與子癇前症或子癇症發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與子癇前症或子癇症惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與子癇前症或子癇症改善或緩解同步
 3. 頭痛至少具下列三項特徵其中兩項：
 - a) 雙側
 - b) 搏動性
 - c) 身體活動時加劇

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

子癇前症和子癇症似乎與強烈的母體發炎反應相關，以及廣泛的免疫系統活性。胎盤的存在似乎為發生的必要條件，然而有病例報告指出子癇症在產褥期和懷孕期間都可能發生。

子癇前症和子癇症是表現多樣化的多重系統疾患。診斷必須有間隔至少四小時的兩次高血壓 ($>140/90$ mmHg) 記錄，或者舒張壓上升 ≥ 15 mmHg 或收縮壓上升 ≥ 30 mmHg，且合併 24 小時尿蛋白排出 >0.3 克。此外，組織水腫，血小板下降，和肝功能異常也可能發生。

10.3.5 歸因於自律神經反射異常之頭痛

Headache attributed to autonomic dysreflexia

簡介：

突然發作的搏動性重度頭痛發生在脊髓損傷合併自律神經反射異常的病人。自律神經反射異常可能危及生命，表現為突發性血壓升高以及其他症狀和臨床徵兆，通常由膀胱或腸道刺激（源自於感染、鼓脹或阻塞）所引發。

診斷基準：

- A. 突發頭痛符合基準 C
- B. 有脊髓損傷，經由突發性血壓升高的記錄證實自律神經反射異常，和平常相較，收縮壓上升 ≥ 30 mmHg 及/或舒張壓上升 ≥ 20 mmHg
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上和血壓上升相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化和血壓上升同步
 - b) 頭痛顯著改善和血壓下降同步
 3. 頭痛至少具下列四項特徵其中兩項：
 - a) 疼痛程度重度
 - b) 衝擊性或搏動性（脈動性）
 - c) 伴隨脊髓損傷處以上的盜汗
 - d) 由膀胱或腸道反射誘發
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

脊髓損傷和其後自律神經反射異常的發作間隔長短不一，據報導可短至四天長達 15 年。

由於自律神經反射異常可能危及生命，及時發現和適切處置極為重要。10.3.5 歸因於自律神經反射異常之頭痛 的典型發作是突發性嚴重頭痛，伴隨數種其他症狀和臨床徵兆，包括血壓升高、心跳速率改變和脊髓損傷處以上的盜汗。可由疼痛性或非疼痛性的刺激誘發，通常源自於內臟（膀胱鼓脹、尿道感染、腸道鼓脹或阻塞、泌尿系統診療術、胃潰瘍等），但也可能源自於軀體（褥瘡、趾甲內生症、燒燙傷、外傷或外科手術或侵入性診斷術）。

10.4 歸因於甲狀腺功能低下症之頭痛

Headache attributed to hypothyroidism

登錄他處：

在有甲狀腺功能低下症的狀況下，頭痛也可能是腦下垂體腺瘤的表現之一，應登錄為 7.4.3 歸因於下視丘或腦下垂體過度分泌或分泌不足之頭痛。

簡介：

頭痛發生在甲狀腺功能低下症病人，通常為雙側非搏動性，於甲狀腺荷爾蒙濃度恢復正常後消失。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為甲狀腺功能低下症
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與甲狀腺功能低下症發作相關，或導致其診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與甲狀腺功能低下症惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與甲狀腺功能低下症的改善或緩解同步
 3. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 雙側
 - b) 不隨時間變化 (constant over time)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

據估計，有將近 30% 的甲狀腺功能低下症病人為 10.4 歸因於甲狀腺功能低下症之頭痛 所苦。其機轉不明。女性佔多數且通常有偏頭痛病史。

10.4 歸因於甲狀腺功能低下症之頭痛 並不認為會伴隨噁心或嘔吐。然而，一項最近的研究發現，甲狀腺功能低下症病人，可表現單側、陣發性、搏動性頭痛，伴隨噁心及/或嘔吐。研究中半數的病人有 1. 偏頭痛 的病史，所以該結果的意義並不清楚，且需要將來的研究來證實。

10.5 歸因於斷食之頭痛 Headache attributed to fasting

登錄他處：

由斷食所誘發的單次偏頭痛發作應登錄在 1. 偏頭痛 或其任一型。

簡介：

瀰漫性、非搏動性頭痛於至少八小時斷食期間發生，通常為輕至中度。於進食後緩解。

診斷基準：

- A. 瀰漫性頭痛，不符合 1. 偏頭痛 或其任一型的診斷基準，但符合以下基準 C
- B. 病人已斷食 ≥ 8 小時
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛在斷食期間發生
 2. 頭痛在進食後顯著改善
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 10.5 歸因於斷食之頭痛 典型為瀰漫性、非搏動性及疼痛程度輕至中度，在有 1. 偏頭痛 病史病人身上的表現可與 1.1 無預兆偏頭痛 類似，若符合該疾患診斷基準，則該頭痛應依此登錄 (以斷食為誘發因子)。

說明：

10.5 歸因於斷食之頭痛 在有原發性頭痛病史者明顯常見許多。

由斷食引起的頭痛其發生機率隨斷食持續時間而增加。然而，10.5 歸因於斷食之頭痛 似乎與睡眠持續時間、咖啡因戒斷或低血糖無關。雖然在低血糖導致腦功能異常的狀況下可能發生頭痛，並無確切證據支持其因果關係。10.5 歸因於斷食之頭痛 可在沒有低血糖的狀況下發生。胰島素引起的低血糖並不會在偏頭痛病人誘發頭痛，而且，因低血糖症狀至急診室求診的病人，頭痛也不會是主訴之一。

10.6 心源性頭痛 Cardiac cephalgia

簡介：

類偏頭痛頭痛於心肌缺血期間發生，通常但未必會在運動時加劇。可因服用硝化甘油緩解。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為急性心肌缺血
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與急性心肌缺血發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與心肌缺血惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與心肌缺血改善或緩解同步
 3. 頭痛至少具下列四項特徵其中兩項：
 - a) 疼痛程度中至重度
 - b) 伴隨噁心
 - c) 不伴隨畏光或怕吵
 - d) 用力時加劇
 4. 頭痛可被硝化甘油或其衍生物緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

診斷必須仔細證實在頭痛時，運動心電圖或核醫心臟壓力測試 (nuclear cardiac stress testing) 同時發生心臟缺血。然而，也曾有人描述過發生於休息時的 10.6 心源性頭痛。

未能辨識並正確診斷 10.6 心源性頭痛 可能有嚴重的後果。因此，分辨此疾患和 1.1 無預兆偏頭痛 極為重要，特別是血管收縮劑 (例如翠普登、麥角

鹼) 被用來治療偏頭痛, 但是對缺血性心臟病的病人卻是禁忌。此兩種疾患皆會造成伴隨噁心之嚴重頭痛, 且兩者皆會因用力而誘發。心絞痛治療藥物, 如硝化甘油, 可能會誘發類偏頭痛的頭痛。

10.7 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛

Headache attributed to other disorder of homeostasis

簡介:

頭痛因非上述提及的體內恆定疾患所造成。

診斷基準:

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為非上述提及且已知能造成頭痛的體內恆定疾患
- C. 至少符合下列一項佐證其因果關係:
 - 1. 頭痛發生在時序上與該體內恆定疾患發作相關
 - 2. 頭痛顯著惡化與該體內恆定疾患惡化同步
 - 3. 頭痛顯著改善或緩解與該體內恆定疾患改善或緩解同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明:

雖曾有人提出頭痛和種種全身性和代謝性疾患的關係, 這些關係尚未有人進行系統性的檢視, 且目前難以建立操作型診斷基準的證據不足。

參考文獻

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

10.1.1 High-altitude headache

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

Arngrim N, Schytz HW, Hauge MK, et al. Carbon monoxide may be an important molecule in migraine and other headaches. *Cephalalgia* 2014; 34: 1169–1180.

Burtscher M, Mairer K, Wille M, et al. Risk factors for high-altitude headache in mountaineers. *Cephalalgia*

2011; 31: 706–711.

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

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

Heckerling PS, Leikiin JB, Maturen A, et al. Predictors of occult carbon monoxide poisoning in patients with headache and dizziness. *Ann Intern Med* 1987; 107: 174–176.

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

Linde M, Edvinsson L, Manandhar K, et al. Migraine associated with altitude: results from a population-based study in Nepal. *Eur J Neurol* 2017; 24: 1055–1061.

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

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

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

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

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

Wilson MH, Davagnanam I, Holland G, et al. Cerebral venous system and anatomical predisposition to high-altitude headache. *Ann Neurol* 2013; 73: 381–389.

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

10.1.2 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.
- Bui SB, Petersen T, Poulsen JN, et al. Headaches attributed to airplane travel: a Danish survey. *J Headache Pain* 2016; 17: 33.
- Mainardi F, Lissotto C, Maggioni F, et al. Headache attributed to airplane travel (“Airplane headache”). Clinical profile based on a large case series. *Cephalalgia* 2012; 32: 592–599.
- Mainardi F, Maggioni F and Zanchin G. Aeroplane headache, mountain descent headache, diving ascent headache. Three subtypes of headache attributed to imbalance between intrasinus and external air pressure? *Cephalalgia*. Epub ahead of print 8 August 2017. DOI: 10.1177/0333102417724154.

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 subaquatic Medicine, 3rd edition. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1992, 404–406.
- Englund M and Risberg J. Self-reported headache during saturation diving. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 236–241.
- Sliwka U, Kransney JA, Simon SG, et al. Effects of sustained low-level elevations of carbon dioxide on cerebral blood flow and autoregulation of the intracerebral arteries in humans. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69: 299–306.

10.1.4 Sleep apnoea headache

- Alberti A, Mazzotta G, Gallinella E, et al. Headache characteristics in obstructive sleep apnea syndrome and insomnia. *Acta Neurol Scand* 2005; 111: 309–316.
- Aldrich MS and Chauncey JB. Are morning headaches part of obstructive sleep apnea syndrome? *Arch*

Intern Med 1990; 150: 1265–1267.

- Chen PK, Fuh JL, Lane HY, et al. Morning headache in habitual snorers: frequency, characteristics, predictors and impacts. *Cephalalgia* 2011; 31: 829–836.
- Goksan B, Gunduz A, Karadeniz D, et al. Morning headache in sleep apnoea: clinical and polysomnographic evaluation and response to nasal continuous positive airway pressure. *Cephalalgia* 2009; 29: 635–641.
- Greenough GP, Nowell PD and Sateia MJ. Headache complaints in relation to nocturnal oxygen saturation among patients with sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2002; 3: 361–364.
- Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Tension-type headache and sleep apnea in the general population. *J Headache Pain* 2011; 12: 63–69.
- Kristiansen HA, Kvaerner KJ, Akre H, et al. Sleep apnea headache in the general population. *Cephalalgia* 2012; 32: 451–458.
- Loh NK, Dinner DS, Foldvary DO, et al. Do patients with obstructive sleep apnea wake up with headaches? *Arch Intern Med* 1999; 159: 1765–1768.
- Luchesi LM, Speciali JG, Santos-Silva R, et al. Nocturnal awakening with headache and its 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.
- Russell MB, Kristiansen HA and Kvaerner KJ. Headache in sleep apnea syndrome: epidemiology and pathophysiology. *Cephalalgia* 2014; 34: 752–755.
- Suzuki K, Miyamoto M, Miyamoto T, et al. Sleep apnoea headache in obstructive sleep apnoea syndrome patients presenting with morning headache: comparison of the ICHD-II and ICHD-3 beta criteria.

J Headache Pain 2015; 16: 56.

10.2 Dialysis headache

Antoniazzi AL and Corrado AP. Dialysis headache. *Curr Pain Headache Rep* 2007; 11: 297–303.

Antoniazzi AL, Bigal ME, Bordini CA, et al. Headache associated with dialysis. The IHS criteria revisited. *Cephalalgia* 2003; 23: 146–149.

Gksel BK, Torun D, Karaca S, et al. Is low blood magnesium level associated with hemodialysis headache? *Headache* 2006; 46: 40–45.

Jameson MD and Wiegmann TB. Principles, uses, and complications of hemodialysis. *Med Clin North Am* 1990; 74: 945–960.

10.3 Headache attributed to arterial hypertension

Dodick DW. Recurrent short-lasting headache associated with paroxysmal hypertension: a clonidine-responsive syndrome. *Cephalalgia* 2000; 20: 509–514.

Furlan JC. Headache attributed to autonomic dysreflexia. *Neurology* 2011; 77: 792–798.

Gipponi S, Venturelli E, Rao R, et al. Hypertension is a factor associated with chronic daily headache. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): 171–173.

Gus M, Fuchs FD, Pimentel M, et al. Behavior of ambulatory blood pressure surrounding episodes of headache in mildly hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2001; 161: 252–255.

Kruszewski P, Bieniaszewski L, Neubauer J, et al. Headache in patients with mild to moderate hypertension is generally not associated with simultaneous blood pressure elevation. *J Hypertens* 2000; 18: 437–444.

Lance JW and Hinterberger H. Symptoms of pheochromocytoma, with particular reference to headache, correlated with catecholamine production. *Arch Neurol* 1976; 33: 281–288.

Land SH and Donovan T. Pre-eclampsia and eclampsia headache: classification recommendation [letter]. *Cephalalgia* 1999; 19: 67–69.

Loh KC, Shlossberg AH, Abbott EC, et al. Pheochromocytoma: a ten-year survey. *Q J Med* 1997; 90: 51–60.

Mannelli M, Ianni L, Cilotti A, et al. Pheochromocytoma

in Italy: a multicentric retrospective study. *Eur J Endocrinol* 1999; 141: 619–624.

Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F and Sampaio Rocha-Filho PA. Dialysis headache: a narrative review. *Headache* 2017; 57: 161–164.

Thomas JE, Rooke ED and Kvale WF. The neurologists experience with pheochromocytoma. *JAMA* 1966; 197: 754–758.

Vaughan CJ and Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411–417.

Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000; 356: 1260–1265.

Weiss NS. Relation of high blood pressure to headache, epistaxis, and selected other symptoms. The United States Health Examination Survey of Adults. *N Engl J Med* 1972; 287: 631–633.

Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension* 1996; 27: 144–147.

10.4 Headache attributed to hypothyroidism

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 of hypopituitarism, hyperprolactinemia, and headaches in patients with pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1789–1793.

Fenichel NM. Chronic headache due to masked hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1948; 29: 456–460.

Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al. The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005; 128: 1921–1930.

Lima Carvalho MF, de Medeiros JS and Valença MM. Headache in recent onset hypothyroidism: prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine. *Cephalalgia* 2017; 37: 938–946.

Moreau T. Headache in hypothyroidism. Prevalence and outcome under thyroid hormone therapy. *Cephalalgia* 1988; 18: 687–689.

10.5 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 Psychiatry* 1971; 34: 154–156.

Service FJ. Hypoglycemic disorders. In: Wyngaarden JB, Smith LH and Bennett JC (eds) *Cecil textbook of medicine*, 18th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1992, pp.1310–1317.

10.6 Cardiac cephalgia

Blacky RA, Rittelmeyer JT and Wallace MR. Headache angina. *Am J Cardiol* 1987; 60: 730.

Bowen J and Oppenheimer G. Headache as a presentation of angina: reproduction of symptoms during angioplasty. *Headache* 1993; 33: 238–239.

Chen SP, Fuh JL, Yu WC, et al. Cardiac cephalgia: case report and review of the literature with new ICHD-II criteria revisited. *Eur Neurol* 2004; 51: 221–226.

Fleetcroft R and Maddocks JL. Headache due to ischaemic heart disease. *J R Soc Med* 1985; 78: 676.

Grace A, Horgan J, Breathnach K, et al. Anginal headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195–196.

Gutiérrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalgia is not necessarily an exertional headache: case report. *Cephalalgia* 2002; 22: 765–766.

Lefkowitz D and Biller J. Bregmatic headache as a manifestation of myocardial ischemia. *Arch Neurol* 1982; 39: 130.

Lipton RB, Lowenkopf T, Bajwa ZH, et al. Cardiac cephalgia: a treatable form of exertional headache. *Neurology* 1997; 49: 813–816.

Vernay D, Deffond D, Fraysse P, et al. Walk headache: an unusual manifestation of ischemic heart disease. *Headache* 1989; 29: 350–351.

Wei JH and Wang HF. Cardiac cephalgia: case reports and review. *Cephalalgia* 2008; 28: 892–896.

11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

陳彥宇 蔡景仁 譯

-
- 11.1 歸因於顱骨疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of cranial bone
- 11.2 歸因於頸部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the neck
- 11.2.1 頸因性頭痛 Cervicogenic headache
- 11.2.2 歸因於咽後部肌腱炎之頭痛 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis
- 11.2.3 歸因於顱頸肌張力異常之頭痛 Headache attributed to craniocervical dystonia
- 11.3 歸因於眼疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes
- 11.3.1 歸因於急性隅角閉鎖性青光眼之頭痛 Headache attributed to acute angle-closure glaucoma
- 11.3.2 歸因於屈光異常之頭痛 Headache attributed to refractive error
- 11.3.3 歸因於眼部發炎疾患之頭痛 Headache attributed to ocular inflammatory disorder
- 11.3.4 滑車神經頭痛 Trochlear headache
- 11.4 歸因於耳疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the ears
- 11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses
- 11.5.1 歸因於急性鼻炎鼻竇炎之頭痛 Headache attributed to acute rhinosinusitis
- 11.5.2 歸因於慢性或復發性鼻炎鼻竇炎之頭痛 Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis
- 11.6 歸因於牙齒疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the teeth

- 11.7 歸因於顳顎疾患之頭痛 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)
- 11.8 歸因於莖突舌骨韌帶發炎之頭痛或顏面痛 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament
- 11.9 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之其他疾患的頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

登錄他處：

頭痛因頭或頸部外傷所造成，登錄在 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛。這在頭頸部鞭甩傷後頭痛特別適用，雖然這些頭痛有可能是由頸部病因所引起。

表現於顏面、頸部及/或頭部的神經痛性頭痛 (neuralgiform headache) 登錄在 13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛。

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？歸因於其他疾病的一般原則適用於 11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛。

1. 當新發生的頭痛首次出現，時序上與會導致頭痛的顱、頸、面部、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒或口腔疾患緊密相關時，則此新頭痛將登錄為歸因於該疾患之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當既存具原發性頭痛特徵的頭痛變為慢性或是顯著惡化（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與顱、頸、面部、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒或口腔疾患密切相關，在有良好證據顯示該疾患能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛（或其中一型或亞型）。

前言：

頸椎和其他頭頸結構的疾患被視為頭痛的常見原因，因為很多頭痛似乎來自頸椎、頸背、枕部或侷限該處。頸椎退化性變化幾乎在所有 40 歲以上的人都可發現，然而，大型對照研究顯示這項變化同樣普遍存在於有頭痛與沒有頭痛的人，因此脊椎關節黏連 (spondylosis) 或骨軟骨病 (osteochondrosis) 能否解釋為相關頭痛的成因並無定論。相同的狀況也適用於其他普遍的疾患包括慢性鼻竇炎、顳顎關節疾患和眼部屈光異常。

若無特定的診斷基準，幾乎任何形式的頭痛都會被歸類為 11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛。只列出頭痛的表現還不足以定義這些頭痛，因這些表現並非是獨特的。這章節診斷基準的目的，並非描述所有可能亞型與亞式的頭痛，而是建立頭痛及顏面痛與顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患間的特定因果關係。因此，頸因性頭痛和在這章節中描述其他原因引起的頭痛，須訂出嚴謹而特定的操作型基準。尚未確認或未經調查的診斷檢驗將不被考慮使用。本基準旨在促進可靠和有用之操作型檢驗的發展，以建立頭痛與顱頸疾患之間的特定因果關係。

因上述原因，也因為各式各樣致病疾患將在本章提及，要以一套通則描述這些疾患所引起的頭痛及/或顏面痛並不容易。然而，多數的個案遵照以下架構：

- A. 頭痛或顏面痛符合基準 C
- B. 臨床、實驗室及/或影像證明有可造成頭痛的已知頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之疾患或病灶
- C. 有證據顯示頭痛可歸因於該疾患或病灶
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

11.1 歸因於顱骨疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of cranial bone

登錄他處：

由顱骨外傷引起的頭痛應登錄於 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 或其中一型。

簡介：

頭痛因非外傷性疾患或顱骨病灶所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床、實驗室及/或影像證明有已知可造成頭痛的顱骨疾患或病灶
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與顱骨疾患發作或病灶出現相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與顱骨疾患或病灶惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善與顱骨疾患或病灶改善同步
 3. 頭痛在施加壓力於顱骨病灶時加劇
 4. 頭痛位於顱骨病灶的部位
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

大部分的顱骨疾患 (如先天性異常、骨折、腫瘤及轉移性疾患) 通常不會伴隨頭痛。重要的例外是骨髓炎、多發性骨髓瘤和佩吉特氏病 (Paget's disease)。頭痛也有可能由乳突病灶和顱骨岩部發炎引起。

11.2 歸因於頸部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the neck

登錄他處：

頸部外傷引起的頭痛應登錄於 5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 或其中一型。

簡介：

頭痛因非外傷性疾患影響到頸部任何結構，包括骨頭、肌肉及其他軟組織所造成。

11.2.1 頸因性頭痛 Cervicogenic headache

登錄他處：

與頸部肌筋膜痛源 (肌筋膜壓痛點) 有關之頭痛，當符合其他基準，則登錄為 2.1.1 不常發陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛、2.2.1 經常陣發性緊縮型頭痛合併顱周壓痛、或 2.3.1 慢性緊縮型頭痛合併顱周壓痛。

A11.2.5 歸因於頸部肌筋膜炎之頭痛 為一項附錄診斷，仍待證據證明此類型的頭痛與其他頸因性頭痛之相關性比 2. 緊縮型頭痛 更為密切。顯然，有許多個案在這兩個分類上互相重疊，而造成診斷上的困難。

簡介：

頭痛因頸椎或其骨頭、椎間盤及/或軟組織疾患所造成，通常但未必伴隨頸部疼痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床及/或影像證明 (註 1) 有可造成頭痛的已知頸椎或頸部軟組織疾患或病灶 (註 2)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與頸部疾患發作或病灶出現相關
 2. 頭痛顯著改善或緩解與頸部疾患或病灶改善或緩解同步
 3. 頸部活動範圍減少，且頭痛因誘發性操作而顯著惡化
 4. 頭痛在頸部結構或其神經支配處施行診斷性的阻斷術後消失
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 3,4,5)

註：

1. 在沒有頭痛的病人中，上頸椎的影像學變化很常見；它們暗示因果關係但不是確鑿證據。
2. 腫瘤、骨折、感染和上頸椎的類風濕關節炎尚未正式確認為頭痛的原因，但於個別案例可接受為符合基準 B。同樣的，頸椎關節黏連和骨軟骨炎是否符合基準 B，需取決於個別案例。
3. 當頸部肌筋膜炎為頭痛的原因，此頭痛可能應歸類為 2. 緊縮型頭痛。然而，在無進一步證據之前，另一替代性診斷 A11.2.5 歸因於頸部肌筋膜炎之頭痛 可見附錄。
4. 上頸椎神經根病變引起頭痛的假說，在確知上頸部與三叉神經痛覺會聚的今日，已是合理的頭痛成因。在無進一步證據之前，這個診斷登錄在附錄 A11.2.4 歸因於上頸神經根病變之頭痛。
5. 11.2.1 頸因性頭痛 有別於 1. 偏頭痛 及 2. 緊縮型

頭痛 的特徵包括限定於同側的頭痛、由指壓在頸部肌肉及頭部轉動所誘發的典型頭痛，及由後往前傳的頭痛。雖然這些或許是 11.2.1 頸因性頭痛 的特徵，但非專屬於頸因性頭痛，且未必有明確的因果關係。偏頭痛的特徵，如噁心、嘔吐、畏光及怕吵可能出現於 11.2.1 頸因性頭痛，但通常程度上較 1. 偏頭痛 輕微，也可與某些 2. 緊縮型頭痛 的病例鑑別。

11.2.2 歸因於咽後部肌腱炎之頭痛 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis

簡介：

頭痛因咽後部軟組織發炎或鈣化所造成，通常因牽拉或壓迫上頸椎前肌所致。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 影像證明上頸椎前軟組織有不正常腫脹的咽後部肌腱炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與咽後部肌腱炎發作相關，或導致後者之診斷
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與咽後部肌腱炎惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與咽後部肌腱炎改善或緩解同步
 3. 頭痛在頸後仰、頭部轉動及/或吞嚥時顯著加劇 (註 1)
 4. 上三節頸椎脊突處有壓痛感 (註 2)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 3)

註：

1. 雖然頸部後仰一貫會加劇頭痛，頭部轉動和吞嚥通常也會。
2. 上三節脊椎橫突的組織通常會有壓痛。
3. 在確認診斷 11.2.2 歸因於咽後部肌腱炎之頭痛前，須先排除上頸動脈剝離 (或其他在頸動脈內或周圍的病灶)。

說明：

咽後部肌腱炎通常體溫和紅血球沉降率 (ESR) 會上升。

脊椎前組織的鈣化最容易在 CT 與 MRI 上看見，但頸部 X 光也可以發現。在幾個病例中，腫脹的脊椎前組織可抽吸出非結晶的鈣化物質。

11.2.3 歸因於顱頸肌張力異常之頭痛 Headache attributed to craniocervical dystonia

簡介：

頭痛因肌肉過度活躍，造成頸部及/或頭部運動異常或不正常姿勢，而呈現頸部肌張力異常所造成。

診斷基準：

- A. 頸部與後頭部疼痛符合基準 C
- B. 因肌肉過度活躍，導致頸部及/或頭部運動異常或姿勢異常，而呈現顱頸肌張力異常
- C. 至少符合下列三項佐證其因果關係：
 1. 疼痛發生在時序上與顱頸肌張力異常發作相關
 2. 疼痛顯著惡化與顱頸肌張力異常惡化同步
 3. 疼痛顯著改善或緩解與顱頸肌張力異常改善或緩解同步
 4. 疼痛部位和肌張力異常肌肉部位相對應
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

11.2.3 歸因於顱頸肌張力異常之頭痛 的頭部和頸部局部肌張力異常為咽部肌張力異常、痙攣性斜頸、下頷肌張力異常、舌肌張力異常及合併顱與頸肌張力異常 (節段性顱頸肌張力異常)。

疼痛可能由局部肌肉收縮和次發的敏感狀態改變所引起。

11.3 歸因於眼疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes

簡介：

頭痛因單眼或雙眼疾患所造成。

11.3.1 歸因於急性隅角閉鎖性青光眼之頭痛 Headache attributed to acute angle-closure

glaucoma

簡介：

單側頭痛因急性隅角閉鎖性青光眼所造成，通常伴隨青光眼的其他症狀與臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為急性隅角閉鎖性青光眼，且有眼壓升高之證明
- C. 至少符合下列三項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與青光眼的發作相關
 2. 頭痛顯著惡化與青光眼惡化同步
 3. 頭痛顯著改善或緩解，與青光眼改善或緩解同步
 4. 疼痛部位包括患側眼睛
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

急性隅角閉鎖性青光眼通常會造成眼睛及/或眼周疼痛，視力喪失 (模糊)、結膜充血、水腫、噁心和嘔吐。當眼內壓升高於 30 mmHg，永久視力喪失的風險大幅上升，因此早期診斷是必要的。

11.3.2 歸因於屈光異常之頭痛 Headache attributed to refractive error

簡介：

頭痛因屈光異常所造成，通常在持久的視力工作後出現症狀。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 單眼或雙眼未經矯正或矯正錯誤的屈光異常
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生及/或顯著惡化在時序上與屈光異常發作或惡化相關
 2. 頭痛在屈光異常矯正後顯著改善
 3. 頭痛在視力的角度或距離不良的情況下進行持久的視力工作加劇
 4. 頭痛在視力工作停止後顯著改善
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

大多數有 11.3.2 歸因於屈光異常之頭痛 的病人會尋求眼科醫師的建議。雖然屈光異常，並不如一般觀念中那麼常引起頭痛，但在孩童仍有些證據，以及成人有些病例支持。

11.3.3 歸因於眼部發炎疾患之頭痛 Headache attributed to ocular inflammatory disorder

簡介：

頭痛因眼部發炎，例如虹膜炎、葡萄膜炎、鞏膜炎或結膜炎及其伴隨的其他症狀或臨床徵兆所造成。

診斷基準：

- A. 眼周頭痛及眼睛疼痛符合基準 C
- B. 臨床、實驗室及/或影像證明為已知可造成頭痛的眼部發炎性疾患 (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與眼部疾患發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與眼部發炎疾患惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與眼部發炎疾患改善或緩解同步
 3. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛在眼睛使用局部麻醉藥後顯著改善
 - b) 頭痛因施加壓力於眼睛加劇
 4. 單側眼部發炎疾患時，頭痛是局部性且與眼部疾患同側 (註 2)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 已知可引起頭痛的眼部發炎疾患包括虹膜炎、葡萄膜炎、睫狀體炎、鞏膜炎、脈絡膜炎、結膜炎與角膜發炎
2. 因為痛覺範圍重疊和會聚 (造成複雜的疼痛轉移)，任何源自於眼部的疼痛可導致任何區域的頭痛。不過，當眼部發炎疾患是單側，頭痛很可能局限於同側。

說明：

眼部發炎形式多樣，並可因解剖部位不同而分類 (如虹膜炎、睫狀體炎、脈絡膜炎)；因病程分類 (如急性、亞急性、慢性)；因推測的病因分類 (如內因性或外因性感染原、晶體相關的、外傷的)；或因發炎型式分類 (如肉芽腫、非肉芽腫)。

11.3.4 滑車神經頭痛 Trochlear headache

舊稱：

歸因於眼上斜肌滑車發炎之頭痛 (Headache attributed to trochleitis)

與滑車神經功能障礙相關的非發炎性疾病，稱為原發性滑車神經頭痛 (primary trochlear headache)，造成滑車神經和顛頂區域的疼痛，並隨眼球過度轉動而惡化。它的診斷和治療與滑車神經炎相似，因此包括在 11.3.4 滑車神經頭痛 中。

簡介：

頭痛因眼上斜肌滑車發炎或功能障礙所造成，通常在額部及/或眼眶周圍，伴隨或不伴隨眼睛痛。時常因眼球轉動而使頭痛或眼睛痛加劇。

診斷基準：

- A. 眼周及/或額部頭痛符合基準 C
- B. 臨床及/或影像證明滑車發炎或功能障礙，包括在眼球內上方觸診滑車神經時的壓痛
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 單側眼睛痛
 2. 頭痛因眼睛轉動惡化 (註 1)
 3. 頭痛在局部注射麻醉藥或類固醇於眼上斜肌滑車周圍後顯著改善
 4. 頭痛發生於局限在與牽連的滑車神經同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 特別是垂直運動

說明：

眼上斜肌滑車發炎的定義是滑車神經及/或眼上斜肌鞘膜發炎，造成眼睛痛及額部頭痛，並因眼上斜肌轉動眼球而加劇。雖不常見，也非罕見，因此，當評估

單側眼周圍頭痛時須納入考慮。

眼上斜肌滑車發炎也會誘發 1. *偏頭痛* 病人偏頭痛發作，此偏頭痛應根據其類型或亞型進行登錄。

11.3.4 *滑車神經頭痛* 可因閱讀而引發。

11.4 歸因於耳疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the ears

簡介：

頭痛因發炎、腫瘤或其他一耳或兩耳疾患所造成，伴隨此疾患其他症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床、實驗室及/或影像證明感染、腫瘤或其他已知可造成頭痛的刺激性疾患或病灶於一耳或兩耳
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與耳疾患發病或耳病灶出現相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與耳疾患或病灶進展或惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與耳疾患或病灶改善或緩解同步
 3. 頭痛因施加壓力於受影響的耳或耳周圍結構加劇
 4. 單側疾患時，頭痛局限在耳疾患或病灶同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

因為疼痛感受範圍和頭頸部痛覺傳導路徑的重疊和會聚，疼痛性耳疾患或病灶可導致頭痛似乎是顯而易見。但耳痛是典型耳病灶的表徵，故這類頭痛不太可能沒有合併耳痛。

11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses

舊稱：

“鼻竇頭痛”這個名詞已過時，因它同時被用於原發性頭痛疾患與歸因於各種影響到鼻或鼻竇構造的頭痛。

簡介：

頭痛因鼻及/或副鼻竇疾患並伴隨著此疾患的其他症狀及/或臨床徵兆所造成。

11.5.1 歸因於急性鼻炎鼻竇炎之頭痛 Headache attributed to acute rhinosinusitis

簡介：

頭痛因急性鼻炎鼻竇炎所造成，伴隨此疾患的其他症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床、鼻內視鏡及/或影像證明為急性鼻炎鼻竇炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與鼻炎鼻竇炎發作相關
 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與鼻炎鼻竇炎惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與鼻炎鼻竇炎改善或緩解同步
 3. 頭痛因施加壓力於副鼻竇加劇
 4. 單側疾患時，頭痛局限在鼻炎鼻竇炎同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

1. 1. *偏頭痛* 與 2. *緊縮型頭痛* 可能被誤認為 11.5.1 *歸因於急性鼻炎鼻竇炎之頭痛*，因彼此有相似的頭痛位置，且偏頭痛病例常伴隨鼻自主神經症狀。是否有膿鼻涕及/或其他急性鼻炎鼻竇炎診斷特徵有助於鑑別這些情況。

說明：

鼻粘模和相關結構病灶造成的疼痛通常在額部或顏面，但也可能向更後側轉移。僅僅急性鼻炎鼻竇炎單純影像上的病理變化，加上病人疼痛描述的關聯，並不足以確診 11.5.1 *歸因於急性鼻炎鼻竇炎之頭痛*。對局部麻醉治療的反應是可信的證據，但可能也不是確

診性病徵。

1. 偏頭痛的發作也會被鼻或鼻竇病灶所誘發或加劇。

11.5.2 歸因於慢性或復發性鼻炎鼻竇炎之頭痛

Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis

簡介：

頭痛因副鼻竇慢性感染或發炎性疾患並伴隨此疾患其他症狀及/或臨床徵兆所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床、鼻內視鏡及/或影像證明副鼻竇有當下或過去的感染或其他的發炎
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與慢性鼻炎鼻竇炎的發作相關
 - 2. 頭痛時好時壞與鼻竇阻塞及其他慢性鼻炎鼻竇炎症狀的嚴重程度同步
 - 3. 頭痛因施加壓力於副鼻竇加劇
 - 4. 單側疾患時，頭痛局限在鼻炎鼻竇炎同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

慢性鼻炎是否會引起持續性的頭痛仍被質疑。最近的研究似乎支持這樣的因果關係。然而，在影像學或內視鏡檢查中發現的病理變化與病人的疼痛描述相關並不足以確診 11.5.2 歸因於慢性或復發性鼻炎鼻竇炎之頭痛。

11.6 歸因於牙齒疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the teeth

簡介：

頭痛因牙齒疾患所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 臨床及/或影像證明有可造成頭痛的一個或多個

牙齒疾患或病灶

C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

- 1. 頭痛發生在時序上與疾患發作或病灶出現相關
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 頭痛顯著惡化與疾患或病灶進展或惡化同步
 - b) 頭痛顯著改善或緩解與疾患或病灶改善或緩解同步
 - 3. 頭痛因觸診、探查或對受影響的牙齒施加壓力加劇
 - 4. 單側疾患時，頭痛局部性發生於病灶同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

牙齒疾患通常會引起牙痛及/或顏面痛，但也可能轉移造成頭痛。最常見造成 11.6 歸因於牙齒疾患之頭痛的原因，是牙髓、牙周感染或膿瘍、及外傷性刺激如部分長出的下智齒周圍的冠周炎。

11.7 歸因於顳顎疾患之頭痛 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)

登錄他處：

顳顎疾患以外的顎部疾病，如顎骨惡性腫瘤，骨髓炎或骨折，會產生局部疼痛且可輻射到面部和頭部，但很少單獨頭痛。在這種情況下發生頭痛，登錄為 11.9 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之其他疾患的頭痛或顏面痛。

簡介：

頭痛因侵犯顳顎區構造之疾患所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C (註 1)
- B. 臨床證實疼痛的病理進展影響顳顎關節、咀嚼肌及/或單或雙側的相關構造
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與顳顎疾患發作相關，或導致後者之診斷
 - 2. 頭痛因顎部運動、顎部活動 (例如：咀嚼) 及/或

顎部功能障礙 (例如：磨牙症) 加劇

3. 頭痛因顫肌觸診及/或顎部被動運動的身體檢查而引發

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 通常位於一側或兩側的顫部。
2. 因肌肉張力造成的 11.7 歸因於顫顎疾患之頭痛和 2. 緊縮型頭痛 之間有一些重疊。當顫顎疾患的診斷不確定，頭痛應被登錄為 2. 緊縮型頭痛 其中一型或亞型 (可能有頭部周圍肌肉壓痛)。

說明：

11.7 歸因於顫顎疾患之頭痛 通常在面部及/或咬肌的顫區、耳前區域最明顯。它可以單側，但當潛在的病因涉及兩邊顫顎區域，頭痛可能是雙側的。疼痛常轉移至臉頰；TMD 是僅次於牙齒疼痛最常見顏面痛的原因。

疼痛源自於關節盤移位、骨關節炎、關節退化性疾患及/或過度活動和局部肌筋膜炎。

顫顎疾患可能不易診斷，因臨床和影像證據兩者的相對重要性有爭議。建議使用 International RDC / TMD Consortium Network 和 Orofacial Pain Special Interest Group 發展出的診斷基準。

11.8 歸因於莖突舌骨韌帶發炎之頭痛或顏面痛 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament

舊稱：

Eagle's 症候群。

簡介：

單側頭痛併頸、咽及/或顏面痛因莖突舌骨韌帶發炎所造成，常因頭轉動而誘發或加劇。

診斷基準：

- A. 任何頭、頸、咽及/或顏面痛符合基準 C (註 1)
- B. 影像證實鈣化或變長的莖突舌骨韌帶
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 疼痛因手指觸壓莖突舌骨韌帶誘發或加劇

2. 疼痛因頭部轉動誘發或加劇

3. 疼痛在注射麻醉藥於莖突舌骨韌帶或進行莖突切除術後顯著改善

4. 疼痛與發炎的莖突舌骨韌帶同側

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 11.8 歸因於莖突舌骨韌帶發炎的頭痛或顏面痛 通常在口咽、頸及/或顏面被察覺，但有些病人則經歷了更廣泛的頭痛。

11.9 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之其他疾患的頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

簡介：

頭痛及/或顏面痛因以上未提及的頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構疾患所造成。

診斷基準：

- A. 任何頭痛及/或顏面痛符合基準 C

- B. 被診斷有以上未提及，且已知可造成頭痛的頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其他顏面或頸部結構之疾患或病灶

- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：

1. 頭痛及/或顏面痛發生在時序上與疾患發作或病灶出現相關

2. 符合下列一項或兩項：

- a) 頭痛及/或顏面痛顯著惡化與疾患或病灶惡化同步

- b) 頭痛及/或顏面痛顯著改善或緩解與疾患或病灶改善或緩解同步

3. 頭痛及/或顏面痛因施加壓力於病灶加劇

4. 頭痛及/或顏面痛部位與病灶部位一致

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

11.1 Headache attributed to disorder of cranial bone

- Bhatnagar S and Deshpande GU. Primary cranial Ewing's sarcoma. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 165–169.
- Hayashi T, Kuroshima Y, Yoshida K, et al. Primary osteosarcoma of the sphenoid bone with extensive periosteal extension – case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2000; 40: 419–422.
- Scherer A, Engelbrecht V, Nawatny J, et al. MRI of the cerebellopontine angle in patients with cleidocranial dysostosis. *Rofo* 2001; 173: 315–318.

11.2.1 Cervicogenic headache

- Antonaci F, Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: clinical presentation, diagnostic criteria, and differential diagnosis. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 387–392.
- Antonaci F, Ghirmai S, Bono G, et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2001; 21: 573–583.
- Bogduk N. Headache and the neck. In: Goadsby PJ and Silberstein SD (eds) *Headache*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1997, pp.369–381.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep* 2001; 5: 382–386.
- Bogduk N, Corrigan B, Kelly P, et al. Cervical headache. *Med J Aust* 1985; 143: 202–207.
- Fredriksen TA and Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of pathogenesis related to anatomical structure. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18(2 Suppl 19): S16–S18.
- Göbel H and Edmeads JG. Disorders of the skull and cervical spine. In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) *The headaches*, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp.891–898.
- Knackstedt H, Bansevicius D and Aaseth K, et al. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2010; 30: 1468–1476.
- Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on

sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.

- Leone M, D'Amico D, Grazi L, et al. Cervicogenic headache: a critical review of the current diagnostic criteria. *Pain* 1998; 78: 1–5.
- Leone M, D'Amico D, Moschiano F, et al. Possible identification of cervicogenic headache among patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache* 1995; 35: 461–464.
- Lord SM and Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache. *J Musculoskelet Pain* 1996; 4: 81–94.
- Lord S, Barnsley L, Wallis B, et al. Third occipital headache: a prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1187–1190.
- Poughias L, Kruszewski P and Inan L. Cervicogenic headache: a clinical review with special emphasis on therapy. *Funct Neurol* 1997; 12: 305–317.
- Sjaastad O and Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vågå study of headache epidemiology. *Acta Neurol Scand* 2008; 117: 173–180.
- Sjaastad O, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, et al. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Funct Neurol* 2002; 17: 35–36.

11.2.2 Headache attributed to retropharyngeal tendonitis

- Eastwood JD, Hudgins PA and Malone D. Retropharyngeal effusion in acute calcific prevertebral tendonitis: diagnosis with CT and MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1789–1792.
- Ekbom K, Torhall J, Annell K, et al. Magnetic resonance imaging in retropharyngeal tendonitis. *Cephalalgia* 1994; 14: 266–269.
- Pearce JM. Longus cervicis colli “myositis” (syn: retropharyngeal tendonitis). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 324–329.
- Sarkozi J and Fam AG. Acute calcific retropharyngeal tendonitis: an unusual cause of neck pain. *Arthritis Rheum* 1984; 27: 708–710.

11.2.3 Headache attributed to craniocervical dystonia

- Csala B and Deuschl G. Craniocervical dystonia.

- Pragmatic general concept or nosologic entity ?
Nervenarzt 1994; 65: 75–94.
- Friedman J and Standaert DG. Dystonia and its disorders.
Neurol Clin 2001; 19: 681–705.
- Göbel H and Deuschl G. Dauerkontraktionen kranialer
oder zervikaler Muskeln. MMW Munch Med
Wochenschr 1997; 139: 456–458.
- Göbel H, Heinze A, Heinze-Kuhn K, et al. Botulinum
toxin A in the treatment of headache syndromes and
pericranial pain syndromes. Pain 2001; 91: 195–199.
- 11.3 Headache attributed to disorder of the
eyes**
- Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, et al. The correlation
between headache and refractive errors. J AAPOS
2008; 12: 290–293.
- Daroff RB. Ocular causes of headache. Headache 1998;
38: 661–667.
- Daum KM, Good G and Tijerina L. Symptoms in video
display terminal operators and the presence of small
refractive errors. J Am Optom Assoc 1988; 59: 691–
697.
- Gerling J, Janknecht P and Kommerell G. Orbital pain in
optic neuritis and anterior ischemic optic neuropathy.
Neuroophthalmology 1998; 19: 93–99.
- Göbel H and Martin TJ. Ocular disorders. In: Olesen J,
Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds) The headaches,
2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams &
Wilkins, 2000, pp.899–904.
- Gordon GE, Chronicle EP and Rolan P. Why do we still
not know whether refractive error causes headaches ?
Towards a framework for evidence based practice.
Ophthalmic Physiol Opt 2001; 21: 45–50.
- Lewis J and Fourman S. Subacute angle-closure
glaucoma as a cause of headache in the presence of a
white eye. Headache 1998; 38: 684–686.
- McCluskey PJ, Lightman S, Watson PG, et al. Posterior
scleritis. Clinical features, systemic associations, and
outcome in a large series of patients. Ophthalmology
1999; 106: 2380–2386.
- Nesher R, Mimouni MD, Khoury S, et al. Delayed
diagnosis of subacute angle closure glaucoma in
patients presenting with headaches. Acta Neurol Belg
2014; 114: 269–272.
- Shindler KS, Sankar PS, Volpe NJ, et al. Intermittent
headaches as the presenting sign of subacute
angle-closure glaucoma. Neurology 2005; 65: 757–
758.
- Smith JH, Garrity JA and Boes CJ. Clinical features and
long-term prognosis of trochlear headaches. Eur J
Neurol 2014; 21: 577–585.
- Tychsen L, Tse DT, Ossoinig K, et al. Trochleitis with
superior oblique myositis. Ophthalmology 1984; 91:
1075–1079.
- Yangüela J, Pareja JA, Lopez N, et al. Trochleitis and
migraine headache. Neurology 2002; 58: 802–805.
- Yangüela J, Sánchez del Rio M, Bueno A, et al. Primary
trochlear headache. A new cephalgia generated and
modulated on the trochlear region. Neurology 2004;
62: 1134–1140.
- Zaragoza-Casares P, Gómez-Fernández T, Gómez de
Liaño MA, et al. Bilateral idiopathic trochleitis as a
cause of frontal cephalgia. Headache 2009; 49: 476–
477.
- 11.5 Headache attributed to disorder of the
nose or paranasal sinuses**
- Aaseth K, Grande RB, Kvaerner K, et al. Chronic
rhinosinusitis gives a ninefold increased risk of
chronic headache. The Akershus study of chronic
headache. Cephalgia 2010; 30: 152–160.
- Abu-Bakra M and Jones NS. Prevalence of nasal
mucosal contact points in patients with facial pain
compared with patients without facial pain. J
Laryngol Otol 2001; 115: 629–632.
- Blumenthal HJ. Headache and sinus disease. Headache
2001; 41: 883–888.
- Cady RK, Dodick DW, Levine HL, et al. Sinus headache:
a neurology, otolaryngology, allergy and primary care
consensus on diagnosis and treatment. Mayo Clin
Proc 2005; 80: 908–916.
- Close LG and Aviv J. Headaches and disease of the nose
and paranasal sinuses. Semin Neurol 1997; 17: 351–
354.
- Göbel H and Baloh RW. Disorders of ear, nose, and sinus.
In: Olesen J, Tfelt-Hansen P and Welch KMA (eds)
The headaches, 2nd edition. Philadelphia: Lippincott
Williams & Wilkins, 2000,
pp.905–912.
- Kenny TJ, Duncavage J, Bracikowski J, et al. Prospective

analysis of sinus symptoms and correlation with paranasal computed tomography scan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 40–43.

Lam DK, Lawrence HP and Tenenbaum HC. Aural symptoms in temporomandibular disorder patients attending a craniofacial pain unit. *J Orofac Pain* 2001; 15: 146–157.

Lanza DC and Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. Report of the Rhinosinusitis Task Force Committee of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery.

Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 117: S1–S7.

Levine HL. Patients with headache and visual disturbance: a differentiation between migraine and sinus headache. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 126: 234–235.

Pinto A, De Rossi SS, McQuone S, et al. Nasal mucosal headache presenting as orofacial pain: a review of the literature and a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 180–183.

Seiden AM and Martin VT. Headache and the frontal sinus. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34: 227–241.

Tosun F, Gerek M and Ozkaptan Y. Nasal surgery for contact point headaches. *Headache* 2000; 40: 237–240.

West B and Jones NS. Endoscopy-negative, computed tomography-negative facial pain in a nasal clinic. *Laryngoscope* 2001; 111 (4 Pt 1): 581–586.

Yoon MS, Mueller D, Hansen N, et al. Prevalence of facial pain in migraine: a population-based study. *Cephalalgia* 2009; 30: 92–96.

11.6 Headache attributed to disorder of the teeth

Alonso AA and Nixdorf DR. Case series of four different headache types presenting as tooth pain. *J Endod* 2006; 32: 1110–1113.

Fabri GM, Siqueira SR, Simione C, et al. Refractory craniofacial pain: is there a role of periodontal disease as a comorbidity ? *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(2B): 474–479.

Murphy E and Merrill RL. Non-odontogenic toothache. *J Ir Dent Assoc* 2001; 47: 46–58.

11.7 Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)

Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, et al. Are headache and temporomandibular disorders related ? A blinded study. *Cephalalgia* 2008; 28: 832–841.

Egermark I, Carlsson GE and Magnusson T. A 20-year longitudinal study of subjective symptoms of temporomandibular disorders from childhood to adulthood. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 40–48.

Franco AL, Goncalves DA, Castanharo SM, et al. Migraine is the most prevalent primary headache in individuals with temporomandibular disorders. *J Orofac Pain* 2010; 24: 287–292.

Glaros AG, Urban D and Locke J. Headache and temporomandibular disorders: evidence for diagnostic and behavioural overlap. *Cephalalgia* 2007; 27: 542–549.

List T, Wahlund K and Larsson B. Psychosocial functioning and dental factors in adolescents with temporomandibular disorders: a case-control study. *J Orofac Pain* 2001; 15: 218–227.

Magnusson T, Egermark I and Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofac Pain* 2000; 14: 310–319.

Molina OF, dos Santos Júnior J, Nelson SJ, et al. Profile of TMD and Bruxer compared to TMD and nonbruxer patients regarding chief complaint, previous consultations, modes of therapy, and chronicity. *Cranio* 2000; 18: 205–219.

Ogus H. Degenerative disease of the temporomandibular joint and pain-dysfunction syndrome. *J R Soc Med* 1978; 71: 748–754.

Schiffman ES, Ohrbach R, List T, et al. Diagnostic criteria for headache attributed to temporomandibular disorders (TMD). *Cephalalgia* 2012; 32: 683–692.

Schiffman E, Ohrbach R, Truelove E, et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for clinical and research applications. Recommendations of the International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group. *J Orofac Pain* 2014; 28: 6–27.

11.8 Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament

Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2011; 137: 248–252.

12. 歸因於精神疾病之頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder

莊凱迪 楊浚銘 譯

12.1 歸因於體化症之頭痛 Headache attributed to somatization disorder

12.2 歸因於妄想之頭痛 Headache attributed to psychotic disorder

登錄他處：

歸因於物質使用的疾患（如：依賴性）、物質戒斷、急性中毒、及藥物過度使用的頭痛，登錄在 8. *歸因於物質或戒斷之頭痛* 或其亞型。

[譯註：精神疾病總稱 psychiatric disorders，下面分為 psychotic disorders、anxiety disorders、depressive disorders 等等分類，之下就是單一的 disorder。英文都是用“disorder”這個字，但是中文可能引起誤解。所以最大類 psychiatric disorders 的 disorder 翻譯作為「疾病」，分類的 disorders 翻譯作為「疾患」，單獨一個病的 disorder 翻譯作為「症」。單獨一個病的症名，都按照台灣精神醫學會所提供的中英文精神疾病診斷分類詞彙對照（社團法人台灣精神醫學會 Nov. 2013）去翻譯，但是分類的「疾患」，為了方便讀者閱讀與理解，會有所更動。]

一般說明：

原發性或次發性頭痛或兩者皆是？

頭痛很常見，精神疾病也是。所以，可以預期到會有單純因為巧合而兩者共同存在的機會。然而，新發生或顯著惡化的頭痛和精神疾病之間或許有因果關係。歸因於其他疾病的一般原則適用於 12. *歸因於精神疾病之頭痛*。

1. 當一個 *新發生的頭痛* 首次出現，時序上與某一精神疾病的發生有密切相關的時候，可能會有某種的因果關係存在。如果可以證實這兩者有因果關係，則此新頭痛將登錄為歸因於該精神疾病之次發性頭痛，即使此新發生的頭痛特徵符合 ICHD-3 第一部分的任何一種原發性頭痛疾患。
2. 當 *既存* 具原發性頭痛特徵的頭痛變為 *慢性* 或

是 *顯著惡化*（通常是指頻率及/或嚴重度增加兩倍或以上），而時序上也與精神疾病密切相關，在有良好證據顯示該精神疾病能造成頭痛的情況下，將同時給予原來的頭痛診斷和 12. *歸因於精神疾病之頭痛*（其中一型或亞型）。

3. 當此因果關係不能確定時，則原來的原發性頭痛和精神疾病的診斷將分別給予。

歸因於精神疾病的慢性頭痛和在精神疾病緩解後仍持續的頭痛尚未被描述過。

前言：

精神疾病可以造成頭痛的證據仍很稀少。因此，本章節的診斷範疇僅只限於把頭痛診斷用於少數的案例其精神疾病發病的狀況直接以頭痛症狀表現，亦即頭痛症狀直接是精神疾病症狀的一部分。

這些診斷基準必須要夠嚴謹到足以避免偽陽性的個案，但也必須能讓閾值設在低到可以把多數患病病人包括進來。在絕大多數的個案中，12. *歸因於精神疾病之頭痛* 中的診斷是靠著個別的病史與身體檢查，而非依靠客觀的診斷性生物標記。

頭痛當然也可與精神疾病一起發生卻毫無因果關係。頭痛可以碰巧與一些精神疾病共同發生，包括憂鬱疾患（鬱症單次發生或是重複發作、持續性憂鬱症）、焦慮疾患（分離焦慮症、恐慌症、社交焦慮症與廣泛性焦慮症）、創傷與壓力相關疾患（反應性依附障礙症、急性壓力症、創傷後壓力症、適應障礙症）。在這些狀況中，當沒有證據兩者有因果關係時，應該診斷一個原發性頭痛與另一個單獨的精神疾病。

流行病學的資料仍然顯示，頭痛與精神疾病一起發生的頻率比單純機率所導致要高。可能是兩者有共同的潛在因子導致或加重這兩種疾患，也可能有干擾因子使兩者的共病被高估，（例如：患有一個疾病的人會更容易被發現得到另外一個疾病的診斷，單純只是因為他們受到比較多的醫療監測）。真正因果關係造成的共病性也是可能的，像是頭痛導致精神疾病，精神疾病導致頭痛，或是互相（雙向）的影響。

在本準則中，雖然有人建議某些與常見精神疾病有關的獨特頭痛，應可考慮為歸因於這些疾病的頭痛，像憂鬱疾患、焦慮疾患、創傷壓力相關疾患等，但是因為頭痛與這些疾患的因果關係仍不確定且證

據相對缺乏，歸因於這些精神疾病的頭痛只放在附錄當中，還需要釐清更多的潛在機轉來獲得比較紮實的結論。

證據顯示共病的精神疾病會傾向於讓 1. 偏頭痛及 2. 緊縮型頭痛 的病程更加惡化，或讓發作頻率與嚴重度增加及/或讓治療更沒有效果。因此，在治療這些類別的頭痛時，識別並治療共病性的精神疾病對於適切完整的治療相當重要。在兒童與青少年，一些原發性頭痛 (1. 偏頭痛、2.2 緊縮型頭痛，尤其是 2.3 慢性緊縮型頭痛) 常與精神疾病共病。睡眠疾患、創傷後壓力症、社交焦慮症 (懼學症)、注意力不足/過動症、行為規範障礙症、學習障礙症、遺尿症、遺尿症、抽搐症都會讓小兒頭痛的預後與功能障礙變得更嚴重。考慮到這些疾患造成的負向負擔，醫師需要仔細搜尋這些精神疾病。

要確認頭痛是否應該歸因於精神疾病，必須要先確定是否有同時發生的精神疾病。建議所有的頭痛病人都該詢問是否有常與頭痛共病的精神疾病症狀，像是憂鬱疾患、焦慮疾患等。當懷疑精神疾病可能是頭痛的原因，建議轉介具相關臨床經驗的精神科醫師或臨床心理師來進行評估。

12.1 歸因於體化症 (註 1) 之頭痛 Headache attributed to somatization disorder

簡介：

頭痛為體化症症狀表現的一部份。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為體化症，且符合下列兩項特徵：
 1. 病人在病史中有從 30 歲以前開始的多重身體症狀 (multiple physical symptoms)，這些症狀並非病人已知的醫療狀況所能完全解釋，或是病人雖有相關的醫療狀況，但是症狀超越過病史、身體檢查或是實驗室檢驗所預期的程度
 2. 在疾病的病程中，下列四項皆符合：
 - a) 至少有四種不同部位或是功能的疼痛症狀 (例如頭、胸、背、腹、關節、四肢、及/或直

腸等部位，及/或月經、性交及/或排尿等功能)

- b) 至少有兩種非疼痛胃腸症狀 (例如非懷孕期間的噁心、脹氣、嘔吐、拉肚子及/或對某些食物耐受不良)
 - c) 至少有一種非疼痛的性功能症狀 (例如性冷感、勃起或是射精障礙、月經不規則、經血過多及/或整個懷孕期嘔吐)
 - d) 至少有一種不限於疼痛的偽神經學 (pseudoneurological) 症狀 (例如：失去平衡或協調、四肢癱瘓或局部無力、無法吞嚥或喉嚨異物感、無法出聲、尿液滯留、幻覺、失去觸覺或痛覺、複視、失明、失聰、癲癇發作等轉化症狀，或失憶及/或暈倒以外的失去意識等解離症狀)
- C. 至少符合下列一項佐證其因果關係：
1. 頭痛程度的進展與顯著惡化與其他歸因於體化症之身體症狀的發展同步
 2. 頭痛持續或是緩解在時序上與其他歸因於體化症之身體症狀的變動同步
 3. 頭痛緩解與其他歸因於體化症之身體症狀緩解同步
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 需留意的是體化症這個項目已從最新的第五版精神疾病診斷統計手冊 (DSM-5) 中刪除了，取而代之的是「身體症狀障礙症」(somatic symptom disorder)。診斷特徵是對於某一個或多個身體症狀的嚴重程度有過度且持續的思考、對健康或是症狀有持續的高度焦慮及/或是有過多的時間或是精力消耗在這些症狀或是對健康的擔憂上。「身體症狀障礙症」這個新的診斷所包涵的變異性太大。(從傳統典型的體化症病人終生被多重身體抱怨所困擾的模式，到單純只是過度擔心頭痛的病人，都可以診斷為「身體症狀障礙症」)。因此，我們決定只有在體化症這種終生多重身體抱怨的模式當中，才能夠說頭痛是歸因於這個長期的疼痛模式。因此，ICHD-3 仍繼續使用 DSM-IV 的體化症的定義來討論這個疾病。

說明：

體化症的特徵是綜合了許多令人困擾的身體症狀，以及對於這些症狀或是相關的健康問題產生了過度或是調適不良的反應。症狀包括胃及/或腸的問題或是功能失調、背痛、四肢或關節痛、頭痛、胸痛及/或喘、暈、感覺到疲倦及/或是精力低下以及睡眠問題。病人所感受到的不舒服是真實的，不論這些症狀有沒有適當的醫學解釋。病人通常感到困擾，且有高度的功能障礙。這些症狀可能已經有醫學的或精神醫學的診斷，也可能沒有。病人可能高度利用醫療資源，但是這些頻繁的醫療措施很少能夠緩和病人的擔憂。從臨床治療者的角度來看，許多病人似乎對於各種治療都沒有反應，甚至認為新的醫療介入措施與治療可能只會惡化既有的症狀或造成新的副作用或併發症。有的病人則認為他們的醫療評估與治療還是不足。

12.2 歸因於妄想之頭痛 Headache attributed to psychotic disorder

簡介：

頭痛是病人妄想的表現，病人相信的妄想內容解釋了頭痛機轉（例如：頭痛是外星人在頭中植入裝置造成的）。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 出現妄想，其內容解釋了頭痛的機轉（註 1）
- C. 符合下列一項或兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛在妄想發病時或之後發生，或導致其診斷
 - 2. 頭痛在妄想緩解後緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷（註 2）

註：

- 1. 例如：病人深信他/她的頭內被植入某個裝置才引起頭痛，或是他/她的腦瘤造成頭痛，儘管已確切證明沒有腦瘤存在。
- 2. 當病人先發生頭痛（例如 ICHD-3 第一部分的原發性頭痛），之後才產生解釋這個頭痛的妄想，像是儘管醫學證據都不支持有腦瘤存在卻仍然相信頭痛是腦瘤所造成。在這樣的狀況下，這個頭痛

不應該診斷為歸因於精神疾病的頭痛，而是應該診斷為原發性頭痛疾患並且附加一個精神醫學診斷：身體型的妄想症。

說明：

妄想是基於不正確的推論而對於現實產生錯誤且固著的信念，儘管有明顯證據證明此一信念有誤，病人仍然堅信不移。病人可能有一個錯誤的信念相信身體患有嚴重的疾病（例如：腦瘤或是動脈瘤）而造成頭痛，儘管有重複且足夠權威的證據證明這些疾病不存在。妄想的內容也可能更為怪異，像是相信頭裡面被外科手術植入發送器且導致頭痛等。

參考文獻

- Allet JL and Allet RE. Somatoform disorders in neurological practice. *Curr Opin Psychiatry* 2006; 19: 413–420.
- Borkum JM. Chronic headaches and the neurobiology of somatization. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 55–61.
- Canestri P, Galli F, Guidetti V, et al. Chronic daily headache in children and adolescents: a two years follow-up. *Cephalalgia* 2001; 21: 288.
- Curioso EP, Young WB, Shecter AL, et al. Psychiatric comorbidity predicts outcome in chronic daily headache patients. *Neurology* 1999; 52(Suppl 2): A471.
- Gambini O, Islam L, Demartini B, et al. Psychiatric issues in patients with headaches. *Neurol Sci* 2010; 31(Suppl 1): S111–S113.
- Guidetti V, Galli F, Fabrizi P, et al. Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 1998; 18: 455–462.
- Hung CI, Liu CY, Cheng YT, et al. Migraine: a missing link between somatic symptoms and major depressive disorder. *J Affect Disord* 2009; 117: 108–115.
- Lake A. Behavioral and nonpharmacologic treatments of headache. *Med Clin North Am* 2001; 85: 1055–1075.
- Lake AE 3rd, Rains JC, Penzien DB, et al. Headache and psychiatric comorbidity: historical context, research

- relevance, and clinical implications. *Headache* 2005; 45: 493–506.
- Maizels M and Burchette R. Somatic symptoms in headache patients: the influence of headache diagnosis, frequency, and comorbidity. *Headache* 2004; 44: 983–993.
- Marazzitti D, Toni C, Pedri S, et al. Prevalence of headache syndromes in panic disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14: 247–251.
- Mitsikostas DD and Thomas AM. Comorbidity of headache and depressive disorders. *Cephalalgia* 1999; 19: 211–217.
- Nicholson RA. Chronic headache: the role of the psychologist. *Curr Pain Headache Rep* 2010; 14: 47–54.
- Pakalnis A, Greenberg G, Drake ME, et al. Pediatric migraine prophylaxis with divalproex. *J Child Neurol* 2001; 16: 731–734.
- Radat F. [Psychopathology and headache]. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156(Suppl 4): 4S62–67.
- Radat F and Swendsen J. Psychiatric comorbidity in migraine: a review. *Cephalalgia* 2005; 25: 165–178.
- Radat F, Milowska D and Valade D. Headaches secondary to psychiatric disorders (HSPD): a retrospective study of 87 patients. *Headache* 2011; 51: 789–795.
- Radat F, Sakh D, Lutz G, et al. Psychiatric comorbidity is related to headache induced by chronic substance use in migraineurs. *Headache* 1999; 39: 477–480.
- Smitherman TA and Baskin SM. Headache secondary to psychiatric disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2008; 12: 305–310.
- Voigt K, Nagel A, Meyer B, et al. Towards positive diagnostic criteria: a systematic review of somatoform disorder diagnoses and suggestions for future classification. *J Psychosom Res* 2010; 68: 403–414.
- Yutzy S. Somatoform disorders. In: Tasman A, Kay J and Lieberman JA (eds) *Psychiatry*, 2nd edition. Chichester: John Wiley and Sons, 2003, pp.1419–1420.

三、疼痛性顱神經病變、其他顏面痛和其他頭痛

(Part 3:Painful cranial neuropathies, other facial pain and other headache)

13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛

Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain

14. 其他頭痛疾病 Other headache disorders

13. 顱神經疼痛性病變和其他顏面痛 Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain

朱俊哲 陳錫銘 譯

13.1 歸因於三叉神經病變或疾病之疼痛 Pain
attributed to a lesion or disease of the trigeminal
nerve

13.1.1 三叉神經痛 Trigeminal neuralgia

13.1.1.1 典型三叉神經痛 Classical trigeminal
neuralgia

13.1.1.1.1 典型三叉神經痛，單純發作性
Classical trigeminal neuralgia,
purely paroxysmal

13.1.1.1.2 典型三叉神經痛並伴隨連續性疼
痛 Classical trigeminal neuralgia
with concomitant continuous pain

13.1.1.2 次發性三叉神經痛 Secondary
trigeminal neuralgia

13.1.1.2.1 歸因於多發性硬化症之三叉神經
痛 Trigeminal neuralgia attributed
to multiple sclerosis

13.1.1.2.2 歸因於佔位性病變之三叉神經痛
Trigeminal neuralgia attributed to
space-occupying lesion

13.1.1.2.3 歸因於其他原因之三叉神經痛
Trigeminal neuralgia attributed to
other cause

13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛 Idiopathic
trigeminal neuralgia

13.1.1.3.1 原因不明的三叉神經痛，單純發
作性 Idiopathic trigeminal
neuralgia, purely paroxysmal

13.1.1.3.2 原因不明的三叉神經痛並伴隨連
續性疼痛 Idiopathic trigeminal
neuralgia with concomitant
continuous pain

13.1.2 疼痛性三叉神經病變 Painful trigeminal
neuropathy

13.1.2.1 歸因於帶狀皰疹之疼痛性三叉神經病

變 Painful trigeminal neuropathy
attributed to herpes zoster

13.1.2.2 皰疹後三叉神經痛 Trigeminal post-
herpetic neuralgia

13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變 Painful
post-traumatic trigeminal neuropathy

13.1.2.4 歸因於其他疾患之疼痛性三叉神經病
變 Painful trigeminal neuropathy
attributed to other disorder

13.1.2.5 原因不明的疼痛性三叉神經病變
Idiopathic painful trigeminal
neuropathy

13.2 歸因於舌咽神經病變或疾病之疼痛 Pain
attributed to a lesion or disease of the
glossopharyngeal nerve

13.2.1 舌咽神經痛 Glossopharyngeal neuralgia

13.2.1.1 典型舌咽神經痛 Classical
glossopharyngeal neuralgia

13.2.1.2 次發性舌咽神經痛 Secondary
glossopharyngeal neuralgia

13.2.1.3 原因不明的舌咽神經痛 Idiopathic
glossopharyngeal neuralgia

13.2.2 疼痛性舌咽神經病變 Painful
glossopharyngeal neuropathy

13.2.2.1 歸因於已知原因之疼痛性舌咽神經病
變 Painful glossopharyngeal
neuropathy attributed to a known cause

13.2.2.2 原因不明的疼痛性舌咽神經病變
Idiopathic painful glossopharyngeal
neuropathy

13.3 歸因於中間神經病變或疾病之疼痛 Pain
attributed to a lesion or disease of nervus
intermedius

13.3.1 中間神經痛 Nervus intermedius neuralgia

13.3.1.1 典型中間神經痛 Classical nervus
intermedius neuralgia

13.3.1.2 次發性中間神經痛 Secondary nervus
intermedius neuralgia

13.3.1.3 原因不明的中間神經痛 Idiopathic
nervus intermedius neuralgia

- 13.3.2 疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy
 - 13.3.2.1 歸因於帶狀皰疹之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to Herpes zoster
 - 13.3.2.2 皰疹後中間神經痛 Post-herpetic neuralgia of nervus intermedius
 - 13.3.2.3 歸因於其他疾患之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to other disorder
 - 13.3.2.4 原因不明的疼痛性中間神經病變 Idiopathic painful nervus intermedius neuropathy
- 13.4 枕神經痛 Occipital neuralgia
- 13.5 頸舌症候群 Neck-tongue syndrome
- 13.6 疼痛性視神經炎 Painful optic neuritis
- 13.7 歸因於缺血性動眼神經麻痺之頭痛 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy
- 13.8 Tolosa-Hunt 氏症候群 Tolosa-Hunt syndrome
- 13.9 副三叉神經動眼交感症候群 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome
- 13.10 反覆疼痛性眼肌麻痺神經病變 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy
- 13.11 口部灼熱症候群 Burning mouth syndrome (BMS)
- 13.12 持續性原因不明的顏面痛 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)
- 13.13 中樞神經病變痛 Central neuropathic pain
 - 13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經病變痛 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)
 - 13.13.2 中風後中樞疼痛 Central post-stroke pain (CPSP)

前言：

本章基於頭痛協會 (IHS) 和國際疼痛研究協會 (IASP) 的共識列出了顱神經疼痛性病變及其他顏面痛的分類系統。

顱神經痛現有的分類無法完全描繪各種條件間的細微差別。然而，相較於放棄許多長久建立的診斷

辭彙，此分類保留它們，提供其鑑別診斷及其型、亞型和亞式的詳細定義。

除了經由枕骨神經之上頸神經根，在三叉神經，中間神經，舌咽和迷走神經之傳入纖維，可傳達疼痛訊息到腦幹的中樞傳遞途徑和處理頭頸痛感和疼痛的大腦區域。大腦在其支配的區域感受到疼痛。

疼痛可以許多不同形式表現，反映出其神經病理生理學的差異，即使細節尚不清楚。

眾所周知，神經性顏面痛可以根據其不同臨床表徵和病因進行分類。此中心概念最初是以臨床上病人的疼痛最適合的主要診斷群組來確定，其次是診斷型和亞型的病因調查和治療決策。

此分類包含幾個軸向：

a) 症狀學：神經痛或神經病變

例如，三叉神經痛和三叉神經病變之間的劃分應該被視為一種務實的區分方法，因有不同的臨床表現和治療方式，而這兩個條件不能以目前已知的病學基礎或病理生理學來歸類。此情況同樣適用於舌咽和中間神經相關的疼痛。

顱神經疼痛一個重要原因是帶狀皰疹。儘管帶狀皰疹導致的三叉神經疼痛可在三叉神經通路導致不同類型的病理變化（即刺激性疼痛 “irritable nociceptor” 與去傳入性 “deafferentation” 類型），但可用數據有限，無法將其歸類為神經痛或神經病變。因此，皰疹後神經痛此公認的名詞得以保留。

b) 位置：中樞性或周邊性神經病變痛

這些神經（周邊神經性疼痛）或其中樞傳遞途徑（中樞神經性疼痛）的病變或過度激活引起臉部的神經病變痛。

c) 病因學：典型，原因不明的或次發性

神經病變痛的原因可能是明確的，例如水痘-帶狀皰疹病毒感染或經由影像證實結構異常（例如：多發性硬化斑塊）。此種疼痛被稱次發性的，並歸因於此成因。沒有明顯原因的其他個案，稱為原因不明的。

對於三叉神經，舌咽和中間神經神經痛，典型一詞是為保留給影像或手術顯示有個別神經的血管壓迫。嚴格來說，典型神經痛是次

發性的（對於神經血管壓迫），但基於更廣泛的治療方法選擇和潛在不同的神經病生理學，最好將它們和其他原因加以區別。

13.1 歸因於三叉神經病變或疾病之疼痛 Pain attributed to a lesion or disease of the trigeminal nerve

13.1.1 三叉神經痛 Trigeminal neuralgia

簡介：

此疾患為反覆、單側、有短暫電擊似疼痛的特性，疼痛突然發作和停止，局限在三叉神經的一或多條分支支配區，並因無害的 (innocuous) 刺激誘發疼痛。它可能在沒有明顯原因下發病或為另一已診斷疾患的結果。另外，它可能在受影響的神經分支支配區伴有疼痛程度中度的持續性疼痛。

舊稱：

三叉神經痛 (Tic douloureux)、原發性三叉神經痛 (Primary trigeminal neuralgia)。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛發生於三叉神經一或多條分支，分布不超過三叉神經支配區（註 1），且符合基準 B 及 C
- B. 疼痛符合下列所有特徵：
 1. 持續從不到一秒到兩分鐘（註 2）
 2. 疼痛程度重度（註 3）
 3. 似電擊 (electric shock-like)、抽痛 (shooting)、刺戳 (stabbing) 或尖銳性 (sharp in quality)
- C. 在受影響的三叉神經分布區會因無害的 (innocuous) 刺激而誘發（註 4）
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 在一些病人，疼痛可能會輻射到另一個分支，但它仍位於三叉神經皮節中。
2. 隨著時間的推移，發作的時間可能延長。有少數病人報告發作時間大多 > 2 分鐘。

3. 疼痛可隨時間變嚴重。
4. 有些發作可能是或似乎是自發的，但必須有無害的刺激引起疼痛的病史或發現才符合基準。理想情況下，檢查的臨床醫師應嘗試藉由複製誘發現象來確認病史，但，有時做不到，可能因病人拒絕、誘發位置不易觸及及/或其他因素。

說明：

13.1.1 三叉神經痛 的診斷必須建立在臨床上。檢查主要在確定可能的原因。

除了誘發現象，大多數患有 13.1.1 三叉神經痛的病人不會在三叉神經分佈中表現感覺異常，除非採用先進的方法（例如：定量感覺測試）。但是，若臨床神經學檢查顯示感覺缺陷則可以神經影像檢查發現可能原因，如 13.1.1.1 典型三叉神經痛、13.1.1.2 次發性三叉神經痛 或 13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛 等診斷亞式。

非常嚴重的疼痛常會誘發受影響的面部肌肉收縮 (tic douloureux)。

輕微的自主神經症狀，如流淚及/或同側眼睛發紅可能存在。

在疼痛發作後，通常有一個無法誘發疼痛的不反應期。

13.1.1.1 典型三叉神經痛 Classical trigeminal neuralgia

簡介：

除神經血管壓迫外，無其他明顯成因的三叉神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準
- B. 核磁共振 (MRI) 或手術顯示神經血管壓迫 (非單純接觸) 且有三叉神經根的形態改變（註 1）

註：

1. 典型萎縮或移位。

說明：

神經血管壓迫造成神經根萎縮及/或位移和 13.1.1 三

叉神經痛的徵兆和症狀是獨立的。當這些解剖學變化存在時，應診斷為 13.1.1.1 典型三叉神經痛。

神經血管壓迫的常見部位是神經根進入區，動脈壓迫清楚的與症狀相關而非靜脈壓迫。MRI 技術可用於測量神經根區域體積和橫斷面。萎縮的可能變化包括脫髓鞘、神經元減少、微血管變化和其他形態改變。在了解三叉神經萎縮產生疼痛的確實機轉，一些證據顯示，在術前，他們可預測於微血管減壓後有好的預後。

許多 13.1.1.1 典型三叉神經痛的病人可以記得疼痛發病的時間。

13.1.1.1 典型三叉神經痛 通常發生於第二或第三分支，在罕見的情況可以發生於兩側（接序而不是同時的）。

13.1.1.1 典型三叉神經痛 也許有一段前導的非典型持續疼痛，文獻稱為前三叉神經痛(pre-trigeminal neuralgia)。

於發作間期，大部分病人無症狀，而亞式 13.1.1.1.2 典型三叉神經痛並伴隨連續性疼痛，會在受影響區域有延長的背景痛。

13.1.1.1.1 典型三叉神經痛，單純發作性 Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal

簡介：

無持續性顏面背景痛的三叉神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1.1 典型三叉神經痛的診斷基準
- B. 受影響的三叉神經支配區域在發作間期無疼痛

說明：

13.1.1.1.1 典型三叉神經痛，單純發作性，至少在起始時對藥物治療是有反應的（特別是 carbamazepine 或 oxcarbazepine）。

13.1.1.1.2 典型三叉神經痛並伴隨連續性疼痛

Classical trigeminal neuralgia with concomitant continuous pain

舊稱：

非典型三叉神經痛 (Atypical trigeminal neuralgia)；三叉神經痛第二型 (trigeminal neuralgia type 2)。

簡介：

有持續性顏面背景痛的三叉神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1.1 典型三叉神經痛的診斷基準
- B. 受影響的三叉神經支配區在發作間期伴隨連續或接近連續的顏面痛

說明：

周邊或中樞敏感化可解釋連續的痛。

13.1.1.2 次發性三叉神經痛 Secondary trigeminal neuralgia

簡介：

三叉神經痛因潛在疾患所造成。臨床檢查顯示這些病人很大一部分有感覺改變。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準，可以是單純發作或伴隨連續或接近連續的疼痛
- B. 已證明有且已知能夠引起和解釋神經痛（註 1）的潛在疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷（註 2）

註：

1. 已知的原因包括小橋腦腦角的腫瘤、動靜脈畸形和多發性硬化症。
2. 13.1.1.2 次發性三叉神經痛 最適合以 MRI 檢測潛在原因。其他檢查包括三叉神經反射和三叉神經誘發電位之神經生理學記錄，適合無法接受 MRI 檢查的病人。

13.1.1.2.1 歸因於多發性硬化症之三叉神經痛

Trigeminal neuralgia attributed to multiple sclerosis

登錄他處：

13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經病變痛。

簡介：

三叉神經痛因多發性硬化症 (MS) 斑塊或位於橋腦或三叉神經根入口斑塊所造成，伴隨多發性硬化症其他症狀及/或臨床徵兆或實驗室檢查結果。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 已確診多發性硬化症 (MS)
 - 2. 多發性硬化症 (MS) 斑塊位於三叉神經根入口或橋腦中影響橋腦內原發性傳入，且經 MRI 證實或電生理檢查 (註 1) 顯示三叉神經傳導路徑異常
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 眨眼反射或三叉神經誘發電位。

說明：

多發性硬化症 (MS) 病人中有 2-5% 有 13.1.1.2.1 歸因於多發性硬化症之三叉神經痛，有時是雙側的。反之，只有 2-4% 的 13.1.1 三叉神經痛 病例可檢測到多發性硬化症。三叉神經痛的症狀很少是 MS 的表現特徵。

橋腦的病變影響投射至三叉神經腦幹核的三叉神經傳入終端。橋腦病變影響三叉視丘路徑的二次神經元通常導致非陣發性疼痛及/或感覺遲鈍並應歸類為 13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經痛。

一些 MS 病人被發現患有神經血管壓迫三叉神經根。有人認為 MS 增加了神經根對壓迫的敏感性而更易導致疼痛發作。

相較於 13.1.1.1 典型三叉神經痛，13.1.1.2.1 歸因於多發性硬化症之三叉神經痛 的病人在藥物和手術治療的反應較差。

13.1.1.2.2 歸因於佔位性病變之三叉神經痛

Trigeminal neuralgia attributed to space-occupying

lesion

簡介：

三叉神經痛因佔位性病變接觸三叉神經所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 已證明佔位性病變與受影響的三叉神經相接觸
 - 2. 疼痛發生在鑑定病變後，或導致其診斷
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

13.1.1.2.2 歸因於佔位性病變之三叉神經痛 的病人可有或無临床上可檢測的感覺徵兆，同時電生理學測試如三叉腦幹反射幾乎在所有情況下都顯示異常。

13.1.1.2.3 歸因於其他原因之三叉神經痛 Trigeminal neuralgia attributed to other cause

簡介：

三叉神經痛因非上述疾病的潛在疾患所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準，可以是單純發作或伴隨連續或接近連續的疼痛，但不一定單側
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 已診斷為除上述疾患外可引起三叉神經痛的其他疾患 (註 1)
 - 2. 疼痛於疾病發作後發生，或導致其診斷
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 已知的原因是顱底骨畸形，結締組織疾病，動靜脈畸形，硬腦膜動靜脈瘻管和遺傳原因的神經病變或神經過度興奮。

13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛 Idiopathic

trigeminal neuralgia

簡介：

沒有電生理檢查或 MRI 呈現顯著異常的三叉神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1 三叉神經痛的診斷基準，可以是單純發作或是伴隨連續或接近連續的疼痛
- B. 已經由足夠檢查包括電生理測試和 MRI (註 1) 證實既不是 13.1.1.1 典型三叉神經痛 也不是 13.1.1.2 次發性三叉神經痛
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 血管和三叉神經及/或神經根的接觸在正常人的神經影像學是常見的發現。當這樣的接觸存在於 13.1.1 三叉神經痛 但神經根沒有形態變化的證據 (例如：萎縮或移位)，則不符合 13.1.1.1 典型三叉神經痛，此時應認定為原因不明的。

13.1.1.3.1 原因不明的三叉神經痛，單純發作性

Idiopathic trigeminal neuralgia, purely paroxysmal

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛的診斷基準
- B. 受影響的三叉神經支配區在發作間期無疼痛

13.1.1.3.2 原因不明的三叉神經痛並伴隨連續性疼痛

Idiopathic trigeminal neuralgia with concomitant

continuous pain

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.1.1.3 原因不明的三叉神經痛的診斷基準
- B. 受影響的三叉神經支配區在發作間期伴隨連續或接近連續的顏面痛

13.1.2 疼痛性三叉神經病變 Painful trigeminal neuropathy

簡介：

因其他疾患神經損傷而導致三叉神經一或多條分支支配區的顏面痛。原發性的疼痛通常是連續或接近連

續，通常被描述為燒灼或擠壓，或比作如坐針氈 (pins and needles)。可合併短暫疼痛發作，但不是主要的疼痛類型。這種組合可有助與三叉神經痛亞型鑑別。臨床上於三叉神經支配區常可檢測到感覺缺陷及機械性異感痛和對冷過度痛感，符合 IASP 神經病變痛的診斷基準。一般而言，三叉神經痛異感痛的區域遠大於其刺痛 誘發區域。

13.1.2.1 歸因於帶狀皰疹之疼痛性三叉神經病變

Painful trigeminal neuropathy attributed to herpes zoster

簡介：

三叉神經一或多條分支支配區的單側顏面痛因急性帶狀皰疹所造成，小於三個月期間，並有其他相關症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 於三叉神經一或多分支支配區單側顏面痛，持續 < 3 個月
- B. 符合下列一項或多項：
 - 1. 皰疹發生在同側三叉神經支配區
 - 2. 水痘帶狀皰疹病毒 (varicella zoster virus) 可藉聚合酶連鎖反應 (PCR) 於腦脊髓液偵測出
 - 3. 於病變處所得細胞以直接螢光免疫法偵測水痘帶狀皰疹病毒 (VZV) 抗原或藉聚合酶連鎖反應 (PCR) 偵測 VZV DNA 呈陽性反應
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

10-15% 的帶狀皰疹會侵犯三叉神經節，眼分枝就佔其中 80%，極少情況下疼痛不伴隨發疹或皮疹 (無伴隨皮疹的皮節性疼痛 zoster sine herpette)，此類病例的診斷可藉由聚合酶連鎖反應，偵測腦脊髓液內的水痘皰疹病毒 DNA 獲得證實。

13.1.2.1 歸因於帶狀皰疹之疼痛性三叉神經病變，通常為燒灼、刺/抽痛、麻刺痛伴隨表皮異感痛。

眼部皰疹可伴隨第三、四、六腦神經麻痺，帶狀皰疹亦常見於免疫不全病人，發生於 10% 淋巴瘤及 25% 何杰氏病 (Hodgkin's disease) 的病人。

13.1.2.2 皰疹後三叉神經痛 Trigeminal post-herpetic

neuralgia

舊稱：

疱疹後三叉神經病變 (Post-herpetic trigeminal neuropathy)

簡介：

三叉神經一或多分支支配區之單側頭痛及/或顏面痛因帶狀疱疹所造成，持續或復發至少三個月，感覺改變不一。

診斷基準：

- A. 單側顏面痛於三叉神經一或多分支支配區持續或復發 > 3 個月，且符合基準 C
- B. 帶狀疱疹侵犯相同的三叉神經分支
- C. 疼痛發生在時序上與帶狀疱疹感染 (註 1) 相關
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 疼痛經常發生於皮疹仍然活躍時，但有時在皮疹痊癒後發作。在這種情況下，蒼白或淺紫色的疤痕可能為疱疹發作的後遺症。

說明：

儘管疱疹後神經痛 的各種偏好使用已久，它實際上是一種神經病變或神經元病變，會在神經、神經節和神經根造成顯著的病理解剖學變化。在 13.1.2.2 疱疹後三叉神經痛，也有發炎證據延伸到三叉腦幹複合體。

接續急性帶狀疱疹，疱疹後神經痛於老人更為流行。

13.1.2.2 疱疹後三叉神經痛 中，三叉神經的第一分支最常被影響，但第二及三分支亦可影響。

典型疱疹後神經痛的疼痛是燒灼及癢感，後者通常是非常明顯及極度惱人的。通常疱疹後神經痛病人在受影響的三叉神經分布區會有明顯的感覺缺陷及刷刺激誘發之機械性異痛感。然而，許多病人僅顯示輕微的感覺缺陷，卻對溫覺及/或針刺刺激顯示強烈反應。

13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變 Painful post-traumatic trigeminal neuropathy

舊稱：

痛性麻木 (Anaesthesia dolorosa)

簡介：

單側或雙側顏面或口腔痛因三叉神經外傷所造成，並有三叉神經功能失調之其他症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 單或雙側三叉神經支配區之顏面及/或口腔痛且符合基準 C
- B. 有可辨識的三叉神經外傷 (註 1) 病史，並有三叉神經功能失調之正向 (過度痛感，異感痛 (allodynia)) 及/或負向 (感覺低下，痛感低下) 臨床徵兆之證據
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 疼痛位於受外傷事件影響的三叉神經支配區
 2. 疼痛發生於外傷事件後 < 6 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 此外傷事件可能是機械性、化學性、溫覺性或由放射線造成。對於三叉神經痛之神經破壞療法，目標為三叉神經神經節或神經根，可能導致一或多個三叉神經分支的神經病變痛，此應被認為是創傷後的並登錄於此。

說明：

疼痛持續時間差異甚大可由陣發性到持續性或為混合性，特別是在輻射引發的神經節後損傷，其神經病變可能大於三個月後出現。

13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變 發生在三叉神經神經節或神經根之神經破壞療法後，可和 13.1.1 三叉神經痛 並存，若後者有復發。

13.1.2.4 歸因於其他疾患之疼痛性三叉神經病變
Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder

簡介：

三叉神經一或多個分支支配區的單或雙側顏面或口腔痛因以上未提及的疾患所造成，伴隨三叉神經功能

障礙其他症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 單或雙側三叉神經支配區之單或雙側顏面痛且符合基準 C
- B. 診斷為以上未提及且已知可引起疼痛性三叉神經病變，並有三叉神經功能失調之正向（過度痛感，異感痛（allodynia）及/或負向（感覺低下，痛感低下）臨床徵兆證據之疾病
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 疼痛位於因疾患影響的三叉神經支配區
 - 2. 疼痛發生於疾患開始，或導致其發現
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

疼痛性三叉神經病變可次發於多發性硬化症、佔位性病變或全身性疾病。只有臨床特徵（自發性疼痛本質，誘發疼痛和存在感覺缺陷）可區別 13.1.1.2 次發性三叉神經痛和 13.1.2 疼痛性三叉神經病變。

結締組織疾患或遺傳性疾患引起的 13.1.2 疼痛性三叉神經病變通常是對稱的，但可以不對稱地開始，於背景痛外偶爾加上發作痛。病人最終發展出雙側感覺缺損和連續疼痛而確認診斷。MRI 是正常的，但三叉神經反射總是延遲或消失。

13.1.2.5 原因不明的疼痛性三叉神經病變 Idiopathic painful trigeminal neuropathy

簡介：

三叉神經一或多分支支配區之單側或雙側疼痛顯示神經受損，但原因不知。

診斷基準：

- A. 單或雙側三叉神經支配區之單側或雙側顏面痛符合基準 B
- B. 有三叉神經功能失調之正向（過度痛感，異感痛（allodynia）及/或負向（感覺低下，痛感低下）徵兆之臨床證據
- C. 沒有確定原因
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

13.2 歸因於舌咽神經病變或疾病之疼痛 Pain attributed to a lesion or disease of the glossopharyngeal nerve

13.2.1 舌咽神經痛 Glossopharyngeal neuralgia

舊稱：

迷走舌咽神經痛 (Vagoglossopharyngeal neuralgia)

簡介：

此疾患的特徵是短暫刺戳、突然發作和終止的單側痛，不僅是舌咽神經還有迷走神經的耳廓和咽部分支支配區。在耳朵，舌頭基部，扁桃體窩及/或下顎角下可經歷疼痛。常因吞嚥、說話及/或咳嗽引發，且像三叉神經痛般緩解與復發。

診斷基準：

- A. 在舌咽神經支配區（註 1）反覆性發作單側痛且符合基準 B
- B. 疼痛具下列所有特徵：
 - 1. 持續數秒至兩分鐘
 - 2. 疼痛程度重度
 - 3. 似電擊（electric shock-like）、抽痛（shooting）、刺戳（stabbing）或尖銳性（sharp in quality）
 - 4. 吞嚥、咳嗽、說話或打哈欠可引發
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 分佈在舌頭後部、扁桃體窩、咽喉、和下顎角及/或耳內。

說明：

13.2.1 舌咽神經痛與 13.1.1 三叉神經痛可同時發生。上喉神經是迷走神經的一個分支。上喉神經痛與 13.2.1 舌咽神經痛因為其位置表現相似，臨床上很難區分。

影像可顯示神經血管壓迫舌咽神經。

在發展成 13.2.1 舌咽神經痛之前，受影響部位可能會有數週至數月不舒服的感覺。

13.2.1 舌咽神經痛可輻射至眼睛、鼻子、下巴

或肩膀。它可以嚴重到造成體重減輕。在罕見情況下疼痛發作會與迷走神經症狀如咳嗽、聲音嘶啞、暈厥及/或心跳過緩相關。有些作者建議將此神經痛區分為咽、耳、迷走神經亞式，並建議當疼痛伴隨心跳停止、抽搐或暈厥，可使用迷走舌咽神經痛 (vasoglossopharyngeal neuralgia) 此名詞。

臨床檢查通常無法顯示神經支配區的感覺變化，但若是輕度感覺缺損，亦不會使診斷無效。重大變化或降低/消失的嘔吐反射應促使病因檢查。

13.2.1 舌咽神經痛 通常對藥物治療至少在起始時是有反應的，特別是抗癲癇藥物(carbamazepine 或 oxcarbazepin)，也曾有建議於舌及咽喉壁使用局部麻醉，可預防發作達數小時。

13.2.1.1 典型舌咽神經痛 Classical glossopharyngeal neuralgia

簡介：

除神經血管壓迫外，無其他明顯發生原因的舌咽神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.2.1 舌咽神經痛的診斷基準
- B. MRI 或手術中可證實舌咽神經根的血管壓迫

13.2.1.2 次發性舌咽神經痛 Secondary glossopharyngeal neuralgia

簡介：

舌咽神經痛因潛在疾患所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.2.1 舌咽神經痛的診斷基準
- B. 已經證實能夠造成和解釋神經痛 (註 1) 的潛在疾患

註：

1. 有單一報告顯示 13.2.1.2 次發性舌咽神經痛 可由頸部創傷、多發性硬化症、扁桃腺或局部腫瘤、小橋腦角腫瘤和 Arnold-Chiari 畸形引起。

13.2.1.3 原因不明的舌咽神經痛 Idiopathic glossopharyngeal neuralgia

簡介：

舌咽神經痛因無明顯神經血管壓迫或潛在疾患所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側顏面痛符合 13.2.1 舌咽神經痛的診斷基準
- B. 檢查顯示無明顯神經血管壓迫或潛在疾病可引起的 13.2.1.2 次發性舌咽神經痛
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

13.2.2 疼痛性舌咽神經病變 Painful glossopharyngeal neuropathy

簡介：

疼痛在舌咽神經支配區內 (舌頭後部、扁桃體窩、咽及/或下顎角下)。此外，疼痛常位於同側耳朵。原發的疼痛通常是連續的或接近連續的，且通常被描述為燒灼或擠壓，或如坐針氈 (pins and needles)。可合併短暫疼痛發作，但並不是主要的疼痛型式。此組合有助於 13.2.1 舌咽神經痛 各亞式鑑別。感覺缺陷可存在於同側舌頭後部和扁桃體窩，嘔吐反射可能減弱或消失。

13.2.2.1 歸因於已知原因之疼痛性舌咽神經病變 Painful glossopharyngeal neuropathy attributed to a known cause

簡介：

舌咽神經支配區的單側連續或接近連續疼痛，合併或不合併短暫疼痛發作，且由已確認的疾患所造成。

診斷基準：

- A. 舌咽神經支配區的單側連續或接近連續疼痛 (註 1) 且符合基準 C
- B. 已診斷有能引起疼痛性舌咽神經病變的疾患 (註 2)
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 疼痛位於受疾患影響的舌咽神經同側

2. 疼痛於疾患發作後出現，或導致它的發現

D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 可以合併短暫發作，但不是主要的疼痛型式。
2. 小橋腦腦角腫瘤和手術中醫源性受傷曾被報導可引起疼痛性舌咽神經病變。

13.2.2.2 原因不明的疼痛性舌咽神經病變 Idiopathic painful glossopharyngeal neuropathy

簡介：

舌咽神經支配區的單側連續或接近連續疼痛，合併或不合併短暫疼痛發作，且原因不明。

診斷基準：

- A. 舌咽神經支配區的單側連續或接近連續疼痛 (註 1)
- B. 無原因被發現
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 可以加上短暫發作，但不是主要的疼痛型式。

13.3 歸因於中間神經病變或疾病之疼痛

Pain attributed to a lesion or disease of nervus intermedius

13.3.1 中間神經痛 Nervus intermedius neuralgia

舊稱：

膝狀神經痛 (Geniculate neuralgia)。

簡介：

一種罕見疾患，以耳道深部的短暫、發作性疼痛為特點，有時輻射至頂枕部。絕大多數病例可在手術中發現血管壓迫，偶有增厚的蜘蛛網膜，但它可能無明顯原因或為帶狀皰疹，或是罕見多發性硬化症或腫瘤的併發症。可由刺激耳道後壁及/或耳周邊區域的誘發區而引發。

診斷基準：

- A. 中間神經支配區反覆發作單側疼痛 (註 1) 且符合基準 B
- B. 疼痛符合下列所有特徵：
 1. 持續數秒至數分鐘
 2. 疼痛程度重度
 3. 抽痛 (shooting)、刺戳 (stabbing) 或尖銳性 (sharp in quality)
 4. 可由刺激耳道後壁及/或耳周邊區域的誘發區而加重
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 疼痛位於耳道，耳廓，乳突區，偶爾位於軟顎，可輻射至顳部區域或下頷骨角。
2. 外耳之神經支配源自三叉神經 (耳顳神經)、顏面神經 (中間神經)、舌咽、迷走及第二頸神經。由於其複雜及重覆支配的特性，若無顯示特別的神經血管碰觸，要歸因此區域單一神經所導致的神經痛並不容易。

說明：

流淚、流涎及/或味覺障礙疾患，有時伴隨 13.3.1 中間神經痛。

13.3.1.1 典型中間神經痛 Classical nervus intermedius neuralgia

簡介：

除神經血管壓迫外無明顯原因所致之中間神經痛。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側疼痛符合 13.3.1 中間神經痛的診斷基準
- B. MRI 或手術證實中間神經根的血管壓迫

13.3.1.2 次發性中間神經痛 Secondary nervus intermedius neuralgia

簡介：

中間神經痛因潛在疾患所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側疼痛符合 13.3.1 中間神經痛的診斷基準
- B. 已證實有能造成和解釋神經痛 (註 1) 的潛在疾患

註：

1. 有單一報告顯示 13.3.1.2 次發性中間神經痛 可由多發性硬化症或腫瘤引起。在後者，神經缺損主要來自鄰近其他神經受損而導致其臨床表現。帶狀疱疹通常會導致 13.3.2.1 歸因於帶狀疱疹之疼痛性中間神經病變 而不是 13.3.1.2 次發性中間神經痛。

13.3.1.3 原因不明的中間神經痛 Idiopathic nervus intermedius neuralgia

簡介：

中間神經痛因無明顯神經血管壓迫或潛在疾患所造成。

診斷基準：

- A. 反覆發作的單側痛符合 13.3.1 中間神經痛的診斷基準
- B. 檢查顯示無明顯可造成 13.3.1.2 次發性中間神經痛 的神經血管壓迫或潛在疾患
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

13.3.2 疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy

簡介：

位於中間神經支配區內 (耳道、耳廓或乳突區域) 的疼痛，通常被病人描述為連續或接近連續的鈍痛 (dull)、位於耳朵深部。可合併短暫的疼痛發作，但不是主要的疼痛型式。這種組合有助於 13.3.1 中間神經痛 各亞式鑑別。感覺缺陷通常是輕微的，可見於耳道，耳廓或覆蓋乳突的皮膚。

13.3.2.1 歸因於帶狀疱疹之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to herpes zoster

舊稱：

13.3.2.1 歸因於帶狀疱疹之疼痛性中間神經病變 與顏面麻痺相關為已知的 Ramsay Hunt syndrome。

簡介：

中間神經支配區的單側連續或接近連續疼痛，合併或不合併短暫疼痛發作，位於耳道深部，由中間神經帶狀疱疹感染引起並常與顏面麻痺和感染或其後果的其他症狀及/或臨床症兆相關

診斷基準：

- A. 中間神經支配區的單側連續或接近連續疼痛 (註 1)(註 2) 且符合基準 C
- B. 符合下列一項或多項：
 1. 疱疹發生在同側中間神經支配區 (註 3)
 2. 水痘帶狀疱疹病毒 (varicella zoster virus, VZV) 可藉聚合酶連鎖反應 (PCR) 於腦脊髓液偵測出
 3. 於病變處所得細胞以直接螢光免疫法偵測水痘帶狀疱疹病毒 (VZV) 抗原或藉聚合酶連鎖反應 (PCR) 偵測 VZV DNA 呈陽性反應
- C. 疼痛發生在時序上與疱疹 (註 4) 相關
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 5)

註：

1. 可以合併短暫疼痛發作，但不是主要的疼痛型式。
2. 位於耳道，耳廓及/或乳突區域。
3. 由於病毒散播，其他腦神經可能受到影響。
4. 疱疹發作前可出現疼痛。
5. 診斷可在臨床急性期檢測位於鼓膜、耳道、耳廓及/或乳突上皮膚的囊泡而確診。囊泡也可出現在舌頭的前三分之一，病毒經鼓索到達或硬顎經顏面神經的殘留分支到達。

說明：

其他腦神經 (VIII, IX, X, XI) 也可能受影響，導致耳鳴、聽力喪失、眩暈、噁心、聲音嘶啞和吞嚥困難。

13.3.2.1 歸因於帶狀疱疹之疼痛性中間神經病變的自然病程尚不清楚。疼痛持續大於三個月，則應歸

類為 13.3.2.2 疱疹後中間神經痛。

13.3.2.2 疱疹後中間神經痛 Post-herpetic neuralgia of nervus intermedius

簡介：

中間神經支配區的單側疼痛，持續存在或反復發作至少三個月，位於耳道深部，因中間神經帶狀疱疹感染所造成。

診斷基準：

- A. 中間神經支配區（註 1）單側疼痛持續或復發 >3 個月，且符合基準 C
- B. 曾發生中間神經帶狀疱疹感染。
- C. 疼痛發生在時序上與急性帶狀疱疹(註 2)相關
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 在耳道，耳廓及/或乳突區域。
- 2. 通常感染仍活躍時即發生疼痛，但偶爾會延後發生。

13.3.2.3 歸因於其他疾患之疼痛性中間神經病變 Painful nervus intermedius neuropathy attributed to other disorder

簡介：

中間神經支配區的單側連續或接近連續的疼痛，合併或不合併短暫疼痛發作，因疱疹感染以外的疾患所造成，可伴隨致病疾患其他症狀及/或臨床症狀。

診斷基準：

- A. 中間神經支配區的單側連續或接近連續疼痛（註 1)(註 2) 且符合基準 C
- B. 已診斷有疱疹感染以外可影響中間神經的疾患，並已知能引起疼痛（註 3）
- C. 疼痛於疾患發作後出現，或導致它的發現
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 可以合併短暫疼痛發作，但不是主要的疼痛型式。
- 2. 在耳道，耳廓及/或乳突區域。

- 3. 13.3.2 疼痛性中間神經病變 很少被描述於有面部腫瘤或膝狀神經節損傷病人。

13.3.2.4 原因不明的疼痛性中間神經病變 Idiopathic painful nervus intermedius neuropathy

簡介：

中間神經支配區的單側連續或接近連續疼痛，合併或不合併短暫疼痛發作，原因不明。

診斷基準：

- A. 疼痛位於單或雙側中間神經支配區（註 1）
- B. 沒有確定原因
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 在耳道，耳廓及/或乳突區域。

13.4 枕神經痛 Occipital neuralgia

簡介：

頭皮後側單或雙側、發作性抽痛或刺戳痛，為大枕、小枕及/或第三枕神經的支配區，有時在患部有感覺減退或感覺遲鈍 (dysaesthesia) 的現象，於受侵犯神經處常伴隨有壓痛。

診斷基準：

- A. 位於大枕、小枕及/或第三枕神經支配區單或雙側疼痛且符合基準 B-D
- B. 疼痛至少符合下列三項特徵其中兩項：
 - 1. 反覆性發作，持續數秒至數分鐘
 - 2. 疼痛程度重度
 - 3. 抽痛 (shooting)，刺戳 (stabbing) 或尖銳性 (sharp in quality)
- C. 疼痛與下列兩項相關：
 - 1. 當頭皮及/或頭髮受到無害的刺激時會引發明顯的感覺遲鈍或異感痛
 - 2. 符合下列一項或兩項：
 - a) 受影響的神經分支處有壓痛
 - b) 於大枕神經頭皮出處或 C2 支配區有誘發點

- D. 疼痛可因局部麻醉阻斷受影響之神經暫時解除
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

13.4 枕神經痛 的疼痛可藉由位於三叉神經背束核的三叉頸中間神經元連結而到達額眼眶區域。

13.4 枕神經痛 須和源自寰樞關節 (atlantoaxial)、上椎骨關節突 (zygapophyseal) 關節、或頸部肌肉或其附著處的壓痛誘發點所產生的枕部牽引痛區分。

13.5 頸舌症候群 Neck-tongue syndrome

簡介：

頭部突然轉動所造成的立即發作、單側、尖銳或刺戳痛，通常是嚴重的枕部及/或上頸痛，伴隨同側舌頭的感覺異常及/或姿勢。

診斷基準：

- A. 至少有兩次發作符合基準 B-D
- B. 在上頸及/或枕部有單側，尖銳或刺戳痛 (註 1)，伴隨同側舌頭感覺異常及/或姿勢。
- C. 可因突然轉動頸部誘發
- D. 持續幾秒至幾分鐘
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 可能有也可能沒有同時感覺遲鈍。

說明：

此疾患於最近一項研究的詳述，已由 ICHD-3 beta 附錄轉為正式診斷。

13.6 疼痛性視神經炎 Painful optic neuritis

舊稱：

眼球後神經炎 (Retrobulbar neuritis)。

簡介：

單或雙眼後疼痛因視神經脫髓鞘所造成，伴隨中心視

力受損。

診斷基準：

- A. 單或雙側眼眶周圍、眼眶、額葉及顳葉疼痛符合基準 C
- B. 臨床、電氣生理、影像及/或實驗室證據確診為視神經炎 (註 1)
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 疼痛發生在時序上與視神經炎相關
 - 2. 疼痛因眼球轉動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 腦部顯影 MRI 發現 13.6 疼痛性視神經炎 90% 的病人有視神經顯影增強。

說明：

視神經炎的系列臨床報告疼痛盛行率可達 90%。疼痛可發生於視覺障礙之前。13.6 疼痛性視神經炎 常是多發性硬化症的一種表現。

13.7 歸因於缺血性動眼神經麻痺之頭痛 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy

簡介：

單側額頭及/或眼眶周圍疼痛因同側第三、第四或第六條顳神經缺血性麻痺所造成，並伴隨其他相關症狀及/或臨床徵兆。

診斷基準：

- A. 單側額頭及/或眼眶周圍疼痛符合基準 C
- B. 臨床及影像確認有缺血性動眼神經麻痺 (註 1)
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛位於運動神經麻痺同側
 - 2. 頭痛發生在時序上與運動神經麻痺相關
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 13.7 歸因於缺血性動眼神經麻痺之頭痛 可發生

於複視發作之前或同時發生。

說明：

動眼神經麻痺大部分會痛，不管有無糖尿病存在。疼痛常見於第三腦神經麻痺，第六腦神經麻痺次之，第四腦神經麻痺個案最少。

13.8 Tolosa-Hunt 氏症候群 Tolosa-Hunt syndrome

簡介：

單側眼眶或眼周疼痛，伴隨第三、四及/或六腦神經中一或多條麻痺，因位於海綿竇、上眼窩裂或眼窩的肉芽腫發炎所造成。

診斷基準：

- A. 單側眼眶或眼周疼痛符合基準 C
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 磁共振造影或切片檢驗證實於海綿竇、上眼窩裂或眼窩有肉芽腫發炎
 - 2. 同側第三、四及/或六腦神經中一或多條麻痺
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛位於肉芽腫同側
 - 2. 頭痛在第三、四及/或六腦神經麻痺前 ≤ 2 星期出現或伴隨其發生
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

一些 13.8 Tolosa-Hunt 氏症候群的病例報告有第五腦神經（通常為第一分支）或視神經，第七、八腦神經的額外症狀。瞳孔的交感神經支配偶爾也受影響。

仔細追蹤排除其他疼痛性眼肌麻痺如腫瘤、血管炎、基底腦膜炎、肉瘤或糖尿病的可能性是必要的。

當以類固醇適當治療後，疼痛及 13.8 Tolosa-Hunt 氏症候群產生的麻痺會緩解。

13.9 副三叉神經動眼交感症候群 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome

簡介：

持續性單側痛在三叉神經眼支支配區，有時擴展至上頷支並伴隨同側 Horner's 症候群，因中顱窩或頸動脈疾患所造成。

診斷基準：

- A. 持續性單側頭痛符合基準 C
- B. 同側 Horner's 症候群且影像證明有中顱窩或同側頸動脈潛在疾患所造成
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 - 1. 頭痛發生在時序上與潛在疾患發作相關，或導致其診斷
 - 2. 頭痛符合下列一項或兩項特徵：
 - a) 位於三叉神經眼支支配區，有可能擴展至上頷枝
 - b) 因眼球轉動而加劇
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

13.9 副三叉神經動眼交感症候群的原始文獻被視為 20 世紀早期的臨床解剖方法學典型案例，因為影響眼瞳孔交感神經纖維代表有中顱窩的病灶。Raeder's 症候群的名稱在今日是否沿用仍眾說紛紜，但疼痛性 Homer's 症候群仍被一些作者視為診斷中顱窩病灶或頸動脈剝離的有用指標。

13.10 反覆疼痛性眼肌麻痺神經病變 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy

舊稱：

眼肌麻痺偏頭痛 (Ophthalmoplegic migraine) 此不當舊稱已經停用，因為此症候群並非偏頭痛，而是反覆疼痛性神經病變。

簡介：

一或多條眼顱神經麻痺（通常是第三條）的重複性發作，併同側頭痛。

診斷基準：

- A. 至少有兩次發作符合基準 B
- B. 符合下列兩項：
 - 1. 單側頭痛
 - 2. 伴隨同側一、二或全部三條動眼神經麻痺 (註 1)
- C. 經適當檢查已排除眼眶、蝶鞍旁和後顱窩病變
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 一些資料顯示頭痛可發生於眼動麻痺前 14 天。

說明：

MRI 證實有顯影增強或神經增厚。類固醇治療對某些病人有效。

13.11 口部灼熱症候群 Burning mouth syndrome (BMS)

舊稱：

口腔痛 (Stomatodynia) 或侷限於舌頭稱舌痛 (glossodynia)。

簡介：

口內灼熱感或感覺異常，每天復發大於兩小時且超過三個月，無臨床證據有致病病灶。

診斷基準：

- A. 口腔疼痛 (註 1) 符合基準 B 及 C
- B. 每天復發 > 2 小時並 > 3 個月
- C. 疼痛符合下列兩項特徵：
 - 1. 灼熱性 (註 2)
 - 2. 感覺位於表淺口腔黏膜
- D. 口腔黏膜外觀正常，臨床檢查包括感覺測試亦正常
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. 疼痛通常為雙側，舌尖是最常見的部位。
- 2. 疼痛程度會有波動。

說明：

主觀性的口乾、感覺遲鈍及味覺改變可能存在。

停經婦女的盛行率很高，一些研究顯示有社會心理及精神疾病之共病，近期實驗及腦部影像顯示於中樞或週邊神經系統有改變。

次發性口部灼熱症候群可歸因於局部 (念珠菌、扁平苔蘚、流涎減少) 或全身性疾病 (藥物所致貧血、維他命 B12 或葉酸缺乏、休葛蘭氏症候群 (Sjögren's syndrome) 或糖尿病)。是否可視為另一疾病實體仍在爭論中，目前證據並不支持列入，即使是附錄。

13.12 持續性原因不明的顏面痛 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)

舊稱：

非典型顏面痛 (Atypical facial pain)。

簡介：

持續的顏面及/或口腔痛，表現多樣，每天復發大於兩小時且超過三個月，沒有神經功能缺損的臨床證據。

診斷基準：

- A. 顏面及/或口腔疼痛符合基準 B 及 C
- B. 每天復發 > 2 小時並 > 3 個月
- C. 疼痛符合下列兩項特徵：
 - 1. 無法定位，不符合一條周邊神經支配區的痛
 - 2. 鈍痛 (dull)、痠痛 (aching) 或惱人 (nagging)
- D. 臨床神經學檢查正常
- E. 經適當診察已排除牙科原因
- F. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

各式各樣的字詞曾用於描述 13.12 持續性原因不明的顏面痛的特徵，通常是鈍痛 (dull)、惱人的痛 (nagging) 或痠痛 (aching)，可以是深層或表淺的，也可以急遽加重或因壓力而加強，隨時間可能分布到顱頸廣泛的區域。

13.12 持續性原因不明的顏面痛 主要為女性。

13.12 持續性原因不明的顏面痛 可合併其它疼

痛，如慢性廣泛性疼痛、腸躁症。此外它可以存在精神共病症或社會心理失調。

13.12 持續性原因不明的顏面痛 可源自於小手術或臉、顎、齒、牙齦的傷害，在此有害事件痊癒後，仍持續存在，且找不到局部原因。精神生理或神經生理測試可證明有感覺異常。由不明顯外傷引起的 13.12 持續性原因不明的顏面痛 到明顯對周邊神經外傷引起的 13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變，似乎是同一個延續 (continuum)。非典型牙齒痛 (atypical odontalgia) 被用於一個或多個牙齒或拔牙後的牙袋，缺乏常見牙科病因下的持續性疼痛。此被視為 13.12 持續性原因不明的顏面痛 之亞型，它較局部，發病年齡較輕，男女相當。根據外傷的病史，非典型牙齒痛也可被視為 13.1.2.3 外傷後疼痛性三叉神經病變 之亞式。這些亞型及亞式即使存在，也因研究不足而無法提出其診斷基準。

13.13 中樞神經病變痛 Central neuropathic pain

簡介：

源自中樞性的單或雙側頭頸痛，表現多樣，可合併感覺改變。隨病因不同，可能為持續性或為緩解復發性。

13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經病變痛 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)

簡介：

多發性硬化症病人的單或雙側頭頸痛，表現多樣，可合併感覺改變。疼痛歸因於三叉神經中樞上行連結的脫髓鞘病變，通常會緩解及復發。

診斷基準：

- A. 顏面及/或頭痛符合基準 C (註 1)
- B. 診斷為多發性硬化症，經磁振造影證實有腦幹或三叉神經核上行投射束有脫髓鞘病變
- C. 疼痛發生在時序上與脫髓鞘病變相關，或導致其診斷
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 疼痛可以是陣發性或連續性的。

說明：

非疼痛性感覺異常 (通常為感覺遲鈍，但也可感覺低下、無感覺、痛感低下、感覺異常) 可能共存於 13.13.1 歸因於多發性硬化症之中樞神經病變痛 之疼痛。

13.13.2 中風後中樞疼痛 Central post-stroke pain (CPSP)

簡介：

通常為單側的顏面及/或頭痛，表現多樣，侵犯部分或所有顱頸區，合併感覺損傷，因中風導致並於中風後六個月內發生，無法以周邊三叉神經、其他腦或頸神經病灶來解釋。

診斷基準：

- A. 顏面及/或頭痛符合基準 C
- B. 曾發生缺血性或出血性腦中風
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 疼痛於中風六個月內發生
 2. 影像 (註 1) 證實在特定位置有血管病變
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 通常是 MRI。

說明：

13.13.2 中風後中樞疼痛 可歸因於三叉神經核上昇放射束之病灶。頸部脊髓視丘路徑及皮質處理過程亦扮演重要角色。因此，症狀可能影響患側之軀幹及肢體。

伴隨視丘病灶的頭頸痛為半側症候群 (hemisindrome) 的一部分。在側延髓病灶，半側顏面痛可單獨發生，更常伴隨對側的半側感覺遲鈍。

參考文獻

13.1.1 Trigeminal neuralgia

Benoliel R, Eliav E and Sharav Y. Self-reports of

- pain-related awakenings in persistent orofacial pain patients. *J Orofac Pain* 2009; 23: 330–338.
- Cruccu G, Finnerup NB, Jensen TS, et al. Trigeminal neuralgia: new classification and diagnostic grading for clinical practice and research. *Neurology* 2016; 87: 220–228.
- Di Stefano G, Maarbjerg S, Nurmikko T, et al. Triggering trigeminal neuralgia. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 14 July 2017. DOI: 10.1177/0333102417721677.
- Drangsholt M and Truelove E. Trigeminal neuralgia mistaken as temporomandibular disorder. *J Evid Base Dent Pract* 2001; 1: 41–50.
- Fromm GH, Graff-Radford SB, Terrence CF, et al. Pre-trigeminal neuralgia. *Neurology* 1990; 40: 1493–1495.
- Haviv Y, Khan J, Zini A, et al. Trigeminal neuralgia (part I). Revisiting the clinical phenotype. *Cephalalgia* 2016; 36: 730–746.
- Koopman JSHA, Dieleman JP, Huygen FJ, et al. Incidence of facial pain in the general population. *Pain* 2009; 147: 122–127.
- Mueller D, Obermann M, Yoon MS, et al. Prevalence of trigeminal neuralgia and persistent idiopathic facial pain: a population-based study. *Cephalalgia* 2011; 31: 1542–1548.
- Obermann M, Yoon MS, Ese D, et al. Impaired trigeminal nociceptive processing in patients with trigeminal neuralgia. *Neurology* 2007; 69: 835–841.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Caminero AB, et al. Duration of attacks of first division trigeminal neuralgia. *Cephalalgia* 2005; 25: 305–308.
- Rasmussen P. Facial pain. II. A prospective survey of 1052 patients with a view of: character of the attacks, onset, course, and character of pain. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107: 121–128.
- Rasmussen P. Facial pain. III. A prospective study of the localization of facial pain in 1052 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 53–63.
- Rasmussen P. Facial pain. IV. A prospective study of 1052 patients with a view of: precipitating factors, associated symptoms, objective psychiatric and neurological symptoms. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 108: 100–109.

13.1.1.1 Classical trigeminal neuralgia

- Antonini G, Di Pasquale A, Cruccu G, et al. Magnetic resonance imaging contribution for diagnosing symptomatic neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia: a blinded case-control study and meta-analysis. *Pain* 2014; 155: 1464–1471.
- Bowsher D, Miles JB, Haggett CE, et al. Trigeminal neuralgia: a quantitative sensory perception threshold study in patients who had not undergone previous invasive procedures. *J Neurosurg* 1997; 86: 190–192.
- Leal PR, Barbier C, Hermier M, et al. Atrophic changes in the trigeminal nerves of patients with trigeminal neuralgia due to neurovascular compression and their association with the severity of compression and clinical outcomes. *J Neurosurg* 2014; 120: 1484–1495.
- Maarbjerg S, Wolfram F, Gozalov A, et al. Significance of neurovascular contact in classical trigeminal neuralgia. *Brain* 2015; 138: 311–319.

13.1.1.2 Secondary trigeminal neuralgia

- Cheng TM, Cascino TL and Onofrio BM. Comprehensive study of diagnosis and treatment of trigeminal neuralgia secondary to tumors. *Neurology* 1993; 43: 2298–2302.
- Coffey RJ and Fromm GH. Familial trigeminal neuralgia and Charcot-Marie-Tooth neuropathy. Report of two families and review. *Surg Neurol* 1991; 35: 49–53.
- Cruccu G, Biasiotta A, Di RS, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.
- De Paula Lucas C and Zabramski JM. Dural arteriovenous fistula of the transverse-sigmoid sinus causing trigeminal neuralgia. *Acta Neurochir* 2007; 149: 1249–1253.
- O'Connor AB, Schwid SR, Herrmann DN, et al. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain* 2008; 137: 96–111.
- Tanaka BS, Zhao P, Dib-Hajj FB, et al. A gain-of-function mutation in Nav1.6 in a case of trigeminal neuralgia. *Mol Med* 2016; 22: 338–348.
- Truini A, Prosperini L, Calistri V, et al. A dual concurrent mechanism explains trigeminal neuralgia in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2016; 86: 2094–2099.

Wei Y, Zhao W, Pu C, et al. Clinical features and longterm surgical outcomes in 39 patients with tumor-related trigeminal neuralgia compared with 360 patients with idiopathic trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2017; 31: 101–106.

Yip V, Michael BD, Nahser HC, et al. Arteriovenous malformation: a rare cause of trigeminal neuralgia identified by magnetic resonance imaging with constructive interference in steady state sequences. *QJM* 2012; 105: 895–898.

13.1.1.3 Idiopathic trigeminal neuralgia

Lee A, McCartney S, Burbidge C, et al. Trigeminal neuralgia occurs and recurs in the absence of neurovascular compression. *J Neurosurg* 2014; 120: 1048–1054.

13.1.2.1 Painful trigeminal neuropathy attributed to herpes zoster

Dworkin RH and Portenoy RK. Pain and its persistence in herpes zoster. *Pain* 1996; 67: 241–252.

Haanpää M, Dastidar P, Weinberg A, et al. Characteristics of cerebrospinal fluid and magnetic resonance imaging findings in patients with acute herpes zoster. *Neurology* 1998; 51: 1405–1411.

Liesegang TJ. Herpes zoster ophthalmicus. Natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity. *Ophthalmology* 2008; 115(2 Suppl): S3–12.

13.1.2.2 Trigeminal post-herpetic neuralgia

Alvarez FK, de Siqueira SR, Okada M, et al. Evaluation of the sensation in patients with trigeminal post-herpetic neuralgia. *J Oral Pathol Med* 2007; 36: 347–350.

Truini A, Galeotti F, Haanpää M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

Truini A, Haanpää M, Provitera V, et al. Differential myelinated and unmyelinated sensory and autonomic skin nerve fiber involvement in patients with ophthalmic postherpetic neuralgia. *Front Neuroanat* 2015; 9: 105.

13.1.2.3 Painful traumatic trigeminal neuropathy

Benoliel R, Birenboim R, Regev E, et al. Neurosensory changes in the infraorbital nerve following zygomatic fractures. *Oral Surg* 2005; 99: 657–665.

Benoliel R, Zadik Y, Eliav E, et al. Peripheral painful traumatic trigeminal neuropathy: clinical features in 91 cases and proposal of novel diagnostic criteria. *J Orofac Pain* 2012; 26: 49–58.

Jääskeläinen SK, Teerijoki-Oksa T and Forssell H. Neurophysiologic and quantitative sensory testing in the diagnosis of trigeminal neuropathy and neuropathic pain. *Pain* 2005; 117: 349–357.

Polycarpou N, Ng YL, Canavan D, et al. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing. *Int Endod J* 2005; 38: 169–178.

Queral-Godoy E, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, et al. Frequency and evolution of lingual nerve lesions following lower third molar extraction. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 402–407.

Renton T and Yilmaz Z. Profiling of patients presenting with posttraumatic neuropathy of the trigeminal nerve. *J Orofac Pain* 2011; 25: 333–344.

13.1.2.4 Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder

Cruccu G, Penisi EM, Antonini G, et al. Trigeminal isolated sensory neuropathy (TISN) and FOSMN syndrome: despite a dissimilar disease course do they share common pathophysiological mechanisms? *BMC Neurol* 2014; 14: 248.

Klasser GD, Balasubramaniam R and Epstein J. Topical review—connective tissue diseases: orofacial manifestations including pain. *J Orofac Pain* 2007; 21: 171–184

13.2.1 Glossopharyngeal neuralgia

Blumenfeld A and Nikolskaya G. Glossopharyngeal neuralgia. *Curr Pain Headache Rep* 2013; 17: 343.

Huynh-Le P, Matsushima T, Hisada K, et al. Glossopharyngeal neuralgia due to an epidermoid tumour in the cerebellopontine angle. *J Clin Neurosci* 2004; 11: 758–760.

Kandan SR, Khan S, Jeyaretna DS, et al. Neuralgia of the glossopharyngeal and vagal nerves: long-term outcome following surgical treatment and literature review. *Br J Neurosurg* 2010; 24: 441–446.

- Minagar A and Sheremata WA. Glossopharyngeal neuralgia and MS. *Neurology* 2000; 54: 1368–1370.
- Patel A, Kassam A, Horowitz M, et al. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery* 2002; 50: 705–710.
- Peet MM. Glossopharyngeal neuralgia. *Ann Surg* 1935; 101: 256–258.
- Saman Y, Whitehead D and Gleeson M. Jugular foramen schwannoma presenting with glossopharyngeal neuralgia syncope syndrome. *J Laryngol Otol* 2010; 124: 1305–1308.
- Tanrikulu L, Hastreiter P, Dorfler A, et al. Classification of neurovascular compression in glossopharyngeal neuralgia: three-dimensional visualization of the glossopharyngeal nerve. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 189.

13.2.2 Painful glossopharyngeal neuropathy

- Bakar B. The jugular foramen schwannomas: review of the large surgical series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285–294.
- Kalladka M, Nasri-Heir C, Eliav E, et al. Continuous neuropathic pain secondary to endoscopic procedures: report of two cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016; 122: e55–e59.
- Shin HY, Park HJ, Choi YC, et al. Clinical and electromyographic features of radiation-induced lower cranial neuropathy. *Clin Neurophysiol* 2013; 124: 598–602.

13.3.1 Nervus intermedius neuralgia

- Pulec JL. Geniculate neuralgia: long-term results of surgical treatment. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 30–33.
- Riederer F, Sándor PS, Linnebank M, et al. Familial occipital and nervus intermedius neuralgia in a Swiss family. *J Headache Pain* 2010; 11: 335–338.
- Saers SJF, Han KS and de Rue JA. Microvascular decompression may be an effective treatment for nervus intermedius neuralgia. *J Laryngol Otol* 2011; 125: 520–522.
- Tubbs RS, Steck DT, Mortazavi MM, et al. The nervus intermedius: a review of its anatomy, function, pathology, and role in neurosurgery. *World Neurosurg* 2013; 79: 763–767.

13.3.2 Painful nervus intermedius neuropathy

- Günther M, Danckwardt-Lillieström, Gudjonsson O, et al. Surgical treatment of patients with facial neuromas. Report of 26 consecutive operations. *Otol Neurotol* 2010; 31: 1493–1497.
- Oldenburg MS, Carlson ML, Van Abel KM, et al. Management of geniculate ganglion hemangiomas. Case series and systematic review of the literature. *Otol Neurotol* 2015; 36: 1735–1740.
- Sweeney CJ and Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 149–154.

13.4 Occipital neuralgia

- Bartsch T and Goadsby P. Anatomy and physiology of pain referral in primary and cervicogenic headache disorders. *Headache Curr* 2005; 2: 42–48.
- Boes CJ. C2 myelitis presenting with neuralgiform occipital pain. *Neurology* 2005; 64: 1093–1094.
- Bogduk N. The anatomy and pathophysiology of neck pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2005; 14: 455–472.
- Ehni G and Benner B. Occipital neuralgia and the C1–2 arthrosis syndrome. *J Neurosurg* 1984; 61: 961–965.

13.5 Neck-tongue syndrome

- Bogduk N. An anatomical basis for the neck-tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 202–208.
- Elisevich K, Stratford J, Bray G, et al. Neck tongue syndrome: operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 407–409.
- Evans RW and Lance JW. Expert opinion: transient headache with numbness of half of the tongue. *Headache* 2000; 40: 692–693.
- Fortin CJ and Biller J. Neck tongue syndrome. *Headache* 1985; 25: 255–258.
- Gelfand AA, Johnson H, Lenaerts ME, et al. Necktongue syndrome: a systematic review. *Cephalalgia*. Epub ahead of print 18 January 2017. DOI: 10.1177/0333102416681570.
- Lance JW and Anthony M. Neck-tongue syndrome on sudden turning of the head. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 97–101.
- Lenaerts M and Poblete R. Neck-tongue syndrome and its presentations. *Cephalalgia* 2015; 35: 143.
- Lewis DW, Frank LM and Toor S. Familial necktongue

syndrome. *Headache* 2003; 43: 132–134.

Orrell RW and Marsden CD. The neck-tongue syndrome.

J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994; 57: 348–352.

Sjaastad O and Bakketeig LS. Neck-tongue syndrome and related (?) conditions. *Cephalalgia* 2006; 26: 233–240.

Webb J, March L and Tyndall A. The neck-tongue syndrome: occurrence with cervical arthritis as well as normals. *J Rheumatol* 1984; 11: 530–533.

Wig S, Romanowski C and Akil M. An unusual cause of the neck-tongue syndrome. *J Rheumatol* 2009; 36: 857–858.

Wong SL, Paviour DC and Clifford-Jones RE. Chiari-I malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence ? *Cephalalgia* 2008; 28: 994–995.

13.6 Painful optic neuritis

Du Y, Yang J, Li JJ, et al. Unilateral optic neuritis in a Chinese population in three centers. *J Clin Neurosci* 2011; 18: 902–904.

Fazzone HE, Lefton DR and Kupersmith MJ. Optic neuritis: correlation of pain and magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 2003; 110: 1646–1649.

Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991; 109: 1673–1678.

13.7 Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy

Kennard C. Disorders of eye movements I. In: Swash M and Oxbury J (eds) *Clinical neurology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991, pp.446–447.

Waind APB. Ocular nerve palsy associated with severe headache. *BMJ* 1956; 2: 901–902.

Wilker S, Rucker J, Newman N, et al. Pain in ischemic ocular motor nerve palsies. *Br J Ophthalmol* 2009; 93: 1657–1659.

13.8 Tolosa–Hunt syndrome

Cakirer S. MRI findings in Tolosa-Hunt syndrome before and after systemic corticosteroid therapy. *Eur J Radiol* 2003; 45: 83–90.

Cohn DF, Carasso R and Streifler M. Painful ophthalmoplegia: the Tolosa-Hunt syndrome. *Eur Neurol* 1979; 18: 373–381.

De Arcaya AA, Cerezal L, Canga A, et al. Neuroimaging

diagnosis of Tolosa-Hunt syndrome: MRI contribution. *Headache* 1999; 39: 321–325.

Goto Y, Goto I and Hosokawa S. Neurological and radiological studies in painful ophthalmoplegia: Tolosa-Hunt syndrome and orbital pseudotumour. *J Neurol* 1989; 236: 448–451.

La Mantia L, Curone M, Rapoport AM, et al. Tolosa-Hunt syndrome: critical literature review based on IHS 2004 criteria. *Cephalalgia* 2006; 26: 772–781.

Odabasi Z, Gokcil Z, Atilla S, et al. The value of MRI in a case of Tolosa-Hunt syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 1997; 99: 151–154.

Straube A, Bandmann O, Buttner U, et al. A contrast enhanced lesion of the III nerve on MR of a patient with ophthalmoplegic migraine as evidence for a Tolosa-Hunt syndrome. *Headache* 1993; 33: 446–448.

13.9 Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder's) syndrome

Goadsby PJ. Raeder's syndrome: paratrigeminal paralysis of the oculosympathetic system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 297–299.

Shoja MM, Tubbs RS, Ghabili K, et al. Johan Georg Raeder and paratrigeminal sympathetic paresis. *Childs Nerv Syst* 2010; 26: 373–376.

Solomon S. Raeder syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 661–662.

13.10 Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy

Bharucha DX, Campbell TB, Valencia I, et al. MRI findings in pediatric ophthalmoplegic migraine: a case report and literature review. *Pediatric Neurol* 2007; 37: 59–63.

Doran M and Larner AJ. MRI findings in ophthalmoplegic migraine: nosological implications. *J Neurol* 2004; 251: 100–101.

Gelfand AA, Gelfand JM, Prabakhar P, et al. Ophthalmoplegic “migraine” or recurrent ophthalmoplegic cranial neuropathy: new cases and a systematic review. *J Child Neurol* 2012; 27: 759–766.

Lance JW and Zagami AS. Ophthalmoplegic migraine: a recurrent demyelinating neuropathy ? *Cephalalgia* 2001; 21: 84–89.

Weiss AH and Phillips JO. Ophthalmoplegic migraine.

Pediatric Neurol 2004; 30: 64–66.

13.11 Burning mouth syndrome (BMS)

Bergdahl M and Bergdahl J. Burning mouth syndrome: prevalence and associated factors. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 350–354.

Eliav E, Kamran B, Schaham R, et al. Evidence of chorda tympani dysfunction in patients with burning mouth syndrome. *J Am Dent Assoc* 2007; 138: 628–633.

Forssell H, Jaaskelainen S, Tenovuo O, et al. Sensory dysfunction in burning mouth syndrome. *Pain* 2002; 99: 41–47.

Jaaskelainen SK, Forssell H and Tenovuo O. Abnormalities of the blink reflex in burning mouth syndrome. *Pain* 1997; 73: 455–460.

Lauria G, Majorana A, Borgna M, et al. Trigeminal small-fiber sensory neuropathy causes burning mouth syndrome. *Pain* 2005; 115: 332–337.

Patton LL, Siegel MA, Benoliel R, et al. Management of burning mouth syndrome: systematic review and management recommendations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 103(Suppl 39): 1–13.

Sardella A, Gualerzi A, Lodi G, et al. Morphological evaluation of tongue mucosa in burning mouth syndrome. *Arch Oral Biol* 2012; 57: 94–101.

Scala A, Checchi L, Montevicchi M, et al. Update on burning mouth syndrome: overview and patient management. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14: 275–291.

Woda A and Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain* 1999; 13: 172–184.

13.12 Persistent idiopathic facial pain (PIFP)

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Epidemiology of chronic symptoms that are frequently unexplained: do they share common associated factors? *Int J Epidemiol* 2006; 35: 468–476.

Aggarwal VR, McBeth J, Lunt M, et al. Development and validation of classification criteria for idiopathic orofacial pain for use in population-based studies. *J Orofac Pain* 2007; 21: 203–215.

Forssell H, Tenovuo O, Silvoniemi P, et al. Differences and similarities between atypical facial pain and trigeminal neuropathic pain. *Neurology* 2007; 69:

1451–1459.

List T, Leijon G and Svensson P. Somatosensory abnormalities in atypical odontalgia: a case-control study. *Pain* 2008; 139: 333–341.

Pfaffenrath V, Rath M, Pollmann W, et al. Atypical facial pain – application of the IHS criteria in a clinical sample. *Cephalalgia* 1993; 13(Suppl 12): 84–88.

Sardella A, Demarosi F, Barbieri C, et al. An up-to-date view on persistent idiopathic facial pain. *Minerva Stomatol* 2009; 58: 289–299.

13.13 Central neuropathic pain

Abhinav K, Love S, Kalantzis G, et al. Clinicopathological review of patients with and without multiple sclerosis treated by partial sensory rhizotomy for medically refractory trigeminal neuralgia: a 12-year retrospective study. *Clin Neurol Neurosurg* 2012; 114: 361–365.

Cruccu G, Biasiotto A, Di Rezze S, et al. Trigeminal neuralgia and pain related to multiple sclerosis. *Pain* 2009; 143: 186–191.

Jensen TS, Rasmussen P and Reske-Nielsen E. Association of trigeminal neuralgia with multiple sclerosis: clinical pathological features. *Acta Neurol Scand* 1982; 65: 182–189.

Putzki N, Pfriem A, Limmroth V, et al. Prevalence of migraine, tension-type headache and trigeminal neuralgia in multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2009; 16: 262–267.

13.13.1 Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)

Mills RJ, Young CA and Smith ET. Central trigeminal involvement in multiple sclerosis using high-resolution MRI at 3 T. *Br J Radiol* 2010; 83: 493–498.

Osterberg A and Boivie J. Central pain in multiple sclerosis – sensory abnormalities. *Eur J Pain* 2010; 14: 104–110.

Osterberg A, Boivie J and Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis – prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain* 2005; 9: 531–542.

13.13.2 Central post-stroke pain (CPSP)

Bowsher D, Leijon G and Thuomas KA. Central poststroke pain. Correlation of MRI with clinical pain characteristics and sensory abnormalities. *Neurology*

1998; 51: 1352–1358.

Fitzek S, Baumgartner U, Fitzek C, et al. Mechanisms and predictors of chronic facial pain in lateral medullary infarction. *Ann Neurol* 2001; 49: 493–500.

Hong JH, Bai DS, Jeong JY, et al. Injury of the spino-thalamo-cortical pathway is necessary for central post-stroke pain. *Eur Neurol* 2010; 64: 163–168.

Kalita J, Kumar B, Misra UK, et al. Central post stroke pain: clinical, MRI, and SPECT correlation. *Pain Med* 2011; 12: 282–288.

Klit H, Finnerup NB and Jensen TS. Central poststroke pain: clinical characteristics, pathophysiology, and management. *Lancet Neurol* 2009; 8: 857–868.

MacGowan DJ, Janal MN, Clark WC, et al. Central poststroke pain and Wallenberg's lateral medullary infarction: frequency, character, and determinants in 63 patients. *Neurology* 1997; 49: 120–125.

Tuveson B, Leffler AS and Hansson P. Influence of heterotopic noxious conditioning stimulation on spontaneous pain and dynamic mechanical allodynia in central post-stroke pain patients. *Pain* 2009; 143: 84–91.

14. 其他頭痛疾病 Other headache disorders

施景森 李連輝 譯

14.1 不屬於現存分類之頭痛 Headache not elsewhere classified

14.2 特性不明之頭痛 Headache unspecified

前言：

為了讓此分類涵蓋更完全，在適合的案例，將僅缺一項就完全符合特定疾患基準的情況，列為其子分類。然而仍可能有許多頭痛無法符合現存各章所述，或因為這些頭痛是首次描述，或單純因為資訊不足。本章主要用於這些型或亞型的頭痛。

14.1 不屬於現存分類之頭痛 Headache not elsewhere classified

舊稱：無法分類的頭痛 (Headache not classifiable)

診斷基準：

- A. 頭痛具獨特的特徵，顯示它是一獨特的診斷實體
- B. 不符合任何上述提及頭痛疾患的基準

說明：

一些新的頭痛實體已經在*國際頭痛疾病分類* 第一版到第三版的這段時間中被描述。將來勢必有更多獨特的頭痛實體被描述。這類頭痛可先登錄為 14.1 不屬於現存分類的頭痛，直到分類確定。

14.2 特性不明之頭痛 Headache unspecified

舊稱：無法分類的頭痛 (Headache not classifiable)

診斷基準：

- A. 現有或曾經有過的頭痛
- B. 資料不足以分類該頭痛於本書任一頭痛診斷

說明：

顯然很多病人必須在資料很有限的情況下作診斷，我們只能說他們有頭痛，而無法說是何種類型的頭痛。這些病人就登錄為 14.2 特性不明的頭痛。然而，這個編碼不應在可獲得資料的情況下，作為不願去取得頭痛詳細資料的藉口。它只有在病人死亡、無法溝通或無法得到資料時使用。

附錄 (Appendix)

前言

附錄 (Appendix) 是在國際頭痛疾病分類第二版 (ICHD-II) 中首次加入，有許多目的，ICHD-3 仍沿用。

附錄的主要目的，是提出研究用的診斷基準，以供迄今未經研究充分驗證的一些新興疾病實體所用。根據分類委員會專家的經驗以及品質不一的已發表文獻，顯示這些診斷實體有許多是真實的，但須更好的科學證據才能正式認可。因此，有些附錄中的疾患可能在下一版中移動至分類的本文內，正如 ICHD-II、ICHD-3 beta 和 ICHD-3 之間發生的情況。

在一些地方，附錄提供了對應分類本文的替代用診斷基準。同樣的，臨床經驗和一定數量的文獻證據雖顯示替代基準可能較佳，但委員會認為證據尚不足以改變主分類。

最後，列於先前版本 ICHD 中的診斷實體，若尚未有充分的證據出現，列於附錄是將它刪除的第一步。

附錄 (Appendix)

A1. 偏頭痛 Migraine

A1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura

A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine without aura

A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 Menstrually related migraine without aura

A1.1.3 非月經相關無預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine without aura

A1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura

A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine with aura

A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 Menstrually related migraine with aura

A1.2.0.3 非月經相關預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine with aura

A1.3 慢性偏頭痛 (替代基準) Chronic migraine (alternative criteria)

A1.3.1 具無痛期之慢性偏頭痛 Chronic migraine with pain-free periods

A1.3.2 持續疼痛之慢性偏頭痛 Chronic migraine with continuous pain

A1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine

A1.4.5 偏頭痛預兆重積狀態 Migraine aura status

A1.4.6 視雪 Visual snow

A1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic syndromes that may be associated with migraine

A1.6.4 嬰兒腸絞痛 Infantile colic

A1.6.5 孩童期交互偏癱 Alternating hemiplegia of childhood

A1.6.6 前庭偏頭痛 Vestibular migraine

A2. 緊縮型頭痛 (替代基準) Tension-type headache (alternative criteria)

A2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛 (替代基準) Infrequent episodic tension-type headache (alternative criteria)

A2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 (替代基準) Frequent episodic tension-type headache (alternative criteria)

A2.3 慢性緊縮型頭痛 (替代基準) Chronic tension-type headache (alternative criteria)

A3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)

A3.1 叢發性頭痛 (替代基準) Cluster headache (alternative criteria)

A3.2 發作性半邊頭痛 (替代基準) Paroxysmal hemicrania (alternative criteria)

A3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 (替代基準) Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks (alternative criteria)

A3.4 持續性半邊頭痛 (替代基準) Hemicrania continua (alternative criteria)

A3.6 待分類三叉自律神經頭痛 Undifferentiated trigeminal autonomic cephalalgias

A4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders

A4.11 顱表遊走痛 Epicrania fugax

A5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck

A5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to the head

A5.1.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

A5.1.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to mild traumatic

injury to the head

- A5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛 Persistent headache attributed to traumatic injury to the head
- A5.2.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發持續性頭痛 Delayed-onset persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
- A5.2.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發持續性頭痛 Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head
- A5.7 歸因於腦部放射治療之頭痛 Headache attributed to radiosurgery of the brain
- A5.8 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之急性頭痛 Acute headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck
- A5.9 歸因於其他頭部及/或頸部外傷或傷害之持續性頭痛 Persistent headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck
- A6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder**
- A6.10 歸因於過去頭及/或頸部血管疾病之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past cranial and/or cervical vascular disorder
- A7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder**
- A 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure
- A7.6.3 電痙攣療法後頭痛 Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache
- A7.9 歸因於過去非血管性顱內疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-vascular intracranial disorder
- A8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛 Headache attributed to a substance or its withdrawal**
- A8.4 歸因於過去使用或暴露物質之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past use of or exposure to a substance
- A9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection**
- A9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection
- A9.1.3.3 歸因於過去顱內黴菌或其他寄生蟲感染之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past intracranial fungal or other parasitic infection
- A9.3 歸因於人類免疫缺乏病毒之頭痛 Headache attributed to human immunodeficiency virus (HIV) infection
- A10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homeostasis**
- A10.7 歸因於立姿性 (姿勢性) 低血壓之頭部及/或頸部疼痛 Head and/or neck pain attributed to orthostatic (postural) hypotension
- A10.8 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to other disorder of homeostasis
- A10.8.1 歸因於太空旅遊之頭痛 Headache attributed to travel in space
- A10.8.2 歸因於其他代謝或全身性疾患之頭痛 Headache attributed to other metabolic or systemic disorder
- A10.9 歸因於過去體內恆定疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past disorder of homeostasis
- A11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其它顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure**
- A11.2 歸因於頸部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the neck
- A11.2.4 歸因於上頸神經根病變之頭痛 Headache attributed to upper cervical radiculopathy
- A11.2.5 歸因於頸部肌筋膜痛之頭痛 Headache attributed to cervical myofascial pain

A11.3 歸因於眼部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes

A11.3.5 歸因於隱斜視或斜視之頭痛 Headache attributed to heterophoria or heterotropia

A11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses

A11.5.3 歸因於鼻黏膜、鼻甲骨或鼻中隔疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nasal mucosa, turbinates or septum

A12. 歸因於精神疾病的頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder

A12.3 歸因於憂鬱疾患之頭痛 Headache attributed to depressive disorder

A12.4 歸因於分離焦慮疾患之頭痛 Headache attributed to separation anxiety disorder

A12.5 歸因於恐慌症之頭痛 Headache attributed to panic disorder

A12.6 歸因於特定畏懼之頭痛 Headache attributed to specific phobia

A12.7 歸因於社交焦慮症（社交畏懼）之頭痛 Headache attributed to social anxiety disorder (social phobia)

A12.8 歸因於廣泛性焦慮症之頭痛 Headache attributed to generalized anxiety disorder

A12.9 歸因於創傷後壓力症之頭痛 Headache attributed to post-traumatic stress disorder

附錄 (Appendix)

各章負責人 譯

A1. 偏頭痛 Migraine

A1.1 無預兆偏頭痛 Migraine without aura

A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine without aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.1 無預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 發生只在月經 (註 1) 第 1 天前後加減 2 天 (即 -2 天至 +3 天)(註 2)；連續三次月經週期至少需兩次有發作，週期的其餘時間沒有發作 (註 3)

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出血。
2. 月經來的第一天為“第 1 天”，前一天為“第 -1 天”；沒有“第 0 天”。
3. 為研究需要，建議使用前瞻性的日記，但是對於臨床診斷 A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 則非必須。

A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 Menstrually related migraine without aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.1 無預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 發生在月經 (註 1) 第 1 天的前後加減 2 天 (即 -2 天至 +3 天)(註 2)；連續三次月經週期至少需兩次有發作，週期的其餘時間也有發作 (註 3)

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出血。
2. 月經來的第一天為“第 1 天”，前一天為“第 -

1 天”；沒有“第 0 天”。

3. 為研究需要，建議使用前瞻性的日記，但是對於臨床診斷 A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 則非必須。

A1.1.3 非月經相關無預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine without aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.1 無預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 無法符合 A1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 或 A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛的基準 B

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出血。

說明：

這個 1.1 無預兆偏頭痛的次分類，很清楚的僅適用於前述所定義有月經的女性。

月經頭痛發作通常是無預兆偏頭痛。區分 A1.1. 純月經無預兆偏頭痛 和 A1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛 的重要性在於，前者以荷爾蒙預防法較可能有效。

由於很多女性會過度報告頭痛發作與月經的關聯性，如果是為了研究需要，最少要有三次月經週期的前瞻性日記來佐證診斷。

在正常月經週期，或外因性黃體素戒斷 (如綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療) 都引起子宮內膜出血，但這兩者導致偏頭痛的機轉可能不同。舉例來說，內因性的月經週期是下視丘-腦下垂體-卵巢軸內的複雜荷爾蒙變化導致排卵後才產生的，而排卵可由綜合型口服避孕藥而抑制，因此，研究時應區分這些次族群，即使診斷基準並沒有區分。對不同次族群的處置策略也可能不同。

雖然週期中其他荷爾蒙與生化改變也可能有關，但證據顯示，月經偏頭痛發作，至少在某些女性是由於雌激素戒斷造成。當純月經偏頭痛或與月經相關偏頭痛被認定為與外因性雌激素戒斷有關，則同時登錄

為 A.1.1.1 純月經無預兆偏頭痛 或 A.1.1.2 與月經相關無預兆偏頭痛，及 8.3.3 雌激素戒斷頭痛。

與月經的關聯性可能會隨著女性的生育年齡而改變。

A1.2 預兆偏頭痛 Migraine with aura

A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 Pure menstrual migraine with aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 發生只在月經 (註 1) 第 1 天前後加減 2 天 (即 - 2 天至 +3 天)(註 2)；連續三次月經週期至少需兩次有發作，週期的其餘時間沒有發作 (註 3)

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出血。
2. 月經來的第一天為“第 1 天”，前一天為“第 - 1 天”；沒有“第 0 天”。
3. 為研究需要，建議使用前瞻性的日記，但是對於臨床診斷 A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 則非必須。

A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 Menstrually related migraine with aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 發生在月經 (註 1) 第 1 天的前後加減 2 天 (即，- 2 天至 +3 天)(註 2)；連續三次月經週期至少需兩次有發作，週期的其餘時間也有發作 (註 3)

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出

血。

2. 月經來的第一天為“第 1 天”，前一天為“第 - 1 天”；沒有“第 0 天”。
3. 為研究需要，建議使用前瞻性的日記，但是對於臨床診斷 A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 則非必須。

A1.2.0.3 非月經相關預兆偏頭痛 Non-menstrual migraine without aura

診斷基準：

- A. 仍有月經的女性 (註 1)，發作符合 1.2 預兆偏頭痛的診斷基準及以下基準 B
- B. 無法符合 A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 或 A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛的基準 B

註：

1. 根據 ICHD-3，月經是指由於正常月經週期，或在服用綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療時，當外源性黃體素戒斷，所造成的子宮內膜出血。

說明：

這個 1.2 預兆偏頭痛的次分類，很清楚的僅適用於前述所定義有月經的女性。

月經頭痛發作通常是無預兆偏頭痛。納入 A1.2.0.1 純月經預兆偏頭痛 和 A1.2.0.2 與月經相關預兆偏頭痛 這些基準，讓這些不常見的亞式可以有更好的分類。納入 A1.2.0.3 非月經相關預兆偏頭痛 則是希望可以更完整。

由於很多女性會過度報告頭痛發作與月經的關聯性，如果是為了研究需要，最少要有三次月經週期的前瞻性記錄來佐證診斷。

在正常月經週期，或外因性黃體素戒斷 (如綜合型口服避孕藥及週期性荷爾蒙替代治療) 都引起子宮內膜出血，但這兩者導致偏頭痛的機轉可能不同。舉例來說，內因性的月經週期是下視丘-腦下垂體-卵巢軸內的複雜荷爾蒙變化導致排卵後才產生的，而排卵可由綜合型口服避孕藥而抑制。因此研究時應區分這些次族群，即使診斷基準並沒有區分。

A1.3 慢性偏頭痛 (替代基準) Chronic migraine (alternative criteria)

替代診斷基準：

- A. 頭痛 (可以類偏頭痛及/或類緊縮型) 發作每月 \geq 15 天，已 $>$ 3 個月，且符合基準 B 及 C
- B. 發生於已經有至少五次發作符合診斷基準 1.1 無預兆偏頭痛 B-D 項及/或 1.2 預兆偏頭痛 B 及 C 項的病人
- C. 發作每月 \geq 8 天，已 $>$ 3 個月，且符合下列其中一項：
 - 1. 基準 1.1 無預兆偏頭痛 C 及 D 項
 - 2. 基準 1.2 預兆偏頭痛 B 及 C 項
 - 3. 基準 1.5 極可能偏頭痛 A 及 B 項
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A1.3.1 具無痛期之慢性偏頭痛 Chronic migraine with pain-free periods

診斷基準：

- A. 頭痛符合 1.3 慢性偏頭痛 及以下基準 B
- B. 每個月 \geq 5 天，當天 $>$ 3 小時的無痛期，但非藥物治療的結果

A1.3.2 持續疼痛之慢性偏頭痛 Chronic migraine with continuous pain

診斷基準：

- A. 頭痛符合 1.3 慢性偏頭痛 及以下基準 B
- B. 除非因藥物治療，每個月沒有 \geq 5 天，當天 $>$ 3 小時的無痛期

A1.4 偏頭痛併發症 Complications of migraine

A1.4.5 偏頭痛預兆重積狀態 Migraine aura status

診斷基準：

- A. 偏頭痛符合 1.2 預兆偏頭痛 或其任一亞型
- B. 於三天期間發生至少三次預兆

說明：

其他神經學疾患，包括可逆性腦血管收縮症候群、可逆性後腦病變症候群和動脈剝離都必須以適當檢查排除。

A1.4.6 視雪 Visual snow

診斷基準：

- A. 動態的、持續的微細小點散布整個視野 (註 1)，持續 $>$ 3 個月
- B. 附加視覺症狀至少有以下四項型態其中兩項：
 - 1. 持續後像 (palinopsia) (註 2)
 - 2. 內視現象增強 (entoptic phenomenon) (註 3)
 - 3. 畏光
 - 4. 夜間視力欠佳 (夜盲, nyctalopia)
- C. 症狀和典型視覺預兆症狀不一致 (註 4)
- D. 症狀無法歸因於其他更合適的疾患 (註 5)

註：

- 1. 病人會比擬視雪好像是電視突然畫面消失的背景畫面 (靜噪, static, “television snow”), 通常是白色背景下的黑色或灰色小點, 或是黑色背景下的白色小點, 也有透明小點、閃爍白點和彩色小點被報告過。
- 2. 持續後像可以是視覺的後象 (visual after-image) 及/或移動物體的拖曳痕跡。視覺後象和視網膜後像不同, 後者只發生在注視高對比影像後, 而且其顏色是互補色。
- 3. 這些現象起於視覺系統本身的構造, 包括雙眼過多的漂浮物, 過多的藍天內視現象 (blue field entoptic phenomenon) (當注視於均勻明亮的平面如藍天時, 無數的小灰/白/黑點或環飛快移動在雙眼視野內), 眼睛自視現象 (在暗處閉眼時, 可感受到有彩色波紋或雲狀體), 以及自發性光視感 (photopsia) (明亮閃爍的光)。
- 4. 描述於 1.2.1 典型預兆偏頭痛。
- 5. 眼科檢查正常 (視力矯正、散瞳眼底檢查、視野檢查和視網膜電圖 (electroretinography)), 而且未使用精神用藥。

說明：

A1.4.6 視雪 新被列入 ICHD-3 的附錄。它本身可能不是偏頭痛疾病光譜的一部分，但顯然與 1.2 預兆偏頭痛 有流行病學上的相關。是否這些疾患有共同的生理機轉導致視覺症狀，有待進一步研究。目前的假說認為，皮質過度興奮 (hyperexcitability) 在兩者均扮演一定的角色。1. 偏頭痛的病人除了發作外，持續後像的盛行率和視覺敏感度也較高。A1.4.6 視雪 也有持續後像和畏光的特徵。有 A1.4.6 視雪 合併 1. 偏頭痛 比沒有合併偏頭痛的病人更常有持續後像、自發性光視感、畏光、夜盲和耳鳴。

另外有兩個支持將 A1.4.6 視雪 列入 ICHD-3 的理由。一是可以提醒注意此狀況，幫助醫師辨認。會抱怨有視雪症狀的人常常有 1. 偏頭痛 (或其病史)，醫師若沒注意到 A1.4.6 視雪 可能會誤判為持續預兆。二是如同研究時出現的爭議，若要更多對於持續視覺症狀的研究，需有同質性高的研究族群，列入 A1.4.6 視雪 可讓研究者清楚了解此疾患目前的定義。

A1.6 可能與偏頭痛相關之陣發性症候群 Episodic syndromes that may be associated with migraine

A1.6.4 嬰兒腸絞痛 Infantile colic

簡介：

過度、頻繁的哭泣，發生於健康且餵食良好的嬰兒。

診斷基準：

- A. 反覆陣發煩躁、不安或哭泣於出生到四個月大的嬰兒，且符合基準 B
- B. 符合下列兩項：
 1. 發作時間每天 ≥ 3 小時
 2. 發作每週 ≥ 3 天且 ≥ 3 週
- C. 非歸因於其他疾患 (註 1)

註：

1. 特別是生長遲滯 (failure to thrive) 必須排除。

說明：

五個嬰兒就有一個受嬰兒腸絞痛影響。

有腸絞痛的嬰兒，在其後有較高的可能會發展出 1.1 無預兆偏頭痛 或 1.2 預兆偏頭痛。母親有 1. 偏頭痛 相較於母親沒有偏頭痛的嬰兒，已被發現有 2.5 倍的可能會有腸絞痛；父親有 1. 偏頭痛，腸絞痛的可能會增加 2 倍。

A1.6.5 孩童期交互偏癱 Alternating hemiplegia of childhood

簡介：

嬰兒期發作兩側交互偏癱，伴隨進行性腦病變、其他突發性現象及智能障礙。

診斷基準：

- A. 反覆發作的偏癱，在身體的左右兩邊交替發作且符合基準 B
- B. 在 18 個月大以前發病
- C. 至少一種其他突發性現象 (註 1) 會伴隨偏癱或單獨發作
- D. 證實有心智及/或神經學缺損
- E. 非歸因於其他疾患

註：

1. 如強直發作、張力異常姿勢、舞蹈徐動症、眼球震顫或其他眼球運動異常及/或自主神經異常

說明：

這是一種神經退化性疾患的多樣狀況。其與偏頭痛之關係乃是基於臨床觀察，但無法排除它是一種罕見之癲癇發作。ATP1A3 的基因 (是鈉-鉀離子 ATPase α 3 subunit) 突變可能和至少 70% 的這類病例有關。

A1.6.6 前庭偏頭痛 Vestibular migraine

舊稱：

偏頭痛合併眩暈/頭暈 (migraine-associated vertigo/dizziness)；偏頭痛相關之前庭病變 (migraine-related vestibulopathy)；偏頭痛性眩暈 (migrainous vertigo)。

診斷基準：

- A. 至少有五次發作符合基準 C 及 D

- B. 現在或過去有符合 1.1 無預兆偏頭痛 或 1.2 預兆偏頭痛 的病史 (註 1)
- C. 中或重度前庭症狀 (註 2,3), 持續五分鐘到 72 小時 (註 4)
- D. 至少一半的發作會合併以下三項偏頭痛特徵中至少一項(註 5):
1. 頭痛, 至少具下列四項特徵其中兩項:
 - a) 單側
 - b) 搏動性
 - c) 疼痛程度中或重度
 - d) 日常活動會使頭痛加劇
 2. 畏光及怕吵
 3. 視覺預兆
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 或其他前庭疾患的診斷 (註 6)

註:

1. 也應登錄其原發之偏頭痛診斷。
2. 前庭症狀依照 Bárány Society 的前庭症狀分類 (Bárány Society's Classification of Vestibular Symptoms) 所定義, 符合 A1.6.6 前庭偏頭痛 診斷包括:
 - a) 自發性眩暈:
 - (i) 內在性眩暈 (覺得自己在旋轉的錯覺)
 - (ii) 外在性眩暈 (看見環境旋轉或流動的錯覺)
 - b) 姿勢性眩暈, 即發生於頭部位置改變後之眩暈
 - c) 視覺引發之眩暈, 即被複雜、大量移動的視覺刺激所誘發之眩暈
 - d) 頭部動作引發之眩暈, 即在頭部動作時發生之眩暈
 - e) 頭部動作引發之頭暈合併噁心, (頭暈指的是對於空間定向感的混亂; 其他類型的頭暈目前並未被列入前庭偏頭痛的分類)
3. 前庭症狀嚴重度評為中度是指影響但未限制日常生活的活動, 重度則表示日常活動無法繼續。
4. 發作時間長短變異非常大, 約 30%的病人發作時間持續數分鐘, 30%則為數小時, 另外 30%大於數天, 剩餘的 10%發作時間僅以秒計, 此類病人

往往在頭部動作、視覺刺激或是頭部位置改變時反覆發作, 因此發作時間定義為所有短暫、反覆發作時期的總時間。另一個極端, 有些病人需要四週才能完全復原。但是主要發作期很少超過 72 小時。

5. 每次發作只需一種症狀就足夠。不同次發作可以有不同症狀。相關症狀可以出現在前庭症狀之前、中或後。
6. 病史和身體檢查結果並不像患有其他前庭疾患, 或可能的前庭疾患已由適當的檢查排除, 或可能的前庭疾患僅是共病, 且兩者發作可以清楚的區別。偏頭痛可因前庭刺激而誘發, 因此鑑別診斷必須包括其他前庭疾患因合併偏頭痛發作所引發的併發症。

說明:

最近在中國, 神經科偏頭痛的病人中, 針對 A1.6.6 前庭偏頭痛的盛行率調查, 發現高達 10.3%。

其他症狀

暫時性聽覺症狀、噁心、嘔吐、虛脫和易有暈車暈船, 可能和 A1.6.6 前庭偏頭痛 有關。然而, 這些症狀也常見於其他前庭疾患, 所以並未被列入診斷基準。

與預兆偏頭痛和腦幹預兆偏頭痛的關係

預兆偏頭痛和腦幹預兆偏頭痛 (舊稱: 基底型偏頭痛) 兩者都是本頭痛診斷準則所定義。只有很少 A1.6.6 前庭偏頭痛 的病人經歷眩暈時間在 5-60 分鐘內符合預兆症狀的時間定義; 甚至更少的病人眩暈後有接著頭痛發作, 能符合 1.2.1.1 典型預兆頭痛 診斷所需。因此, A1.6.6 前庭偏頭痛的發作不能視為預兆。

雖然眩暈可在多於 60%的 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛 病人身上發生, 本頭痛診斷準則定義除視覺、感覺和失語等預兆症狀外, 還需要至少兩項腦幹症狀才能下診斷, 但只有少於 10%的 A1.6.6 前庭偏頭痛 病人可以符合這項基準, 因此 A1.6.6 前庭偏頭痛 和 1.2.2 腦幹預兆偏頭痛 並不是同義, 當然許多個別病人可能會同時符合兩種疾患的診斷基準。

與良性發作性眩暈的關係

雖然 A1.6.6 前庭偏頭痛 可開始於任何年齡, 本

頭痛診斷準則特別把兒童期疾患 1.6.2 良性發作性眩暈列出來，這個診斷需要五次的眩暈發作，沒有警告徵象而且會在數分鐘或數小時後自然緩解。在各次發作之間，神經學檢查、聽力檢查、前庭功能和腦波都是正常的，發作時可能有單側搏動性頭痛，但這並非主要的診斷基準。1.6.2 良性發作性眩暈被認為是偏頭痛的前驅症候群之一，因此，以前是否有偏頭痛並不是診斷所必須。而 A1.6.6 前庭偏頭痛沒有年齡的限制，只要各自的基準符合，兒童也可以診斷。只有當兒童有兩種型態的眩暈發作，例如各有小於五分鐘的短發作和多於五分鐘的長發作，則可以同時有兩項診斷。

與梅尼爾氏症的重疊

1. 偏頭痛 在梅尼爾氏症病人中比一般健康人中更常見，報告指出，許多病人同時有梅尼爾氏症和 A1.6.6 前庭偏頭痛的特徵。事實上，偏頭痛和梅尼爾氏症可以同時遺傳自一群集合症狀。波動性的聽力喪失、耳鳴和耳脹感也可以在 A1.6.6 前庭偏頭痛發生，但是聽力喪失不至於到嚴重的程度。同樣的，偏頭痛的頭痛、畏光甚至偏頭痛預兆也常見於梅尼爾氏症發作。A1.6.6 前庭偏頭痛和梅尼爾氏症兩者生理學的關係仍不確定。在發作的第一年，要鑑別這兩者可能很有挑戰性，因為梅尼爾氏症初發之時可能只有單獨的前庭症狀。

當符合梅尼爾氏症的基準，尤其是聽力喪失已經聽力檢查確定，應診斷為梅尼爾氏症，即使偏頭痛症狀在前庭發作時也同時出現。只有病人有兩種不同型態的發作，一種符合 A1.6.6 前庭偏頭痛的基準；另一種符合梅尼爾氏症，才可以被診斷同時有兩種疾患。未來 ICHD 的改版可能會包括前庭偏頭痛/梅尼爾氏症重疊症候群。

參考文獻

Belcastro V, Cupini LM, Corbelli I, et al. Palinopsia in patients with migraine: a case-control study. *Cephalalgia* 2011; 31: 999–1004.

Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, et al.; on behalf of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. Classification of vestibular symptoms: towards an international

classification of vestibular disorders. *J Vestib Res* 2009; 19: 1–13.

Brantberg K and Baloh RW. Similarity of vertigo attacks due to Meniere's disease and benign recurrent vertigo both with and without migraine. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 722–727.

Cass SP, Ankerstjerne JKP, Yetiser S, et al. Migrainerelated vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 182–189.

Cho SJ, Kim BK, Kim BS, et al. Vestibular migraine in multicenter neurology clinics according to the appendix criteria in the third beta edition of the International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2016; 36: 454–462.

Cutrer FM and Baloh RW. Migraine-associated dizziness. *Headache* 1992; 32: 300–304.

Dieterich M and Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999; 246: 883–892.

Heinzen EL, Swoboda KJ, Hitomi Y, et al. De novo mutations in ATP1A3 cause alternating hemiplegia of childhood. *Nat Genet* 2012; 44: 1030–1034.

Jäger HR, Giffin NJ and Goadsby PJ. Diffusion- and perfusion-weighted MR imaging in persistent migrainous visual disturbances. *Cephalalgia* 2005; 25: 323–332.

Lempert T, Olesen J, Furman J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. Consensus document of the Bárány Society and the International Headache Society. *J Vestib Res* 2012; 22: 167–172.

Li D, Christensen AF and Olesen J. Field-testing of the ICHD-3 beta/proposed ICD-11 diagnostic criteria for migraine with aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 748–756.

Liu GT, Schatz NJ, Galetta SL, et al. Persistent positive visual phenomena in migraine. *Neurology* 1995; 45: 664–668.

Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière's disease, vestibular migraine and Ménière's disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012; 33: 1235–1244.

Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, et al. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 2001; 56: 436–441.

- Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life. *Neurology* 2006; 67: 1028–1033.
- Oh AK, Lee H, Jen JC, et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet* 2001; 100: 287–291.
- Perenboom M, Zamanipoor Najafabadi A, Zielman R, et al. Visual sensitivity is more enhanced in migraineurs with aura than in migraineurs without aura. *Cephalalgia* 2015; 35(Suppl): 1224–1226.
- Radtke A, Neuhauser H, von Brevern M, et al. Vestibular migraine – validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia* 2011; 31: 906–913.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, et al. ‘Visual snow’ – a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain* 2014; 137: 1419–1428.
- Schankin CJ, Maniyar FH, Springer T, et al. The relation between migraine, typical migraine aura and “visual snow”. *Headache* 2014; 54: 957–966.
- Versino M and Sances G. Dizziness and migraine: a causal relationship? *Funct Neurol* 2003; 18: 97–101.
- Vetvik KG, Benth JS, MacGregor EA, et al. Menstrual versus non-menstrual attacks of migraine without aura in women with and without menstrual migraine. *Cephalalgia* 2015; 35: 1261–1268.
- Vetvik KG, Macgregor EA, Lundqvist C, et al. Prevalence of menstrual migraine: a populationbased study. *Cephalalgia* 2014; 34: 280–288.
- Vetvik KG, MacGregor EA, Lundqvist C, et al. A clinical interview versus prospective headache diaries in the diagnosis of menstrual migraine without aura. *Cephalalgia* 2015; 35: 410–416.
- Zhang Y, Kong Q, Chen J, et al. International Classification of Headache Disorders 3rd edition beta-based testing of vestibular migraine in China: demographic, clinical characteristics, audiometric findings and diagnosis statuses. *Cephalalgia* 2016; 36: 240–248.

A2. 緊縮型頭痛 (替代基準) Tension-type headache (alternative criteria)

說明：

下列的替代診斷基準應可用在 A2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛、A2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 和 A2.3 慢

性緊縮型頭痛。它們定義緊縮型頭痛的核心症狀。換句話說，這些診斷基準具高特異性 (specific) 但低敏感性 (sensitivity)。

替代診斷基準：

- A. 頭痛發作或頭痛符合 [2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛, 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 或 2.3 慢性緊縮型頭痛 三種頭痛中任何一種] 之診斷基準 A 及下列基準 B-D
- B. 頭痛發作或頭痛符合 [2.1 不常發陣發性緊縮型頭痛, 2.2 經常陣發性緊縮型頭痛 或 2.3 慢性緊縮型頭痛 三種頭痛中任何一種] 之診斷基準 B
- C. 頭痛至少具下列四項特徵其中三項：
1. 雙側
 2. 壓迫/緊縮性 (非搏動性)
 3. 疼痛程度輕或中度
 4. 不因日常活動如走路或爬樓梯而加劇
- D. 無噁心、嘔吐、畏光或怕吵
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

- Chu MK, Cho SJ, Kim JM, et al. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache disorders: results from the Korean headache-sleep study. *J Headache Pain* 2014; 15: 28.

A3. 三叉自律神經頭痛 Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)

A3.1 叢發性頭痛 (替代基準) Cluster headache (alternative criteria)

替代診斷基準：

- F. 至少有五次發作符合基準 B-D
- G. 位於單側眼眶、上眼眶及/或顳部重度或極重度疼痛，可持續 15-180 分鐘 (未治療時) (註 1)
- H. 符合下列一項或兩項：
1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚

- b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額及臉出汗
 - e) 前額或臉潮紅
 - f) 耳漲感
 - g) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
2. 不安的感覺或躁動
- I. 在疾患的活躍期，有一半以上時間之發作頻率為每兩天一次至每天八次 (註 2)
- J. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 3. A3.1 叢發性頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，可能較不劇痛及/或持續時間較短或較長。
- 4. A3.1 叢發性頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。

說明：

基準 C1 的 (e) 及 (f) 是否納入意見分歧，工作小組的專家認為它提高敏感度而無顯著的特異度喪失，但正式的研究並無證實。

A3.2 發作性半邊頭痛 (替代基準) Paroxysmal hemicrania (alternative criteria)

替代診斷基準：

- G. 至少有 20 次發作符合基準 B-E
- H. 位於單側之眼眶、上眼眶或顳部之重度疼痛發作，持續 2-30 分鐘
- I. 符合下列一項或兩項：
 - 1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚
 - b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額及臉出汗
 - e) 前額或臉潮紅
 - f) 耳漲感
 - g) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
 - 2. 不安的感覺或躁動

- J. 發作頻率每天 > 5 次 (註 1)
- K. 治療劑量之 indomethacin (註 2) 可完全預防
- L. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 3. A3.2 發作性半邊頭痛 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。
- 4. 成人口服 indomethacin 的劑量應從每天 150 mg 開始，必要時增加到每天 225 mg。注射劑量則為 100-200 mg。維持劑量通常可使用較小劑量。

說明：

基準 C1 的 (e) 及 (f) 是否納入意見分歧，工作小組的專家認為它提高敏感度而無顯著的特異度喪失，但正式的研究並無支持基準的改變。

A3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 (替代基準) Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks (alternative criteria)

替代診斷基準：

- F. 至少有 20 次發作符合基準 B-D
- G. 位於眼眶、上眼眶、顳部及/或其他三叉神經分布範圍的中重度單側頭痛，可以是單次、一連串或鋸齒型反覆的發作，持續 1-600 秒
- H. 至少具下列一項同側顳部的自律神經症狀或徵兆：
 - 1. 結膜充血及/或流淚
 - 2. 鼻腔充血及/或流鼻水
 - 3. 眼皮水腫
 - 4. 前額或臉出汗
 - 5. 前額或臉潮紅
 - 6. 耳漲感
 - 7. 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
- I. 發作頻率每天至少一次 (註 1)
- J. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 1. A3.3 短暫單側神經痛性頭痛發作 部分發作期間，但不到一半的時間，發作頻率可能較低。

說明：

基準 C5 及 C6 是否納入意見分歧，工作小組的專家認為它提高敏感度而無顯著的特異度喪失，但正式的研究並無支持基準的改變。

A3.4 持續性半邊頭痛 (替代基準)

Hemicrania continua (alternative criteria)

替代診斷基準：

- F. 單側頭痛，符合基準 B-D
- G. 頭痛持續 > 3 個月且有中重度以上的疼痛加劇
- H. 符合下列一項或兩項：
 - 1. 至少具下列一項同側症狀或徵兆：
 - a) 結膜充血及/或流淚
 - b) 鼻腔充血及/或流鼻水
 - c) 眼皮水腫
 - d) 前額或臉出汗
 - e) 前額或臉潮紅
 - f) 耳漲感
 - g) 瞳孔縮小及/或眼皮下垂
 - 2. 不安或躁動感，或動作會使疼痛加劇
- I. 治療劑量之 indomethacin 可完全緩解 (註 1)
- J. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

- 2. 成人口服 indomethacin 的劑量應從每天 150 mg 開始，必要時增加到每天 225 mg。注射劑量則為 100-200 mg。維持劑量通常可使用較小的劑量。

說明：

基準 C1 的 (e) 及 (f) 是否納入意見分歧，工作小組的專家認為它提高敏感度而無顯著的特異度喪失，但正式的研究並無支持基準的改變。

A3.6 待分類三叉自律神經頭痛

Undifferentiated trigeminal autonomic cephalalgias

簡介：

一種發生於兒童或青少年、類似三叉自律神經頭痛之

疾患，其特徵尚未發展完全

說明：

腦發育不全會影響三叉自律神經頭痛 (TACs) 的表現。登錄為 A3.6 待分類三叉自律神經頭痛的病人一般是兒童或青少年，其頭痛特徵很像 TAC，但表現不一致或不完全；如持續 30 分鐘的單側頭痛，有自律神經特徵，卻無對 indomethacin、氧氣或翠普登的預期反應。

尚需縱向研究才有助於瞭解這些表現並進一步提出其診斷基準。

參考文獻

De Coo IF, Wilbrink LA, Haan J, et al. Evaluation of the new ICHD-III beta cluster headache criteria. *Cephalalgia* 2016; 36: 547-551.

A4. 其他原發性頭痛疾病 Other primary headache disorders

A4.11 顱表遊走痛 Epicrania fugax

簡介：

短暫發作性頭痛，具刺戳性質，在半邊頭顱表面以直線或鋸齒狀的軌跡移動。

診斷基準：

- A. 反覆刺戳性頭痛發作持續 1-10 秒，且符合基準 B
- B. 疼痛在半邊頭顱表面以直線或鋸齒狀的軌跡移動，開始和結束在不同神經的支配範圍內
- C. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 1)

註：

- 1. 是否有結構病變，必須經由病史、身體檢查、以及適當的詳細檢查來排除。

說明：

A4.11 顱表遊走痛 的病人描述自己的疼痛是在頭顱表面分開兩點之間的軌跡疼痛，從發病開始移動到結束只有短短幾秒鐘。這種動態分佈的獨特屬性，將

A4.11 顱表遊走痛 和其他顱表頭痛和神經痛區分開來。每個病人的起始點和終止點都保持不變。向前移動的疼痛從後半頭顱區域開始，幾乎移動到同側的眼或鼻。向後移動的疼痛則從額部或眼眶周圍區域開始，幾乎達到枕骨區域。所有的病人疼痛嚴格限制在單側，雖然有些人疼痛會換邊。

在發作結束時，可能會發生同側的自律神經症狀，如流淚、結膜充血和/或流鼻水。

雖然大部分的發作是自發性的，但偶爾會經由觸摸發作起始點而誘發，這個點在發作間可能有持續性壓痛。

參考文獻

- Cuadrado ML, Gómez-Vicente L, Porta-Etessam J, et al. Paroxysmal head pain with backward radiation. Will epicrania fugax go in the opposite direction? *J Headache Pain* 2010; 11: 75–78.
- Cuadrado ML, Guerrero AL and Pareja JA. Epicrania fugax. *Curr Pain Headache Rep* 2016; 20: 21.
- Guerrero AL, Cuadrado ML, Porta-Etessam J, et al. Epicrania fugax: ten new cases and therapeutic results. *Headache* 2010; 50: 451–458.
- Herrero-Velázquez S, Guerrero-Peral ÁL, Mulero P, et al. Epicrania fugax: the clinical characteristics of a series of 18 patients. *Rev Neurol* 2011; 53: 531–537.
- Mulero P, Guerrero AL, Herrero-Velázquez S, et al. Epicrania fugax with backward radiation: clinical characteristics of nine new cases. *J Headache Pain* 2011; 12: 535–539.
- Pareja JA, Álvarez M and Montojo T. Epicrania fugax with backward radiation. *J Headache Pain* 2012; 13: 175.
- Pareja JA, Cuadrado ML, Fernández-de-las-Peñas C, et al. Epicrania fugax: an ultrabrief paroxysmal epicranial pain. *Cephalalgia* 2008; 28: 257–263.

A5. 歸因於頭部及/或頸部外傷或傷害之頭痛 (Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck)

A5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 Acute headache attributed to traumatic injury to

the head

說明：

頭痛必須在外傷後（或有知覺後）七天內發生（或可以被陳述）的這個規定是有些主觀訂定的。部分資料顯示有些病人的頭痛可在外傷後更久才發生。在下面的建議診斷基準中，從頭部外傷到頭痛發生的期間，最長可以到三個月，但這必須假設頭痛跟外傷有時序上的連結才能這樣歸因。目前尚需進一步研究來確立診斷基準 A5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 可容許頭痛七天至三個月後才發生。

A5.1.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head
診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 頭部外傷，至少符合下列其中一項：
1. 意識喪失 > 30 分鐘
 2. Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
 3. 外傷後記憶喪失 > 24 小時
 4. 知覺程度改變 > 24 小時
 5. 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷
- C. 頭痛在下列所有三項的七天到三個月內發生：
1. 頭部外傷
 2. 頭部外傷後恢復意識（可適用時）
 3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物（可適用時）
- D. 符合下列任何一項：
1. 頭部外傷後，三個月內頭痛緩解
 2. 頭痛持續，但自頭部外傷後尚未滿三個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A5.1.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發急性頭痛 Delayed-onset acute headache attributed to mild traumatic injury to the head
診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已發生頭部外傷，且符合下列兩項：
1. 不符合以下任何一項：

- a) 意識喪失 > 30 分鐘
- b) Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
- c) 外傷後記憶喪失 > 24 小時
- d) 知覺程度改變 > 24 小時
- e) 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

2. 在外傷後立即有下列一項或多項症狀及/或徵兆：

- a) 暫時性混亂、失去定向感或意識障礙
- b) 外傷前、後立即的記憶喪失
- c) 符合下列兩項或以上症狀，暗示為輕度頭部外傷之診斷：
 - i. 噁心
 - ii. 嘔吐
 - iii. 視覺障礙
 - iv. 頭暈及/或眩暈
 - v. 步態或姿勢不平衡
 - vi. 記憶力及/或專注力變差

C. 頭痛在下列所有三項的七天到三個月內發生：

1. 頭部外傷
2. 頭部外傷後恢復意識 (可適用時)
3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物 (可適用時)

D. 符合下列任何一項：

1. 頭部外傷後，三個月內頭痛緩解
2. 頭痛持續，但自頭部外傷後尚未滿三個月

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A5.2 歸因於頭部外傷之持續性頭痛

Persistent headache attributed to traumatic injury to the head

說明：

頭痛必須在外傷後 (或有知覺後) 七天內發生 (或可以被陳述) 的這個規定是有些主觀訂定的。部分資料顯示有些病人的頭痛可在外傷後更久才發生。在下面的建議診斷基準中，從頭部外傷到頭痛發生的期間，最長可以到三個月，但這必須假設頭痛跟外傷有時序上的連結才能這樣歸因。目前尚需進一步研究來確立診斷基準 A5.1 歸因於頭部外傷之急性頭痛 可容許

頭痛七天至三個月後才發生。

A5.2.1.1 歸因於中或重度頭部外傷之遲發持續性頭痛

Delayed-onset persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head

診斷基準：

A. 任何頭痛符合基準 C 及 D

B. 頭部外傷，至少符合下列其中一項：

1. 意識喪失 > 30 分鐘
2. Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
3. 外傷後記憶喪失 > 24 小時
4. 知覺程度改變 > 24 小時
5. 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

C. 頭痛在下列所有三項的七天到三個月內發生：

1. 頭部外傷
2. 頭部外傷後恢復意識 (可適用時)
3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物 (可適用時)

D. 頭部外傷後，頭痛持續 > 3 個月

E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A5.2.2.1 歸因於輕度頭部外傷之遲發持續性頭痛

Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head

診斷基準：

A. 任何頭痛符合基準 C 及 D

B. 已發生頭部外傷，且符合下列兩項：

1. 不符合以下任何一項：

- a) 意識喪失 > 30 分鐘
- b) Glasgow 昏迷指數 (GCS) < 13
- c) 外傷後記憶喪失 > 24 小時
- d) 知覺程度改變 > 24 小時
- e) 影像檢查有頭部外傷的證據，例如顱骨骨折、顱內出血及/或腦挫傷

2. 在外傷後立即有下列一項或多項症狀及/或徵兆：

- a) 暫時性混亂、失去定向感或意識障礙
- b) 外傷前、後立即的記憶喪失
- c) 符合下列兩項或以上症狀，暗示為輕度頭部

外傷之診斷：

- i. 噁心
 - ii. 嘔吐
 - iii. 視覺障礙
 - iv. 頭暈及/或眩暈
 - v. 步態或姿勢不平衡
 - vi. 記憶力及/或專注力變差
- C. 頭痛在下列所有三項的七天到三個月內發生：
1. 頭部外傷
 2. 頭部外傷後恢復意識 (可適用時)
 3. 頭部外傷後，停用影響病人感覺或是表達頭痛能力的藥物 (可適用時)
- D. 頭部外傷後，頭痛持續 > 3 個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A5.7 歸因於腦部放射治療之頭痛 Headache attributed to radiosurgery of the brain

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 已接受腦部放射治療手術
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 放射治療手術後，七天內發生頭痛
 2. 放射治療手術後，三個月內頭痛緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

雖然放射治療後的病人會有新頭痛，大部分研究並沒有描述頭痛詳細的臨床特色，也沒有區分是否是原有頭痛經放射治療後變嚴重，還是新發生的頭痛。通常如果沒有既存頭痛，放射治療後新發生頭痛會較短，約持續一年多，且頭痛特色會像是偏頭痛或雷擊頭痛。因此，頭痛與放射治療的因果關係仍然存疑。A5.7 歸因於腦部放射治療之頭痛 是否為疾病實體，仍須詳細的前瞻性研究來確定，特別是頭痛的型與位置及放射線劑量與治療範圍的關係。

A5.8 歸因於其他頭及/或頸部外傷或傷害之

急性頭痛 Acute headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已發生非上述提及的頭部及/或頸部外傷或傷害
- C. 符合下列一或兩項以佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與外傷或傷害相關
 2. 有其它證據支持頭痛與外傷或傷害的因果關係
- D. 符合下列其中一項：
 1. 外傷或傷害後，三個月內頭痛緩解
 2. 頭痛持續，但自外傷或傷害後尚未滿三個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A5.9 歸因於其他頭部及/或頸部與外傷或傷害之持續性頭痛 Persistent headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C 及 D
- B. 已發生非上述提及的頭部及/或頸部外傷或傷害
- C. 符合下列一或兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛發生在時序上與外傷或傷害相關
 2. 有其它證據支持頭痛與外傷或傷害的因果關係
- D. 外傷或傷害後，頭痛持續 > 3 個月
- E. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. Characterization of headache after traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2012; 32: 600–606.
- Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, et al. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia* 2014; 34: 93–102.
- Olesen J. Problem areas in the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta). *Cephalalgia* 2014; 34: 1193–1199.
- Theeler BJ and Erickson JC. Post-traumatic headaches: time for a revised classification? *Cephalalgia* 2012;

32: 589–591.

Theeler BJ, Flynn FG and Erickson JC. Headaches after concussion in US soldiers returning from Iraq or Afghanistan. *Headache* 2010; 50: 1262–1272.

Theeler B, Lucas S, Riechers RG, et al. Post-traumatic headaches in civilians and military personnel: a comparative, clinical review. *Headache* 2013; 53: 881–900.

A6. 歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder

A6.10 歸因於過去頭及/或頸部血管疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past cranial and/or cervical vascular disorder

診斷基準：

- 頭痛過去診斷為6.歸因於頭及/或頸部血管疾患之頭痛 或其中一型、亞型或亞式，且符合基準 C
- 造成頭痛的頭或頸部血管疾患已接受有效的治療或自發性緩解
- 血管疾患已接受有效治療或自發性緩解後，頭痛持續 > 3 個月
- 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

A6.10 歸因於過去頭及/或頸部血管疾患之持續性頭痛 目前的文獻仍然缺乏，假定真的存在，需要更多因果關係的研究來建立更好的診斷基準。

A7. 歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 Headache attributed to non-vascular intracranial disorder

A 7.6 歸因於癲癇發作之頭痛 Headache attributed to epileptic seizure

A7.6.3 電痙攣療法後頭痛 Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache

診斷基準：

- 反覆頭痛符合基準 C
- 曾接受過電痙攣療法 (ECT)
- 符合下列所有項目佐證其因果關係：
 - 頭痛在電痙攣療法 (ECT) ≥ 50% 的療程後發生
 - 每次頭痛在電痙攣療法後四小時內發生
 - 每次頭痛在電痙攣療法後 72 小時內緩解
- 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

針對電痙攣療法相關的頭痛很少有清楚的描述。在一個比較eletriptan和普拿疼的單盲試驗顯示72位病人中，有20位 (28%) 抱怨頭痛但並未描述頭痛特徵 (只有評估位置和疼痛程度)。ICHD-3 beta出版後發表的資料尚不除以對A7.6.3 電痙攣療法後頭痛 下操作型定義。

A7.9 歸因於過去非血管性顱內疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past non-vascular intracranial disorder

診斷基準：

- 先前診斷為 7.歸因於非血管性顱內疾患之頭痛 或其中一種型、亞型或亞式，且符合基準 C
- 導致頭痛之非血管性顱內疾患，已經有效治療或自發性緩解
- 非血管性疾患經有效治療或自發性緩解後，頭痛持續 > 3 個月
- 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

經臨床經驗得知持續性頭痛可以發生在過去 (及緩解) 的非血管性顱內疾患，這種頭痛在某些程度已在 7.1.1 歸因於原因不明顱內高壓之頭痛 及 7.2.3 歸因於自發性顱內低壓之頭痛 所描述。然而頭痛符合 A7.9 歸因於過去非血管性顱內疾患之持續性頭痛，即使存在，也很少被證實，尚需研究去建立因果關係更明確的診斷基準。

參考文獻

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, et al. Migraine, hemicrania epileptica, post-ictal headache and “ictal epileptic headache”: a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain* 2011; 12: 289–294.
- Canuet L, Ishii R, Iwase M, et al. Cephalic auras of supplementary motor area origin: an ictal MEG and SAM (g2) study. *Epilepsy Behav* 2008; 13: 570–574.
- Dinwiddie SH, Huo D and Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2010; 26: 116–120.
- Kertesz DP, Trabekin O and Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol. *J ECT* 2015; 31: 105–109.
- Mendez MF, Doss RC, Taylor JL, et al. Relationship of seizure variables to personality disorders in epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993; 5: 283–286.
- Parisi P, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DGA, et al. ‘Ictal epileptic headache’: recent concepts for new classification criteria. *Cephalalgia* 2012; 32: 723–724.
- Schweder LJ, Wahlund B, Bergsholm P, et al. Questionnaire study about the practice of electroconvulsive therapy in Norway. *J ECT* 2011; 27: 296–299.
- Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, et al. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. *Epilepsia* 1999; 40: 845–855.
- Young GB and Blume WT. Painful epileptic seizures. *Brain* 1983; 106: 537–554.

A8. 歸因於物質或物質戒斷之頭痛 Headache attributed to a substance or its withdrawal

A8.4 歸因於過去使用或暴露物質之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past use of or exposure to a substance

登錄他處：

8.2 藥物過度使用頭痛。

診斷基準：

- A. 頭痛過去診斷為 8.1 歸因於物質使用或暴露之頭痛或其亞型之一，且符合基準 C
- B. 曾經使用或暴露到某物質，但已停止
- C. 停止暴露該物質後，頭痛持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A9. 歸因於感染之頭痛 Headache attributed to infection

A9.1 歸因於顱內感染之頭痛 Headache attributed to intracranial infection

A9.1.3.3 歸因於過去顱內黴菌或其他寄生蟲感染之持續性頭痛
Persistent headache attributed to past intracranial fungal or other parasitic infection

診斷基準：

- A. 頭痛先前符合 9.1.3 歸因於顱內黴菌或其他寄生蟲感染之頭痛的診斷基準及以下基準 C
- B. 顱內黴菌或其他寄生蟲感染已緩解
- C. 顱內黴菌或其他寄生蟲感染緩解後，頭痛持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷且神經影像已排除水腫

A9.3 歸因於人類免疫缺乏病毒之頭痛 Headache attributed to human immunodeficiency virus (HIV) infection

登錄他處：

頭痛在感染人類免疫缺乏病毒 (HIV) 病人身上因特定伺機性感染所造成應登錄為歸因於該感染之頭痛。頭痛因使用抗反轉錄病毒藥物所造成應登錄為 8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛。

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 符合以下兩項：
 1. 診斷為全身性人類免疫缺乏病毒 (HIV) 感染

2. 已排除其他進行中的全身性及/或顱內感染
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與 HIV 感染發作相關
 2. 頭痛發作或顯著惡化在時序上與 HIV 感染之惡化相關，以 CD4 細胞數量及/或病毒量佐證
 3. 頭痛顯著改善與 HIV 感染改善同步，以 CD4 細胞數量及/或病毒量佐證
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

將 A9.3 歸因於全身性人類免疫缺乏病毒感染之頭痛與歸因於其他感染的頭痛分開的原因有下列三點：

- a) HIV 感染總是影響全身又侵犯中樞神經系統
- b) 中樞神經系統感染的進展可能可獨立於全身性感染
- c) HIV 感染目前仍無法治療

頭痛在超過一半的 HIV 感染/愛滋病人被報導，且可能是急性及慢性 HIV 感染症狀學的一部份（透過無菌性腦膜炎及類似機制）。然而目前仍將 A9.3 歸因於全身性人類免疫缺乏病毒感染之頭痛放在附錄，因為要區分“歸因於單純 HIV 感染的頭痛”與“大多數 HIV 病人聲稱的類原發性頭痛”極為困難。將這些診斷基準應用於前瞻性研究也許可以提供更具結論性的證據。

在大多數情況，A9.3 歸因於全身性人類免疫缺乏病毒感染之頭痛是鈍痛且雙側，或其原發性頭痛（1. 偏頭痛 或 2. 緊縮型頭痛）的特徵。頭痛嚴重程度、頻率及失能程度似乎與 HIV 感染嚴重程度如 CD4 細胞數量及/或病毒量有關，但與 HIV 感染時間長短或抗反轉錄病毒藥物的種類多寡無關。

只有少數的 HIV 病人有歸因於伺機性感染的頭痛，極可能與高效能抗反轉錄病毒治療（highly active antiretroviral therapy）的治療普及有關。

在 HIV 感染時，可能發生伺機性感染的次發性腦膜炎及/或腦炎或腫瘤。與 HIV 感染相關及引起頭痛最常見的顱內感染是弓形蟲及隱球菌腦膜炎。發生在 HIV 病人但歸因於某特定伺機性感染的頭痛應依該感染登錄。

抗反轉錄病毒藥物也可能造成頭痛。在此情況

下，該頭痛應被登錄為 8.1.10 歸因於治療其他非頭痛適應症、長期使用藥物引發之頭痛。

參考文獻

- Berger JR. Pearls: neurologic complications of HIV/AIDS. *Semin Neurol* 2010; 30: 66–70.
- Brew BJ and Miller J. Human immunodeficiency virus-related headache. *Neurology* 1993; 43: 1098–1100.
- Denning DW. The neurological features of HIV infection. *Biomed Pharmacother* 1988; 42: 11–14.
- Evers S, Wibbeke B, Reichelt D, et al. The impact of HIV infection on primary headache. Unexpected findings from retrospective, cross-sectional, and prospective analyses. *Pain* 2000; 85: 191–200.
- Hollander H and Strimgari S. Human immunodeficiency virus-associated meningitis. Clinical course and correlations. *Am J Med* 1987; 83: 813–816.
- Kirkland KE, Kirkland K, Many WJ Jr, et al. Headache among patients with HIV disease: prevalence, characteristics, and associations. *Headache* 2011; 52: 455–466.
- Mirsattari SM, Power C and Nath A. Primary headaches in HIV-infected patients. *Headache* 1999; 39: 3–10.
- Norval DA. Symptoms and sites of pain experienced by AIDS patients. *S Afr Med J* 2004; 94: 450–454.
- Rinaldi R, Manfredi R, Azzimondi G, et al. Recurrent “migraine-like” episodes in patients with HIV disease. *Headache* 2007; 37: 443–448.
- Valcour V, Chalermchai T, Sailasuta N, et al.; on behalf of the RV254/SEARCH 010 Study Group. Central nervous system viral invasion and inflammation during acute HIV infection. *J Infect Dis* 2012; 206: 275–282.
- Weinke T, Rogler G, Sixt C, et al. Cryptococcosis in AIDS patients: observations concerning CNS involvement. *J Neurol* 1989; 236: 38–42.

A10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of homeostasis

A10.7 歸因於立姿性（姿勢性）低血壓之頭

部及/或頸部疼痛 Head and/or neck pain attributed to orthostatic (postural) hypotension

簡介：

歸因於姿勢性低血壓並只有在立姿時發生的疼痛，大部份位於後頸，但有時會向上散布至枕部（“衣架式”分布（“coathanger” distribution））

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為立姿性（姿勢性）低血壓
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛唯有在立姿時發生
 2. 頭痛於平臥時自發性緩解
 3. 頭痛主要位於後頸，有時會向上散布至枕部（“衣架式”分布）
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

當精確地詢問時，75%的立姿性低血壓病人表示有頸部疼痛。

A10.8 歸因於其他體內恆定疾患之頭痛 Headache attributed to other disorder of homeostasis

A10.8.1 歸因於太空旅遊之頭痛 Headache attributed to travel in space

簡介：

非特異性頭痛因太空旅遊所造成。大多數的頭痛發作與太空動暈病（space motion sickness）症狀無關。

診斷基準：

- A. 任何新發生的頭痛符合基準 C
- B. 個案正穿越太空旅行
- C. 符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 頭痛唯有在太空旅行時發生
 2. 頭痛於返回地球時自發性緩解
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

在一項包括 16 位男性和一位女性太空人的調查中，有 12 位（71%）表示曾在太空中有至少一次頭痛發作，且在地球時未曾有頭痛發生。

A10.8.2 歸因於其他代謝或全身性疾患之頭痛 Headache attributed to other metabolic or systemic disorder

頭痛發生可能歸因於以下疾患所致，但尚未充份確認：

貧血、腎上腺皮質功能不全（adrenocortical insufficiency）、礦物皮質功能不全（mineralocorticoid deficiency）、高醛固酮症（hyperaldosteronism）、紅血球過多症（polycythaemia）、高血粘稠度症候群（hyperviscosity syndrome）、栓塞性血小板減少性紫斑病（thrombotic thrombocytopenic purpura）、血漿分離術（plasmapheresis）、抗心磷脂抗體症候群（anticardiolipin antibody syndrome）、庫興氏病（Cushing’s disease）、低血鈉症、甲狀腺功能亢進症、高血糖症、高血鈣症、全身性紅斑性狼瘡、慢性疲勞症候群（chronic fatigue syndrome）、纖維肌痛症（fibromyalgia）。

尚需優質的前瞻性對照研究來清楚定義與這些疾患相關的頭痛之發生率與特徵。在個別情況下，只有在病人符合該類疾患已確立的診斷基準時才該被評估。

A10.9 歸因於過去體內恆定疾患之持續性頭痛 Persistent headache attributed to past disorder of homeostasis

診斷基準：

- A. 過去曾被診斷為 10. 歸因於體內恆定疾患之頭痛，且符合基準 C
- B. 導致頭痛之該體內恆定疾患已被有效治療或已自發性緩解
- C. 體內恆定疾患被有效治療或自然緩解後，頭痛持續 > 3 個月
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

參考文獻

- Cariga P, Ahmed S, Mathias CJ, et al. The prevalence and association of neck (coat-hanger) pain and orthostatic (postural) hypotension in human spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 77–82.
- Mathias CJ, Mallipeddi R and Bleasdale-Barr K. Symptoms associated with orthostatic hypotension in pure autonomic failure and multiple system atrophy. *J Neurol* 1999; 246: 893–898.
- Vein AA, Koppen H, Haan J, et al. Space headache: a new secondary headache. *Cephalalgia* 2009; 29: 683–686.

A11. 歸因於頭顱、頸、眼、耳、鼻、鼻竇、牙齒、口腔或其它顏面或頸部結構疾患之頭痛或顏面痛 Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure

A11.2 歸因於頸部疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the neck

A11.2.4 歸因於上頸神經根病變之頭痛 Headache attributed to upper cervical radiculopathy

診斷基準：

- A. 頭痛及/或頸痛符合基準 C
- B. 臨床，電生理診斷或影像證明第二或第三頸神經根病變
- C. 符合下列兩項以佐證其因果關係：
 1. 至少符合下列兩項：
 - a) 疼痛發生在時序上與神經根病變發作相關，或導致後者之診斷
 - b) 疼痛顯著改善或惡化與神經根病變改善或惡化同步
 - c) 疼痛可因局部麻醉相關的神經根暫時消除
 2. 頭痛發生於神經根病變同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

疼痛通常在後側，但也可傳至更前側。常常會有劇烈的刺痛在由上頸神經根支配的一側或雙側的部位，一般位在枕部、耳後或後上頸區域。

A11.2.5 歸因於頸部肌筋膜炎之頭痛 Headache attributed to cervical myofascial pain

診斷基準：

- A. 頭痛及/或頸痛符合基準 C
- B. 已證明肌筋膜炎源自於頸部肌肉，包括可重現的激痛點(trigger point)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
 1. 符合下列一項或兩項：
 - a) 疼痛發生在時序上與頸部肌筋膜炎疾患發作相關
 - b) 疼痛顯著改善與頸部肌筋膜炎疾患改善同步
 2. 受影響的頸部肌肉上施壓會引起壓痛
 3. 疼痛可因激痛點的局部麻醉注射或按摩暫時消除
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

肌筋膜炎和所謂“激痛點”的關聯性有爭議。要呈現激痛點的一致性並不容易且對治療的反應不一。

A11.3 歸因於眼部疾患的頭痛 Headache attributed to disorder of the eyes

A11.3.5 歸因於隱斜視或斜視之頭痛 Headache attributed to heterophoria or heterotropia

說明：

頭痛因隱斜視或斜視所造成，通常發生於持久的視力工作後。

診斷基準：

- A. 頭痛符合基準 C
- B. 診斷為隱斜視或斜視，且至少具下列一項症狀：
 1. 視力模糊

2. 複視
 3. 由近看遠處物體時，焦距調整有困難，及/或反之亦然
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與隱斜視及/或斜視發作相關，或導致後者之診斷
 2. 頭痛在隱斜視及/或斜視矯正後顯著改善
 3. 頭痛在持續視力工作後加劇
 4. 頭痛在閉上一眼及/或停止視力工作可減輕
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

A11.3.5 歸因於隱斜視或斜視之頭痛 有許多支持性病例，卻幾乎沒有證據來證明其病因。因此，它被移至附錄，等待更多正式的研究。

A11.3.5 歸因於隱斜視或斜視之頭痛 的病人如果有這類問題，可能會向眼科醫生尋求建議。

A11.5 歸因於鼻或副鼻竇疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses

A11.5.3 歸因於鼻黏膜、鼻甲骨或鼻中隔疾患之頭痛 Headache attributed to disorder of the nasal mucosa, turbinates or septum

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
 - B. 臨床、鼻內視鏡及/或影像證明鼻腔內肥厚或發炎 (註 1)
- C. 至少符合下列兩項佐證其因果關係：
1. 頭痛發生在時序上與鼻內病灶發作相關，或導致其診斷
 2. 頭痛顯著改善或惡化，與鼻內病灶改善 (不論是否有治療) 或惡化同步
 3. 頭痛在病灶區黏膜施以局部麻醉後顯著改善
 4. 頭痛發生於病灶部位同側
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

註：

1. 例如：外耳水炮症及鼻中隔刺。

A12. 歸因於精神疾病的頭痛 Headache attributed to psychiatric disorder

前言：

頭痛通常會跟各種不同的精神疾病相關連，但在多數狀況下，並沒有證據顯示頭痛與這些精神疾病有因果關係。以下列出的只是可能的候選診斷基準，用以促進研究其間可能的因果關係。以下這些準則並不建議例行用於描述臨床上頭痛與精神疾病的共病相關。在絕大多數的狀況，頭痛與這些疾病的相關性只是反映出它們有共同的危險因子或是病因 (而非因果關係)。

如果要做出下列任一診斷，非常重要的是要確立頭痛與精神疾患的因果關係。因此，要不是頭痛與這個精神疾病同時發生，或者是頭痛在精神疾病變得明顯後有明確的惡化。頭痛發生的原因很難找得到明確的生物指標或是臨床證據。因此，這個診斷必須基於高度的臨床懷疑之上。譬如說，在一個患有分離焦慮的小孩身上，只有當這頭痛僅只發生在實際分離或是受到威脅要分離的狀況之下，又沒有其他更好的解釋時，才會診斷為頭痛歸因於分離焦慮。同樣地，在一個患有恐慌症的成年人，僅只有在他的頭痛單純作為恐慌發作的一個症狀表現時，才會診斷為頭痛歸因於恐慌症。

A12.3 歸因於憂鬱疾患之頭痛 Headache attributed to depressive disorder

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之重度憂鬱症 (major depressive disorder, 單一發作或是反覆發作) 或是其他持續性憂鬱疾患
- C. 頭痛只發生在憂鬱疾患發作期間
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

許多抗憂鬱劑，尤其是三環抗憂鬱劑，可以有效減緩頭痛，即使在沒有憂鬱症的病人身上也是。因此，我

們難以判斷頭痛的緩解或改善究竟是否跟隨憂鬱症的緩解或改善。頭痛改善的原因，從證據上說應該是三環抗憂鬱劑造成的。當病人的憂鬱症是使用其他對於頭痛比較沒有效果的抗憂鬱劑治療好起來的時候，才比較可以說頭痛的緩解是因為精神疾病改善。

A12.4 歸因於分離焦慮疾患之頭痛

Headache attributed to separation anxiety disorder

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之分離焦慮疾患
- C. 頭痛只發生在實際上或是有危險將與家庭或是重要依附對象分開的狀況下
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

分離焦慮疾患是持續的，通常維持至少六個月。不過在一些急性發作或是嚴重症狀惡化（像是拒學或是完全無法從家庭或是重要依附對象分開）的案例中可能不用六個月就可做出診斷。這個疾病造成臨床上顯著的苦惱及/或造成社會、學業、職業功能及/或其他重要領域的功能減損。

[譯註：DSM-5 規定在兒童青少年身上症狀持續四週或以上即可診斷分離焦慮疾患。]

A12.5 歸因於恐慌症之頭痛 Headache attributed to panic disorder

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 反覆無預期的恐慌發作，診斷為符合 DSM-5 診斷基準之恐慌症
- C. 頭痛只發生在恐慌發作期間
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

A12.6 歸因於特定畏懼之頭痛 Headache attributed to specific phobia

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之特定畏懼 (specific phobia)
- C. 頭痛只發生在病人接觸或是預期接觸所畏懼事物之刺激時
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

特定畏懼 (specific phobia) 通常持續至少六個月，導致臨床上明顯的苦惱及/或社交、職場及/或其他重要領域的失能。

A12.7 歸因於社交焦慮症 (社交畏懼) 之頭痛 Headache attributed to social anxiety disorder (social phobia)

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之社交焦慮症 (社交畏懼)
- C. 頭痛僅發生在病人接觸到或是預期接觸到社交場合時
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

社交焦慮症 (社交畏懼) 是對可能被他人檢視審查的社交場合產生顯著的害怕，這些害怕或焦慮的程度遠遠超過這個社交場合實際上所引發的威脅。實際上的例子包括社交互動 (如與人交談)、可能會受到觀察的狀況 (如公開場所吃東西、喝東西) 或是在他人面前表演 (如演講) 等。患有此症的人會擔心他或她的動作表現出焦慮，導致自己受到負面評價 (例如：覺得被羞辱、被困窘、被拒絕) 或擔心自己冒犯到別人。在兒童，這個害怕或焦慮可能會以在社交場合哭泣、鬧脾氣、呆僵、緊緊依附大人、畏縮或是無法說話來表現。

此疾病是持續的，通常至少維持六個月。

A12.8 歸因於廣泛性焦慮症之頭痛**Headache attributed to generalized anxiety disorder**

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之廣泛性焦慮症
- C. 頭痛僅發生在焦慮的時期
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷

說明：

罹患廣泛性焦慮症的病人是連續三個月或更久，在超過一半的日子裡，對兩種或更多的活動或事件的面向上（如家庭、健康、財務、學業或是工作上的困難），表現出過度焦慮及擔心（預期到最不好的事情會發生在自己身上而感到憂慮，稱為憂慮的預期）。症狀可能包括坐立不安、感到緊張、心情不穩或肌肉緊繃。與此症關聯的行為包括避免參加可能會有負面結果的活動或是事件、投注明顯過多的時間與精力來準備好可能會有負面結果的事情、因為擔心而明顯延遲行動或是做出決定、以及因為擔心而重複尋求別人一再的保證。

[譯註：DSM-5 是要求症狀維持六個月或更久才做出廣泛性焦慮症的診斷。]

說明：

接觸到實際的或是威脅的死亡、嚴重傷害或是性侵，可能是直接經歷到這個事件，或是間接透過親眼目睹事件發生、得知親密的人發生這個事件、或是重複或極端地接觸到事件當中令人反感的細節（例如第一線搶救人員收集身體殘骸；警察重複接觸到虐童的細節等）。透過電子媒體、電視、電影、圖片的接觸並不算是創傷事件，除非是工作所需的重複接觸。

考慮到創傷後壓力症 (PTSD) 與鬱症有極高的共病性，A12.9 歸因於創傷後壓力症之頭痛 應保留在確認頭痛無法以共病的鬱症來解釋的狀況之下診斷（例如在有創傷後壓力症沒有共病鬱症的病人身上診斷頭痛歸因於創傷後壓力症）。

A12.9 歸因於創傷後壓力症之頭痛**Headache attributed to post-traumatic stress disorder (PTSD)**

診斷基準：

- A. 任何頭痛符合基準 C
- B. 診斷為符合 DSM-5 診斷基準之創傷後壓力症 (PTSD)
- C. 頭痛於接觸創傷壓力源後開始發展，且僅發生在 PTSD 其他症狀發生的情境下 (註 1)
- D. 沒有其他更合適的 ICHD-3 診斷 (註 2)

註：

1. 例如：接觸到讓病人回想起創傷事件的事物時所產生的頭痛。
2. 特別是 A12.3 歸因於憂鬱疾患之頭痛。