

# PHÂN LOẠI QUỐC TẾ VỀ CÁC RỐI LOẠN ĐAU ĐẦU, PHIÊN BẢN THỨ 3

Ủy ban Phân loại Đau đầu của Hiệp hội Đau đầu Quốc tế  
(International Headache Society - IHS)

Cephalalgia  
2018, Vol. 38(1) 1–211  
A International Headache Society 2018  
Reprints and permissions:  
[sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav](http://sagepub.co.uk/journalsPermissions.nav)  
DOI: 10.1177/0333102417738202  
[journals.sagepub.com/home/cep](http://journals.sagepub.com/home/cep)



## Bản quyền

Phiên bản thứ 3 của Phân loại Quốc tế về các Rối loạn đau đầu (ICHD-3) có thể được sao chép tự do cho mục đích khoa học, giáo dục hoặc lâm sàng bởi các tổ chức, xã hội, hội hoặc cá nhân. Mặt khác, bản quyền chỉ thuộc về Hiệp hội Đau đầu Quốc tế. Việc sao chép bất kỳ bộ phận nào hoặc các bộ phận dưới bất kỳ hình thức nào cho mục đích thương mại đều phải có sự cho phép của Hiệp hội và sự cho phép sẽ được cấp khi thanh toán một khoản phí. Vui lòng liên hệ nhà xuất bản theo địa chỉ dưới đây

© **International Headache Society 2013–2018.**

Đơn xin cấp phép bản quyền phải được gửi tới  
Sage Publications Ltd, 1 Oliver's Yard, 55 City Road,  
London EC1Y 1SP, United Kingdom  
(tel: +44 (0) 207 324 8500;  
fax: +44 (0) 207 324 8600;  
[permissions@sagepub.co.uk](mailto:permissions@sagepub.co.uk))  
([www.uk.sagepub.com](http://www.uk.sagepub.com)).

## Biên dịch

Hiệp hội Đau đầu Quốc tế (IHS) cho phép dịch toàn bộ hoặc một phần ICHD-3 cho mục đích ứng dụng lâm sàng, giáo dục, thử nghiệm thực địa hoặc nghiên cứu khác. Điều kiện của sự cho phép này là tất cả các bản dịch đều phải được đăng ký với IHS. Trước khi bắt tay vào dịch thuật, các dịch giả tương lai nên hỏi xem liệu ngôn ngữ đích được đề xuất đã có bản dịch chưa.

Tất cả các biên dịch viên nên nhận thức được sự cần thiết phải sử dụng các quy trình dịch thuật nghiêm ngặt. Các nghiên cứu được đăng báo có sử dụng bản dịch của tất cả hoặc bất kỳ phần nào của ICHD-3 phải bao gồm mô tả ngắn gọn về quá trình dịch thuật, bao gồm cả danh tính của người dịch (số lượng của những người này phải luôn có nhiều hơn một).

IHS sẽ không phê chuẩn bản dịch. Sự phê chuẩn có thể được đưa ra bởi các hiệp hội quốc gia; nhóm dịch cần được phê chuẩn bởi hiệp hội tại quốc gia mình.

## Ủy ban Phân loại Đau đầu Phiên bản đầu tiên

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

## Ủy ban Phân loại Đau đầu Phiên bản thứ hai

- Jes Olesen, Denmark (Chủ tịch)
- 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 (Thư ký)

## Ủy ban Phân loại Đau đầu Phiên bản thứ ba

- Jes Olesen, Denmark (Chủ tịch)
- 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 (Thư ký)
- Cristina Tassorelli, Italy
- Gisela M Terwindt, The Netherland
- Maurice Vincent, Brazil
- Shuu-Jiun Wang, Taiwan

## Thành viên của nhóm công tác phân loại đau đầu thứ ba

### Nhóm công tác về Migraine:

#### J Olesen, Denmark (Chủ tịch)

(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 Schyetz, Denmark;
- T Takeshima, Japan.

### Nhóm công tác về Đau đầu kiểu căng thẳng:

#### L Bendtsen, Denmark (Chủ tịch)

(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.

### Nhóm công tác về Đau đầu tự chủ thần kinh

#### tam thoa:

#### P Goadsby, USA (Chủ tịch)

(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.

### Nhóm công tác về Đau đầu nguyên phát khác:

#### S-J Wang, Taiwan (Chủ tịch)

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ:**

**T Schwedt, USA (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do rối loạn mạch máu nội sọ và/hoặc vùng cổ:**

**A Ducros, France (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu:**

**DW Dodick, USA (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó:**

**MB Russell, Norway (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do nhiễm trùng:**

**C Tassorelli, Italy (Chủ tịch)**

(cristina.tassorelli@mondino.it)

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

**Nhóm công tác về Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi:**

**J Pascual, Spain (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác:**

**M Levin, USA (Chủ tịch)**

(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.

**Nhóm công tác về Đau đầu do bệnh tâm thần:**

**M Vincent, Brazil (Chủ tịch)**

(maurice.vincent@me.com)

JI Escobar, USA;

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

***Nhóm công tác về Tổn thương đau dây thần kinh sọ và đau mặt khác:***

**Z Katsarava, Germany and T Nurmikko, UK  
(Đồng chủ tịch)**

(zaza.katsarava@uni-due.de)

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

***Nhóm công tác về các rối loạn ở phần Phụ lục và tiêu chuẩn chẩn đoán:***

**GM Terwindt, The Netherlands (Chủ tịch)**

(G.M.Terwindt@lumc.nl)

**Lời cảm ơn**

Công việc của Ủy ban Phân loại Đau đầu của Hiệp hội Đau đầu Quốc tế được hỗ trợ tài chính chỉ bởi Hiệp hội Đau đầu Quốc tế. Không có sự tài trợ thương mại nào cho Phân loại quốc tế về rối loạn đau đầu, phiên bản thứ 3.

Chúng tôi xin chân thành cảm ơn sự hỗ trợ của ông Timothy Steiner, trước tiên là vì những nỗ lực của ông với tư cách là thư ký danh dự của Ủy ban Phân loại và thứ hai là vì công việc biên tập và chuẩn bị bản thảo này.

It is with great honor that we celebrate today a milestone in headache medicine: the first Vietnamese translation of the *International Classification of Headache Disorders, Third Edition*.

Headache disorders affect billions worldwide, yet they remain misunderstood and underdiagnosed. This classification serves as the foundation for our collective efforts in research, diagnosis, and treatment, bridging the gap between science and patient care. With this translation, we take another step toward ensuring that knowledge transcends borders, reaching clinicians and researchers in Vietnam and beyond.

On behalf of the Korean Headache Society, I extend my heartfelt congratulations to all who contributed to this achievement. May this translation empower healthcare professionals in Vietnam and advance the global fight against headache disorders.

*Min Kyung Chu*

Min Kyung Chu

President of The Korean Headache Society.

## LỜI NGỎ

Kính thưa Quý đồng nghiệp và bạn đọc thân mến,

Đau đầu là một trong những triệu chứng phổ biến nhất trong thực hành lâm sàng, có thể gặp ở mọi độ tuổi và ảnh hưởng đáng kể đến chất lượng cuộc sống của người bệnh. Chẩn đoán chính xác, phân loại rõ ràng và điều trị hiệu quả các dạng đau đầu, nhất là đau đầu mạn tính, vốn luôn là một thách thức lớn đối với các bác sĩ lâm sàng, đặc biệt là các bác sĩ thần kinh.

Bộ tiêu chuẩn chẩn đoán Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu, phiên bản thứ 3 (ICHD-3: The International Classification of Headache Disorders), do Ủy ban Phân loại Đau đầu của Hiệp hội Đau đầu Quốc tế (International Headache Society – IHS) biên soạn, là công cụ khoa học chuẩn mực, giúp thống nhất các tiêu chí chẩn đoán và phân loại các hội chứng đau đầu trên toàn cầu. Đây là tài liệu quan trọng, được cập nhật thường xuyên và có giá trị thực tiễn cao trong chẩn đoán và nghiên cứu về đau đầu.

Nhận thấy nhu cầu cấp thiết trong việc tiếp cận và ứng dụng bộ tiêu chuẩn này tại Việt Nam, Hội Thần kinh học Việt Nam đã phối hợp cùng các bác sĩ lâm sàng có kinh nghiệm biên dịch để cho ra đời phiên bản tiếng Việt của ICHD-3. Chúng tôi tin tưởng rằng cuốn sách này sẽ là tài liệu tham khảo hữu ích, giúp các thầy thuốc, nhà nghiên cứu và học viên nâng cao hiểu biết, từ đó góp phần nâng cao chất lượng chẩn đoán và điều trị các rối loạn đau đầu tại nước ta.

Bên cạnh đó, với tình hình gia tăng các bệnh lý liên quan đến đau đầu và nhu cầu ngày càng cao về sự chuyên sâu trong lĩnh vực này, tôi hy vọng rằng trong tương lai, chúng ta sẽ tiến tới thành lập Hội Đau đầu Việt Nam. Hội sẽ là nơi kết nối các nhà khoa học, thầy thuốc và học viên có cùng mối quan tâm, tạo nền tảng vững chắc để nghiên cứu, chia sẻ kinh nghiệm và nâng cao năng lực chẩn đoán, điều trị đau đầu ở Việt Nam theo chuẩn quốc tế.

Thay mặt Hội Thần kinh học Việt Nam, tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sách ICHD-3 phiên bản tiếng Việt đến Quý đồng nghiệp và bạn đọc. Xin chân thành cảm ơn các tác giả, dịch giả và tất cả những ai đã đóng góp để hoàn thiện tài liệu quý giá này.

Trân trọng,

PGS.TS. Nguyễn Hữu Công

Chủ tịch Hội Thần kinh học Việt Nam

# Ban biên dịch Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu, Phiên bản thứ 3 – Bản tiếng Việt

## **Chủ biên:**

TS. BS. Lê Văn Tuấn, Giám đốc trung tâm khoa học thần kinh, Bệnh viện Tâm Anh – Director of Neuroscience Center, Tam Anh Hospital, Vietnam.

## **Thành viên ban biên dịch**

TS. BS. Nguyễn Bá Thắng, trưởng khoa Thần kinh – Trưởng đơn vị Đột quy, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh ;  
Head of the Neurology Department – Head of Stroke Unit, University Medical Center HCMC, Vietnam.

ORCID: 0000-0001-9413-6045

TS. BS. Trần Ngọc Tài, phó khoa Thần kinh – Trưởng đơn vị Rối loạn vận động, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh ;  
Vice head of the Neurology Department – Head of the movement disorder unit, University Medical Center HCMC, Vietnam.

ORCID: 0000-0003-3343-5409

Ths.BS. Hoàng Tiến Trọng Nghĩa, Trưởng khoa Thần kinh, Bệnh viện Quân y 175;  
Head of the Department of Neurology, Military Hospital 175, Ho Chi Minh City, Vietnam;

ORCID: 0000-0002-0054-7212

BS. CK2. Vũ Thị Thuý, khoa Thần Kinh, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh  
Department of Neurology, University Medical Center HCMC, Vietnam;

ORCID: 0009-0002-2484-9087

BS. CK1. Dương Xuân Hằng, Bệnh viện Tâm Thần Thành phố Hồ Chí Minh;  
Psychiatric hospital Ho Chi Minh City, Vietnam.

ORCID: 0009-0009-9204-4548

BS. CK1. Nguyễn Vĩnh Khang, khoa Thần Kinh, Bệnh viện Đại học Y Dược thành phố Hồ Chí Minh; Department of Neurology, University Medical Center HCMC, Vietnam;

ORCID: 0000-0002-1183-388X

## LỜI NÓI ĐẦU

Thay mặt Ủy ban Phân loại của Hiệp hội Đau đầu Quốc tế, tôi tự hào giới thiệu phiên bản thứ ba của Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu (ICHD-3).

Phiên bản này ra đời sau khi ICHD-3 beta được xuất bản vào năm 2013. Ý tưởng đằng sau phiên bản beta là để thúc đẩy thử nghiệm thực địa nhiều hơn trước khi giới thiệu phiên bản ICHD-3 cuối cùng, và điều này đã có kết quả tốt. Đã có những nghiên cứu thực địa xuất sắc được công bố về migraine có cơn thoáng báo, đau đầu cụm, tăng áp lực nội sọ vô căn và đau dây thần kinh tam thoa cùng nhiều bệnh khác. Ví dụ, đã có nghiên cứu cho thấy rằng tiêu chuẩn Phụ lục cho A1.2 *migraine có cơn thoáng báo* tốt hơn so với tiêu chuẩn cho 1.2 *migraine có cơn thoáng báo* trong phần chính của ICHD-3 beta, giúp phân biệt rõ hơn rối loạn này với các cơn thiếu máu não cục bộ thoáng qua. Thử nghiệm thực địa các đặc điểm mới liên quan trong tiêu chuẩn C1 cho 3.1. Đau đầu cụm, các đặc điểm đỏ bừng mặt và đầy tai (aural fullness) cho thấy chúng không góp phần vào khả năng phân biệt chẩn đoán. Do đó, những triệu chứng này chỉ được đưa vào Phụ lục của ICHD-3 để mời nghiên cứu thêm. Đây là những ví dụ về quy trình phân loại bệnh dựa trên bằng chứng hiện đang củng cố tất cả những thay đổi trong tương lai đối với Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu. Theo chúng tôi, lý do góp phần tạo ra phiên bản beta là để ICHD-3 khi được xuất bản có thể bao gồm các mã Phân loại Bệnh tật Quốc tế, Bản sửa đổi lần thứ 11 (International Classification of Diseases, 11th Revision - ICD-11), từ Tổ chức Y tế Thế giới (WHO). Chúng tôi dự kiến rằng ICD-11 sẽ được hoàn thành vào năm 2016, nhưng thật không may, đã có sự chậm trễ kéo dài và bất ngờ nên vẫn chưa có mã cuối cùng. Do đó, chúng tôi phải xuất bản ICHD-3 mà không có chúng.

ICHD-3 được xuất bản dưới dạng số đầu tiên của *Cephalalgia* vào năm 2018, đúng 30 năm sau phiên bản đầu tiên của Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu, International Classification of Headache Disorders - ICHD-I như chúng ta gọi hiện nay. Phiên bản đầu tiên này chủ yếu dựa trên ý kiến của các chuyên gia, tuy nhiên đã được chứng minh là có giá trị trong phần lớn trường hợp. ICHD-II, xuất bản năm 2004, bao gồm một số thay đổi được thúc đẩy một phần bởi bằng chứng mới và một phần bởi ý kiến sửa đổi của các chuyên gia. Bằng chứng khoa học mới đóng vai trò tương đối lớn hơn trong những thay đổi được thực hiện trong phiên bản ICHD-3 beta, và tất cả những thay đổi tiếp theo trong ICHD-3 đều dựa trên những bằng chứng đó. Vì vậy, việc phân loại đau đầu hiện nay và trong tương lai sẽ hoàn toàn được thúc đẩy bởi nghiên cứu.

Một hành trình dài bắt đầu từ năm 2010 đã kết thúc với việc xuất bản ICHD-3, nhưng ủy ban hiện tại vẫn còn nhiều việc phải làm trong vài năm tới. ICHD-3 beta đã được dịch sang nhiều ngôn ngữ và



những bản dịch này cần được cập nhật trước khi ICHD-3 có thể được xuất bản bằng các ngôn ngữ đó. Hy vọng rằng, nhiều bản dịch bổ sung sẽ được xuất bản để ICHD-3 được dịch sang tất cả các ngôn ngữ chính và thậm chí nhiều ngôn ngữ phụ. Phiên bản điện tử của ICHD-3 beta đã được phát triển dưới sự lãnh đạo của Giáo sư Hartmut Göbel sẽ được cập nhật lên ICHD-3. Một cuốn sách về ca lâm sàng đã được lên kế hoạch với sự cộng tác giữa Giáo sư Morris Levin và Jes Olesen. Cuối cùng, việc chuyển tiếp giữa ICHD-3 và ICD-11 của WHO sẽ được thực hiện bởi Giáo sư Timothy Steiner và Jes Olesen ngay khi có mã cho ICD-11.

Vậy tương lai của việc phân loại đau đầu là gì? Về nguyên tắc, việc phân loại phải cần tuân theo nguyên tắc thận trọng. Khi có những thay đổi lớn đối với cách phân loại, tất cả các nghiên cứu trước đây sử dụng những phần đó của cách phân loại đã được thay đổi đều phải được xem lại. Ví dụ, các thử nghiệm thuốc theo tiêu chuẩn chẩn đoán trước đó phải được lặp lại nếu tiêu chuẩn chẩn đoán có những thay đổi lớn vì bệnh nhân thuộc chẩn đoán mới sẽ khác với những bệnh nhân thuộc chẩn đoán trước đó. Tôi hy vọng rằng hoạt động thử nghiệm thực địa và phân tích khoa học đã được thực hiện đối với ICHD-3 sẽ tiếp tục, cho phép những thay đổi trong tương lai hoàn toàn dựa trên bằng chứng. Theo truyền thống, sẽ phải mất 10–15 năm nữa mới có ICHD-4, nhưng một số nghiên cứu thử nghiệm thực địa sẽ được thực hiện trong thời gian này. Tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-II đã sửa đổi cho 1.3 migraine mạn tính đã được công bố trên Cephalalgia; Ủy ban Phân loại đã xác nhận những thay đổi này, yêu cầu sử dụng chúng ngay lập tức mặc dù chúng chưa được tích hợp vào Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Đau đầu cho đến khi ICHD-3 beta xuất hiện nhiều năm sau đó. Tương tự, Ủy ban Phân loại Đau đầu trong tương lai cũng có thể xác nhận và hỗ trợ việc áp dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán mới hoặc sửa đổi trước khi xuất bản ICHD-4 khi chúng được chứng minh bằng các nghiên cứu thử nghiệm thực địa tốt được công bố trên Cephalalgia.

ICHD-I đã phân loại bệnh đau đầu từ một trong những bệnh thần kinh được phân loại tệ nhất thành bệnh được phân loại tốt nhất. Chúng tôi đã giữ đà này trong 30 năm, và tính ưu việt trong phân loại của chúng tôi đã trở nên rõ ràng gần đây trong quá trình làm việc của ủy ban ở Geneva về lĩnh vực thần kinh của ICD-11. Không có chuyên ngành nào khác trong thần kinh học có sự phân loại có hệ thống như vậy với các tiêu chuẩn chẩn đoán rõ ràng cho mọi thực thể bệnh. Tôi chân thành hy vọng rằng truyền thống này có thể được duy trì trong tương lai và phân loại đau đầu có thể tiếp tục dẫn đầu trong việc phân loại các bệnh thần kinh.

**Jes Olesen**

*Chủ tịch*

Ủy ban Phân loại Đau đầu  
Hiệp hội Đau đầu Quốc tế

## CÁCH SỬ DỤNG BẢNG PHÂN LOẠI NÀY

Tài liệu này không nhằm mục đích để học thuộc lòng. Ngay cả các thành viên của Ủy ban Phân loại cũng không thể nhớ hết được. Đây là một tài liệu cần được tham khảo nhiều lần. Bằng cách này, bạn sẽ sớm biết các tiêu chuẩn chẩn đoán cho 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*, 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* và các loại chính của 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*, 3.1 *Đau đầu cụm* và một số loại khác. Phần còn lại của quyển sách sẽ vẫn là một cái gì đó phải tra cứu. Trong thực hành lâm sàng, bạn không cần phân loại cho trường hợp migraine hoặc đau đầu kiểu căng thẳng biểu hiện rõ ràng, nhưng nó rất hữu ích khi chẩn đoán không chắc chắn. Đối với nghiên cứu, việc phân loại là không thể thiếu: mỗi bệnh nhân tham gia vào một dự án nghiên cứu, dù đó là thử nghiệm thuốc hay nghiên cứu về sinh lý bệnh hay hóa sinh, đều phải đáp ứng một bộ tiêu chuẩn chẩn đoán đã được thống nhất.

1. Sự phân loại này mang tính phân cấp và bạn phải quyết định mức độ chi tiết mà bạn muốn đưa ra chẩn đoán: chỉ từ cấp chữ số đầu tiên đến cấp độ thứ năm. Đầu tiên, người ta hình thành ấn tượng về việc bệnh nhân thuộc nhóm nào. Ví dụ, đó là 1. *Migraine* hay 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* hay 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa*? Sau đó, người ta thu được thông tin cho phép chẩn đoán chi tiết hơn. Việc chẩn đoán chi tiết sẽ phụ thuộc vào mục đích. Trong thực tế lâm sàng nói chung, chỉ những chẩn đoán ở cấp độ thứ nhất hoặc thứ hai thường được áp dụng, trong khi ở các trung tâm thực hành chuyên khoa và trung tâm đau đầu, chẩn đoán ở cấp độ thứ tư hoặc thứ năm là phù hợp.

2. Đối với hầu hết các mục đích, bệnh nhân được chẩn đoán theo các kiểu hình đau đầu hiện có hoặc đã xuất hiện trong năm qua. Đối với mục đích phân loại di truyền và một số mục đích sử dụng khác, sự xuất hiện các kiểu hình đau đầu trong suốt cuộc đời được sử dụng.

3. Mỗi loại (type), phân nhóm (subtype) hoặc phân nhóm thể (subform) đau đầu riêng biệt mà bệnh nhân mắc phải phải được chẩn đoán và mã hóa riêng biệt. Ví dụ, một bệnh nhân bị ảnh hưởng nặng đến trung tâm chuyên về đau đầu có thể nhận được ba chẩn đoán và được mã hóa: 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*, 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* và 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*.

4. Khi một bệnh nhân nhận được nhiều hơn một chẩn đoán, những chẩn đoán này phải được liệt kê theo thứ tự quan trọng đối với bệnh nhân.

5. Khi một loại đau đầu ở một bệnh nhân cụ thể đáp ứng hai bộ tiêu chuẩn chẩn đoán khác nhau, tất cả các thông tin có sẵn khác sẽ được sử dụng để quyết định lựa chọn thay thế nào là chẩn đoán chính xác hoặc có nhiều khả năng hơn. Điều này có thể bao gồm tiền sử đau đầu theo chiều tiến cứu (cơn đau đầu bắt đầu như thế nào và khi nào?), tiền sử gia đình, tác dụng của thuốc, mối tương quan với kinh nguyệt, tuổi tác, giới tính và một loạt các đặc điểm khác. Việc đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho 1. *Migraine*, 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa*, hoặc bất kỳ loại hoặc phân nhóm nào của chúng, luôn được ưu tiên lựa chọn hơn việc đáp ứng các tiêu chuẩn cho các loại chẩn đoán khả năng của từng loại, được mô tả trong các nhóm tương ứng. Nói cách khác, một bệnh nhân có cơn đau đầu đáp ứng các tiêu chuẩn cho cả 1.5 *Khả năng migraine* và 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên* nên được mã hóa vào loại sau. Tuy nhiên, phải luôn cân nhắc khả năng một số cơn đau đầu đáp ứng một bộ tiêu chuẩn trong khi các cơn đau đầu khác đáp ứng một bộ tiêu chuẩn khác. Trong những trường hợp như vậy, tồn tại hai chẩn đoán và cả hai chẩn đoán đều phải được đưa ra và mã hóa.

6. Để nhận được chẩn đoán đau đầu cụ thể, trong nhiều trường hợp, bệnh nhân phải trải qua số cơn đau đầu tối thiểu (hoặc số ngày bị) cơn đau đầu đó. Con số này được chỉ định trong tiêu chuẩn chẩn đoán cho loại (type), phân nhóm (subtype) hoặc phân nhóm thể (subform) đau đầu. Hơn nữa, đau đầu

phải đáp ứng một số đặc điểm khác được mô tả trong tiêu chuẩn dưới các tiêu đề nhỏ riêng biệt: A, B, C, v.v. Một số tiêu chuẩn nhỏ có một ý; nghĩa là cơn đau đáp ứng một yêu cầu duy nhất. Các tiêu chuẩn nhỏ khác có tính đa ý, đòi hỏi, ví dụ, bất kỳ hai trong số bốn đặc điểm được liệt kê.

7. Bộ tiêu chuẩn chẩn đoán đầy đủ được cung cấp cho một số rối loạn đau đầu chỉ ở cấp độ đầu tiên và thứ hai. Tiêu chuẩn chẩn đoán ở cấp độ thứ ba, thứ tư và đôi khi là thứ năm chữ số sau đó yêu cầu, như tiêu chuẩn A, đáp ứng các tiêu chuẩn cho cấp độ một và/hoặc hai và, trong tiêu chuẩn B trở đi, nêu rõ các tiêu chuẩn cụ thể hơn nữa cần được đáp ứng.

8. Tần suất của các rối loạn đau đầu nguyên phát rất khác nhau, từ các cơn đau đầu một đến hai năm một lần đến các cơn đau đầu hàng ngày. Mức độ nghiêm trọng của các đợt đau đầu cũng khác nhau. ICHD-3 thường không cung cấp khả năng mã hóa tần suất hoặc mức độ nghiêm trọng, nhưng khuyến nghị rằng tần suất và mức độ nghiêm trọng nên được ghi rõ trong các văn bản tự do.

9. *Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?* Khi một cơn đau đầu mới xảy ra lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với một rối loạn khác gây ra đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn khác về nguyên nhân gây ra rối loạn đó, thì cơn đau đầu mới được mã hóa là một cơn đau đầu thứ phát do rối loạn nguyên nhân đó gây ra. Điều này vẫn đúng ngay cả khi cơn đau đầu có đặc điểm của đau đầu nguyên phát (migraine, đau đầu kiểu căng thẳng, đau đầu cụm hoặc một trong những đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa khác). Khi cơn đau đầu nguyên phát từ trước trở thành mạn tính có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn nguyên nhân như vậy thì cần đưa ra cả chẩn đoán nguyên phát và thứ phát. Khi cơn đau đầu nguyên phát đã có từ trước trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) theo mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn nguyên nhân đó, thì cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát và thứ phát đều phải được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng chắc chắn rằng chứng rối loạn này có thể gây đau đầu.

10. Tiêu chuẩn cuối cùng cho hầu hết mọi rối loạn đau đầu là 'Không thể giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác'. Việc xem xét các chẩn đoán có thể khác (chẩn đoán phân biệt) là một phần thông thường của quá trình chẩn đoán lâm sàng. Khi cơn đau đầu có vẻ đáp ứng các tiêu chuẩn của một chứng rối loạn đau đầu cụ thể, tiêu chuẩn cuối cùng này là một lời nhắc nhở luôn xem xét các chẩn đoán khác có thể giải thích rõ hơn về cơn đau đầu. Đặc biệt, điều này áp dụng để đánh giá xem đau đầu là thứ phát hay nguyên phát. Nó cũng có thể áp dụng cho các rối loạn nguyên nhân thay thế: ví dụ, cơn đau đầu xảy ra có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với nhồi máu não cấp có thể là hậu quả không phải của đợt quy mà là nguyên nhân của đợt quy (ví dụ như bóc tách).

11. Nhiều bệnh nhân bị các cơn đau đầu đáp ứng một bộ tiêu chuẩn chẩn đoán rõ ràng cũng có các cơn đau đầu tương tự nhưng không hoàn toàn thỏa mãn các tiêu chuẩn. Điều này có thể là do điều trị, không thể nhớ lại chính xác các triệu chứng hoặc các yếu tố khác. Yêu cầu bệnh nhân mô tả một cơn điển hình không được điều trị hoặc điều trị không thành công và xác định rằng đã có đủ các triệu chứng này để đưa ra chẩn đoán. Sau đó bao gồm các cơn ít điển hình hơn khi mô tả tần suất các cơn.

12. Khi một bệnh nhân bị nghi ngờ có nhiều hơn một loại hoặc một phân nhóm đau đầu, người đó nên điền nhật ký chẩn đoán đau đầu, trong đó ghi lại các đặc điểm quan trọng đối với mỗi cơn đau đầu. Người ta đã chứng minh rằng nhật ký đau đầu như vậy sẽ cải thiện độ chính xác của chẩn đoán và cho phép đánh giá chính xác hơn về việc sử dụng thuốc. Nhật ký đau đầu giúp đánh giá số lượng của hai hoặc nhiều loại hoặc phân nhóm đau đầu khác nhau. Cuối cùng, nó dạy cho bệnh nhân cách phân biệt giữa các cơn đau đầu khác nhau: ví dụ, giữa migraine không cơn thoáng báo và đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt.

13. Trong mỗi chương về đau đầu thứ phát, những nguyên nhân được biết rõ nhất và được xác định rõ ràng nhất sẽ được đề cập và các tiêu chuẩn về nhân quả của đau đầu cũng được đưa ra. Tuy nhiên,

trong nhiều chương, chẳng hạn như chương 9. *Đau đầu do nhiễm trùng*, có vô số nguyên nhân nhiễm trùng có thể xảy ra. Để tránh một danh sách dài, chỉ đề cập đến những điều quan trọng nhất. Trong ví dụ này, các nguyên nhân hiếm gặp hơn được gán cho 9.2.3 *Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác*. Hệ thống tương tự được sử dụng trong các chương khác về đau đầu thứ phát.

14. Tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu thứ phát không còn yêu cầu sự thuyên giảm hoặc cải thiện đáng kể rối loạn nguyên nhân nền trước khi có thể đưa ra chẩn đoán đau đầu. Tiêu chuẩn chẩn đoán của ICHD-3 có thể được áp dụng ngay khi bệnh nhân xuất hiện hoặc ngay sau khi rối loạn nền được xác nhận. Tiêu chuẩn A là có đau đầu; tiêu chuẩn B là sự hiện diện của rối loạn nguyên nhân; tiêu chuẩn C là bằng chứng về quan hệ nhân quả. Trong các tình trạng cấp tính, mối quan hệ chặt chẽ về thời gian giữa khởi phát cơn đau đầu và khởi phát rối loạn được cho là nguyên nhân thường đủ để xác định nguyên nhân, trong khi các tình trạng ít cấp tính hơn thường đòi hỏi nhiều bằng chứng hơn về nguyên nhân. Trong mọi trường hợp, tiêu chuẩn cuối cùng phải được áp dụng để kiểm tra: 'Không được giải thích tốt hơn bởi chẩn đoán ICHD-3 khác'.

15. Trong một số ít cơn đau đầu thứ phát, 5.2 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương ở đầu* là một ví dụ điển hình, các loại hoặc phân loại đau đầu dai dẳng được ghi nhận là có xảy ra; nghĩa là cơn đau đầu ban đầu do một rối loạn khác gây ra sẽ không thuyên giảm sau khi rối loạn đó đã được giải quyết. Trong những trường hợp như vậy, chẩn đoán thay đổi từ loại cấp tính (ví dụ 5.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương ở đầu*) sang loại dai dẳng (5.2 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương ở đầu*) sau một khoảng thời gian cụ thể (ví dụ như ba tháng trong trường hợp này). Bằng chứng về nguyên nhân phụ thuộc vào việc đáp ứng sớm hơn các tiêu chuẩn chẩn đoán loại cấp tính và sự tồn tại của cùng một cơn đau đầu. Hầu hết các chẩn đoán như vậy đều nằm trong Phụ lục vì không có đủ bằng chứng về sự tồn tại của chúng. Chúng thường không được áp dụng nhưng ở đó để kích thích nghiên cứu về các tiêu chuẩn tốt hơn về quan hệ nhân quả.

16. Phụ lục dành cho nghiên cứu. Nó giúp các nhà khoa học lâm sàng nghiên cứu các thực thể thiếu bằng chứng để đưa vào (hoặc, trong một số trường hợp, loại trừ khỏi) phần chính của phân loại sau này. Hầu hết các chẩn đoán và tiêu chuẩn chẩn đoán trong Phụ lục đều là mới hoặc tiêu chuẩn thay thế cho các tiêu chuẩn trong phần chính. Một số là các thực thể cũ chưa được xác thực đầy đủ; những chẩn đoán này dự kiến sẽ bị xóa trong lần sửa đổi tiếp theo của ICHD nếu không có bằng chứng.

## PHÂN LOẠI TIẾNG VIỆT VÀ TIẾNG ANH

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
<b>1.</b>	<b>Migraine</b>	<b>Migraine</b>
1.1	Migraine without aura	Migraine không cơn thoáng báo
1.2	Migraine with aura	Migraine có cơn thoáng báo
1.2.1	Migraine with typical aura	Migraine có cơn thoáng báo điển hình
1.2.1.1	Typical aura with headache	Cơn thoáng báo điển hình kèm đau đầu
1.2.1.2	Typical aura without headache	Cơn thoáng báo điển hình không kèm đau đầu
1.2.2	Migraine with brainstem aura	Migraine có cơn thoáng báo thân não
1.2.3	Hemiplegic migraine	Migraine liệt nửa người
1.2.3.1	Familial hemiplegic migraine (FHM)	Migraine liệt nửa người có tính gia đình
1.2.3.1.1	Familial hemiplegic migraine type 1 (FHM1)	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM1)
1.2.3.1.2	Familial hemiplegic migraine type 2 (FHM2)	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM2)
1.2.3.1.3	Familial hemiplegic migraine type 3 (FHM3)	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM3)
1.2.3.1.4	Familial hemiplegic migraine, other loci	Migraine liệt nửa người có tính gia đình, các đột biến khác
1.2.3.2	Sporadic hemiplegic migraine (SHM)	Migraine liệt nửa người tản phát
1.2.4	Retinal migraine	Migraine võng mạc
1.3	Chronic migraine	Migraine mạn tính
1.4	Complications of migraine	Biến chứng Migraine
1.4.1	Status migrainosus	Trạng thái Migraine
1.4.2	Persistent aura without infarction	Cơn thoáng báo tiếp diễn không kèm nhồi máu não
1.4.3	Migrainous infarction	Migraine nhồi máu não
1.4.4	Migraine aura-triggered seizure	Migraine có cơn thoáng báo khởi phát co giật
1.5	Probable migraine	Khả năng Migraine
1.5.1	Probable migraine without aura	Khả năng Migraine không cơn thoáng báo
1.5.2	Probable migraine with aura	Khả năng Migraine có cơn thoáng báo
1.6	Episodic syndromes that may be associated with migraine	Các hội chứng từng đợt có thể liên quan đến Migraine
1.6.1	Recurrent gastrointestinal disturbance	Rối loạn dạ dày ruột tái diễn
1.6.1.1	Cyclical vomiting syndrome	Hội chứng nôn ói chu kì
1.6.1.2	Abdominal migraine	Migraine thể bụng
1.6.2	Benign paroxysmal vertigo	Chóng mặt kịch phát lành tính
1.6.3	Benign paroxysmal torticollis	Loạn trương lực cơ cổ kịch phát lành tính
<b>2.</b>	<b>Tension type headache</b>	<b>Đau đầu kiểu căng thẳng</b>
2.1	Infrequent episodic tension-type headache	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên
2.1.1	Infrequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.1.2	Infrequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ

<b>Mã ICHD-3</b>	<b>Tên tiếng Anh</b>	<b>Tên tiếng Việt</b>
2.2	Frequent episodic tension-type headache	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên
2.2.1	Frequent episodic tension-type headache associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên liên quan đến đau quanh sọ
2.2.2	Frequent episodic tension-type headache not associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.3	Chronic tension-type headache	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính
2.3.1	Chronic tension-type headache associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.3.2	Chronic tension-type headache not associated with pericranial tenderness	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.4	Probable tension-type headache	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng
2.4.1	Probable infrequent episodic tension-type headache	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt hông thường xuyên
2.4.2	Probable frequent episodic tension-type headache	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên
2.4.3	Probable chronic tension-type headache	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính
<b>3.</b>	<b>Trigeminal autonomic cephalalgias (TACs)</b>	<b>Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa</b>
3.1	Cluster headache	Đau đầu cụm
3.1.1	Episodic cluster headache	Đau đầu cụm từng đợt
3.1.2	Chronic cluster headache	Đau đầu cụm mạn tính
3.2	Paroxysmal hemicrania	Đau nửa đầu kịch phát
3.2.1	Episodic paroxysmal hemicrania	Đau nửa đầu kịch phát từng đợt
3.2.2	Chronic paroxysmal hemicrania	Đau nửa đầu kịch phát mạn tính
3.3	Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn
3.3.1	Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT)	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)
3.3.1.1	Episodic SUNCT	SUNCT từng đợt
3.3.1.2	Chronic SUNCT	SUNCT mạn tính
3.3.2	Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with cranial autonomic symptoms (SUNA)	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sọ tự chủ (SUNA)
3.3.2.1	Episodic SUNA	SUNA từng đợt
3.3.2.2	Chronic SUNA	SUNA mạn tính
3.4	Hemicrania continua	Đau nửa đầu liên tục
3.4.1	Hemicrania continua, remitting subtype	Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm có ngày không đau
3.4.2	Hemicrania continua, unremitting subtype	Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm không ngày không đau
3.5	Probable trigeminal autonomic cephalalgia	Khả năng đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa
3.5.1	Probable cluster headache	Khả năng đau đầu cụm
3.5.2	Probable paroxysmal hemicrania	Khả năng đau nửa đầu kịch phát
3.5.3	Probable short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks	Khả năng đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn
3.5.4	Probable hemicrania continua	Khả năng đau nửa đầu liên tục



Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
<b>4.</b>	<b>Other primary headache</b>	<b>Đau đầu nguyên phát khác</b>
4.1	Primary cough headache	Đau đầu do ho nguyên phát
4.1.1	Probable primary cough headache	Khả năng đau đầu do ho nguyên phát
4.2	Primary exercise headache	Đau đầu do gắng sức nguyên phát
4.2.1	Probable primary exercise headache	Khả năng đau đầu do gắng sức nguyên phát
4.3	Primary headache associated with sexual activity	Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục
4.3.1	Probable primary headache associated with sexual activity	Khả năng đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục
4.4	Primary thunderclap headache	Đau đầu sét đánh nguyên phát
4.5	Cold-stimulus headache	Đau đầu do kích thích lạnh
4.5.1	Headache attributed to external application of a cold stimulus	Đau đầu do kích thích lạnh từ bên ngoài
4.5.2	Headache attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus	Đau đầu do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh
4.5.3	Probable cold-stimulus headache	Khả năng đau đầu do kích thích lạnh
4.5.3.1	Headache probably attributed to external application of a cold stimulus	Đau đầu khả năng do tác động kích thích lạnh từ bên ngoài
4.5.3.2	Headache probably attributed to ingestion or inhalation of a cold stimulus	Đau đầu khả năng do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh
4.6	External-pressure headache	Đau đầu do áp lực bên ngoài
4.6.1	External-compression headache	Đau đầu do đè ép bên ngoài
4.6.2	External-traction headache	Đau đầu do lực kéo bên ngoài
4.6.3	Probable external-pressure headache	Khả năng đau đầu do áp lực bên ngoài
4.6.3.1	Probable external-compression headache	Khả năng đau đầu do đè ép bên ngoài
4.6.3.2	Probable external-traction headache	Khả năng đau đầu do lực kéo bên ngoài
4.7	Primary stabbing headache	Đau đầu dạng nhói nguyên phát
4.7.1	Probable primary stabbing headache	Khả năng đau đầu dạng nhói nguyên phát
4.8	Nummular headache	Đau đầu dạng đồng xu
4.8.1	Probable nummular headache	Khả năng đau đầu dạng đồng xu
4.9	Hypnic headache	Đau đầu lúc ngủ
4.9.1	Probable hypnic headache	Khả năng đau đầu lúc ngủ
4.10	New daily persistent headache (NDPH)	Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện
4.10.1	Probable new daily persistent headache	Khả năng đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện
<b>5.</b>	<b>Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck</b>	<b>Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ</b>
5.1	Acute headache attributed to traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu
5.1.1	Acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
5.1.2	Acute headache attributed to mild traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính do chấn thương nhẹ vùng đầu
5.2	Persistent headache attributed to traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu
5.2.1	Persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
5.2.2	Persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng do chấn thương nhẹ vùng đầu

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
5.3	Acute headache attributed to whiplash	Đau đầu cấp tính do chấn thương whiplash
5.4	Persistent headache attributed to whiplash	Đau đầu dai dẳng do chấn thương whiplash
5.5	Acute headache attributed to craniotomy	Đau đầu cấp tính do mổ nắp sọ
5.6	Persistent headache attributed to craniotomy	Đau đầu dai dẳng do mổ nắp sọ
<b>6.</b>	<b>Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder</b>	<b>Đau đầu do rối loạn mạch máu nội sọ và/hoặc cổ</b>
6.1	Headache attributed to cerebral ischaemic event	Đau đầu do biến cố thiếu máu não
6.1.1	Headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)	Đau đầu do nhồi máu não
6.1.1.1	Acute headache attributed to ischaemic stroke (cerebral infarction)	Đau đầu cấp tính do nhồi máu não
6.1.1.2	Persistent headache attributed to past ischaemic stroke (cerebral infarction)	Đau đầu dai dẳng do nhồi máu não trước đây
6.1.2	Headache attributed to transient ischaemic attack (TIA)	Đau đầu do cơn thoáng thiếu máu não
6.2	Headache attributed to non-traumatic intracranial haemorrhage	Đau đầu do xuất huyết nội sọ không do chấn thương
6.2.1	Acute headache attributed to non-traumatic intracerebral haemorrhage	Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương
6.2.2	Acute headache attributed to non-traumatic subarachnoid haemorrhage (SAH)	Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH)
6.2.3	Acute headache attributed to non-traumatic acute subdural haemorrhage (ASDH)	Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương (ASDH)
6.2.4	Persistent headache attributed to past non-traumatic intracranial haemorrhage	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết nội sọ không do chấn thương trước đây
6.2.4.1	Persistent headache attributed to past non-traumatic intracerebral haemorrhage	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết não không do chấn thương trước đây
6.2.4.2	Persistent headache attributed to past non-traumatic subarachnoid haemorrhage	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương trước đây
6.2.4.3	Persistent headache attributed to past non-traumatic acute subdural haemorrhage	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương trước đây
6.3	Headache attributed to unruptured vascular malformation	Đau đầu do dị dạng mạch máu chưa vỡ
6.3.1	Headache attributed to unruptured saccular aneurysm	Đau đầu do phình động mạch dạng túi chưa vỡ
6.3.2	Headache attributed to arteriovenous malformation (AVM)	Đau đầu do dị dạng động tĩnh mạch (AVM)
6.3.3	Headache attributed to dural arteriovenous fistula (DAVF)	Đau đầu do rò động tĩnh mạch màng cứng (DAVF)
6.3.4	Headache attributed to cavernous angioma	Đau đầu do u mạch máu dạng hang
6.3.5	Headache attributed to encephalotrigeminal or leptomeningeal angiomatosis (Sturge Weber syndrome)	Đau đầu do u mạch não tam thoa hoặc màng mềm (hội chứng Sturge Weber)
6.4	Headache attributed to arteritis	Đau đầu do viêm động mạch
6.4.1	Headache attributed to giant cell arteritis (GCA)	Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)
6.4.2	Headache attributed to primary angiitis of the central nervous system (PACNS)	Đau đầu do viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS)



Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
6.4.3	Headache attributed to secondary angiitis of the central nervous system (SACNS)	Đau đầu do viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương (SACNS)
6.5	Headache attributed to cervical carotid or vertebral artery disorder	Đau đầu do rối loạn động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1	Headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection	Đau đầu hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1.1	Acute headache or facial or neck pain attributed to cervical carotid or vertebral artery dissection	Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1.2	Persistent headache or facial or neck pain attributed to past cervical carotid or vertebral artery dissection	Đau đầu dai dẳng hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống trước đây
6.5.2	Post-endarterectomy headache	Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc
6.5.3	Headache attributed to carotid or vertebral angioplasty or stenting	Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống
6.6	Headache attributed to cranial venous disorder	Đau đầu do rối loạn tĩnh mạch sọ
6.6.1	Headache attributed to cerebral venous thrombosis (CVT)	Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não (CVT)
6.6.2	Headache attributed to cranial venous sinus stenting	Đau đầu do đặt stent xoang tĩnh mạch sọ
6.7	Headache attributed to other acute intracranial arterial disorder	Đau đầu do rối loạn động mạch nội sọ cấp tính khác
6.7.1	Headache attributed to an intracranial endarterial procedure	Đau đầu do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ
6.7.2	Angiography headache	Đau đầu do kỹ thuật chụp mạch máu
6.7.3	Headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)	Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
6.7.3.1	Acute headache attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)	Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
6.7.3.2	Acute headache probably attributed to reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)	Đau đầu cấp tính khả năng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
6.7.3.3	Persistent headache attributed to past reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS)	Đau đầu dai dẳng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) trước đây
6.7.4	Headache attributed to intracranial artery dissection	Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ
6.8	Headache and/or migraine-like aura attributed to chronic intracranial vasculopathy	Đau đầu và/hoặc cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính
6.8.1	Headache attributed to Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL)	Đau đầu do bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL)
6.8.2	Headache attributed to mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes (MELAS)	Đau đầu do bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đột quy (MELAS)
6.8.3	Headache attributed to Moyamoya angiopathy (MMA)	Đau đầu do bệnh mạch máu Moyamoya (MMA)
6.8.4	Migraine-like aura attributed to cerebral amyloid angiopathy (CAA)	Cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu não amyloid (CAA)

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
6.8.5	Headache attributed to syndrome of retinal vasculopathy with cerebral leukoencephalopathy and systemic manifestations (RVCLSM)	Đau đầu do hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và các biểu hiện toàn thân (RVCLSM)
6.8.6	Headache attributed to other chronic intracranial vasculopathy	Đau đầu do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính khác
6.9	Headache attributed to pituitary apoplexy	Đau đầu do đột quỵ tuyến yên
7.	<b>Headache attributed to non-vascular intracranial disorder</b>	<b>Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu</b>
7.1	Headache attributed to increased cerebrospinal fluid (CSF) pressure	Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF)
7.1.1	Headache attributed to idiopathic intracranial hypertension (IIH)	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH)
7.1.2	Headache attributed to intracranial hypertension secondary to metabolic, toxic or hormonal cause	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do nguyên nhân chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố
7.1.3	Headache attributed to intracranial hypertension secondary to chromosomal disorder	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do bệnh rối loạn nhiễm sắc thể
7.1.4	Headache attributed to intracranial hypertension secondary to hydrocephalus	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do não úng thủy
7.2	Headache attributed to low cerebrospinal fluid (CSF) pressure	Đau đầu do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp
7.2.1	Post-dural puncture headache	Đau đầu sau chọc màng cứng
7.2.2	Cerebrospinal fluid (CSF) fistula headache	Đau đầu do rò dịch não tủy (CSF)
7.2.3	Headache attributed to spontaneous intracranial hypotension	Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát
7.3	Headache attributed to non-infectious inflammatory intracranial disease	Đau đầu do bệnh viêm nội sọ không nhiễm trùng
7.3.1	Headache attributed to neurosarcoidosis	Đau đầu do bệnh sarcoidosis thần kinh
7.3.2	Headache attributed to aseptic (non-infectious) meningitis	Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn (không nhiễm trùng)
7.3.3	Headache attributed to other non-infectious inflammatory intracranial disease	Đau đầu do bệnh viêm trong nội sọ không nhiễm trùng khác
7.3.4	Headache attributed to lymphocytic hypophysitis	Đau đầu do viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho
7.3.5	Syndrome of transient headache and neurological deficits with cerebrospinal fluid lymphocytosis (HaNDL)	Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)
7.4	Headache attributed to intracranial neoplasia	Đau đầu do quá trình tân sinh nội sọ
7.4.1	Headache attributed to intracranial neoplasm	Đau đầu do u nội sọ
7.4.1.1	Headache attributed to colloid cyst of the third ventricle	Đau đầu do nang keo của não thất ba
7.4.2	Headache attributed to carcinomatous meningitis	Đau đầu do viêm màng não ung thư
7.4.3	Headache attributed to hypothalamic or pituitary hyper- or hyposecretion	Đau đầu do tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên
7.5	Headache attributed to intrathecal injection	Đau đầu do tiêm vào khoang dịch não tủy
7.6	Headache attributed to epileptic seizure	Đau đầu do cơn co giật động kinh
7.6.1	Ictal epileptic headache	Đau đầu trong cơn động kinh
7.6.2	Post-ictal headache	Đau đầu sau cơn động kinh

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
7.7	Headache attributed to Chiari malformation type I (CM1)	Đau đầu do dị tật Chiari loại I (CM1)
7.8	Headache attributed to other non-vascular intracranial disorder	Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu khác
<b>8.</b>	<b>Headache attributed to a substance or its withdrawal</b>	<b>Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó</b>
8.1	Headache attributed to use of or exposure to a substance	Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất
8.1.1	Nitric oxide (NO) donor-induced headache	Đau đầu do các chất sinh nitric oxide
8.1.1.1	Immediate NO donor-induced headache	Đau đầu tức thì do các chất sinh nitric oxide
8.1.1.2	Delayed NO donor-induced headache	Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide
8.1.2	Phosphodiesterase (PDE) inhibitor-induced headache	Đau đầu do chất ức chế Phosphodiesterase (PDE)
8.1.3	Carbon monoxide (CO)-induced headache	Đau đầu do carbon monoxide (CO)
8.1.4	Alcohol-induced headache	Đau đầu do rượu
8.1.4.1	Immediate alcohol-induced headache	Đau đầu tức thì do rượu
8.1.4.2	Delayed alcohol-induced headache	Đau đầu trì hoãn do rượu
8.1.5	Cocaine-induced headache	Đau đầu do cocaine
8.1.6	Histamine-induced headache	Đau đầu do histamine
8.1.6.1	Immediate histamine-induced headache	Đau đầu tức thì do histamine
8.1.6.2	Delayed histamine-induced headache	Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra
8.1.7	Calcitonin gene-related peptide (CGRP)-induced headache	Đau đầu do peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP) gây ra
8.1.7.1	Immediate CGRP-induced headache	Đau đầu tức thì do CGRP gây ra
8.1.7.2	Delayed CGRP-induced headache	Đau đầu trì hoãn do CGRP gây ra
8.1.8	Headache attributed to exogenous acute pressor agent	Đau đầu do tác nhân tăng huyết áp cấp tính ngoại sinh
8.1.9	Headache attributed to occasional use of non-headache medication	Đau đầu do thỉnh thoảng sử dụng thuốc không điều trị đau đầu
8.1.10	Headache attributed to long-term use of non-headache medication	Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu
8.1.11	Headache attributed to use of or exposure to other substance	Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với chất khác
8.2	Medication-overuse headache (MOH)	Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH)
8.2.1	Ergotamine-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng Ergotamine
8.2.2	Triptan-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng triptan
8.2.3	Non-opioid analgesic-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid
8.2.3.1	Paracetamol (acetaminophen)-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng Paracetamol (acetaminophen)
8.2.3.2	Non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAID)-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID)
8.2.3.2.1	Acetylsalicylic acid-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng axit acetylsalicylic
8.2.3.3	Other non-opioid analgesic-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không chứa opioid khác
8.2.4	Opioid-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng opioid
8.2.5	Combination-analgesic-overuse headache	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau kết hợp

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
8.2.6	Medication-overuse headache attributed to multiple drug classes not individually overused	Đau đầu lạm dụng thuốc do kết hợp nhiều nhóm thuốc mà không lạm dụng riêng lẻ từng loại
8.2.7	Medication-overuse headache attributed to unspecified or unverified overuse of multiple drug classes	Đau đầu do lạm dụng nhiều nhóm thuốc không xác định hoặc chưa được xác minh
8.2.8	Medication-overuse headache attributed to other medication	Đau đầu do lạm dụng thuốc do thuốc khác
8.3	Headache attributed to substance withdrawal	Đau đầu do cai chất
8.3.1	Caffeine-withdrawal headache	Đau đầu do cai caffein
8.3.2	Opioid-withdrawal headache	Đau đầu do cai opioid
8.3.3	Oestrogen-withdrawal headache	Đau đầu do cai estrogen
8.3.4	Headache attributed to withdrawal from chronic use of other substance	Đau đầu do ngừng sử dụng chất khác thường xuyên
<b>9.</b>	<b>Headache attributed to infection</b>	<b>Đau đầu do nhiễm trùng</b>
9.1	Headache attributed to intracranial infection	Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ
9.1.1	Headache attributed to bacterial meningitis or meningoenzephalitis	Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.1	Acute headache attributed to bacterial meningitis or meningoenzephalitis	Đau đầu cấp tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.2	Chronic headache attributed to bacterial meningitis or meningoenzephalitis	Đau đầu mạn tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.3	Persistent headache attributed to past bacterial meningitis or meningoenzephalitis	Đau đầu dai dẳng do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn trước đây
9.1.2	Headache attributed to viral meningitis or encephalitis	Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus
9.1.2.1	Headache attributed to viral meningitis	Đau đầu do viêm màng não virus
9.1.2.2	Headache attributed to viral encephalitis	Đau đầu do viêm não virus
9.1.3	Headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection	Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.3.1	Acute headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection	Đau đầu cấp tính do nhiễm nấm hoặc ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.3.2	Chronic headache attributed to intracranial fungal or other parasitic infection	Đau đầu mạn tính do nhiễm nấm hoặc ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.4	Headache attributed to localized brain infection	Đau đầu do nhiễm trùng não cục bộ
9.2	Headache attributed to systemic infection	Đau đầu do nhiễm trùng toàn thân
9.2.1	Headache attributed to systemic bacterial infection	Đau đầu do nhiễm khuẩn toàn thân
9.2.1.1	Acute headache attributed to systemic bacterial infection	Đau đầu cấp tính do nhiễm vi khuẩn toàn thân
9.2.1.2	Chronic headache attributed to systemic bacterial infection	Đau đầu mạn tính do nhiễm vi khuẩn toàn thân
9.2.2	Headache attributed to systemic viral infection	Đau đầu do nhiễm virus toàn thân
9.2.2.1	Acute headache attributed to systemic viral infection	Đau đầu cấp tính do nhiễm virus toàn thân
9.2.2.2	Chronic headache attributed to systemic viral infection	Đau đầu mạn tính do nhiễm virus toàn thân
9.2.3	Headache attributed to other systemic infection	Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác
9.2.3.1	Acute headache attributed to other systemic infection	Đau đầu cấp tính do nhiễm trùng hệ thống khác
9.2.3.2	Chronic headache attributed to other systemic infection	Đau đầu mạn tính do nhiễm trùng hệ thống khác

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
<b>10.</b>	<b>Headache attributed to disorder of homeostasis</b>	<b>Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi</b>
10.1	Headache attributed to hypoxia and/or hypercapnia	Đau đầu do thiếu oxy và/hoặc tăng CO2
10.1.1	High-altitude headache	Đau đầu do độ cao
10.1.2	Headache attributed to aeroplane travel	Đau đầu do đi máy bay
10.1.3	Diving headache	Đau đầu khi lặn
10.1.4	Sleep apnoea headache	Đau đầu do ngưng thở khi ngủ
10.2	Dialysis headache	Đau đầu do lọc máu
10.3	Headache attributed to arterial hypertension	Đau đầu do tăng huyết áp động mạch
10.3.1	Headache attributed to pheochromocytoma	Đau đầu do u tủy thượng thận
10.3.2	Headache attributed to hypertensive crisis without hypertensive encephalopathy	Đau đầu do cơn tăng huyết áp không bệnh não do tăng huyết áp
10.3.3	Headache attributed to hypertensive encephalopathy	Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp
10.3.4	Headache attributed to pre-eclampsia or eclampsia	Đau đầu do tiền sản giật hoặc sản giật
10.3.5	Headache attributed to autonomic dysreflexia	Đau đầu do rối loạn phản xạ tự chủ
10.4	Headache attributed to hypothyroidism	Đau đầu do suy giáp
10.5	Headache attributed to fasting	Đau đầu do nhịn ăn
10.6	Cardiac cephalgia	Đau đầu do căn nguyên tim mạch
10.7	Headache attributed to other disorder of homeostasis	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác
<b>11.</b>	<b>Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure</b>	<b>Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác</b>
11.1	Headache attributed to disorder of cranial bone	Đau đầu do bệnh xương sọ
11.2	Headache attributed to disorder of the neck	Đau đầu do bệnh vùng cổ
11.2.1	Cervicogenic headache	Đau đầu do bệnh cột sống cổ
11.2.2	Headache attributed to retropharyngeal tendonitis	Đau đầu do viêm gân sau họng
11.2.3	Headache attributed to craniocervical dystonia	Đau đầu do loạn trương lực cơ sọ cổ
11.3	Headache attributed to disorder of the eyes	Đau đầu do rối loạn mắt
11.3.1	Headache attributed to acute angle-closure glaucoma	Đau đầu do glôcôm góc đóng cấp tính
11.3.2	Headache attributed to refractive error	Đau đầu do tật khúc xạ
11.3.3	Headache attributed to ocular inflammatory disorder	Đau đầu do bệnh viêm ở mắt
11.3.4	Trochlear headache	Đau đầu do cơ ròng rọc
11.4	Headache attributed to disorder of the ears	Đau đầu do rối loạn tai
11.5	Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses	Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi
11.5.1	Headache attributed to acute rhinosinusitis	Đau đầu do viêm mũi xoang cấp
11.5.2	Headache attributed to chronic or recurring rhinosinusitis	Đau đầu do viêm mũi xoang mạn tính hoặc tái phát
11.6	Headache attributed to disorder of the teeth	Đau đầu do rối loạn ở răng
11.7	Headache attributed to temporomandibular disorder (TMD)	Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)
11.8	Head or facial pain attributed to inflammation of the stylohyoid ligament	Đau đầu hoặc đau mặt do viêm dây chằng trâm móng

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
11.9	Headache or facial pain attributed to other disorder of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure	Đau đầu hoặc đau mặt do bệnh khác của hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác
<b>12.</b>	<b>Headache attributed to psychiatric disorder</b>	<b>Đau đầu do bệnh tâm thần</b>
12.1	Headache attributed to somatization disorder	Đau đầu do rối loạn dạng cơ thể
12.2	Headache attributed to psychotic disorder	Đau đầu do rối loạn loạn thần
<b>13.</b>	<b>Painful lesions of the cranial nerves and other facial pain</b>	<b>Tổn thương đau dây thần kinh sọ và đau mặt khác</b>
13.1	Pain attributed to a lesion or disease of the trigeminal nerve	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh tam thoa
13.1.1	Trigeminal neuralgia	Đau dây thần kinh tam thoa
13.1.1.1	Classical trigeminal neuralgia	Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển
13.1.1.1.1	Classical trigeminal neuralgia, purely paroxysmal	Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển, kịch phát đơn thuần
13.1.1.1.2	Classical trigeminal neuralgia with concomitant continuous pain	Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển kèm theo đau liên tục
13.1.1.2	Secondary trigeminal neuralgia	Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát
13.1.1.2.1	Trigeminal neuralgia attributed to multi-sclerosis	Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh đa xơ cứng
13.1.1.2.2	Trigeminal neuralgia attributed to space-occupying lesion	Đau dây thần kinh tam thoa do tổn thương chướng chỗ
13.1.1.2.3	Trigeminal neuralgia attributed to other cause	Đau dây thần kinh tam thoa do nguyên nhân khác
13.1.1.3	Idiopathic trigeminal neuralgia	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn
13.1.1.3.1	Idiopathic trigeminal neuralgia, purely paroxysmal	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn, kịch phát đơn thuần
13.1.1.3.2	Idiopathic trigeminal neuralgia with concomitant continuous pain	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn kèm theo đau liên tục
13.1.2	Painful trigeminal neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa
13.1.2.1	Painful trigeminal neuropathy attributed to herpes zoster	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do herpes zoster
13.1.2.2	Trigeminal post-herpetic neuralgia	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster
13.1.2.3	Painful post-traumatic trigeminal neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương
13.1.2.4	Painful trigeminal neuropathy attributed to other disorder	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do bệnh khác
13.1.2.5	Idiopathic painful trigeminal neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa vô căn
13.2	Pain attributed to a lesion or disease of the glossopharyngeal nerve	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh thiệt hầu
13.2.1	Glossopharyngeal neuralgia	Đau dây thần kinh thiệt hầu
13.2.1.1	Classical glossopharyngeal neuralgia	Đau dây thần kinh thiệt hầu cổ điển
13.2.1.2	Secondary glossopharyngeal neuralgia	Đau dây thần kinh thiệt hầu thứ phát
13.2.1.3	Idiopathic glossopharyngeal neuralgia	Đau dây thần kinh thiệt hầu vô căn
13.2.2	Painful glossopharyngeal neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu
13.2.2.1	Painful glossopharyngeal neuropathy attributed to a known cause	Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu do nguyên nhân đã biết
13.2.2.2	Idiopathic painful glossopharyngeal neuropathy	Bệnh đau thần kinh thiệt hầu vô căn
13.3	Pain attributed to a lesion or disease of nervus intermedius	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh trung gian
13.3.1	Nervus intermedius neuralgia	Đau dây thần kinh trung gian



<b>Mã ICHD-3</b>	<b>Tên tiếng Anh</b>	<b>Tên tiếng Việt</b>
13.3.1.1	Classical nervus intermedius neuralgia	Đau dây thần kinh trung gian cổ điển
13.3.1.2	Secondary nervus intermedius neuralgia	Đau dây thần kinh trung gian thứ phát
13.3.1.3	Idiopathic nervus intermedius neuralgia	Đau dây thần kinh trung gian vô căn
13.3.2	Painful nervus intermedius neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh trung gian
13.3.2.1	Painful nervus intermedius neuropathy attributed to herpes zoster	Bệnh đau dây thần kinh trung gian do herpes zoster
13.3.2.2	Post-herpetic neuralgia of nervus intermedius	Bệnh đau dây thần kinh trung gian sau herpes zoster
13.3.2.3	Painful nervus intermedius neuropathy attributed to other disorder	Bệnh đau dây thần kinh trung gian do rối loạn khác
13.3.2.4	Idiopathic painful nervus intermedius neuropathy	Bệnh đau dây thần kinh trung gian vô căn
13.4	Occipital neuralgia	Đau dây thần kinh chẩm
13.5	Neck-tongue syndrome	Hội chứng cổ lưỡi
13.6	Painful optic neuritis	Viêm đau dây thần kinh thị giác
13.7	Headache attributed to ischaemic ocular motor nerve palsy	Đau đầu do liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ
13.8	Tolosa–Hunt syndrome	Hội chứng Tolosa-Hunt
13.9	Paratrigeminal oculosympathetic (Raeder’s) syndrome	Hội chứng quanh dây thần kinh tam thoa và vận nhãn giao cảm (Raeder’s)
13.10	Recurrent painful ophthalmoplegic neuropathy	Bệnh thần kinh gây đau và liệt vận nhãn tái diễn
13.11	Burning mouth syndrome (BMS)	Hội chứng bỏng miệng (BMS)
13.12	Persistent idiopathic facial pain (PIFP)	Đau mặt vô căn dai dẳng (PIFP)
13.13	Central neuropathic pain	Đau thần kinh trung ương
13.13.1	Central neuropathic pain attributed to multiple sclerosis (MS)	Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng (MS)
13.13.2	Central post-stroke pain (CPSP)	Đau thần kinh trung ương sau đột quỵ (CPSP)
<b>14.</b>	<b>Other headache disorders</b>	<b>Các rối loạn đau đầu khác</b>
14.1	Headache not elsewhere classified	Đau đầu không được phân loại ở nơi khác
14.2	Headache unspecified	Đau đầu không biệt định
<b>Phần phụ lục (Appendix)</b>		
A1.	Migraine	Migraine
A1.1	Migraine without aura	Migraine không cơn thoáng báo
A1.1.1	Pure menstrual migraine without aura	Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo
A1.1.2	Menstrually related migraine without aura	Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo
A1.1.3	Non-menstrual migraine without aura	Migraine không liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo
A1.2	Migraine with aura	Migraine có cơn thoáng báo
A1.2.0.1	Pure menstrual migraine with aura	Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo
A1.2.0.2	Menstrually related migraine with aura	Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo
A1.2.0.3	Non-menstrual migraine with aura	Migraine không liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo
A1.3	Chronic migraine (alternative criteria)	Migraine mạn tính (tiêu chuẩn thay thế)
A1.3.1	Chronic migraine with pain-free periods	Migraine mạn tính với những giai đoạn không đau
A1.3.2	Chronic migraine with continuous pain	Migraine mạn tính với đau đầu liên tục

Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
A1.4	Complications of migraine	Biến chứng Migraine
A1.4.5	Migraine aura status	Trạng thái cơn thoáng báo Migraine
A1.4.6	Visual snow	Tuyết thị giác
A1.6	Episodic syndromes that may be associated with migraine	Hội chứng từng đợt khả năng liên quan đến Migraine
A1.6.4	Infantile colic	Con colic nhũ nhi
A1.6.5	Alternating hemiplegia of childhood	Liệt nửa người đối bên ở trẻ
A1.6.6	Vestibular migraine	Migraine tiền đình
A2.	Tension-type headache (alternative criteria)	Đau đầu kiểu căng thẳng (tiêu chuẩn thay thế)
A2.1	Infrequent episodic tension-type headache (alternative criteria)	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên (tiêu chuẩn thay thế)
A2.2	Frequent episodic tension-type headache (alternative criteria)	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên (tiêu chuẩn thay thế)
A2.3	Chronic tension-type headache (alternative criteria)	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính (tiêu chuẩn thay thế)
A3.	Trigeminal-autonomic cephalalgias (TACs)	Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa (TAC)
A3.1	Cluster headache (alternative criteria)	Đau đầu cụm (tiêu chuẩn thay thế)
A3.2	Paroxysmal hemicrania (alternative criteria)	Đau nửa đầu kịch phát (tiêu chuẩn thay thế)
A3.3	Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks (alternative criteria)	Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn (tiêu chuẩn thay thế)
A3.4	Hemicrania continua (alternative criteria)	Đau nửa đầu liên tục (tiêu chuẩn thay thế)
A3.6	Undifferentiated trigeminal autonomic cephalalgia	Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa không biệt định
A4.	Other primary headache disorders	Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác
A4.11	Epicrania fugax	Đau đầu di chuyển
A5.	Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck	Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ
A5.1	Acute headache attributed to traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu
A5.1.1.1	Delayed-onset acute headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
A5.1.2.1	Delayed-onset acute headache attributed to mild traumatic injury to the head	Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu
A5.2	Persistent headache attributed to traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu
A5.2.1.1	Delayed-onset persistent headache attributed to moderate or severe traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
A5.2.2.1	Delayed-onset persistent headache attributed to mild traumatic injury to the head	Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu
A5.7	Headache attributed to radiosurgery of the brain	Đau đầu do xạ phẫu não
A5.8	Acute headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck	Đau đầu cấp tính do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ
A5.9	Persistent headache attributed to other trauma or injury to the head and/or neck	Đau đầu dai dẳng do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ
A6.	Headache attributed to cranial and/or cervical vascular disorder	Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ



Mã ICHD-3	Tên tiếng Anh	Tên tiếng Việt
A6.10	Persistent headache attributed to past cranial and/or cervical vascular disorder	Đau đầu dai dẳng do bệnh mạch máu sọ và/hoặc cổ trước đây
A7.	Headache attributed to non-vascular intracranial disorder	Đau đầu do bệnh nội sọ không liên quan mạch máu
A7.6	Headache attributed to epileptic seizure	Đau đầu do cơn co giật động kinh
A7.6.3	Post-electroconvulsive therapy (ECT) headache	Đau đầu sau liệu pháp sốc điện (ECT)
A7.9	Persistent headache attributed to past non-vascular intracranial disorder	Đau đầu dai dẳng do bệnh nội sọ không do mạch máu trước đây
A8.	Headache attributed to a substance or its withdrawal	Đau đầu do sử dụng một chất hoặc do cai chất
A8.4	Persistent headache attributed to past use of or exposure to a substance	Đau đầu dai dẳng do từng sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất trước đây
A9.	Headache attributed to infection	Đau đầu do nhiễm trùng
A9.1	Headache attributed to intracranial infection	Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ
A9.1.3.3	Persistent headache attributed to past intracranial fungal or other parasitic infection	Đau đầu dai dẳng do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ trước đây
A9.3	Headache attributed to human immunodeficiency virus (HIV) infection	Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV)
A10.	Headache attributed to disorder of homeostasis	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi
A10.7	Head and/or neck pain attributed to orthostatic (postural) hypotension	Đau đầu và/hoặc cổ do hạ huyết áp thể đứng (tư thế)
A10.8	Headache attributed to other disorder of homeostasis	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác
A10.8.1	Headache attributed to travel in space	Đau đầu do du hành trong không gian
A10.8.2	Headache attributed to other metabolic or systemic disorder	Đau đầu do rối loạn chuyển hóa hoặc hệ thống khác
A10.9	Persistent headache attributed to past disorder of homeostasis	Đau đầu dai dẳng do rối loạn cân bằng nội môi trước đây
A11.	Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cervical structure	Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác
A11.2	Headache attributed to disorder of the neck	Đau đầu do rối loạn ở cổ
A11.2.4	Headache attributed to upper cervical radiculopathy	Đau đầu do bệnh rễ thần kinh cổ trên
A11.2.5	Headache attributed to cervical myofascial pain	Đau đầu do đau cân cơ cổ
A11.3	Headache attributed to disorder of the eyes	Đau đầu do rối loạn về mắt
A11.3.5	Headache attributed to heterophoria or heterotropia	Đau đầu do lác ẩn và lác biểu hiện
A11.5	Headache attributed to disorder of the nose or paranasal sinuses	Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi
A11.5.3	Headache attributed to disorder of the nasal mucosa, turbinates or septum	Đau đầu do rối loạn niêm mạc mũi, cuốn mũi hoặc vách ngăn
A12.	Headache attributed to psychiatric disorder	Đau đầu do rối loạn tâm thần
A12.3	Headache attributed to depressive disorder	Đau đầu do rối loạn trầm cảm
A12.4	Headache attributed to separation anxiety disorder	Đau đầu do rối loạn lo âu chia ly
A12.5	Headache attributed to panic disorder	Đau đầu do rối loạn hoảng sợ
A12.6	Headache attributed to specific phobia	Đau đầu do ám ảnh sợ đặc hiệu
A12.7	Headache attributed to social anxiety disorder (social phobia)	Đau đầu do rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ xã hội)
A12.8	Headache attributed to generalized anxiety disorder	Đau đầu do rối loạn lo âu lan tỏa

---

<b>Mã ICHD-3</b>	<b>Tên tiếng Anh</b>	<b>Tên tiếng Việt</b>
A12.9	Headache attributed to post-traumatic stress disorder (PTSD)	Đau đầu do rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD)

## Phần một Đau đầu nguyên phát

1. Migraine
2. Đau đầu kiểu căng thẳng
3. Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa
4. Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác

# 1. Migraine

1.	Migraine
1.1	Migraine không cơn thoáng báo
1.2	Migraine có cơn thoáng báo
1.2.1	Migraine có cơn thoáng báo điển hình
1.2.1.1	Cơn thoáng báo điển hình kèm đau đầu
1.2.1.2	Cơn thoáng báo điển hình không kèm đau đầu
1.2.2	Migraine có cơn thoáng báo thân não
1.2.3	Migraine liệt nửa người
1.2.3.1	Migraine liệt nửa người có tính gia đình
1.2.3.1.1	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM1)
1.2.3.1.2	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM2)
1.2.3.1.3	Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM3)
1.2.3.1.4	Migraine liệt nửa người có tính gia đình, vị trí gene khác
1.2.3.2	Migraine liệt nửa người tản phát
1.2.4	Migraine vông mạc
1.3	Migraine mạn tính
1.4	Biến chứng Migraine
1.4.1	Trạng thái Migraine
1.4.2	Cơn thoáng báo tiếp diễn không kèm nhồi máu não
1.4.3	Migraine nhồi máu não
1.4.4	Migraine có cơn thoáng báo khởi phát co giật
1.5	Khả năng Migraine
1.5.1	Khả năng Migraine không cơn thoáng báo
1.5.2	Khả năng Migraine có cơn thoáng báo
1.6	Các hội chứng từng đợt có thể liên quan đến Migraine
1.6.1	Rối loạn dạ dày ruột tái diễn
1.6.1.1	Hội chứng nôn ói chu kì
1.6.1.2	Migraine thể bụng
1.6.2	Chóng mặt kịch phát lạnh tính
1.6.3	Loạn trương lực cơ cổ kịch phát lạnh tính

## Được mã hóa mục khác:

Đau đầu giống Migraine thứ phát do rối loạn khác (*migraine triệu chứng, symptomatic migraine*) được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó.

## Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Ba quy tắc áp dụng cho đau đầu dạng migraine, tùy theo từng trường hợp.

1. Khi một cơn đau đầu mới có đặc điểm của migraine xảy ra lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với một rối loạn khác đã biết gây ra đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn khác về nguyên nhân gây ra đau đầu của chứng rối loạn đó, thì cơn đau đầu mới được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn nguyên nhân đó.
2. Khi migraine tồn tại từ trước trở nên mạn tính có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn có thể là nguyên nhân, cần đưa ra cả chẩn đoán migraine ban đầu và chẩn đoán thứ hai. 8.2. Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH) là một ví dụ đặc biệt quan trọng về vấn đề này: cả chẩn đoán migraine (theo từng đợt hoặc mạn tính) và chẩn đoán 8.2. Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH) nên được đưa ra cùng lúc khi có hiện tượng lạm dụng thuốc.
3. Khi migraine đã có từ trước trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) có mối quan hệ chặt chẽ về mặt thời gian với rối loạn

có thể là nguyên nhân, nên đưa ra cả chẩn đoán migraine ban đầu và chẩn đoán đau đầu thứ phát, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

## Giới thiệu

Migraine là một rối loạn đau đầu nguyên phát phổ biến gây ảnh hưởng nặng nề đến chức năng và cuộc sống. Nhiều nghiên cứu dịch tễ học đã ghi nhận mức độ phổ biến cao cũng như tác động lên kinh tế xã hội và ảnh hưởng ở mức độ cá nhân của bệnh. Trong Nghiên cứu Gánh nặng bệnh tật toàn cầu năm 2010 (Global Burden of Disease Study 2010 - GBD2010), nó được xếp hạng là rối loạn phổ biến đứng thứ ba trên thế giới. Trong GBD2015, nó được xếp hạng là nguyên nhân gây ảnh hưởng cuộc sống (disability) cao thứ ba trên toàn thế giới ở cả nam và nữ dưới 50 tuổi.

Migraine có hai loại chính: *1.1. Migraine không cơn thoáng báo* là một hội chứng lâm sàng đặc trưng bởi đau đầu với các đặc điểm đặc hiệu và các triệu chứng kèm theo; *1.2. Migraine có cơn thoáng báo* được đặc trưng chủ yếu bởi các triệu chứng thần kinh khu trú thoáng qua thường xảy ra trước hoặc đôi khi đi kèm với cơn đau đầu. Một số bệnh nhân cũng trải qua giai đoạn trước cơn (prodromal phase), xảy ra vài giờ hoặc vài ngày trước cơn đau đầu và/hoặc giai đoạn sau cơn (postdromal phase) sau khi hết đau đầu. Các triệu chứng trước cơn và sau cơn bao gồm tăng hoạt động, giảm hoạt động, trầm cảm, thèm một loại thức ăn nào đó, ngáp lẹp đi lẹp lại, mệt mỏi, cứng và/hoặc đau cổ.

Khi một bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn cho nhiều nhóm (type), phân nhóm (subtype) hoặc phân nhóm thể (subform) của migraine, tất cả đều phải được chẩn đoán và mã hóa. Ví dụ, một bệnh nhân thường xuyên bị các cơn migraine có cơn thoáng báo nhưng cũng có một số cơn không cơn thoáng báo nên được mã hóa là *1.2. Migraine có cơn thoáng báo* và *1.1. Migraine không cơn thoáng báo*. Tuy nhiên, do tiêu chuẩn chẩn đoán *1.3. Migraine mạn tính* mạn tính gộp các cơn đau của tất cả các nhóm, phân nhóm hoặc phân nhóm thể, việc mã hóa bổ sung là không cần thiết đối với các loại phân nhóm migraine từng đợt.

### 1.1. Migraine không cơn thoáng báo

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Migraine thông thường; đau nửa đầu đơn giản (Common migraine; hemicrania simplex)

**Mô tả:** Rối loạn đau đầu tái diễn biểu hiện dưới dạng các cơn kéo dài 4–72 giờ. Đặc điểm điển hình của cơn đau đầu là vị trí một bên, kiểu nhíp đập, cường độ trung bình hoặc nặng, đau nặng hơn khi hoạt động thể chất thông thường và đi kèm buồn nôn và/hoặc sợ ánh sáng và sợ âm thanh.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán :

- A. Ít nhất 5 cơn đau<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn B-D
- B. Các cơn đau đầu kéo dài 4–72 giờ (khi không được điều trị hoặc điều trị không thành công)<sup>2,3</sup>
- C. Đau đầu có ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
  1. vị trí một bên
  2. tính chất nhíp đập
  3. cường độ đau trung bình hoặc nặng
  4. tình trạng nặng thêm khi hoạt động thể chất thường ngày hoặc gây ra sự tránh né hoạt động thể chất thường ngày (ví dụ như đi bộ hoặc leo cầu thang)
- D. Trong khi đau đầu có ít nhất một trong những điều sau đây:
  1. buồn nôn và/hoặc nôn
  2. sợ ánh sáng và sợ âm thanh
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### Ghi chú:

1. Một hoặc một vài cơn migraine có thể khó phân biệt với các cơn có triệu chứng giống migraine. Hơn nữa, bản chất của một hoặc một vài cơn có thể khó xác định. Vì vậy, cần có ít nhất năm cơn đau. Những bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn khác của *1.1. Migraine không cơn thoáng báo* nhưng có ít hơn 5 cơn nên được mã hóa *1.5.1 Khả năng Migraine không cơn thoáng báo*.
2. Khi bệnh nhân ngủ trong cơn migraine và thức dậy đã hết cơn, thời gian của cơn đau được tính cho đến thời điểm thức dậy.

3. Ở trẻ em và thanh thiếu niên (dưới 18 tuổi), các cơn có thể kéo dài 2-72 giờ (bằng chứng về thời gian nếu không điều trị dưới 2 giờ ở trẻ em chưa được chứng minh).

**Nhận xét:** Migraine ở trẻ em và thanh thiếu niên (dưới 18 tuổi) thường xảy ra hai bên nhiều hơn ở người lớn; đau một bên thường xuất hiện ở cuối tuổi thiếu niên hoặc đầu tuổi trưởng thành. Migraine thường ở vùng trán thái dương. Đau đầu vùng chẩm ở trẻ em rất hiếm gặp và cần thận trọng khi chẩn đoán. Một nhóm nhỏ các bệnh nhân điển hình khác có biểu hiện đau ở vùng mặt, được gọi là 'migraine ở mặt' trong y văn; không bằng chứng ủng hộ việc tách những bệnh nhân này thành một nhóm migraine riêng biệt.

Giai đoạn trước cơn có thể bắt đầu vài giờ hoặc một hoặc hai ngày trước khi xuất hiện các triệu chứng khác của cơn migraine không cơn thoáng báo. Chúng bao gồm nhiều sự kết hợp khác nhau của mệt mỏi, khó tập trung, cứng cổ, nhạy cảm với ánh sáng và/hoặc âm thanh, buồn nôn, mờ mắt, ngáp và xanh xao. Giai đoạn sau cơn (postdromal), thường là cảm thấy mệt mỏi, khó tập trung và cứng cổ, có thể xảy ra sau khi cơn đau đầu thuyên giảm, kéo dài đến 48 giờ; những thông tin này ít được nghiên cứu kỹ lưỡng. Các cơn migraine có thể liên quan đến các triệu chứng thần kinh tự chủ ở sọ và các triệu chứng loạn cảm đau ở da (cutaneous allodynia).

Ở trẻ nhỏ, triệu chứng sợ ánh sáng và sợ âm thanh có thể được suy ra từ hành vi của chúng.

Một thiểu số (< 10%) phụ nữ bị các cơn migraine liên quan đến phân lớn chu kỳ kinh nguyệt của họ; hầu hết các cơn đau như vậy là migraine không cơn thoáng báo. Các cơn trong thời kỳ kinh nguyệt có xu hướng kéo dài hơn và kèm theo cảm giác buồn nôn nghiêm trọng hơn các cơn ngoài chu kỳ kinh nguyệt. ICHD-3 đưa ra các tiêu chuẩn cho *A1.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo*, *A1.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo* và *A1.1.3 Migraine không liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo*, nhưng nằm trong Phụ lục vì không chắc chắn liệu chúng có nên được coi là các thực thể riêng biệt hay không. Các tiêu chuẩn cũng được đưa ra cho *A1.2.0.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo*, *A1.2.0.2 Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo* và *A1.2.0.3 Migraine không liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo* để khuyến khích mô tả đặc điểm tốt hơn của các phân nhóm thể không phổ biến này nếu chúng là thực thể riêng biệt.

Các cơn migraine diễn ra thường xuyên được phân nhóm là *1.3. Migraine mạn tính*. Khi có liên quan đến việc lạm dụng thuốc, nên áp dụng cả hai chẩn đoán *1.3. Migraine mạn tính* và *8.2. Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH)*. *1.1. Migraine không cơn thoáng báo* là bệnh dễ nặng nhất khi sử dụng thường xuyên các loại thuốc điều trị triệu chứng.

Hình ảnh lưu lượng máu não khu trú cho thấy không thay đổi nào gợi ý ức chế lan rộng vỏ não (cortical spreading depression, CSD) trong các cơn *1.1. Migraine không cơn thoáng báo*, mặc dù những thay đổi về lưu lượng máu trong thân não có thể xảy ra, cũng như những thay đổi vỏ não thứ phát do kích hoạt cơn đau. Điều này trái ngược với đặc điểm thiếu máu lan rộng đặc trưng (pathognomonic spreading oligoemia) của *1.2. Migraine có cơn thoáng báo*. Trong khi phần lớn tài liệu gợi ý rằng CSD không xảy ra ở *1.1 Migraine không cơn thoáng báo*, một số nghiên cứu gần đây lại không đồng tình. Hơn nữa, người ta cho rằng sóng thần kinh đệm (glial waves) hoặc các hiện tượng vỏ não khác có thể liên quan đến *1.1. Migraine không cơn thoáng báo*. Các phân tử truyền tin oxit nitric (NO), serotonin (5-hydroxytryptamine; 5-HT) và peptide liên quan đến gen calcitonin (calcitonin gene-related peptide, CGRP) có liên quan. Mặc dù trước đây bệnh này chủ yếu được coi là bệnh mạch máu, nhưng tầm quan trọng của sự nhạy cảm với đường dẫn truyền đau và khả năng các cơn đau có thể bắt nguồn từ hệ thần kinh trung ương đã ngày càng được chú ý trong những thập kỷ qua. Đồng thời, hệ mạch thần kinh của đau migraine (the circuitry of migraine pain), hệ thống mạch máu tam thoa và một số khía cạnh dẫn truyền thần kinh ngoại biên và trong nhân đuôi tam thoa (trigeminal nucleus caudalis), chất xám trung não trung ương (central mesencephalic grey) và đồi thị, đã được công nhận. Các loại thuốc cấp tính có đặc hiệu cao về thụ thể bao gồm chất chủ vận thụ thể 5-HT<sub>1B/D</sub> (triptan), chất chủ vận thụ thể 5-HT<sub>1F</sub> và chất đối kháng thụ thể CGRP đã chứng minh tính hiệu quả trong điều trị cấp tính các cơn migraine. Do tính đặc hiệu của thụ thể cao nên cơ chế hoạt động của chúng cung cấp cái nhìn sâu sắc mới về cơ chế migraine. Hiện tại rõ ràng rằng *1.1. Migraine không cơn thoáng báo* là một rối loạn sinh học thần kinh, trong khi các nghiên cứu lâm sàng cũng như khoa học thần kinh cơ bản tiếp tục nâng cao kiến thức của chúng ta về cơ chế migraine.

## 1.2. Migraine có cơn thoáng báo

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Migraine cổ điển hoặc điển hình; migraine mắt, migraine dị cảm một bên, migraine liệt nửa người hoặc mất ngôn ngữ; migraine accompagné, migraine phức tạp. (Classic or classical migraine; ophthalmic, hemiparaesthetic, hemiplegic or aphasic migraine; migraine accompagné; complicated migraine).

**Mô tả:** Các cơn tái diễn, kéo dài vài phút, có các triệu chứng một bên, có thể hồi phục hoàn toàn về thị giác, cảm giác hoặc hệ thần kinh trung ương khác, thường diễn tiến dần dần và thường kéo theo đau đầu và các triệu chứng migraine khác.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán :**

- A. Ít nhất hai cơn đau đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Một hoặc nhiều triệu chứng cơn thoáng báo hồi phục hoàn toàn sau đây:
  - 1. thị giác
  - 2. cảm giác
  - 3. lời nói và/hoặc ngôn ngữ
  - 4. vận động
  - 5. thân não
  - 6. võng mạc
- C. Ít nhất ba trong số sáu đặc điểm sau:
  - 1. ít nhất một triệu chứng cơn thoáng báo lan dần  $\geq 5$  phút
  - 2. hai hoặc nhiều triệu chứng cơn thoáng báo xảy ra liên tiếp
  - 3. mỗi triệu chứng cơn thoáng báo riêng lẻ kéo dài 5–60 phút<sup>1</sup>
  - 4. ít nhất một triệu chứng cơn thoáng báo ở một bên<sup>2</sup>
  - 5. ít nhất một triệu chứng cơn thoáng báo dương tính<sup>3</sup>
  - 6. cơn thoáng báo đi kèm hoặc theo sau trong vòng 60 phút sau cơn đau đầu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Ví dụ, khi ba triệu chứng xảy ra trong cơn thoáng báo, thời lượng tối đa có thể chấp nhận được là 3x60 phút. Các triệu chứng vận động có thể kéo dài đến 72 giờ.
- 2. Triệu chứng mất ngôn ngữ luôn được coi là triệu chứng một bên; nói đờ (dysarthria) có thể có được tính là triệu chứng một bên hoặc không.
- 3. Những tia sáng lấp lánh và cảm giác châm chích (Scintillations and pins and needles) là những triệu chứng dương tính của cơn thoáng báo.

**Nhận xét:** Nhiều bệnh nhân bị cơn migraine có cơn thoáng báo cũng có cơn không cơn thoáng báo; những trường hợp này nên được mã hóa thành cả *1.2. Migraine có cơn thoáng báo* và *1.1. Migraine không cơn thoáng báo*.

Nghiên cứu thực địa đã so sánh các tiêu chuẩn chẩn đoán đối với *migraine có cơn thoáng báo* trong phần chính của ICHD-3 beta với tiêu chuẩn chẩn đoán *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* trong phần Phụ lục. Tiêu chuẩn chẩn đoán sau tốt hơn trong việc phân biệt migraine có cơn thoáng báo với các cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua. Tiêu chuẩn này hiện được áp dụng trong ICHD-3, không còn có tiêu chuẩn Phụ lục cho rối loạn này nữa.

Cơn thoáng báo thị giác là phức hợp của các triệu chứng thần kinh thường xảy ra trước cơn đau đầu của *1.2. Migraine có cơn thoáng báo*, nhưng nó có thể bắt đầu sau khởi đầu giai đoạn đau đầu hoặc tiếp tục ở giai đoạn đau đầu.

Cơn thoáng báo thị giác là loại cơn thoáng báo phổ biến nhất, xảy ra ở hơn 90% bệnh nhân mắc *1.2. Migraine có cơn thoáng báo*, ít nhất là trong một số cơn. Nó thường biểu hiện dưới phổ thành tri (fortification spectrum): một hình zigzag gần điểm cố định có thể dần dần lan sang phải hoặc sang trái và có dạng lồi sang một bên với cạnh và góc cạnh nhấp nháy (angulated scintillating edge), để lại vết ám điểm (scotoma) ở mức độ tương đối hoặc mức độ tuyệt đối thay đổi theo sau quá trình lan rộng. Trong các trường hợp khác, có thể xảy ra ám điểm không kèm theo hiện tượng dương tính (positive phenomena); điều này thường được coi là khởi phát cấp tính nhưng khi xem xét kỹ lưỡng, nó có tính chất lan rộng từ từ. Ở trẻ em và thanh thiếu niên, ít xảy ra cơn thoáng báo có các triệu chứng thị giác hai bên điển hình hơn. Một thang đánh giá cơn thoáng báo thị giác có độ đặc hiệu và độ nhạy cao đã được phát triển và công nhận.

Triệu chứng thường gặp tiếp theo là rối loạn cảm giác, dưới dạng kim châm di chuyển chậm từ điểm xuất phát và ảnh hưởng đến phần lớn hoặc nhỏ hơn của một bên cơ thể, mặt và/hoặc lưỡi. Tình trạng tê có thể xảy ra sau đó nhưng tê cũng có thể là triệu chứng duy nhất.

Ít gặp hơn là rối loạn ngôn ngữ, thường là mất ngôn ngữ (aphasic) nhưng thường khó phân loại mất ngôn



ngữ này.

Các nghiên cứu tổng quan hệ thống đã chứng minh rằng nhiều bệnh nhân có cơn thoáng báo thị giác thỉnh thoảng có các triệu chứng ở tứ chi và/hoặc các triệu chứng về lời nói. Ngược lại, những bệnh nhân có các triệu chứng ở tứ chi và/hoặc các triệu chứng về lời nói hoặc ngôn ngữ hầu như luôn gặp phải các triệu chứng thị giác ít nhất là trong một số cơn. Sự phân biệt giữa migraine có triệu chứng thị giác, migraine có triệu chứng dị cảm nửa người và migraine có triệu chứng ngôn ngữ và/hoặc lời nói có lẽ là không rõ ràng và do đó không được công nhận trong cách phân loại này: tất cả chúng đều được mã hóa là *1.2.1 Migraine có cơn thoáng báo điển hình*.

Khi có nhiều triệu chứng cơn thoáng báo, chúng thường nối tiếp nhau, bắt đầu bằng thị giác, sau đó là cảm giác, rồi mất ngôn ngữ; nhưng điều ngược lại và các thứ tự xuất hiện khác đã được ghi nhận. Khoảng thời gian được chấp nhận cho hầu hết các triệu chứng thoáng qua là một giờ, nhưng các triệu chứng vận động thường kéo dài hơn.

Bệnh nhân có triệu chứng cơn thoáng báo phát sinh từ thân não được mã hóa là *1.2.2 Migraine có cơn thoáng báo thân não*, nhưng họ hầu như luôn có thêm các triệu chứng cơn thoáng báo điển hình. Khi cơn thoáng báo bao gồm yếu vận động, rối loạn này nên được mã hóa là *1.2.3 Migraine liệt nửa người* hoặc một trong các dạng phụ của nó. *1.2.3 Migraine liệt nửa người* được phân loại thành một loại phụ riêng biệt do sự khác biệt về di truyền và sinh lý bệnh so với *1.2.1 Migraine có cơn thoáng báo điển hình*. Bệnh nhân *1.2.3 Migraine liệt nửa người* thường có thêm triệu chứng thân não.

Bệnh nhân thường khó mô tả các triệu chứng cơn thoáng báo của mình, trong trường hợp đó họ nên được hướng dẫn cách tính thời gian và ghi lại chúng theo thời gian. Hình ảnh lâm sàng sau đó trở nên rõ ràng hơn. Những sai lầm phổ biến là những báo cáo không chính xác về tình trạng triệu chứng một bên, khởi phát đột ngột thay vì từ từ và rối loạn thị giác một mắt thay vì rối loạn thị trường đồng danh (homonymous visual), cũng như thời gian tồn tại của cơn thoáng báo và nhầm lẫn mất cảm giác là yếu cơ. Sau lần tư vấn đầu tiên, việc sử dụng nhật ký cơn thoáng báo có thể làm rõ chẩn đoán.

Migraine cơn thoáng báo đôi khi đi kèm cơn đau đầu không đáp ứng tiêu chuẩn *1.1. Migraine không cơn thoáng báo*, nhưng đây vẫn được coi là migraine vì có liên quan đến cơn thoáng báo. Trong những trường hợp khác, cơn migraine có thể xảy ra mà không gây đau đầu.

Trước hoặc đồng thời với sự xuất hiện của các triệu chứng cơn thoáng báo, lưu lượng máu não vùng vỏ não tương ứng hoặc rộng hơn với vùng bị ảnh hưởng trên lâm sàng bị giảm. Giảm lưu lượng máu thường bắt đầu ở phía sau và lan ra phía trước và thường ở trên ngưỡng thiếu máu cục bộ. Sau một đến vài giờ, quá trình chuyển dần sang tình trạng sung huyết xảy ra ở cùng vùng đó. Sự ức chế lan rộng (cortical spreading depression) vỏ não của Leão có vẻ là cơ chế đứng sau hiện tượng này.

Các hội chứng đã được xác định trước đó, migraine với cơn thoáng báo kéo dài (*migraine with prolonged cơn thoáng báo*) và migraine với cơn thoáng báo khởi phát cấp tính (*migraine with acute-onset cơn thoáng báo*), đã bị loại bỏ. Không hiếm trường hợp cơn thoáng báo kéo dài hơn một giờ, nhưng trong hầu hết các trường hợp như vậy, bệnh nhân có ít nhất hai đặc điểm khác của tiêu chuẩn C. Ngay cả khi hầu hết các cơn của bệnh nhân không đáp ứng tiêu chuẩn C, thông thường các cơn khác đều đáp ứng các tiêu chuẩn cho một trong các phân nhóm hoặc phân nhóm thể được công nhận của *1.2. Migraine có cơn thoáng báo* và đây phải là chẩn đoán. Một số trường hợp khác nên được chẩn đoán *1.5.2 Khả năng Migraine có cơn thoáng báo*, nêu rõ đặc điểm không điển hình (cơn thoáng báo kéo dài hoặc cơn thoáng báo khởi phát cấp tính) trong ngoặc đơn. Chẩn đoán thường rõ ràng chỉ sau khi hỏi bệnh sử cẩn thận, mặc dù có những triệu chứng thứ phát hiếm gặp giống với cơn thoáng báo bao gồm bóc tách động mạch cảnh, dị dạng động tĩnh mạch và cơn động kinh.

Giai đoạn trước cơn (Prodromal) có thể bắt đầu vài giờ hoặc một hoặc hai ngày trước khi xuất hiện các triệu chứng khác của cơn migraine có cơn thoáng báo. Chúng bao gồm nhiều sự kết hợp khác nhau của mệt mỏi, khó tập trung, cứng cổ, nhạy cảm với ánh sáng và/hoặc âm thanh, buồn nôn, mờ mắt, ngáp và xanh xao. Thuật ngữ 'giai đoạn trước cơn' ('prodrome'), đã thay thế 'giai đoạn báo trước' 'premonitory phase' hoặc 'triệu chứng báo trước' (premonitory symptoms), không bao gồm cơn thoáng báo. Các giai đoạn sau cơn (Postdromal), thường là cảm thấy mệt mỏi, khó tập trung và cứng cổ, có thể xảy ra sau khi cơn đau đầu thuyên giảm, kéo dài đến 48 giờ; những điều này ít được nghiên cứu kỹ lưỡng.

### **1.2.1. Migraine có cơn thoáng báo điển hình**

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo, trong đó cơn thoáng báo bao gồm các triệu chứng thị giác và/hoặc cảm giác và/hoặc lời nói/ngôn ngữ, nhưng không yếu vận động và được đặc trưng bởi sự phát triển dần dần, thời gian của mỗi triệu chứng không quá một giờ, kết hợp các đặc điểm dương tính và âm tính (positive and negative features) có khả năng hồi phục hoàn toàn.



**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Những cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2. *Migraine có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Cơn thoáng báo có thoả cả hai điều sau đây:
  - 1. các triệu chứng về thị giác, cảm giác và/hoặc lời nói/ngôn ngữ hồi phục hoàn toàn
  - 2. không triệu chứng vận động, thân não hoặc võng mạc.

**1.2.1.1. Cơn thoáng báo điển hình kèm đau đầu**

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo điển hình trong đó cơn thoáng báo đi kèm hoặc theo sau trong vòng 60 phút là cơn đau đầu có hoặc không đặc điểm migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Những cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.1 *Migraine có cơn thoáng báo điển hình* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu, có hoặc không đặc điểm migraine, đi kèm hoặc theo sau cơn thoáng báo trong vòng 60 phút.

**1.2.1.2. Cơn thoáng báo điển hình không kèm đau đầu**

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo điển hình trong đó cơn thoáng báo không kèm theo đau đầu cũng như không xuất hiện sau đó bất kỳ loại đau đầu nào.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.1 *Migraine có cơn thoáng báo điển hình* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Không cơn đau đầu đi kèm hoặc theo sau cơn thoáng báo trong vòng 60 phút.

**Nhận xét:** Ở một số bệnh nhân, cơn thoáng báo điển hình luôn đi kèm với đau đầu migraine, nhưng ngoài ra, còn nhiều bệnh nhân có các cơn migraine, sau đó là cơn đau đầu ít rõ ràng hơn hoặc thậm chí không đau đầu. Riêng một số bệnh nhân chỉ có 1.2.1.2 Cơn thoáng báo điển hình không kèm đau đầu.

Trong trường hợp không có đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 1.1. *Migraine không cơn thoáng báo*, việc chẩn đoán chính xác cơn thoáng báo và phân biệt với các triệu chứng tương tự báo hiệu bệnh lý nghiêm trọng (ví dụ như cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua) trở nên khó khăn hơn và thường cần phải khảo sát kỹ. Khi cơn thoáng báo xuất hiện lần đầu tiên sau 40 tuổi, khi các triệu chứng hoàn toàn âm tính (ví dụ như bán manh) hoặc khi cơn thoáng báo kéo dài hoặc rất ngắn, cần loại trừ các nguyên nhân khác, đặc biệt là các cơn thiếu máu cục bộ thoáng qua.

**1.2.2. Migraine có cơn thoáng báo thân não**

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Migraine động mạch thân nền; migraine thân nền; migraine loại thân nền (Basilar artery migraine; basilar migraine; basilar-type migraine).

**Mô tả:** Migraine có triệu chứng cơn thoáng báo rõ ràng có nguồn gốc từ thân não nhưng không yếu vận động.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2. *Migraine có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Cơn thoáng báo thoả cả hai điều sau đây:
  - 1. ít nhất hai trong số các triệu chứng thân não hồi phục hoàn toàn sau đây:
    - a. nói đờ<sup>1</sup> (dysarthria)
    - b. chóng mặt<sup>2</sup> (vertigo)
    - c. ù tai (tinnitus)
    - d. giảm thính giác<sup>3</sup> (hypacusis)

- e. song thị<sup>4</sup> (diplopia)
  - f. mất điều hòa không phải do thiếu sót về cảm giác (ataxia not attributable to sensory deficit)
  - g. mức độ ý thức giảm (GCS≤13)<sup>5</sup>
2. không triệu chứng vận động<sup>6</sup> hoặc võng mạc.

**Ghi chú:**

1. Nói đờ (dysarthria) nên được phân biệt với mất ngôn ngữ (aphasia).
2. Chóng mặt (vertigo) không bao gồm và cần được phân biệt với chóngang váng (dizziness).
3. Tiêu chuẩn này không thoả chỉ bởi cảm giác đầy tai.
4. Nhìn đôi (diplopia) không bao gồm (hoặc loại trừ) tình trạng mờ mắt (blurred vision).
5. Điểm số thang điểm hôn mê Glasgow (Glasgow Coma Scale, GCS) có thể đã được đánh giá trong quá trình nhập viện; Ngoài ra, những thiếu sót được bệnh nhân mô tả rõ ràng cho phép ước tính GCS.
6. Khi có triệu chứng vận động, mã hóa là 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*.

**Nhận xét:** Ban đầu, thuật ngữ *migraine động mạch thân nền* (Basilar artery migraine) hoặc *migraine thân nền* (basilar migraine) được sử dụng nhưng vì khó khả năng liên quan đến động mạch nền nên thuật ngữ *migraine có cơn thoáng báo thân não* được ưu tiên hơn.

Có các triệu chứng cơn thoáng báo điển hình bên cạnh các triệu chứng ở thân não trong hầu hết các cơn. Nhiều bệnh nhân bị cơn migraine với cơn thoáng báo thân não cũng ghi nhận có các cơn khác có cơn thoáng báo điển hình và nên được chẩn đoán cả hai 1.2.1 *Migraine có cơn thoáng báo điển hình* và 1.2.2 *Migraine có cơn thoáng báo thân não*.

Nhiều triệu chứng được liệt kê theo tiêu chuẩn B1 có thể xảy ra cùng với tình trạng lo âu và tăng thông khí và do đó có thể bị hiểu sai.

**1.2.3. Migraine liệt nửa người**

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo bao gồm yếu vận động.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn thoả tiêu chuẩn 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Cơn thoáng báo bao gồm cả hai điều sau đây:
  1. yếu vận động hồi phục hoàn toàn<sup>2</sup>
  2. các triệu chứng về thị giác, cảm giác và/hoặc lời nói/ngôn ngữ hồi phục hoàn toàn.

**Ghi chú:**

1. Gốc từ plegic trong hemiplegic migraine có nghĩa là liệt trong hầu hết các ngôn ngữ, nhưng hầu hết các cơn đều có đặc điểm chỉ là yếu vận động.
2. Các triệu chứng vận động thường kéo dài dưới 72 giờ, nhưng ở một số bệnh nhân, tình trạng yếu vận động có thể kéo dài hàng tuần.

**Nhận xét:** Có thể khó phân biệt yếu liệt với mất cảm giác.

**1.2.3.1. Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)**

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo bao gồm yếu vận động và ít nhất một người thân thuộc cấp độ 1 hoặc cấp độ 2 cũng có migraine có cơn thoáng báo bao gồm yếu vận động.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn thoả tiêu chuẩn 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*
- B. Ít nhất một người thân thuộc cấp độ 1 hoặc cấp độ 2 đã từng bị các cơn đau đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*.

**Nhận xét:** Dữ liệu di truyền mới đã cho phép định nghĩa chính xác hơn về 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)* so với trước đây. Các phân loại theo di truyền cụ thể đã được xác định: ở FHM1 có đột

biến gen *CACNA1A* (mã hóa kênh canxi) trên nhiễm sắc thể 19; ở FHM2 có đột biến gen *ATPIA2* (mã hóa K/Na-ATPase) trên nhiễm sắc thể 1; và ở FHM3 có đột biến ở gen *SCN1A* (mã hóa kênh natri) trên nhiễm sắc thể số 2. Có thể có các locus khác chưa được xác định. Khi xét nghiệm di truyền được thực hiện, phân loại di truyền (nếu được phát hiện) phải được xác định ở chữ số thứ năm.

Người ta đã chứng minh rằng 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)* rất thường biểu hiện các triệu chứng ở thân não cùng với các triệu chứng cơn thoáng báo điển hình và cơn đau đầu hầu như luôn xảy ra. Hiếm khi, trong các cơn FHM, có thể xảy ra rối loạn ý thức (đôi khi bao gồm hôn mê), lú lẫn, sốt và tăng tế bào (pleocytosis) trong dịch não tủy (CSF).

1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)* có thể bị nhầm lẫn với bệnh động kinh và được điều trị (không thành công) theo chẩn đoán động kinh. Các cơn FHM có thể được kích hoạt bởi chấn thương đầu (nhẹ). Trong khoảng 50% gia đình FHM, thất điều tiểu não tiến triển mạn tính (chronic progressive cerebellar ataxia) xảy ra độc lập với các cơn migraine.

#### 1.2.3.1.1. Migraine liệt nửa người có tính gia đình loại 1 (FHM1)

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)*
- B. Một đột biến trên gen *CACNA1A* đã được chứng minh.

#### 1.2.3.1.2. Migraine liệt nửa người có tính gia đình loại 2 (FHM2)

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)*
- B. Một đột biến trên gen *ATPIA2* đã được chứng minh.

#### 1.2.3.1.3. Migraine liệt nửa người có tính gia đình loại 3 (FHM3)

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)*
- B. Một đột biến trên gen *SCN1A* đã được chứng minh.

#### 1.2.3.1.4. Migraine liệt nửa người có tính chất gia đình, các đột biến khác

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3.1. *Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)*
- B. Xét nghiệm di truyền đã chứng minh không đột biến trên gen *CACNA1A*, *ATPIA2* hoặc *SCN1A*.

#### 1.2.3.2. Migraine liệt nửa người tản phát

**Mô tả:** Migraine có cơn thoáng báo bao gồm yếu vận động và không có người thân thuộc cấp độ 1 hoặc cấp độ 2 nào có migraine có cơn thoáng báo bao gồm cả yếu vận động.

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*
- B. Bệnh nhân không có người thân thuộc cấp độ 1 hoặc cấp độ 2 đáp ứng tiêu chuẩn 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*.

**Nhận xét:** Các nghiên cứu dịch tễ học đã chỉ ra rằng các trường hợp lẻ tẻ (tản phát) xảy ra với tỷ lệ lưu hành xấp xỉ như các trường hợp gia đình.

Các cơn trong 1.2.3.2 *Migraine liệt nửa người tản phát* có đặc điểm lâm sàng giống như các cơn trong

**1.2.3.1. Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM).** Một số trường hợp ban đầu được xem là lẻ tẻ lại phát hiện có đột biến FHM và, trong đôi khi, người thân thuộc cấp độ 1 hoặc cấp độ 2 sau đó biểu hiện migraine liệt nửa người, do đó đáp ứng các tiêu chuẩn cho **1.2.3.1. Migraine liệt nửa người có tính gia đình (FHM)** và cần thay đổi chẩn đoán.

Các trường hợp lẻ tẻ thường cần chẩn đoán hình ảnh học thần kinh và các xét nghiệm khác để loại trừ các nguyên nhân khác. Có thể cần phải chọc dò dịch não tủy để loại trừ **7.3.5 Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)**.

### 1.2.4. Migraine võng mạc

**Mô tả:** Các cơn rối loạn thị giác một mắt lặp đi lặp lại, bao gồm nhấp nháy, ám điểm hoặc mù lòa (scintillations, scotomata or blindness), đi kèm migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tiêu chuẩn **1.2 Migraine có cơn thoáng báo** và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Cơn thoáng báo được đặc trưng bởi cả hai điều sau đây:
  - 1. Hiện tượng thị giác một mắt, dương tính và/hoặc âm tính (positive and/or negative) hồi phục hoàn toàn (ví dụ như nhấp nháy, ám điểm hoặc mù lòa) được xác nhận trong cơn bởi một hoặc cả hai yếu tố sau:
    - a. khám lâm sàng thị trường
    - b. bản vẽ khiếm khuyết thị trường một mắt của bệnh nhân (được thực hiện sau khi có hướng dẫn rõ ràng)
  - 2. Ít nhất hai trong số những điều sau đây:
    - a. lan dần trong  $\geq 5$  phút
    - b. các triệu chứng kéo dài 5–60 phút
    - c. kèm theo hoặc theo sau trong vòng 60 phút là đau đầu
- C. Không được giải thích tốt hơn bởi chẩn đoán ICHD-3 khác và các nguyên nhân khác gây ra mù thoáng qua (amaurosis fugax) đã được loại trừ.

**Nhận xét:** Một số bệnh nhân phàn nàn về rối loạn thị giác một mắt trên thực tế là bán manh. Một số trường hợp không đau đầu đã được báo cáo, nhưng migraine thường là chẩn đoán loại trừ.

**1.2.4 Migraine võng mạc** là nguyên nhân cực kỳ hiếm gặp gây mất thị lực một mắt thoáng qua. Các trường hợp mất thị lực một mắt vĩnh viễn liên quan đến migraine đã được mô tả. Cần phải kiểm tra thích hợp để loại trừ các nguyên nhân khác gây mù một mắt thoáng qua.

### 1.3. Migraine mạn tính

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra từ 15 ngày/tháng trở lên trong hơn 3 tháng, trong đó ít nhất 8 ngày/tháng có đặc điểm của đau đầu migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu (giống migraine hoặc giống kiểu căng thẳng<sup>1</sup>) trong  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $>3$  tháng và đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra ở một bệnh nhân đã có ít nhất 5 cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–D cho **1.1 Migraine không cơn thoáng báo** và/hoặc tiêu chuẩn B và C cho **1.2 Migraine có cơn thoáng báo**
- C. Vào  $\geq 8$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng, đáp ứng một trong 2 các điều sau:
  - 1. tiêu chuẩn C và D cho **1.1 Migraine không cơn thoáng báo**
  - 2. tiêu chuẩn B và C cho **1.2 Migraine có cơn thoáng báo**
  - 3. bệnh nhân cho rằng đó là migraine khi khởi phát và thuyên giảm nhờ dẫn xuất triptan hoặc ergot
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>3-5</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Lý do tách ra **1.3 Migraine mạn tính** khỏi các loại migraine từng đợt là do không thể phân biệt các

con đau đầu riêng lẻ ở những bệnh nhân bị đau đầu thường xuyên hoặc liên tục như vậy. Trên thực tế, đặc điểm của cơn đau đầu có thể thay đổi không chỉ theo từng ngày mà thậm chí trong cùng một ngày. Những bệnh nhân như vậy cực kỳ khó khăn trong việc ngừng thuốc để quan sát diễn biến tự nhiên của cơn đau đầu. Trong tình huống này, các cơn đau có và không cơn thoáng báo đều được tính, cũng như các cơn đau đầu giống migraine và giống đau đầu kiểu căng thẳng (nhưng không phải là đau đầu thứ phát).

2. Đặc điểm về tần số xảy ra đau đầu tái phát thường xuyên thường đòi hỏi phải có nhật ký đau đầu để ghi lại thông tin về cơn đau và các triệu chứng liên quan hàng ngày trong ít nhất một tháng.
3. Bởi vì đau đầu kiểu căng thẳng nằm trong tiêu chuẩn chẩn đoán cho *1.3 Migraine mạn tính*, nên chẩn đoán này loại trừ chẩn đoán *2. Đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc các loại của nó.
4. *4.10 Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện* có thể có các đặc điểm gợi ý đến *1.3 Migraine mạn tính*. Rối loạn thứ hai tiến triển theo thời gian từ *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và/ hoặc *1.2 Migraine có cơn thoáng báo*; do đó, khi các tiêu chuẩn A-C này được đáp ứng bởi cơn đau đầu rõ ràng xảy ra hàng ngày và không thuyên giảm từ < 24 giờ sau lần khởi phát đầu tiên, mã là *4.10 Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện (NDPH)*. Khi không nhớ được cách khởi phát hoặc không chắc chắn, hãy mã hóa là *1.3 Migraine mạn tính*.
5. Nguyên nhân phổ biến nhất gây ra các triệu chứng gợi ý migraine mạn tính là lạm dụng thuốc, như được định nghĩa ở phần *8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc*. Khoảng 50% số bệnh nhân biểu hiện *1.3 Migraine mạn tính* sẽ trở lại dạng migraine từng đợt sau khi cai thuốc; những bệnh nhân như vậy theo một nghĩa nào đó bị chẩn đoán sai là *1.3 Migraine mạn tính*. Tương tự, nhiều bệnh nhân được chẩn đoán lạm dụng thuốc nhưng không cải thiện sau khi ngừng thuốc; chẩn đoán *8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc* có thể không phù hợp với những trường hợp này (giả sử rằng tình trạng mạn tính do lạm dụng thuốc luôn có thể hồi phục được). Vì những lý do này và vì quy tắc chung để áp dụng tất cả các chẩn đoán liên quan, bệnh nhân đáp ứng tiêu chuẩn về *1.3 Migraine mạn tính* và *8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc* nên được chẩn đoán cả hai. Sau khi ngừng thuốc, migraine sẽ chuyển sang dạng từng cơn hoặc vẫn mạn tính và cần được chẩn đoán lại theo đó; trong trường hợp sau, chẩn đoán *8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc* có thể bị hủy bỏ.

## 1.4. Biến chứng của migraine

Chú thích: Mã riêng cho cả nhóm, phân nhóm hoặc phân nhóm thể và cho biến chứng migraine.

### 1.4.1. Trạng thái migraine

**Mô tả:** Con migraine ảnh hưởng nặng chức năng kéo dài hơn 72 giờ.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Một cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra ở bệnh nhân có *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và/hoặc *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* và diễn hình của các cơn trước đó ngoại trừ thời gian và mức độ nghiêm trọng của nó
- C. Cả hai đặc điểm sau:
  1. không ngừng > 72 giờ<sup>1</sup>
  2. cơn đau và/hoặc các triệu chứng đi kèm ảnh hưởng nặng chức năng<sup>2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### Ghi chú:

1. Sự thuyên giảm lên đến 12 giờ do dùng thuốc hoặc ngủ được chấp nhận.
2. Các trường hợp nhẹ hơn, không đáp ứng tiêu chuẩn C2, được mã hóa *1.5.1 Khả năng Migraine không cơn thoáng báo*.

**Nhận xét:** Đau đầu với đặc điểm *1.4.1 Trạng thái migraine* thường có thể do lạm dụng thuốc. Khi đau đầu trong những trường hợp này đáp ứng các tiêu chuẩn của *8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc*, đặt ra chẩn đoán này và

loại hoặc phân nhóm liên quan của migraine nhưng không phải là *1.4.1 Trạng thái migraine*. Khi lạm dụng thuốc trong thời gian ngắn hơn ba tháng, chẩn đoán nhóm hoặc (các) phân nhóm migraine thích hợp hơn.

### **1.4.2. Con thoáng báo tiếp diễn không kèm nhồi máu não**

**Mô tả:** Triệu chứng con thoáng báo kéo dài từ một tuần trở lên mà không bằng chứng nhồi máu trên hình ảnh học thần kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Con thoáng báo đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Xảy ra ở bệnh nhân *1.2 Migraine có con thoáng báo* và diễn hình của các con thoáng báo trước đó, ngoại trừ một hoặc nhiều triệu chứng của con thoáng báo kéo dài  $\geq 1$  tuần
- C. Hình ảnh học thần kinh không ghi nhận bằng chứng nhồi máu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các triệu chứng con thoáng báo dai dẳng rất hiếm nhưng được ghi chép đầy đủ. Chúng thường xuất hiện hai bên và có thể kéo dài hàng tháng hoặc hàng năm. Thời gian tối thiểu một tuần trong tiêu chuẩn B dựa trên ý kiến của các chuyên gia và cần được nghiên cứu chính thức.

Việc chẩn đoán phải phân biệt *1.4.2 Con thoáng báo tiếp diễn không kèm nhồi máu não* với *1.4.3 Migraine nhồi máu não* và loại trừ con thoáng báo triệu chứng do nhồi máu não do các nguyên nhân khác. Các cơn migraine có triệu chứng kéo dài dưới một tuần và không đáp ứng tiêu chuẩn *1.2.1 Migraine có con thoáng báo diễn hình được mã hóa 1.5.2 Khả năng migraine có con thoáng báo*.

### **1.4.3. Migraine nhồi máu não**

**Mô tả:** Một hoặc nhiều triệu chứng con thoáng báo migraine xảy ra liên quan đến tổn thương não thiếu máu cục bộ ở vùng thích hợp được ghi nhận bằng hình ảnh học thần kinh, khởi phát trong diễn tiến migraine điển hình có con thoáng báo.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một cơn migraine đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra ở bệnh nhân *1.2 Migraine có con thoáng báo* và xuất hiện cơn điển hình của các cơn trước đó, ngoại trừ một hoặc nhiều triệu chứng của con thoáng báo kéo dài  $> 60$  phút
- C. Hình ảnh thần kinh cho thấy nhồi máu thiếu máu cục bộ ở khu vực liên quan
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Có thể có các triệu chứng khác liên quan nhồi máu.

**Nhận xét:** Nhồi máu não ở người mắc migraine có thể được phân loại là nhồi máu não do nguyên nhân khác cùng tồn tại với chẩn đoán *1. Migraine*, nhồi máu não do nguyên nhân khác biểu hiện với các triệu chứng giống như *1.2 Migraine có con thoáng báo* hoặc nhồi máu não xảy ra trong quá trình của một cơn điển hình *1.2 Migraine với con thoáng báo*. Chỉ có trường hợp sau được chẩn đoán *1.4.3 Migraine nhồi máu não*.

*1.4.3 Migraine nhồi máu não* chủ yếu xảy ra ở tuần hoàn sau và ở phụ nữ trẻ.

Nguy cơ nhồi máu não tăng gấp đôi ở những bệnh nhân mắc *1.2 Migraine có con thoáng báo* đã được chứng minh trong một số nghiên cứu dựa trên dân số. Tuy nhiên, cần lưu ý rằng những cơn nhồi máu này không phải là *Migraine nhồi máu não*. Cơ chế làm tăng nguy cơ đột quy do thiếu máu cục bộ ở những người mắc migraine vẫn chưa rõ ràng; tương tự như vậy, mối quan hệ giữa nguy cơ gia tăng và tần số cơn thoáng báo cũng như tính chất của cơn thoáng báo biểu thị sự gia tăng nguy cơ vẫn chưa được biết rõ. Hầu hết các nghiên cứu đều cho thấy sự thiếu liên quan giữa *1.1. Migraine không con thoáng báo* và đột quy do thiếu máu cục bộ.

### **1.4.4. Migraine có con thoáng báo khởi phát cơ giật**

**Mô tả:** Một cơn động kinh xảy ra có yếu tố kích thích (trigger) là một cơn migraine có con thoáng báo.



**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một cơn động kinh đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho một loại cơn động kinh và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Xảy ra ở bệnh nhân bị *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* và trong hoặc trong vòng một giờ sau cơn *Migraine có cơn thoáng báo*
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Migraine và bệnh động kinh là những ví dụ điển hình của những rối loạn não kịch phát (paroxysmal brain disorders). Trong khi những cơn đau đầu giống migraine khá thường xuyên xảy ra trong giai đoạn sau cơn động kinh (epileptic post-ictal period), đôi khi cơn động kinh xảy ra trong hoặc sau cơn migraine. Hiện tượng này, đôi khi được gọi là *migralepsy*, là một hiện tượng hiếm gặp, ban đầu được mô tả ở những bệnh nhân *1.2 Migraine có cơn thoáng báo*. Thiếu bằng chứng về sự liên quan với *1.1 Migraine không có cơn thoáng báo*.

### 1.5. Khả năng Migraine

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây :** Rối loạn migraine (Migrainous disorder).

**Được mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu giống migraine thứ phát do rối loạn khác (*migraine triệu chứng*) được mã hóa theo rối loạn đó.

**Mô tả:** Các cơn giống migraine thiếu một trong các đặc điểm cần thiết để đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn cho một loại hoặc một phân loại migraine được mã hóa ở trên và không đáp ứng các tiêu chuẩn cho rối loạn đau đầu khác.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A–D cho *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* hoặc tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A–C cho *1.2 Migraine có cơn thoáng báo*
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Khi đưa ra chẩn đoán đau đầu, các cơn đáp ứng tiêu chuẩn cho cả 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* và *1.5 Khả năng Migraine* quy định là loại đau đầu theo nguyên tắc chung là chẩn đoán xác định luôn lần ít chẩn đoán có thể xảy ra. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân đã được chẩn đoán migraine và vấn đề là đếm số cơn họ đang gặp phải (ví dụ như thước đo kết quả trong một thử nghiệm thuốc), các cơn đáp ứng tiêu chuẩn *1.5 Khả năng Migraine* sẽ được tính là Migraine. Lý do cho điều này là các cơn migraine nhẹ hoặc các cơn được điều trị sớm thường không đạt được tất cả các đặc điểm cần thiết để chẩn đoán cơn Migraine nhưng vẫn đáp ứng với các phương pháp điều trị Migraine đặc hiệu.

#### 1.5.1. Khả năng Migraine không cơn thoáng báo

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A–D cho *1.1 Migraine không cơn thoáng báo*
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 1.5.2. Khả năng Migraine có cơn thoáng báo

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đáp ứng tất cả ngoại trừ một trong các tiêu chuẩn A–C cho 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* hoặc bất kỳ phân nhóm nào của nó
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## 1.6. Các hội chứng từng đợt có thể liên quan đến migraine

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Hội chứng chu kỳ ở trẻ em (Childhood periodic syndrome); hội chứng định kỳ của thời thơ ấu (periodic syndromes of childhood).

**Nhận xét:** Nhóm rối loạn này xảy ra ở những bệnh nhân 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* hoặc những người có nhiều khả năng diễn tiến mắc một trong hai rối loạn này. Mặc dù về mặt lịch sử được ghi nhận là xảy ra ở thời thơ ấu, nhưng chúng cũng có thể xảy ra ở người lớn.

Các tình trạng khác cũng có thể xảy ra ở những bệnh nhân này bao gồm các cơn say tàu xe và rối loạn chu kỳ giấc ngủ bao gồm mộng du, nói mớ, sợ hãi ban đêm (night terrors) và nghiến răng.

### 1.6.1. Rối loạn dạ dày ruột tái diễn

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau bụng mạn tính; đau bụng chức năng; chứng khó tiêu chức năng; hội chứng ruột kích thích; hội chứng đau bụng chức năng. (Chronic abdominal pain; functional abdominal pain; functional dyspepsia; irritable bowel syndrome; functional abdominal pain syndrome)

**Mô tả:** Các cơn đau bụng và/hoặc khó chịu ở bụng, buồn nôn và/hoặc nôn từng cơn tái phát, xảy ra không thường xuyên, mạn tính hoặc theo khoảng thời gian có thể dự đoán được, có thể liên quan đến migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất năm cơn với các cơn đau bụng và/hoặc khó chịu và/hoặc buồn nôn và/hoặc nôn vừa rõ rệt
- B. Khám và đánh giá tiêu hóa bình thường
- C. Không do rối loạn khác.

#### 1.6.1.1. Hội chứng nôn chu kỳ

**Mô tả:** Từng cơn buồn nôn và nôn dữ dội tái diễn, thường xảy ra theo khuôn mẫu tùy cá nhân và có thể dự đoán được thời gian của các cơn. Trong các cơn, bệnh nhân có thể biểu xanh xao và mệt mỏi. Giữa các cơn bệnh nhân hết triệu chứng hoàn toàn

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất 5 cơn buồn nôn và nôn dữ dội, đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Có tính khuôn mẫu lặp lại tùy cá thể bệnh nhân và tái phát với tính chu kỳ có thể dự đoán được
- C. Tất cả những điều sau đây:
  1. buồn nôn và nôn xảy ra ít nhất bốn lần mỗi giờ
  2. các cơn kéo dài  $\geq 1$  giờ, tối đa 10 ngày
  3. các cơn xảy ra cách nhau  $\geq 1$  tuần
- D. Giữa các đợt tái phát triệu chứng hết hoàn toàn
- E. Không do rối loạn khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, bệnh sử và khám thực thể không dấu hiệu bệnh lý đường tiêu hóa.

**Nhận xét:** 1.6.1.1 *Hội chứng nôn chu kỳ* thường là một tình trạng từng đợt tự giới hạn xảy ra ở trẻ em, với các giai đoạn hoàn toàn bình thường giữa các đợt. Tính chất chu kỳ là đặc điểm nổi bật và các cơn có thể dự đoán được.

Rối loạn này lần đầu tiên được đưa vào như một hội chứng chu kỳ ở trẻ em trong ICHD-II. Các đặc điểm



lâm sàng của hội chứng này giống với những đặc điểm liên quan đến đau đầu migraine và nhiều chủ đề nghiên cứu trong những năm qua đã gợi ý rằng 1.6.1.1 *Hội chứng nôn chu kỳ* là một tình trạng liên quan đến migraine.

### 1.6.1.2. Migraine thể bụng

**Mô tả:** Một rối loạn vô căn gặp chủ yếu ở trẻ em dưới dạng các cơn đau bụng đường giữa tái phát ở mức độ trung bình đến nặng, liên quan đến các triệu chứng vận mạch, buồn nôn và nôn, kéo dài 2–72 giờ và bình thường giữa các đợt. Đau đầu không xảy ra trong những giai đoạn này.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Ít nhất 5 cơn đau bụng đáp ứng tiêu chuẩn B-D
- B. Đau có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
  - 1. vị trí ở đường giữa, quanh rốn hoặc kém khu trú
  - 2. tính chất đau âm ỉ hoặc 'chỉ đau' (dull or 'just sore' quality)
  - 3. cường độ trung bình hoặc nghiêm trọng
- C. Ít nhất hai trong số bốn triệu chứng hoặc dấu hiệu liên quan sau đây:
  - 1. chán ăn
  - 2. buồn nôn
  - 3. nôn mửa
  - 4. xanh xao
- D. Các cơn kéo dài 2–72 giờ khi không được điều trị hoặc điều trị không thành công
- E. Hoàn toàn không triệu chứng giữa các cơn.
- F. Không do rối loạn khác<sup>1</sup>

#### Ghi chú:

- 1. Đặc biệt, bệnh sử và khám thực thể không ghi nhận dấu hiệu của bệnh đường tiêu hóa hoặc bệnh thận, hoặc bệnh đó đã được loại trừ bằng các xét nghiệm thích hợp.

**Nhận xét:** Cơn đau 1.6.1.2 *Migraine thể bụng* nghiêm trọng đến mức cản trở hoạt động bình thường hàng ngày.

Ở trẻ nhỏ, dấu hiệu đau đầu thường bị bỏ qua. Phải khai thác tiền sử cẩn thận về sự hiện diện hay vắng mặt của cơn đau đầu và khi xác định được cơn đau đầu hoặc đau đầu trong các cơn, nên xem xét chẩn đoán 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*.

Trẻ em có thể khó phân biệt chứng chán ăn với buồn nôn. Xanh xao thường đi kèm với quàng thâm dưới mắt. Ở một số bệnh nhân, đờ bồng mắt là hiện tượng vận mạch chiếm ưu thế.

Hầu hết trẻ em bị migraine thể bụng sẽ xuất hiện migraine sau này.

### 1.6.2. Chóng mặt kịch phát lành tính

**Mô tả:** Một rối loạn đặc trưng bởi các cơn chóng mặt ngắn tái diễn, xảy ra không báo trước và tự khỏi ở trẻ khỏe mạnh.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Ít nhất năm cơn đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Chóng mặt<sup>1</sup> xảy ra không báo trước, đạt mức tối đa lúc khởi phát và tự khỏi sau vài phút đến vài giờ mà không mất ý thức
- C. Ít nhất một trong năm triệu chứng hoặc dấu hiệu liên quan sau đây:
  - 1. rung giật nhãn cầu (nystagmus)
  - 2. mất điều hòa (ataxia)
  - 3. nôn mửa
  - 4. xanh xao (pallor)
  - 5. sợ hãi
- D. Khám thần kinh, đo thính lực, chức năng tiền đình bình thường giữa các cơn

- E. Không do rối loạn khác.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

1. Trẻ nhỏ bị chóng mặt có thể không mô tả được các triệu chứng chóng mặt. Sự quan sát của cha mẹ về những giai đoạn mất thăng bằng từng đợt có thể được hiểu là tình trạng chóng mặt ở trẻ nhỏ.
2. Đặc biệt, các khối u hố sau (posterior fossa tumours), cơn động kinh và rối loạn tiền đình đã được loại trừ.

**Nhận xét:** Mối quan hệ giữa 1.6.2 *Chóng mặt kịch phát lành tính* và A1.6.6 *Migraine tiền đình* (xem Phụ lục) cần được nghiên cứu thêm.

**1.6.3. Loạn trương lực cổ kịch phát lành tính**

**Mô tả:** Các cơn tái diễn của tình trạng đầu nghiêng sang một bên, có thể xoay nhẹ và tự khỏi. Tình trạng này xảy ra ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, khởi phát vào năm đầu tiên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn tái phát<sup>1</sup> ở trẻ nhỏ, đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Nghiêng đầu sang hai bên, có hoặc không xoay nhẹ, tự khỏi sau vài phút đến vài ngày
- C. Ít nhất một trong năm triệu chứng hoặc dấu hiệu liên quan sau đây:
  1. xanh xao (pallor)
  2. cáu gắt (irritability)
  3. tình trạng khó chịu (malaise)
  4. nôn mửa
  5. thất điều<sup>2</sup> (ataxia)
- D. Khám thần kinh bình thường giữa các cơn
- E. Không do rối loạn khác.<sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Các cơn có xu hướng tái diễn hàng tháng.
2. Thất điều có nhiều khả năng xảy ra ở trẻ lớn hơn trong nhóm tuổi bị ảnh hưởng.
3. Chẩn đoán phân biệt bao gồm trào ngược dạ dày-thực quản, loạn trương lực thân vô căn (idiopathic torsional dystonia) và cơn động kinh cục bộ phức tạp, nhưng phải đặc biệt chú ý đến hố sau và chỗ nối sọ cổ nơi các tổn thương bẩm sinh hoặc mắc phải có thể gây ra vẹo cổ.

**Nhận xét:** Đầu của trẻ có thể được đưa về vị trí trung lập trong cơn: có thể hơi đề kháng nhưng có thể khắc phục được.

Những quan sát này cần được xác nhận thêm bằng nhật ký bệnh nhân, các cuộc phỏng vấn có cấu trúc và thu thập dữ liệu theo chiều dọc.

1.6.3 *Loạn trương lực cổ kịch phát lành tính* có thể tiến triển thành 1.6.2 *Chóng mặt kịch phát lành tính* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* (đặc biệt là 1.2.2 *Migraine kèm cơn thoáng báo thân não*), hoặc kết thúc mà không triệu chứng gì thêm.

**Tài liệu tham khảo**

**1. Migraine**

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 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.
- 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 có cơn thoáng báo

- Cao Y, Welch KM, Aurora S, et al. Functional MRI- BOLD 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 có cơn thoáng báo điển hình

- 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 có kèm cơn thoáng báo thân não

- Ambrosini A, D’Onofrio M, Grieco GS, et al. Familial basilar migraine associated with a new mutation in the *ATPIA2* 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 Migraine liệt nửa người

- 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<sup>b</sup>/ K<sup>b</sup> pump α2 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, Schytz 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<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-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 Migraine võng mạc

- 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 cerebroocular 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 Migraine mạn tính

- 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 speciality 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 drug-free 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 Trạng thái migraine

- 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 Con thoát báo tiếp diễn không kèm nhồi máu não



- 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 Migraine nhồi máu não

- Bono G, Minonzio G, Mauri M, et al. Complications of migraine: migrainous infarction. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28: 233–242.
- Boussier 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 <sup>31</sup>P-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, Boussier 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 có cơn thoáng báo khởi phát co giật

Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, et al. Migraine, hemispheric epileptiform activity, 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. Migraine: 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 DG. “Migraine”: a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010; 51: 932–933.

Rogawski MA. Common pathophysiologic mechanisms in migraine and epilepsy. *Arch Neurol* 2008; 65: 709–714.

Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migraine: 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 “migraine” be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav* 2011; 21: 52–59.

### 1.5 Khả năng Migraine

Granello 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 Rối loạn dạ dày ruột tái diễn

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 Chóng mặt kịch phát lành tính

- 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 Loạn trương lực cổ kịch phát lành tính

- 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. Đau đầu kiểu căng thẳng (TTH)

2.	Đau đầu kiểu căng thẳng
2.1	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên
2.1.1	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.1.2	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.2	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên
2.2.1	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.2.2	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.3	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính
2.3.1	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.3.2	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ
2.4	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng
2.4.1	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng cơn không thường xuyên
2.4.2	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng cơn thường xuyên
2.4.3	Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính

### Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:

Đau đầu căng thẳng; đau đầu do co cơ; đau đầu stress; đau đầu thông thường; đau đầu cơ bản; đau đầu vô căn; đau đầu do tâm lý. (Tension headache; muscle contraction headache; psychomyogenic headache; stress headache; ordinary headache; essential headache; idiopathic headache; psychogenic headache).

### Được mã hóa ở nơi khác:

Đau đầu giống đau đầu kiểu căng thẳng do một rối loạn khác được mã hóa theo rối loạn đó.

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Ba quy tắc áp dụng cho đau đầu kiểu căng thẳng, tùy theo từng trường hợp:

1. Khi một cơn đau đầu mới với đặc điểm của đau đầu kiểu căng thẳng xảy ra lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với một rối loạn khác được biết là gây ra đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn khác về rối loạn đó là nguyên nhân gây ra đau đầu, thì cơn đau đầu mới được mã hóa là đau đầu thứ phát do nguyên nhân đó.
2. Khi đau đầu kiểu căng thẳng tồn tại từ trước trở thành mạn tính có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn nguyên nhân, cần đưa ra cả chẩn đoán đau đầu kiểu căng thẳng ban đầu và đau đầu thứ phát.
3. Khi đau đầu kiểu căng thẳng đã có từ trước trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) theo mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với rối loạn có thể là nguyên nhân, cả chẩn đoán đau đầu kiểu căng thẳng ban đầu và đau đầu thứ phát nên được đặt ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

Trong trường hợp đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính liên quan đến việc lạm dụng thuốc, mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian thường khó thiết lập. Vì vậy, cả hai chẩn đoán, 2.3 Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính và 8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc nên được đặt ra trong tất cả các trường hợp như vậy.

## Giới thiệu

2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* rất phổ biến, với tỷ lệ mắc bệnh suốt đời trong dân số nói chung ở các nghiên cứu khác nhau từ 30% đến 78%. Nó có tác động kinh tế xã hội cao.

Mặc dù trước đây nó được coi là chủ yếu do tâm lý, nhưng một số nghiên cứu kể từ ICHD-I đề xuất mạnh mẽ cơ sở sinh học thần kinh cho 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*, ít nhất là đối với các phân nhóm nghiêm trọng hơn.

Việc phân chia 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* thành các loại *từng đợt* và *mạn tính*, được giới thiệu trong ICHD-I, đã tỏ ra cực kỳ hữu ích. Trong ICHD-II, loại *từng đợt* được chia thành loại *không thường xuyên*, với các cơn đau đầu ít hơn một lần mỗi tháng và loại *thường xuyên*. 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* có thể liên quan đến tình trạng ảnh hưởng đáng kể và đôi khi cần phải điều trị bằng các loại thuốc đắt tiền. Ngược lại, 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên* xảy ra ở hầu hết toàn bộ dân số, thường có rất ít tác động đến cá nhân và trong hầu hết các trường hợp, không cần sự quan tâm của chuyên gia y tế. Sự khác biệt giữa 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên* với 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* do đó tách biệt những cá nhân thường không cần quản lý y tế và tránh phân loại gần như toàn bộ dân số là mắc chứng rối loạn đau đầu đáng lưu ý, nhưng vẫn cho phép cơn đau đầu của họ được phân loại 2.3 *Đau đầu căng thẳng mạn tính* là căn bệnh nghiêm trọng, khiến chất lượng cuộc sống giảm sút nghiêm trọng và tỷ lệ ảnh hưởng nặng nề chức năng sống, tàn phế (disability) cao.

Cơ chế chính xác của 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* vẫn chưa được biết rõ. Các cơ chế đau ngoại biên có nhiều khả năng đóng vai trò nhất trong 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng cơn không thường xuyên* và 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng thường xuyên*, trong khi cơ chế đau trung ương đóng vai trò quan trọng hơn trong 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*. Nhạy cảm đau (tenderness) quanh sọ tăng lên là dấu hiệu bất thường đáng chú ý nhất ở bệnh nhân mắc bất kỳ loại nào trong số 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*: nó thường xuất hiện theo từng cơn, trầm trọng hơn khi đau đầu diễn ra và tăng theo cường độ và tần suất đau đầu. Sự gia tăng nhạy cảm đau rất có thể có tầm quan trọng về mặt sinh lý bệnh. Do đó, ICHD-II phân biệt bệnh nhân có và không rối loạn cơ quanh sọ như vậy, một phân loại được duy trì trong ICHD-3 để khuyến khích nghiên cứu sâu hơn trong lĩnh vực này.

Nhạy cảm đau quanh sọ (Pericranial tenderness) dễ dàng được phát hiện và ghi lại bằng cách sờ nắn bằng tay. Các chuyển động xoay nhỏ bằng ngón trỏ và ngón giữa, và ấn mạnh (tốt nhất là được hỗ trợ bằng cách sử dụng máy palpometer), cho điểm đau cục bộ từ 0–3 đối với cơ trán, cơ thái dương, cơ cắn, cơ chân bướm, cơ ức đòn chũm, cơ gối và cơ thang (splenius and trapezius muscles). Những điểm này có thể được cộng lại để xác định tổng điểm đau cho mỗi bệnh nhân. Những biện pháp này là một hướng dẫn hữu ích cho việc điều trị, đồng thời tăng thêm giá trị và độ tin cậy cho những lời giải thích dành cho bệnh nhân.

Khó khăn trong chẩn đoán thường gặp nhất trong các rối loạn đau đầu nguyên phát là phân biệt giữa 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* và dạng nhẹ của 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*. Điều này còn đúng hơn vì những bệnh nhân bị đau đầu thường xuyên thường mắc cả hai chứng rối loạn. Tiêu chuẩn chẩn đoán chặt chẽ hơn đã được đề xuất cho 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* với hy vọng loại trừ migraine có biểu hiện giống với đau đầu kiểu căng thẳng. Các tiêu chuẩn như vậy đã được đề xuất trong Phụ lục của ICHD-II là A2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*. Tuy nhiên, sự gia tăng tính đặc hiệu của các tiêu chuẩn làm giảm độ nhạy của chúng, dẫn đến tỷ lệ lớn bệnh nhân bị đau đầu chỉ có thể được phân loại là 2.4 *Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc 1.5 *Khả năng migraine*. Vẫn chưa có bằng chứng nào cho thấy sự thay đổi như vậy sẽ có lợi nên các tiêu chuẩn chẩn đoán chặt chẽ hơn này vẫn nằm trong Phụ lục, chỉ nhằm mục đích nghiên cứu. Ủy ban Phân loại (The Classification Committee) khuyến nghị so sánh giữa các bệnh nhân được chẩn đoán theo từng bộ tiêu chuẩn, không chỉ để mô tả đặc điểm lâm sàng mà còn để tìm hiểu cơ chế sinh lý bệnh và đáp ứng với điều trị.

### 2.1. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên

**Mô tả:** Các đợt đau đầu không thường xuyên, thường xảy ra ở cả hai bên, có tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening), cường độ từ nhẹ đến trung bình, kéo dài vài phút đến vài ngày. Cơn đau không trở nên trầm trọng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày và không đi kèm buồn nôn, mặc dù có thể có triệu chứng sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Có ít nhất 10 đợt đau đầu xảy ra trung bình < 1 ngày/tháng (< 12 ngày/năm) và đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Kéo dài từ 30 phút đến bảy ngày

C. Ít nhất hai trong số bốn đặc điểm sau:

1. vị trí đau hai bên
2. Tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening) (không theo nhịp đập)
3. cường độ nhẹ hoặc trung bình
4. không nặng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày như đi bộ hoặc leo cầu thang

D. Cả hai điều sau đây:

1. không buồn nôn hoặc nôn
2. không nhiều hơn một triệu chứng: sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh

E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Khi đau đầu đáp ứng các tiêu chuẩn cho cả 1.5 *Khả năng migraine* và 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*, mã hóa là 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên* (hoặc là một trong hai phân nhóm của nó mà các tiêu chuẩn được đáp ứng) theo quy tắc chung là chẩn đoán ở mức độ xác định luôn ưu tiên hơn những chẩn đoán ở mức độ khả năng.

**2.1.1. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các đợt đáp ứng tiêu chuẩn 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*
- B. Nhạy cảm đau vùng quanh sọ tăng lên khi sờ nắn bằng tay.

**2.1.2. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các đợt đáp ứng tiêu chuẩn 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*
- B. Không tăng nhạy cảm đau quanh sọ.

**2.2. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên**

**Mô tả:** Các đợt đau đầu thường xuyên, thường xảy ra ở cả hai bên, có tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening), cường độ từ nhẹ đến trung bình, kéo dài vài phút đến vài ngày. Con đau không trở nên trầm trọng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày và không liên quan đến buồn nôn, mặc dù có thể có triệu chứng sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Trung bình có ít nhất 10 cơn đau đầu xảy ra từ 1–14 ngày/tháng trong > 3 tháng (≥12 và < 180 ngày/năm) và đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Kéo dài từ 30 phút đến bảy ngày
- C. Ít nhất hai trong số bốn đặc điểm sau:
  1. vị trí hai bên
  2. tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening) (không theo nhịp đập)
  3. cường độ nhẹ hoặc trung bình
  4. không nặng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày như đi bộ hoặc leo cầu thang
- D. Cả hai điều sau đây:
  1. không buồn nôn hoặc nôn
  2. không nhiều hơn một triệu chứng sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh

E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Khi đau đầu đáp ứng các tiêu chuẩn cho cả 1.5 Khả năng migraine và 2.2 Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên, mã hóa là 2.2 Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên (hoặc dưới dạng một trong hai phân nhóm của nó nếu đáp ứng tiêu chuẩn) theo quy tắc chung là các chẩn đoán mức độ xác định luôn được ưu tiên hơn những chẩn đoán mức độ khả năng.

**Nhận xét:** 2.2 Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên thường tồn tại cùng với 1.1 Migraine không cơn thoáng báo. Cả hai rối loạn cần phải được xác định chính xác, tốt nhất là thông qua việc sử dụng nhật ký chẩn đoán đau đầu, bởi vì phương pháp điều trị cho mỗi loại bệnh khác nhau đáng kể. Điều quan trọng là phải giáo dục bệnh nhân phân biệt giữa các loại đau đầu này nếu họ muốn chọn phương pháp điều trị phù hợp cho từng loại đồng thời tránh lạm dụng thuốc và gặp phải hậu quả của nó là 8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc.

**2.2.1. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các đợt đáp ứng tiêu chuẩn 2.2 Đau đầu căng thẳng từng đợt thường xuyên
- B. Nhạy cảm đau vùng quanh sọ tăng lên khi sờ nắn bằng tay.

**2.2.2. Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các giai đoạn đáp ứng tiêu chuẩn 2.2 Đau đầu căng thẳng từng đợt thường xuyên
- B. Không tăng nhạy cảm đau quanh sọ.

**2.3. Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính**

**Được mã hóa ở nơi khác:** 4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới .

**Mô tả:** Một rối loạn tiến triển từ đau đầu kiểu căng thẳng thường xuyên, với các cơn đau đầu hàng ngày hoặc rất thường xuyên, điển hình xảy ra ở cả hai bên, có tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening), cường độ từ nhẹ đến trung bình, kéo dài vài phút đến vài ngày hoặc không hết đau. Cơn đau không nặng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày, nhưng có thể có buồn nôn nhẹ, sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu xảy ra trung bình  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng ( $\geq 180$  ngày/năm), đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Kéo dài hàng giờ đến hàng ngày hoặc không hết đau
- C. Ít nhất hai trong số bốn đặc điểm sau:
  - 1. vị trí đau hai bên
  - 2. Tính chất áp lực (pressing) hoặc bó lại (tightening) (không theo nhịp đập)
  - 3. cường độ nhẹ hoặc trung bình
  - 4. không nặng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày như đi bộ hoặc leo cầu thang
- D. Cả hai điều sau đây:
  - 1. không nhiều hơn một triệu chứng sợ ánh sáng, sợ âm thanh hoặc buồn nôn nhẹ
  - 2. không buồn nôn hoặc nôn mức độ trung bình hoặc nặng
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1-3</sup>



**Ghi chú:**

1. Cả 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính* và 1.3 *Migraine mạn tính* đều có đau đầu từ 15 ngày/tháng trở lên. Đối với 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*, đau đầu phải đáp ứng ít nhất 15 ngày các tiêu chuẩn B–D đối với 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng thường xuyên từng đợt*; đối với 1.3 *Migraine mạn tính*, trong ít nhất tám ngày, đau đầu phải đáp ứng tiêu chuẩn B–D đối với 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*. Do đó, bệnh nhân có thể đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn cho cả hai chẩn đoán này; ví dụ: bị đau đầu 25 ngày/tháng đáp ứng tiêu chuẩn migraine trong 8 ngày và tiêu chuẩn đau đầu kiểu căng thẳng trong 17 ngày. Trong những trường hợp này, chỉ nên đặt ra chẩn đoán 1.3 *Migraine mạn tính*.
2. 2.3 *Đau đầu căng thẳng mạn tính* tiến triển theo thời gian từ 2.2 *Đau đầu căng thẳng từng đợt thường xuyên*; khi các tiêu chuẩn A-E này được đáp ứng bởi đau đầu, rõ ràng là xảy ra hàng ngày và không thuyên giảm trong vòng chưa đầy 24 giờ sau lần khởi phát đầu tiên, chẩn đoán là 4.10 *Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện*. Khi không nhớ được cách khởi phát hoặc không chắc chắn, hãy chẩn đoán là 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*.
3. Trong nhiều trường hợp không chắc chắn có việc lạm dụng thuốc. Khi đáp ứng tiêu chuẩn B cho bất kỳ phân nhóm nào của 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* và các tiêu chuẩn cho 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính* cũng đáp ứng, thì quy tắc là chẩn đoán cả hai 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính* và 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*. Sau khi cai thuốc, chẩn đoán cần được đánh giá lại: không hiếm gặp trường hợp ban đầu tiêu chuẩn cho 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính* sẽ không còn thỏa mãn và sẽ quay trở lại thành chẩn đoán loại đau đầu đợt loại này hoặc loại khác. Khi rối loạn vẫn còn mạn tính sau khi cai thuốc, chẩn đoán 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* có thể bị hủy bỏ.

**2.3.1. Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*
- B. Nhạy cảm đau vùng quanh sọ tăng lên khi sờ nắn bằng tay.

**2.3.2. Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính không liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*
- B. Không tăng nhạy cảm đau quanh sọ.

**2.4. Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng**

**Mô tả:** Đau đầu kiểu căng thẳng thiếu một trong các đặc điểm cần thiết để đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn cho một nhóm hoặc phân nhóm đau đầu kiểu căng thẳng được mô tả ở trên và không đáp ứng các tiêu chuẩn cho chứng rối loạn đau đầu khác.

**Nhận xét:** Bệnh nhân đáp ứng một trong các tiêu chuẩn sau đây cũng có thể đáp ứng tiêu chuẩn 1.5.1 *Khả năng migraine không cơn thoáng báo*. Trong những trường hợp như vậy, quy tắc chung về thứ bậc được áp dụng, đặt 1. *Migraine* cùng các nhóm và phân nhóm của nó trước 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* cũng như các nhóm và phân nhóm của nó.

**2.4.1. Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**



- A. Một hoặc nhiều đợt đau đầu đáp ứng tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A-D cho 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*.
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 2.4.2. **Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các đợt đau đầu đáp ứng tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A-D cho 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên*
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 2.4.3. **Khả năng đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tất cả trừ một trong các tiêu chuẩn A-D cho 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### Tài liệu tham khảo

- 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. Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa (TAC)

3.	Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa
3.1	Đau đầu cụm
3.1.1	Đau đầu cụm từng đợt
3.1.2	Đau đầu cụm mạn tính
3.2	Đau nửa đầu kịch phát
3.2.1	Đau nửa đầu kịch phát từng đợt
3.2.2	Đau nửa đầu kịch phát mạn tính
3.3	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn
3.3.1	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)
3.3.1.1	SUNCT từng đợt
3.3.1.2	SUNCT mạn tính
3.3.2	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sọ tự chủ (SUNA)
3.3.2.1	SUNA từng đợt
3.3.2.2	SUNA mạn tính
3.4	Đau nửa đầu liên tục
3.4.1	Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm có ngày không đau
3.4.2	Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm không ngày không đau
3.5	Khả năng đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa
3.5.1	Khả năng đau đầu cụm
3.5.2	Khả năng đau nửa đầu kịch phát
3.5.3	Khả năng đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn
3.5.4	Khả năng đau nửa đầu liên tục

#### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Ba quy tắc áp dụng cho đau đầu có đặc điểm của đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa (TAC), tùy theo từng trường hợp.

1. Khi một cơn đau đầu mới có đặc điểm của TAC xảy ra lần đầu tiên trong mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với một rối loạn khác được biết là gây ra đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn khác để có thể là nguyên nhân đau đầu, cơn đau đầu mới được chẩn đoán là đau đầu thứ phát do rối loạn nguyên nhân gây ra.
2. Khi TAC tồn tại từ trước trở thành mạn tính mà thời gian có liên quan chặt chẽ với rối loạn có thể là nguyên nhân gây đau đầu, nên đưa ra cả chẩn đoán TAC ban đầu và chẩn đoán đau đầu thứ phát.
3. Khi một TAC tồn tại từ trước trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) và có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn có thể là nguyên nhân đau đầu, thì nên đưa ra cả chẩn đoán TAC nguyên phát và thứ phát, với điều kiện là rằng có bằng chứng tốt cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

#### Giới thiệu

Các cơn TAC có chung đặc điểm lâm sàng là đau đầu một bên và thường nổi bật có các triệu chứng thần kinh tự chủ phó giao cảm sọ cũng xuất hiện một bên và cùng bên với đau đầu. Hình ảnh học thực nghiệm và chức năng cho thấy những hội chứng này kích hoạt phản xạ phó giao cảm tam thoa bình thường ở người, với các dấu hiệu lâm sàng của rối loạn chức năng giao cảm sọ não chỉ là thứ phát.

Cơn thoáng báo điển hình của migraine có thể xuất hiện nhưng hiếm khi đi kèm TAC.

### 3.1. Đau đầu cụm

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau dây thần kinh thể mi (Ciliary neuralgia); Đau và đỏ đầu chi (erythromelalgia of the head); Đau đầu đỏ mặt của Bing (erythroprosopalgia of Bing); đau nửa đầu liệt vận mạch (hemigrania angioparalytica); Đau nửa đầu dạng dây thần kinh mạn tính (hemigrania neuralgiformis chronica); Đau đầu histaminic (histaminic cephalalgia); đau đầu Horton; bệnh Harris-Horton; đau dây thần kinh migraine (của Harris); đau dây thần kinh đá (của Gardner); chứng đau dây thần kinh của Sluder; đau dây thần kinh bướm khâu cái; đau dây thần kinh vidian.

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu cụm triệu chứng, thứ phát do một rối loạn khác, được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó.

**Mô tả:** Các cơn đau nghiêm trọng, chỉ đau một bên, ở hốc mắt, trên ổ mắt, thái dương hoặc ở bất kỳ sự kết hợp nào của các vị trí này, kéo dài 15–180 phút và xảy ra mỗi hai ngày một lần đến tám lần một ngày. Cơn đau đi kèm triệu chứng xung huyết kết mạc cùng bên, chảy nước mắt, nghẹt mũi, chảy nước mũi, đỏ mژه hỡi trán và mặt, co đồng tử, sụp mi và/hoặc phù mí mắt, và/hoặc bồn chồn hoặc kích động.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất năm cơn đau đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Đau nặng hoặc rất nặng một bên hốc mắt, trên ổ mắt và/hoặc thái dương một bên kéo dài 15–180 phút (khi không được điều trị)<sup>1</sup>
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mí mắt
    - d) đỏ mژه hỡi trán và mặt
    - e) co đồng tử và/hoặc sụp mi
  - 2. cảm giác bồn chồn hoặc kích động
- D. Xảy ra với tần suất từ mỗi hai ngày đến tám lần một ngày<sup>2</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Trong một phần, nhưng ít hơn một nửa, của thời gian hoạt động (active time course) của 3.1 Đau đầu cụm, các cơn đau có thể ít nặng hơn và/hoặc thời gian ngắn hơn hoặc dài hơn.
- 2. Trong một phần, nhưng ít hơn một nửa, của thời gian hoạt động (active time course) của cơn 3.1 Đau đầu cụm, các cơn đau có thể thưa hơn.

**Nhận xét:** Các cơn đau đầu xảy ra hàng loạt kéo dài hàng tuần hoặc hàng tháng (được gọi là các giai đoạn chuỗi (cluster periods) hoặc từng đợt (bouts)), xen kẽ những giai đoạn thuyên giảm thường kéo dài hàng tháng hoặc hàng năm. Khoảng 10–15% bệnh nhân chẩn đoán 3.1.2 Đau đầu cụm mạn tính lại không có những giai đoạn thuyên giảm. Trong một nghiên cứu có theo dõi tốt, 1/4 số bệnh nhân chỉ có một giai đoạn duy nhất. Những bệnh nhân này đáp ứng các tiêu chuẩn và nên được mã hóa là 3.1 Đau đầu cụm.

Trong giai đoạn từng cơn ở bệnh nhân 3.1.1 Đau đầu cụm từng đợt và bất kỳ lúc nào trên bệnh nhân 3.1.2 Đau đầu cụm mạn tính, các cơn đau đầu xảy ra thường xuyên và có thể nặng hơn bởi rượu, histamine hoặc nitroglycerin.

Cơn đau đầu của 3.1 Đau đầu cụm ở mức độ tối đa vùng ổ mắt, trên ổ mắt, vùng thái dương hoặc ở bất kỳ sự kết hợp nào của các vị trí này, nhưng có thể lan sang các vùng khác. Trong những cơn đau đầu nặng nhất, cường độ của cơn đau rất dữ dội. Bệnh nhân thường không thể nằm xuống và đi đi lại lại (pace the floor) một cách rất đặc trưng. Cơn đau thường tái phát ở cùng một bên đầu trong thời gian đợt bệnh.

Tuổi khởi phát thường là 20–40 tuổi. Không rõ vì lý do gì, nam giới mắc bệnh nhiều gấp ba lần so với phụ nữ.

Các cơn đau cấp tính liên quan đến sự kích hoạt ở phía sau vùng chất xám ở hạ đồi. 3.1 Đau đầu cụm có thể là gen trội nhiễm sắc thể thường trong khoảng 5% trường hợp.

Một số bệnh nhân được ghi nhận có cả 3.1 đau đầu cụm và 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa (đôi khi được gọi là hội chứng tic theo chuỗi (*cluster-tic syndrome*)). Những bệnh nhân này sẽ được chẩn đoán cả hai mã. Từ đó cho thấy tầm quan trọng của việc chẩn đoán tình trạng đồng mắc cả hai rối loạn này để bệnh nhân được điều trị đau đầu hiệu quả.

### 3.1.1. Đau đầu cụm từng đợt

**Mô tả:** Các cơn đau đầu cụm xảy ra theo từng giai đoạn kéo dài từ bảy ngày đến một năm, xen kẽ với các giai đoạn không đau kéo dài ít nhất ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.1 Đau đầu cụm và xảy ra theo từng đợt (bouts) (các giai đoạn theo chuỗi (cluster periods))
- B. Ít nhất hai giai đoạn theo chuỗi kéo dài từ bảy ngày đến một năm (khi không được điều trị) và cách nhau bằng các giai đoạn thuyên giảm không đau trong  $\geq 3$  tháng.

**Nhận xét:** Các đợt đau đầu theo chuỗi thường kéo dài từ hai tuần đến ba tháng.

### 3.1.2. Đau đầu cụm mạn tính

**Mô tả:** Các cơn đau đầu cụm xảy ra trong một năm hoặc lâu hơn mà không thuyên giảm hoặc có thời gian thuyên giảm kéo dài dưới ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.1 Đau đầu cụm và tiêu chuẩn B bên dưới
- B. Diễn ra mà không có thời gian thuyên giảm hoặc thuyên giảm kéo dài  $< 3$  tháng, trong ít nhất một năm.

**Nhận xét:** 3.1.2 Đau đầu cụm mạn tính có thể phát sinh mới (trước đây gọi là đau đầu cụm mạn tính nguyên phát) hoặc tiến triển từ 3.1.1 Đau đầu cụm từng đợt (trước đây là đau đầu cụm mạn tính thứ phát). Ở một số bệnh nhân, chẩn đoán có thể thay đổi từ 3.1.2 Đau đầu cụm mạn tính thành 3.1.1 Đau đầu cụm từng đợt.

## 3.2. Đau nửa đầu kịch phát

**Mô tả:** Các cơn đau đầu mức độ nặng, vị trí đau chỉ ở một bên, đau ở hốc mắt, trên hốc mắt, thái dương hoặc ở bất kỳ sự kết hợp nào của các vị trí này, kéo dài 2–30 phút và xảy ra vài hoặc nhiều lần trong ngày. Các cơn đau thường kèm theo xung huyết kết mạc cùng bên, chảy nước mắt, nghẹt mũi, chảy nước mũi, đỏ mô hời trán và mặt, co đồng tử, sụp mi và/hoặc mi mắt. Các cơn đau đầu đáp ứng hoàn toàn với indomethacin.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất 20 cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–E
- B. Đau một bên ổ mắt, trên ổ mắt và/hoặc thái dương, mức độ đau nặng, kéo dài 2–30 phút
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mi mắt
    - d) đỏ mô hời trán và mặt
    - e) co đồng tử và/hoặc sụp mi
  - 2. cảm giác bồn chồn hoặc kích động
- D. Xây ra với tần suất  $> 5$  lần mỗi ngày<sup>1</sup>
- E. Có thể ngăn ngừa hoàn toàn bằng liều điều trị indomethacin<sup>2</sup>
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.



**Ghi chú:**

1. Trên một nhóm bệnh nhân, nhưng ít hơn một nửa thời gian, trong thời gian hoạt động 3.2 *Đau nửa đầu kịch phát*, số lần lên cơn có thể ít hơn.
2. Đối với người lớn, khởi đầu nên dùng indomethacin đường uống với liều ít nhất 150 mg mỗi ngày và tăng lên nếu cần thiết lên tới 225 mg mỗi ngày. Liều tiêm là 100–200 mg. Liều duy trì nhỏ hơn thường được sử dụng.

**Nhận xét:** Ngược lại với đau đầu cụm, số bệnh nhân nam không chiếm ưu thế hơn so với nữ. Khởi phát thường ở tuổi trưởng thành, mặc dù các trường hợp ở trẻ em cũng được báo cáo.

**3.2.1. Đau nửa đầu kịch phát từng đợt**

**Mô tả:** Các cơn đau đầu xuất hiện kịch phát, nửa đầu xảy ra theo từng giai đoạn kéo dài từ bảy ngày đến một năm, cách nhau bằng các giai đoạn không đau kéo dài ít nhất ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng các tiêu chuẩn 3.2 *Đau nửa đầu kịch phát* và xảy ra theo từng giai đoạn.
- B. Ít nhất hai giai đoạn kéo dài từ bảy ngày đến một năm (khi không được điều trị) và cách nhau bằng thời gian thuyên giảm không đau trong  $\geq 3$  tháng.

**3.2.2. Đau nửa đầu kịch phát mạn tính (CPH)**

**Mô tả:** Các cơn đau đầu xuất hiện kịch phát, nửa đầu xảy ra trong hơn một năm mà không thuyên giảm hoặc có thời gian thuyên giảm kéo dài dưới ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.2 *Đau nửa đầu kịch phát* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Xảy ra liên tục không giai đoạn thuyên giảm hoặc thuyên giảm kéo dài  $< 3$  tháng, trong ít nhất một năm.

**Nhận xét:** Những bệnh nhân đáp ứng cả hai tiêu chuẩn 3.2.2 *Đau nửa đầu kịch phát mạn tính (CPH)* và 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa* (đôi khi được gọi là *hội chứng CPH-tic*) nên được chẩn đoán cả hai. Việc chẩn đoán đồng mắc rất quan trọng vì cả hai tình trạng đều cần được điều trị. Ý nghĩa sinh lý bệnh của mối liên quan này vẫn chưa rõ ràng.

**3.3. Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn**

**Mô tả:** Các cơn đau đầu mức độ vừa hoặc nặng, vị trí đau chỉ một bên kéo dài vài giây đến vài phút, xảy ra ít nhất một lần một ngày và thường kèm theo chảy nước mắt và đỏ mắt nhiều ở mắt cùng bên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất 20 cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Đau đầu một bên mức độ trung bình hoặc nặng, với vị trí đau một bên vùng hốc mắt, trên ổ mắt, thái dương và/hoặc vùng phân bố thần kinh tam thoa khác, kéo dài trong 1–600 giây và có đặc điểm đau như dạng nhói, một nhát hoặc một loạt nhát hoặc kiểu răng cưa (occurring as single stabs, series of stabs or in a saw-tooth pattern).
- C. Ít nhất một trong năm triệu chứng hoặc dấu hiệu thần kinh tự chủ sau đây, cùng bên với cơn đau:
  1. xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
  2. nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
  3. phù mi mắt
  4. đỏ mژه hỡi trán và mặt

- 5. co đồng tử và/hoặc sụp mí
- D. Xảy ra với tần suất ít nhất một lần mỗi ngày<sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Trong một số giai đoạn, nhưng ít hơn một nửa, giai đoạn hoạt động của 3.3 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn*, tần suất các cơn có thể thưa hơn.

**Nhận xét:** Các cơn đau đầu kéo dài hơn được đặc trưng kiểu đau như bị một loạt đau dạng nhói hoặc đau kiểu răng cưa (characterized by multiple stabs or a saw-tooth pattern).

Hai phân nhóm được công nhận của 3.3 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn* là: 3.3.1 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)* và 3.3.2 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sợ tự chủ (SUNA)*. 3.3.1 *SUNCT* có thể là phân nhóm thể của 3.3.2 *SUNA*, mặc dù điều này cần phải nghiên cứu thêm. Trong khi đó, mỗi loại được phân loại thành một phân nhóm riêng biệt, được mô tả dưới đây.

3.3.1. *SUNCT* và 3.3.2 *SUNA* thường có thể được kích hoạt mà không có giai đoạn trơ (refractory period). Điều này trái ngược với 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*, thường có giai đoạn trơ sau mỗi cơn đau.

**3.3.1. Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Hai triệu chứng sau xảy ra cùng bên với cơn đau:
  - 1. xung huyết kết mạc
  - 2. chảy nước mắt (lacrimation).

**Nhận xét:** Y vẫn gợi ý rằng tình trạng biểu hiện giống 3.3.1 *SUNCT* hay gặp nhất là tổn thương ở hố sau.

Đã ghi nhận mô tả những trường hợp chồng lấp giữa 3.3.1 *SUNCT* và 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*. Chẩn đoán phân biệt thường phức tạp về mặt lâm sàng. Những bệnh nhân như vậy nên được có cả hai chẩn đoán.

Bệnh nhân thỏa tiêu chuẩn cả 3.3.1 *SUNCT* và 3.1 *Đau đầu cụm* đã được báo cáo; ý nghĩa sinh lý bệnh của sự chồng lấp này vẫn chưa được xác định.

**3.3.1.1. SUNCT từng đợt**

**Mô tả:** Các cơn SUNCT xảy ra theo từng giai đoạn kéo dài từ bảy ngày đến một năm, cách nhau bằng các đợt không đau kéo dài ba tháng trở lên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3.1 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)* và xảy ra theo từng đợt (bouts)
- B. Ít nhất hai đợt kéo dài từ bảy ngày đến một năm (khi không được điều trị) và cách nhau bằng thời gian thuyên giảm không đau  $\geq 3$  tháng.

**3.3.1.2. SUNCT mạn tính**

**Mô tả:** Các cơn SUNCT xảy ra trong hơn một năm liên tục không thuyên giảm hoặc có thời gian thuyên giảm kéo dài dưới ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3.1 *Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo xung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)* và tiêu chuẩn B dưới đây:

- B. Xây ra liên tục không thời gian thuyên giảm hoặc thuyên giảm kéo dài < 3 tháng, trong ít nhất một năm.

### **3.3.2. Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sọ tủy chủ (SUNA)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3 Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn và tiêu chuẩn B dưới đây:
- B. Không quá một trong những triệu chứng sau cùng bên với cơn đau:
  1. xung huyết kết mạc
  2. chảy nước mắt (lacrimation).

#### **3.3.2.1. SUNA từng đợt**

**Mô tả:** Các cơn SUNA xảy ra theo từng giai đoạn kéo dài từ bảy ngày đến một năm, cách nhau bằng những giai đoạn không đau kéo dài ít nhất ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3.2 Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sọ tủy chủ (SUNA) và xảy ra theo từng đợt (bouts).
- B. Ít nhất hai đợt kéo dài từ bảy ngày đến một năm (khi không được điều trị) và cách nhau bằng thời gian thuyên giảm không đau  $\geq$  3 tháng.

#### **3.3.2.2. SUNA mạn tính**

**Mô tả:** Các cơn SUNA xảy ra trong hơn một năm mà không thuyên giảm hoặc có thời gian thuyên giảm kéo dài dưới ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.3.2 Con đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo triệu chứng thần kinh sọ tủy chủ (SUNA) và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Xây ra liên tục không thời gian thuyên giảm hoặc thuyên giảm kéo dài < 3 tháng, trong ít nhất một năm.

### **3.4. Đau nửa đầu liên tục**

**Mô tả:** Đau đầu dai dẳng, chỉ đau một bên, đi kèm triệu chứng xung huyết kết mạc cùng bên, chảy nước mắt, nghẹt mũi, chảy nước mũi, đỏ mề hời trán và mặt, co đồng tử, sụp mi và/hoặc phù mi mắt, và/hoặc bồn chồn hoặc kích động. Con đau đầu hoàn toàn nhạy cảm với indomethacin.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu một bên đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Kéo dài > 3 tháng, với các đợt trầm trọng ở mức độ trung bình hoặc cao hơn
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mí mắt

- d) đỏ mề hời trán và mặt
- e) co đờng tử và/hoặc sụp mi
- 2. cảm giác bồn chồn hoặc kích đờng, hoặc đau nhiều hơn khi cử đờng
- D. Đáp ứng hoàn toàn với liệu điều trị của indomethacin<sup>1</sup>
- E. Không đợc giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Ở người lớn, sử dụng liệu indomethacin đờng uống với liệu ít nhất 150 mg mỗi ngày và tăng lên, nếu cần thiết, lên đến 225 mg mỗi ngày. Liệu tiêm là 100–200 mg. Liệu duy trì nhỏ hơn thường đợc sử dụng.

**Nhận xét:** Các triệu chứng migraine như sợ ánh sáng và sợ âm thanh thường thấy ở 3.4 *Đau nửa đầu liên tục*.

3.4 *Đau nửa đầu liên tục* đợc xếp trong phần 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa* trong ICHD-3 trên cơ sở cơn đau thường xảy ra một bên, cũng như các triệu chứng thần kinh tự chủ đi kèm (trong ICHD-II, nó đợc xếp trong phần 4. *Đau đầu nguyên phát khác*).

Các nghiên cứu hình ảnh học não bộ cho thấy sự trùng lặp quan trọng giữa tất cả các rối loạn đợc đề cập ở đây, đặc biệt là sự kích hoạt ở vùng chất xám ở vùng dưới đồi sau (posterior hypothalamic grey). Ngoài ra, 3.4 *Đau nửa đầu liên tục* và 3.2 *Đau nửa đầu kịch phát* đều đáp ứng hoàn toàn với indomethacin.

**3.4.1. Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm có ngày không đau**

**Mô tả:** Đau nửa đầu liên tục đặc trưng bởi cơn đau không liên tục mà bị gián đoạn bởi thời gian thuyên giảm kéo dài ít nhất 24 giờ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.4 *Đau nửa đầu liên tục* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu không xảy ra hàng ngày hoặc liên tục mà bị gián đoạn (không điều trị) với thời gian thuyên giảm ≥ 24 giờ.

**Nhận xét:** 3.4.1 *Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm có ngày không đau* có thể phát sinh mới hoặc từ 3.4.2 *Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm không ngày không đau*.

**3.4.2. Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm không ngày không đau**

**Mô tả:** Đau nửa đầu liên tục đặc trưng bởi cơn đau liên tục trong ít nhất một năm, không giai đoạn thuyên giảm quá 24 giờ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 3.4 *Đau nửa đầu liên tục* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu xảy ra hàng ngày và liên tục trong ít nhất một năm, không giai đoạn thuyên giảm quá 24 giờ.

**Nhận xét:** 3.4.2 *Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm không ngày không đau* có thể phát sinh mới (de novo) hoặc phát triển từ 3.4.1 *Đau nửa đầu liên tục, phân nhóm có ngày không đau*. Phần lớn bệnh nhân thuộc phân nhóm không ngày không đau từ khi khởi phát.

**3.5. Khả năng đau đầu tự chủ chủ thần kinh tam thoa**

**Mô tả:** Các cơn đau đầu đợc cho là một nhóm hoặc phân nhóm của 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa*, nhưng thiếu một trong các đặc điểm cần thiết để đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn cho bất kỳ nhóm và phân nhóm nào đợc mã hóa ở trên, và không đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn để phân loại thành đau đầu khác

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu đáp ứng tất cả ngoại trừ một trong các tiêu chuẩn A–D cho 3.1 *Đau đầu cụm*, tiêu chuẩn A–E cho 3.2 *Đau nửa đầu kịch phát*, tiêu chuẩn A–D cho 3.3 *Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn* hoặc tiêu chuẩn A–D cho 3.4 *Đau nửa đầu liên tục*.
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh nhân có thể được chẩn đoán 3.5.1 *Khả năng đau đầu cụm*, 3.5.2 *Khả năng đau nửa đầu kịch phát*, 3.5.3 *Khả năng đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn* hoặc 3.5.4 *Khả năng đau nửa đầu liên tục*. Những bệnh nhân này hoặc không đủ số cơn đau điển hình (ví dụ: chỉ có giai đoạn cơn đau đầu cụm đầu tiên), hoặc có đủ số cơn nhưng không đáp ứng một trong các tiêu chuẩn khác.

**Tài liệu tham khảo**

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.

Broeske 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.

Ekbohm K. Ergotamine tartrate orally in Horton’s ‘histaminic cephalgia’ (also called Harris’s ciliary neuralgia). *Acta Psychiatr Scand* 1947; 46: 106–113.

Ekbohm 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: Trigeminovascular 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 short-lasting headaches with autonomic features, including new cases. *Brain* 1997; 120: 193–209.

Goadsby PJ and Lipton RB. Paroxysmal hemicranialtic 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 cephalgias. *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, Miciele 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. Cluster-tic syndrome: Report of five new cases. *Arq 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. Shortlisting 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. Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác

4.	Đau đầu nguyên phát khác
4.1	Đau đầu do ho nguyên phát
4.1.1	Khả năng đau đầu do ho nguyên phát
4.2	Đau đầu do gắng sức nguyên phát
4.2.1	Khả năng đau đầu do gắng sức nguyên phát
4.3	Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục
4.3.1	Khả năng đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục
4.4	Đau đầu sét đánh nguyên phát
4.5	Đau đầu do kích thích lạnh
4.5.1	Đau đầu do kích thích lạnh từ bên ngoài
4.5.2	Đau đầu do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh
4.5.3	Khả năng đau đầu do kích thích lạnh
4.5.3.1	Đau đầu khả năng do tác động kích thích lạnh từ bên ngoài
4.5.3.2	Đau đầu khả năng do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh
4.6	Đau đầu do áp lực bên ngoài
4.6.1	Đau đầu do đè ép bên ngoài
4.6.2	Đau đầu do lực kéo bên ngoài
4.6.3	Khả năng đau đầu do áp lực bên ngoài
4.6.3.1	Khả năng đau đầu do đè ép bên ngoài
4.6.3.2	Khả năng đau đầu do lực kéo bên ngoài
4.7	Đau đầu dạng nhói nguyên phát
4.7.1	Khả năng đau đầu dạng nhói nguyên phát
4.8	Đau đầu dạng đồng xu
4.8.1	Khả năng đau đầu dạng đồng xu
4.9	Đau đầu lúc ngủ
4.9.1	Khả năng đau đầu lúc ngủ
4.10	Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện
4.10.1	Khả năng đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Hai quy tắc áp dụng cho 4. Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác, tùy theo hoàn cảnh.

1. Khi một cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn nào được phân loại ở đây xảy ra lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với một rối loạn khác đã biết gây ra đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn để xác định rối loạn khác là nguyên nhân của đau đầu mới, thì cơn đau đầu mới được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn khác đó.
2. Khi cơn đau đầu có sẵn với đặc điểm của bất kỳ rối loạn nào được phân loại ở đây trở thành mạn tính hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn nguyên nhân đó, nên đưa ra cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát và chẩn đoán đau đầu thứ phát, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Chương này bao gồm một số rối loạn đau đầu nguyên phát không đồng nhất về mặt lâm sàng. Chúng được nhóm thành bốn loại và được mã hóa theo trình tự trong ICHD-3 tương ứng.

1. Đau đầu liên quan gắng sức, bao gồm 4.1 *Đau đầu do ho nguyên phát*, 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát*, 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* và 4.4 *Đau đầu sét đánh nguyên phát*.



2. Đau đầu do kích thích vật lý trực tiếp (được coi là rối loạn đau đầu nguyên phát vì chúng xảy ra một cách sinh lý (do kích thích [không gây tổn thương]), bao gồm 4.5 *Đau đầu do kích thích lạnh* và 4.6 *Đau đầu do áp lực bên ngoài* .
3. Đau đầu vùng trên sọ (tức là đau đầu trên da đầu), bao gồm 4.7 *Đau đầu dạng nhói nguyên phát* và 4.8 *Đau đầu dạng đồng xu* (cũng như A4.11 *Đau đầu di chuyển* ở Phụ lục).
4. Các rối loạn đau đầu nguyên phát đi kèm khác bao gồm 4.9 *Đau đầu lúc ngủ* và 4.10 *Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện*.

Cơ chế bệnh sinh của những rối loạn này vẫn chưa được hiểu rõ và phương pháp điều trị được đề xuất dựa trên các báo cáo giai thoại hoặc các thử nghiệm không nhóm chứng.

Đau đầu có đặc điểm tương tự với một số rối loạn này có thể là triệu chứng của một rối loạn khác (tức là đau đầu thứ phát); khi biểu hiện lần đầu tiên, bệnh nhân cần được đánh giá cẩn thận bằng hình ảnh học và/hoặc các xét nghiệm thích hợp khác. Sự khởi phát của một số cơn đau đầu này (ví dụ 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát*, 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* và 4.4 *Đau đầu sét đánh nguyên phát*) có thể cấp tính và bệnh nhân đôi khi được đánh giá tại khoa cấp cứu. Tiếp cận thích hợp và đầy đủ (đặc biệt là hình ảnh học thần kinh) là bắt buộc trong những trường hợp này.

#### 4.1. Đau đầu do ho nguyên phát

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu ho lành tính (Benign cough headache); Đau đầu nghiệm pháp Valsalva (Valsalva manoeuvre headache)

**Mô tả:** Đau đầu xuất hiện do ho hoặc các nghiệm pháp Valsalva (gắng sức) khác, nhưng không phải do tập thể dục kéo dài và bệnh nhân không có bất kỳ rối loạn nội sọ nào.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Chỉ xảy ra do và trong khi ho, gắng sức và/hoặc nghiệm pháp Valsalva khác<sup>1</sup>
- C. Khởi phát đột ngột<sup>2</sup>
- D. Kéo dài từ một giây đến hai giờ<sup>2</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Đau đầu xuất hiện ngay sau cơn ho hoặc các kích thích khác.
2. Cơn đau đầu đạt đến đỉnh điểm gần như ngay tức thì và sau đó giảm dần trong vài giây đến vài phút (mặc dù một số bệnh nhân bị đau đầu nhẹ đến trung bình trong hai giờ).
3. Hội chứng đau đầu khi ho có nguyên nhân thứ phát ở khoảng 40% trường hợp và phần lớn bệnh nhân mắc hội chứng này có dị tật Arnold–Chiari loại I. Các nguyên nhân được báo cáo khác bao gồm giảm áp lực nội sọ tự phát, bệnh động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống, khối u hố sọ giữa hoặc vùng sau, u nang não thất ba, đè động mạch thân nền (basilar impression), platybasia, tụ máu dưới màng cứng, phình động mạch não và hội chứng co mạch não có thể đảo ngược. Chẩn đoán hình ảnh học thần kinh đóng một vai trò quan trọng trong việc tìm kiếm các tổn thương hoặc bất thường nội sọ có thể xảy ra. Vì các khối u dưới lều chiếm hơn 50% các tổn thương choáng chỗ nội sọ ở trẻ em, nên đau đầu do ho ở trẻ em nên được coi là thứ phát cho đến khi được chứng minh ngược lại.

**Nhận xét:** 4.1 *Đau đầu do ho nguyên phát* là bệnh lý hiếm gặp, chiếm tỷ lệ từ 1% trở xuống trong tổng số bệnh nhân đau đầu đến khám tại các phòng khám thần kinh. Tuy nhiên, một báo cáo cho thấy 1/5 số bệnh nhân bị ho đến khám tại phòng khám lồng ngực (chest medicine clinic) có đau đầu khi ho

*Đau đầu khi ho nguyên phát* thường xảy ra hai bên và phía sau, chủ yếu ảnh hưởng đến bệnh nhân trên 40 tuổi. Có mối tương quan đáng kể giữa tần suất ho và mức độ nghiêm trọng của cơn đau đầu. Các triệu chứng liên quan như chóng mặt, buồn nôn và rối loạn giấc ngủ đã được báo cáo ở 2/3 số bệnh nhân bị 4.1 *Đau đầu do ho nguyên phát*.

Trong khi indomethacin (50–200 mg/ngày) thường có hiệu quả trong điều trị *đau đầu do ho nguyên phát*, một số trường hợp thứ phát đã được báo cáo là vẫn có đáp ứng với phương pháp điều trị này.

### 4.1.1. Khả năng đau đầu do ho nguyên phát

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một trong những điều sau đây:
  - 1. một cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
  - 2. ít nhất hai cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và một trong các tiêu chuẩn C và D
- B. Chỉ xảy ra do và trong khi ho, gắng sức và/hoặc các thao tác Valsalva khác
- C. Khởi phát đột ngột
- D. Kéo dài từ một giây đến hai giờ
- E. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 4.2. Đau đầu do gắng sức nguyên phát

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do gắng sức nguyên phát; đau đầu lành tính khi gắng sức.

**Được mã hóa ở nơi khác:** Migraine do tập thể dục được mã hóa dưới 1. *Migraine* theo loại hoặc loại phụ của nó.

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra do bất kỳ hình thức tập luyện nào mà không kèm theo bất kỳ rối loạn nội sọ nào.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Chỉ xảy ra do và trong khi hoặc sau khi tập thể dục gắng sức
- C. Kéo dài < 48 giờ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Các trường hợp đau đầu thứ phát vẫn được ghi nhận. Khi xuất hiện cơn đau đầu đầu tiên với những đặc điểm này, bắt buộc phải loại trừ xuất huyết dưới nhện, bóc tách động mạch và hội chứng co mạch não có thể hồi phục.

**Nhận xét:** 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát* xảy ra đặc biệt khi thời tiết nóng hoặc ở độ cao. Các loại phụ như 'cơn đau đầu của vận động viên cử tạ' đã được nhận biết nhưng không được phân loại riêng lẻ. Không giống như 4.1 *Đau đầu do ho nguyên phát*, có thể được kích hoạt bởi những lần gắng sức trong thời gian ngắn (tức là các nghiệm pháp giống Valsalva), 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát* thường xuất hiện do tập thể dục gắng sức kéo dài.

Đau đầu có tính chất mạch đập ở hầu hết những người trả lời bị đau đầu khi tập thể dục trong nghiên cứu Văgă (ít hơn ở những người vị thành niên, trong đó gần một nửa bị đau đầu trong thời gian dưới 5 phút).

Có những báo cáo về việc phòng ngừa ở một số bệnh nhân bằng ergotamine tartrate. Indomethacin được cho là có hiệu quả trong phần lớn các trường hợp.

Cơ chế sinh lý bệnh của 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát* vẫn chưa được biết rõ. Hầu hết các nhà nghiên cứu tin rằng nó có nguồn gốc từ mạch máu, đưa ra giả thuyết rằng sự căng giãn của tĩnh mạch hoặc động mạch, thứ phát sau khi tập thể dục, là cơ chế gây đau. Phát hiện gần đây cho thấy bệnh nhân 4.2 *đau đầu do gắng sức nguyên phát* có tỷ lệ suy van tĩnh mạch cảnh trong cao hơn đáng kể (70% so với 20% ở nhóm đối chứng) cho thấy rằng tắc nghẽn tĩnh mạch nội sọ do dòng tĩnh mạch cảnh ngược dòng có thể đóng một vai trò trong sinh lý bệnh của rối loạn này.

### 4.2.1. Khả năng đau đầu do gắng sức nguyên phát

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một trong những điều sau đây:
  - 1. một cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và C
  - 2. ít nhất hai cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B nhưng không đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Được gây ra và chỉ xảy ra trong hoặc sau khi tập thể dục vất vả
- C. Kéo dài < 48 giờ
- D. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 4.3. Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu lành tính khi quan hệ tình dục (Benign sex headache); đau đầu tình dục mạch máu lành tính (benign vascular sexual headache); đau đầu giao hợp (coital cephalalgia; coital headache; intercourse headache); đau đầu cực khoái (orgasmic cephalalgia; orgasmic headache); đau đầu cực khoái; đau đầu về tình dục (sexual headache)

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu tư thế xảy ra sau khi giao hợp nên được mã hóa là 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp nội sọ tự phát* vì rất có thể là do rò rỉ dịch não tủy.

**Mô tả:** Đau đầu do hoạt động tình dục, thường bắt đầu bằng cơn đau âm ỉ hai bên khi hưng phấn tình dục tăng lên và đột ngột trở nên dữ dội khi đạt cực khoái mà không bất kỳ rối loạn nội sọ nào.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai đợt đau ở đầu và/hoặc cổ đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Được khởi phát và chỉ xảy ra trong hoạt động tình dục
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. tăng cường độ với sự hưng phấn tình dục ngày càng tăng
  - 2. cường độ bùng nổ đột ngột ngay trước hoặc khi đạt cực khoái
- D. Kéo dài từ 1 phút đến 24 giờ với cường độ mạnh và/hoặc lên tới 72 giờ với cường độ nhẹ
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

1. 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* không đi kèm với rối loạn ý thức, nôn mửa hoặc các triệu chứng thị giác, cảm giác hoặc vận động, trong khi triệu chứng đau đầu khi quan hệ tình dục có thể xảy ra. Khi bắt đầu đau đầu khi hoạt động tình dục, bắt buộc phải loại trừ xuất huyết dưới nhện, bóc tách động mạch trong và ngoài sọ và hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS).
2. Đau đầu xuất hiện nhiều lần khi quan hệ tình dục nên được coi là 6.7.3 *Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)* (qv) cho đến khi được chứng minh ngược lại bằng các khảo sát chụp động mạch (bao gồm chụp cộng hưởng từ (MRI) thông thường hoặc chụp cắt lớp vi tính (CT)) hoặc siêu âm Doppler xuyên sọ. Đáng chú ý, co mạch có thể không được quan sát thấy trong giai đoạn đầu của RCVS; do đó, các khảo sát tiếp theo có thể cần thiết.

**Nhận xét:** Hai phân nhóm *đau đầu tiền cực khoái (preorgasmic headache)* và *đau đầu cực khoái (orgasmic headache)* được đưa vào ICHD-I và ICHD-II, nhưng các nghiên cứu lâm sàng kể từ đó không thể phân biệt được chúng; do đó, 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* hiện được coi là một thực thể đơn lẻ với biểu hiện khác nhau.

Các nghiên cứu gần đây đã chỉ ra rằng có tới 40% trường hợp biểu hiện mạn tính trong hơn một năm.

Một số bệnh nhân chỉ trải qua một lần 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* trong đời; chúng nên được chẩn đoán là 4.3.1 *Khả năng đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục*. Để nghiên cứu sâu hơn về loại đau đầu này, chỉ nên bao gồm những bệnh nhân có ít nhất hai cơn đau đầu.

Nghiên cứu dịch tễ học còn chỉ ra rằng 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi hoạt động tình dục, phổ biến ở nam hơn nữ (tỷ lệ từ 1,2:1 đến 3:1), xảy ra độc lập với loại hoạt động tình dục, không đi kèm với các triệu chứng thần kinh hoặc thực vật trong hầu hết các trường hợp, xảy ra ở cả hai bên trong 2/3 và một bên trong 1/3 số trường hợp và lan tỏa hoặc khu trú ở vùng chẩm trong 80% trường hợp. Tần suất các cơn 4.3 *Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục* phải luôn liên quan đến tần suất hoạt động tình dục.

#### 4.3.1. Khả năng đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một trong những điều sau đây:
  - 1. một đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
  - 2. ít nhất hai đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và một trong hai nhưng không phải cả hai tiêu chuẩn C và D
- B. Chỉ xảy ra do và chỉ xảy ra trong hoạt động tình dục
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:

1. tăng cường độ với sự hưng phấn tình dục ngày càng tăng
  2. cường độ bùng nổ đột ngột ngay trước hoặc khi đạt cực khoái
- D. Kéo dài từ 1 phút đến 24 giờ với cường độ mạnh và/hoặc lên tới 72 giờ với cường độ nhẹ
- E. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 4.4. Đau đầu sét đánh nguyên phát

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu sét đánh lành tính.

**Được mã hóa ở nơi khác:** 4.1 Đau đầu do ho nguyên phát, 4.2 Đau đầu do gắng sức nguyên phát và 4.3 Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục đều có thể biểu hiện dưới dạng đau đầu sét đánh. Khi cơn đau đầu như vậy được cho là duy nhất do một trong những tác nhân gây ra này thì nó phải được mã hóa tương ứng là một trong những loại đau đầu này.

**Mô tả:** Đau đầu cường độ cao khởi phát đột ngột, giống như đau đầu do vỡ phình động mạch não mà không bất kỳ bệnh lý nội sọ nào.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán**

- A. Đau đầu dữ dội đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Khởi phát đột ngột, đạt cường độ tối đa sau < 1 phút
- C. Kéo dài trong 5 phút
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

1. Đau đầu sét đánh thường liên quan đến rối loạn mạch máu nội sọ nghiêm trọng, đặc biệt là xuất huyết dưới nhện: bắt buộc phải loại trừ tình trạng này và một loạt các tình trạng khác bao gồm xuất huyết não, huyết khối tĩnh mạch não, dị dạng mạch máu chưa vỡ (chủ yếu là phình động mạch), bóc tách động mạch (trong và ngoại sọ), hội chứng cơ mạch não có hồi phục (RCVS) và đột quy tuyến yên. Các nguyên nhân khác gây đau đầu sét đánh là viêm màng não, nang keo ở não thất ba, hạ áp lực nội sọ tự phát và viêm xoang cấp tính (đặc biệt với chấn thương khí áp). 4.4. *Đau đầu sét đánh nguyên phát* phải là chẩn đoán cuối cùng, chỉ đạt được khi tất cả các nguyên nhân thực thể đã được loại trừ một cách rõ ràng. Điều này bao gồm hình ảnh não bình thường, bao gồm cả mạch máu não và/hoặc dịch não tủy bình thường.
2. Cơ mạch có thể không được quan sát thấy trong giai đoạn đầu của RCVS. Vì lý do này, *khả năng đau đầu sét đánh nguyên phát* không nên được chẩn đoán ngay cả khi chỉ là chẩn đoán tạm thời.

**Nhận xét:** Bằng chứng cho thấy cơn đau đầu sét đánh tồn tại như một rối loạn nguyên phát là rất ít: việc tìm kiếm nguyên nhân tiềm ẩn phải được tiến hành nhanh chóng và toàn diện.

#### 4.5. Đau đầu do kích thích lạnh

**Mô tả:** Đau đầu do kích thích lạnh tác động bên ngoài vào đầu hoặc do nuốt phải hoặc hít phải.

##### 4.5.1. Đau đầu do kích thích lạnh từ bên ngoài

**Mô tả:** Đau đầu sau khi đầu không được bảo vệ tiếp xúc với nhiệt độ môi trường rất thấp.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai đợt đau đầu cấp tính đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra và chỉ xảy ra khi có kích thích lạnh từ bên ngoài áp vào đầu
- C. Hết đau trong vòng 30 phút sau khi loại bỏ kích thích lạnh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Cơn đau đầu này là do đầu tiếp xúc trực tiếp với kích thích lạnh từ phía bên ngoài, chẳng hạn như xảy ra khi tiếp xúc với thời tiết rất lạnh, khi lặn xuống nước lạnh hoặc khi áp dụng liệu pháp áp lạnh. Một số bệnh nhân bị đau đầu dữ dội, kéo dài, đau như dạng nhói ở vùng giữa trán, mặc dù cơn đau có thể ở một bên và vùng

thái dương, vùng trán hoặc sau ổ mắt.

#### 4.5.2. Đau đầu do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu vì ăn kem (ice-cream headache); đau đầu đóng băng não (brain-freeze headache).

**Mô tả:** Đau vùng trán hoặc thái dương thời gian ngắn, có thể dữ dội, gây ra ở những người nhạy cảm do vật lạnh (rắn, lỏng hoặc khí) đi qua vòm miệng và/hoặc thành sau họng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai đợt đau đầu vùng trán hoặc thái dương cấp tính đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra do và ngay sau khi có một kích thích lạnh đến vòm miệng và/hoặc thành sau họng do ăn thức ăn hoặc đồ uống lạnh hoặc hít phải không khí lạnh
- C. Hết đau trong vòng 10 phút sau khi loại bỏ kích thích lạnh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 4.5.2 Đau đầu do nuốt phải hoặc hít phải chất kích thích lạnh xuất hiện phổ biến ở dân số chung, đặc biệt là ở những người mắc 1. Migraine. Việc ăn nhanh hỗn hợp đá bào đặc biệt có khả năng gây ra cơn đau đầu này nhưng ăn kem thậm chí ăn từ từ cũng có thể gây ra tình trạng này.

Đau đầu ở vùng trán hoặc thái dương, và phổ biến nhất là hai bên (nhưng có thể đau một bên đối với bệnh nhân migraine và thường bị ở bên xuất hiện cơn migraine)

#### 4.5.3. Khả năng bị đau đầu do kích thích lạnh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra do và xuất hiện trong hoặc ngay sau khi có một kích thích lạnh tác động từ bên ngoài vào đầu hoặc nuốt phải hoặc hít vào
- C. Hết đau trong vòng 10 phút sau khi loại bỏ kích thích lạnh
- D. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các phân nhóm thể có thể mã hóa là 4.5.3.1 Đau đầu khả năng do tác động kích thích lạnh bên ngoài và 4.5.3.2 Đau đầu khả năng do nuốt phải hoặc hít phải kích thích lạnh.

### 4.6. Đau đầu do áp lực bên ngoài

**Mô tả:** Đau đầu do bị nén hoặc kéo liên tục lên các mô mềm quanh sọ.

**Nhận xét:** 4.6 Đau đầu do áp lực bên ngoài là rối loạn đau đầu nguyên phát do lực nén và lực kéo không đủ để gây tổn thương da đầu; nói cách khác, chúng là những kích thích sinh lý.

#### 4.6.1. Đau đầu do đè ép bên ngoài

**Mô tả:** Đau đầu do các mô mềm quanh sọ bị nén ép liên tục; ví dụ, bằng một dải buộc chặt quanh đầu, mũ hoặc mũ bảo hiểm, hoặc đeo kính bảo hộ khi bơi lặn mà không làm tổn thương da đầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Xảy ra do và xuất hiện trong vòng một giờ khi trán hoặc da đầu bị nén liên tục từ bên ngoài
- C. Đau nhiều nhất tại vị trí bị ép.
- D. Hết đau trong vòng một giờ sau khi hết bị nén ép bên ngoài
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 4.6.2. Đau đầu do lực kéo bên ngoài

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu đuôi ngựa (Ponytail headache)

**Mô tả:** Đau đầu do lực kéo kéo dài trên các mô mềm quanh sọ mà không gây tổn thương da đầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Xảy ra và chỉ xảy ra khi có lực kéo bên ngoài kéo dài trên da đầu
- C. Đau nhiều nhất tại vị trí bị lực kéo tác động
- D. Hết đau trong vòng một giờ sau khi hết lực kéo tác động
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Thời gian đau đầu thay đổi tùy theo mức độ và thời gian chịu lực kéo bên ngoài. Trong khi cơn đau đầu đạt mức tối đa ở vị trí bị kéo, nó thường lan sang các vùng khác của đầu.

#### 4.6.3. Khả năng đau đầu do áp lực bên ngoài

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Một trong những điều sau đây:
  - 1. một đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B–D
  - 2. ít nhất hai đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn B và một trong hai nhưng không phải cả hai tiêu chuẩn C và D
- B. Xảy ra và chỉ xảy ra do và khi bị nén hoặc kéo từ bên ngoài liên tục lên trán và/hoặc da đầu
- C. Đau nhiều nhất tại vị trí nén hoặc lực kéo tác động.
- D. Hết đau trong vòng một giờ sau khi hết lực nén hoặc lực kéo
- E. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các phân nhóm thể có thể mã hóa là 4.6.3.1 *Khả năng đau đầu do đè ép bên ngoài* và 4.6.3.2 *Khả năng đau đầu do lực kéo bên ngoài*.

#### 4.7. Đau đầu dạng nhói nguyên phát

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu dùi đập đá (ice-pick pains); đau chọt và đẩy (jabs and jolts); hội chứng kim đâm vào mắt (needle-in-the-eye syndrome); chứng đau mắt theo giai đoạn (ophthalmodynia periodica); đau đầu sắc nhọn dữ dội trong thời gian ngắn (sharp short-lived head pain).

**Mô tả:** Các cơn đau như bị đâm thoáng qua và cục bộ ở đầu xảy ra tự phát khi không bệnh thực thể ở các cấu trúc bên dưới hoặc các dây thần kinh sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu xảy ra tự phát dưới dạng một nhát đâm hoặc một loạt nhát đâm và đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Mỗi cú đâm kéo dài tối đa vài giây<sup>1</sup>
- C. Các cơn đau tái phát với tần suất không đều, từ một đến nhiều lần mỗi ngày<sup>2</sup>
- D. Không triệu chứng tự chủ thần kinh sọ.
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các nghiên cứu cho thấy 80% các cơn đau dạng nhói kéo dài ba giây hoặc ít hơn; hiếm khi, các cơn đau kéo dài trong 10–120 giây.
- 2. Tần suất cơn đau nói chung là thấp, chỉ một hoặc vài lần mỗi ngày. Trong một số trường hợp hiếm hoi, các cơn đau kiểu nhát đâm xảy ra lặp đi lặp lại trong nhiều ngày và có một trường hợp mô tả *trạng thái này (status)* kéo dài một tuần.

**Nhận xét:** Nghiên cứu thực nghiệm đã xác nhận tính hợp lệ (validity) của các tiêu chuẩn chẩn đoán này đối



với 4.7 *Đau đầu dạng nhói nguyên phát*. Chúng cho phép chẩn đoán hầu hết các cơn đau đầu nguyên phát đặc trưng bởi cơn đau dạng nhói, không được phân loại trong ICHD-II.

4.7 *Đau đầu dạng nhói nguyên phát* liên quan đến vùng ngoài tam thoa trong 70% trường hợp. Nó có thể di chuyển từ vùng này sang vùng khác, trong cùng một bên đầu hoặc đối diện: chỉ ở một phần ba số bệnh nhân, nó có một vị trí cố định. Khi các cơn đau dạng nhói được định vị chặt chẽ ở một khu vực, bệnh nhân cần được loại trừ tổn thương cấu trúc bên dưới và tổn thương thần kinh chi phối khu vực đó.

Một số bệnh nhân có các triệu chứng kèm theo nhưng không bao gồm các triệu chứng tự chủ thần kinh sợ. Điều này giúp phân biệt 4.7 *Đau đầu dạng nhói nguyên phát* với 3.3 *Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn*.

4.7 *Đau đầu dạng nhói nguyên phát* thường gặp hơn ở những bệnh nhân 1. *Migraine*, trong những trường hợp này, các cơn đau có xu hướng khu trú ở vị trí thường bị ảnh hưởng bởi Migraine.

#### 4.7.1. *Khả năng đau đầu dạng nhói nguyên phát*

##### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu xảy ra tự phát dưới dạng một vết đâm hoặc một loạt vết đâm
- B. Chỉ có hai trong số những điều sau đây:
  - 1. mỗi cơn đau kéo dài tối đa vài giây
  - 2. các cơn đau tái phát với tần suất không đều, từ một đến nhiều cơn đau mỗi ngày
  - 3. không triệu chứng tự chủ thần kinh sợ
- C. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 4.8. **Đau đầu dạng đồng xu**

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu hình đồng xu.

**Mô tả:** Đau có thời gian rất đa dạng nhưng thường mạn tính, ở một vùng nhỏ giới hạn da đầu và không bất kỳ tổn thương cấu trúc bên dưới nào.

##### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu liên tục hoặc ngắt quãng đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Chỉ cảm thấy ở một vùng da đầu, với tất cả bốn đặc điểm sau:
  - 1. đường viền sắc nét
  - 2. cố định về kích thước và hình dạng
  - 3. tròn hoặc hình elip
  - 4. Đường kính 1–6 cm
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

##### **Ghi chú:**

- 1. Các nguyên nhân khác, đặc biệt là các tổn thương về cấu trúc và da liễu, đã được loại trừ dựa trên bệnh sử, khám thực thể và các xét nghiệm thích hợp.

**Nhận xét:** Vùng đau có thể khu trú ở bất kỳ phần nào của da đầu, nhưng thường ở vùng đỉnh. Hiếm khi, 4.8 *Đau đầu đồng xu* có hai hoặc nhiều ổ, mỗi ổ đau vẫn giữ tất cả các đặc điểm của đau đầu đồng xu.

Cường độ đau thường từ nhẹ đến trung bình, nhưng đôi khi dữ dội. Cùng với cơn đau nền, có thể xảy ra các đợt trầm trọng tự phát hoặc do kích hoạt.

Thời lượng rất khác nhau: trong 75% các trường hợp được công bố, rối loạn này là mạn tính (hiện diện lâu hơn ba tháng), nhưng các trường hợp cũng được mô tả với thời lượng kéo dài vài giây, phút, giờ hoặc ngày.

Vùng bị ảnh hưởng thường có sự kết hợp khác nhau của giảm cảm giác (hypoesthesia), rối loạn cảm giác (dysaesthesia), dị cảm (paraesthesia), loạn cảm đau (allodynia) và/hoặc nhạy cảm đau (tenderness).

#### 4.8.1. *Khả năng đau đầu dạng đồng xu*

##### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu liên tục hoặc ngắt quãng đáp ứng tiêu chuẩn B

- B. Chỉ cảm thấy ở một vùng da đầu, chỉ có ba trong bốn đặc điểm sau:
  - 1. đường viền sắc nét
  - 2. cố định về kích thước và hình dạng
  - 3. tròn hoặc hình elip
  - 4. Đường kính 1–6 cm
- C. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 4.9. Đau đầu lúc ngủ

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Hội chứng đau đầu khi ngủ (Hypnic headache syndrome); đau đầu 'đồng hồ báo thức' ('alarm clock' headache).

**Mô tả:** Các cơn đau đầu tái phát thường xuyên chỉ xảy ra trong khi ngủ, gây thức giấc và kéo dài đến bốn giờ, không triệu chứng đi kèm đặc trưng và không do bệnh lý khác.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu tái phát đáp ứng tiêu chuẩn B–E
- B. Chỉ xảy ra trong khi ngủ và gây thức giấc
- C. Xảy ra  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng
- D. Kéo dài từ 15 phút đến 4 giờ sau khi thức dậy
- E. Không triệu chứng tự chủ thần kinh sợ hoặc bồn chồn
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Phân biệt với các nhóm, phân nhóm sau 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa*, đặc biệt 3.1. *Đau đầu cụm* là cần thiết để điều trị hiệu quả.
- 2. Cần loại trừ các nguyên nhân có thể khác gây đau đầu trong khi ngủ và gây thức giấc, đặc biệt chú ý đến hội chứng ngưng thở khi ngủ, tăng huyết áp về đêm (nocturnal hypertension), hạ đường huyết và lạm dụng thuốc; rối loạn nội sọ cũng phải được loại trừ. Tuy nhiên, sự hiện diện của hội chứng ngưng thở khi ngủ không nhất thiết loại trừ chẩn đoán 4.9 *Đau đầu lúc ngủ*.

**Nhận xét:** Một nghiên cứu gần đây đã đề xuất các tiêu chuẩn này, được giới thiệu trong ICHD-3 beta, độ nhạy cao hơn đối với 4.9 *Đau đầu lúc ngủ* so với ICHD-II.

4.9 *Đau đầu lúc ngủ* thường bắt đầu sau 50 tuổi, nhưng có thể xảy ra ở người trẻ hơn.

Cơn đau thường ở mức độ nhẹ đến trung bình, nhưng 1/5 số bệnh nhân ghi nhận cơn đau nặng. Đau xảy ra cả hai bên trong khoảng 2/3 số trường hợp. Các cơn đau thường kéo dài từ 15 đến 180 phút, nhưng thời gian lâu hơn đã được mô tả.

Hầu hết các trường hợp đều dai dẳng, với các cơn đau đầu hàng ngày hoặc gần như hàng ngày, nhưng có thể có phân nhóm xảy ra theo từng đợt ( $< 15$  ngày/tháng).

Mặc dù người ta cho rằng các đặc điểm của 4.9 *Đau đầu lúc ngủ* nhìn chung giống như đau đầu kiểu căng thẳng, nhưng các nghiên cứu gần đây cho thấy bệnh nhân có thể có các đặc điểm giống như migraine và một số bệnh nhân bị buồn nôn trong các cơn.

Khởi phát 4.9 *Đau đầu lúc ngủ* không liên quan đến giai đoạn ngủ. Một nghiên cứu chụp cộng hưởng từ (MRI) gần đây cho thấy sự giảm thể tích chất xám ở vùng dưới đồi ở những bệnh nhân 4.9 *Đau đầu lúc ngủ*.

Lithium, caffeine, melatonin và indomethacin là những phương pháp điều trị hiệu quả trong một số trường hợp được báo cáo.

##### 4.9.1. Khả năng đau đầu lúc ngủ

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu tái phát đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Chỉ xuất hiện trong khi ngủ và gây thức giấc
- C. Chỉ có hai trong số những điều sau đây:
  - 1. xảy ra  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng
  - 2. kéo dài từ 15 phút đến bốn giờ sau khi thức dậy

- 3. không triệu chứng tự chủ thần kinh sợ hoặc bồn chồn
- D. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**4.10. Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện (NDPH)**

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu mạn tính khởi phát cấp tính (Chronic headache with acute onset); bệnh đau đầu mạn tính mới xuất hiện (de novo chronic headache).

**Mô tả:** Đau đầu dai dẳng hàng ngày kể từ khi khởi phát và được ghi nhớ rõ ràng thời điểm khởi phát. Các cơn đau không có các đặc điểm đặc trưng và có thể giống như migraine hoặc giống như đau đầu kiểu căng thẳng hoặc có các yếu tố của cả hai.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu dai dẳng đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Thời điểm khởi phát rõ ràng và được ghi nhớ, cơn đau trở nên liên tục và không thuyên giảm trong vòng 24 giờ
- C. Kéo dài > 3 tháng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1-4</sup>

**Ghi chú:**

1. *4.10 Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện* đặc biệt ở chỗ cơn đau đầu xảy ra hàng ngày kể từ khi khởi phát và rất nhanh chóng không thuyên giảm, thường xảy ra ở những người không tiền sử đau đầu trước đó. Bệnh nhân có rối loạn này luôn nhớ lại và có thể mô tả chính xác sự khởi phát đau đầu; nếu họ không thể nhớ lại, chẩn đoán khác có lẽ phù hợp hơn. Tuy nhiên, những bệnh nhân bị đau đầu trước đó (1. *Migraine* hoặc 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*) không bị loại trừ khỏi chẩn đoán này, nhưng chẩn đoán *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* không phù hợp nếu họ mô tả tần suất đau đầu ngày càng tăng trước khi khởi phát. Tương tự như vậy đối với trường hợp bệnh nhân bị đau đầu trước đó mô tả tình trạng trầm trọng hơn liên quan đến hoặc sau khi lạm dụng thuốc
2. *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* có thể có các đặc điểm của 1. *Migraine* hoặc 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*. Mặc dù các tiêu chuẩn cho 1.3 *Migraine mạn tính* và/hoặc 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính* cũng có thể được đáp ứng, chẩn đoán mặc định nên là *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* bất cứ khi nào các tiêu chuẩn của rối loạn này được đáp ứng. Ngược lại, khi các tiêu chuẩn cho cả *4.10 Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện* và 3.4 *Đau nửa đầu liên tục* đều được đáp ứng, thì tiêu chuẩn sau là chẩn đoán mặc định.
3. Việc sử dụng thuốc cắt cơn vượt quá giới hạn có thể được xác định là nguyên nhân gây ra 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*. Trong những trường hợp như vậy, chẩn đoán *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* không thể được đưa ra trừ khi khởi phát cơn đau đầu hàng ngày rõ ràng trước khi lạm dụng thuốc. Khi đúng như vậy, cả hai chẩn đoán đều nên được đưa ra là *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* và 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*.
4. Trong mọi trường hợp, các chẩn đoán đau đầu thứ phát khác như 5.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu*, 7.1 *Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy* và 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp* nên được loại trừ bằng các xét nghiệm thích hợp.

**Nhận xét:** *4.10 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện* có hai phân nhóm: một phân nhóm tự giới hạn thường khởi trong vòng vài tháng mà không cần điều trị và một phân nhóm kháng trị (refractory) có khả năng kháng lại các chế độ điều trị tích cực. Chúng không được mã hóa riêng biệt.

**4.10.1. Khả năng đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu dai dẳng đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Thời điểm khởi phát rõ ràng và được ghi nhớ, cơn đau trở nên liên tục và không thuyên giảm trong vòng 24 giờ
- C. Kéo dài ≤ 3 tháng
- D. Không đáp ứng tiêu chuẩn ICHD-3 cho bất kỳ rối loạn đau đầu nào khác
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## Tài liệu tham khảo

### 4.1 Đau đầu do ho nguyên phát

- 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 Đau đầu do gắng sức nguyên phát

- 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 Va° ga° 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 Đau đầu nguyên phát liên quan đến hoạt động tình dục

- 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 Đau đầu sét đánh nguyên phát

- 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 a 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 Đau đầu do kích thích lạnh

- 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 Đau đầu do áp lực bên ngoài

- 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 Đau đầu dạng nhói nguyên phát

- 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 (short-lived 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 Va° ga° 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 Đau đầu dạng đồng xu

- 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 Đau đầu lúc ngủ

- 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 Lanté' ri-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 Đau đầu dai dẳng hàng ngày mới xuất hiện

- 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.

## Phần hai Đau đầu thứ phát

5. Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ
6. Đau đầu do rối loạn mạch máu nội sọ và/hoặc cổ
7. Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu
8. Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó
9. Đau đầu do nhiễm trùng
10. Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi
11. Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác
12. Đau đầu do bệnh tâm thần

## Giới thiệu về đau đầu thứ phát

Khi một bệnh nhân bị đau đầu lần đầu tiên, hoặc một loại đau đầu mới, đồng thời phát triển một khối u não, có thể kết luận thẳng rằng đau đầu là thứ phát sau khối u. Những bệnh nhân như vậy sẽ chỉ được đưa ra một chẩn đoán đau đầu – 7.4 *Đau đầu do quá trình tân sinh nội sọ* (hoặc một trong các phân nhóm của nó) – ngay cả khi về mặt hiện tượng học đau đầu có biểu hiện là migraine, đau đầu kiểu căng thẳng hoặc đau đầu cụm. Nói cách khác, cơn đau đầu mới xảy ra cùng với một rối loạn khác được công nhận là có khả năng gây ra đau đầu luôn được chẩn đoán là đau đầu thứ phát.

Tình huống sẽ khác khi bệnh nhân trước đó đã từng bị một loại đau đầu nguyên phát và tình trạng này trở nên trầm trọng hơn và có mối liên hệ về thời gian với sự xuất hiện của một chứng rối loạn khác. Có ba cách giải thích cho tình trạng ngày càng tồi tệ này: đó là sự trùng hợp ngẫu nhiên; đó là tình trạng đau đầu trầm trọng hơn và có liên quan đến rối loạn đó; đó là một cơn đau đầu mới xuất hiện và nguyên nhân là do chứng rối loạn này gây ra. Các quy tắc chung về quy kết nguyên nhân đau đầu được phát triển trong ICHD-II cho phép một hoặc hai chẩn đoán trong những trường hợp như vậy nhưng dựa vào phán đoán. Chúng đã được sửa đổi trong phiên bản ICHD-3 beta để giảm thiểu việc diễn giải hơn và do đó những sửa đổi này vẫn được giữ lại.

1. Khi một cơn đau đầu mới xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với một rối loạn khác được biết là nguyên nhân gây đau đầu hoặc đáp ứng các tiêu chuẩn khác về nguyên nhân rối loạn đó gây ra đau đầu, thì cơn đau đầu mới được mã hóa là cơn đau đầu thứ phát do rối loạn nguyên nhân gây ra. Điều này vẫn đúng ngay cả khi cơn đau đầu có đặc điểm của đau đầu nguyên phát (migraine, đau đầu kiểu căng thẳng, đau đầu cụm hoặc một trong những đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa khác).
2. Khi cơn đau đầu nguyên phát từ trước trở thành mạn tính hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với rối loạn nguyên nhân đó, nên đưa ra cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát và thứ phát, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

ICHD-II đã tiêu chuẩn hóa định dạng của tiêu chuẩn chẩn đoán đau đầu thứ phát, nhưng điều này không phải không có vấn đề. Bản sửa đổi đã được thông qua trong ICHD-3 beta và những sửa đổi này cũng được giữ lại:

## Tiêu chuẩn chẩn đoán chung cho đau đầu thứ phát

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một chứng rối loạn khác được khoa học chứng minh là có thể gây đau đầu đã được chẩn đoán <sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số hai điều sau đây <sup>2</sup> :
  1. đau đầu tiến triển liên quan về mặt thời gian đến khởi phát của rối loạn được cho là nguyên nhân
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu đã trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng xấu đi của rối loạn được cho là nguyên nhân
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện chứng rối loạn được cho là nguyên nhân
  3. đau đầu có đặc điểm điển hình của rối loạn nguyên nhân <sup>3</sup>
  4. bằng chứng khác tồn tại về quan hệ nhân quả <sup>4</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### Ghi chú:

1. Vì đau đầu cực kỳ phổ biến nên nó có thể xảy ra đồng thời với một rối loạn khác một cách ngẫu nhiên và không có mối quan hệ nhân quả. Do đó, đau đầu thứ phát chỉ có thể được chẩn đoán chắc chắn khi có bằng chứng chắc chắn từ các nghiên cứu khoa học đã công bố rằng rối loạn được chỉ định trong tiêu chuẩn B có khả năng gây đau đầu. Bằng chứng khoa học có thể đến từ các nghiên cứu lâm sàng lớn quan sát mối quan hệ chặt chẽ về thời gian giữa rối loạn được cho là nguyên nhân và diễn tiến đau đầu sau khi điều trị rối loạn hoặc từ các nghiên cứu nhỏ hơn sử dụng các phương pháp sàng lọc tiên tiến, xét nghiệm máu hoặc các xét nghiệm cận lâm sàng khác, ngay cả khi những xét nghiệm này không sẵn

có để chẩn đoán đối với các bác sĩ sẽ sử dụng các tiêu chuẩn này. Nói cách khác, các phương pháp chẩn đoán này có thể không hữu ích trong việc sử dụng thường xuyên trong các tiêu chuẩn chẩn đoán tuy nhiên có thể hữu ích trong việc thiết lập các mối quan hệ nhân quả chung làm cơ sở cho tiêu chuẩn B. Tuy nhiên, xuyên suốt ICHD-3, các tiêu chuẩn chẩn đoán chỉ giới hạn ở những thông tin có sẵn một cách hợp lý đối với bác sĩ chẩn đoán trong một tình huống lâm sàng điển hình.

2. Tiêu chuẩn chung yêu cầu phải có ít nhất hai đặc điểm chứng cứ riêng biệt và cho phép tối đa bốn loại bằng chứng như đã đặt ra. Không phải tất cả bốn loại này đều phù hợp với mọi rối loạn và không phải cả bốn loại đều là một phần của tiêu chuẩn cụ thể cho một cơn đau đầu thứ phát cụ thể khi điều này xảy ra. Có một số cơn đau đầu thứ phát mà bằng chứng về nguyên nhân phụ thuộc rất nhiều vào việc thời gian khởi phát có mối quan hệ với nguyên nhân được cho là gây ra đau đầu. Ví dụ là các phân nhóm của 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp*, thường ở tư thế đứng nhưng không phải lúc nào cũng đồng nhất một kiểu, do đó đặc điểm này không thể dùng làm tiêu chuẩn chẩn đoán. Trong những trường hợp như vậy, tiêu chuẩn D có tầm quan trọng đặc biệt.
3. Một ví dụ là cơn đau đầu khởi phát rất đột ngột (như sét đánh) trong 6.2.2 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương*. Đặc điểm (nếu có) phải được xác định cụ thể cho từng loại đau đầu thứ phát.
4. Điều này phải được cụ thể (nếu phù hợp) cho từng cơn đau đầu thứ phát. Một ví dụ về loại bằng chứng này là sự phù hợp giữa vị trí đau đầu và vị trí của rối loạn nguyên nhân được cho là gây ra đau đầu. Một ví dụ khác là sự song song giữa các đặc điểm đau đầu (chẳng hạn như cường độ) và các dấu hiệu hoạt động của rối loạn nguyên nhân được cho là gây ra đau đầu (ví dụ: thay đổi về hình ảnh học thần kinh hoặc trong các kết quả xét nghiệm khác [như tốc độ máu lắng trong 6.4.1 *Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)*]).

## 5. Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ

5.	Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ
5.1	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu
5.1.1	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
5.1.2	Đau đầu cấp tính do chấn thương nhẹ vùng đầu
5.2	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu
5.2.1	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
5.2.2	Đau đầu dai dẳng do chấn thương nhẹ vùng đầu
5.3	Đau đầu cấp tính do chấn thương whiplash
5.4	Đau đầu dai dẳng do chấn thương whiplash
5.5	Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ
5.6	Đau đầu dai dẳng do mở nắp sọ

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung áp dụng cho rối loạn khác cũng áp dụng cho 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ*.

1. Khi cơn đau đầu mới xảy ra lần đầu tiên có liên quan chặt chẽ về thời gian với chấn thương hoặc tổn thương ở đầu và/hoặc cổ, nó được mã hóa là đau đầu thứ phát do chấn thương hoặc tổn thương. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có những đặc điểm của bất kỳ chứng rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi cơn đau đầu có sẵn với đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với chấn thương hoặc tổn thương đầu, cả rối loạn đau đầu nguyên phát và đau đầu thứ phát 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) đều phải được chẩn đoán, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Các nhóm 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* là một trong những rối loạn đau đầu thứ phát phổ biến nhất. Trong ba tháng đầu kể từ khi khởi phát, đau đầu vẫn được tính là *cấp tính*; nếu đau đầu tiếp tục vượt quá thời gian đó thì được gọi là *dai dẳng (persistent)*. Khoảng thời gian này phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán ICHD-II, mặc dù thuật ngữ *dai dẳng (persistent)* đã được áp dụng thay cho *mạn tính*.

Không đặc điểm đau đầu cụ thể nào được biết để phân biệt các loại 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* với các rối loạn đau đầu khác; hầu hết những cơn đau đầu trong chẩn đoán này đều có thể mang đặc điểm của 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc 1. *Migraine*. Do đó, chẩn đoán phần lớn phụ thuộc vào mối quan hệ chặt chẽ về mặt thời gian giữa chấn thương hoặc tổn thương đầu và khởi phát cơn đau đầu. Nhất quán với ICHD-II, tiêu chuẩn chẩn đoán của ICHD-3 cho tất cả các loại 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* yêu cầu rằng cơn đau đầu phải được *báo cáo* là đã xuất hiện trong vòng bảy ngày sau chấn thương hoặc tổn thương, hoặc trong vòng bảy ngày sau khi tỉnh lại và/hoặc trong vòng bảy ngày sau khi hồi phục khả năng cảm nhận và báo cáo cơn đau. Mặc dù khoảng thời gian bảy ngày này có phần tùy tiện và một số chuyên gia cho rằng cơn đau đầu có thể phát triển sau một khoảng thời gian dài hơn ở một số ít bệnh nhân, nhưng hiện tại không đủ bằng chứng để thay đổi tiêu chuẩn này. Nghiên cứu được khuyến khích để kiểm tra các tiêu chuẩn chẩn đoán cho A5.1.1.1 *Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương đầu vừa hoặc nặng* và A5.1.2.1 *Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ ở đầu* (xem Phụ lục).

Đau đầu có thể xảy ra như một triệu chứng riêng biệt sau chấn thương đầu hoặc là một trong các triệu chứng, thường bao gồm chóng mặt, mệt mỏi, giảm khả năng tập trung, chậm tâm thần vận động, các vấn đề về trí nhớ nhẹ, mất ngủ, lo lắng, thay đổi tính cách và khó chịu. Khi một số triệu chứng này xảy ra sau chấn thương đầu, bệnh nhân có thể được coi là có hội chứng sau chấn động (post-concussion syndrom).

Cơ chế bệnh sinh của 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* thường không rõ ràng. Nhiều yếu tố có thể góp phần vào sự phát triển đau đầu bao gồm, nhưng không giới hạn, tổn thương sợi trục, thay đổi chuyển hóa não, viêm thần kinh, thay đổi huyết động học não, khuynh hướng di truyền tiềm ẩn, tâm bệnh



học và kỳ vọng của bệnh nhân về việc xuất hiện đau đầu sau chấn thương đầu. Nghiên cứu gần đây, sử dụng các phương thức hình ảnh thần kinh tiên tiến, cho thấy khả năng phát hiện các bất thường về cấu trúc, chức năng và chuyển hóa của não sau chấn thương nhỏ mà không thể phát hiện được bằng các xét nghiệm chẩn đoán thông thường. Rối loạn giấc ngủ sau chấn thương, rối loạn khí sắc, tâm lý xã hội và các yếu tố gây căng thẳng khác có thể ảnh hưởng đáng kể đến sự phát triển và kéo dài của đau đầu. Việc lạm dụng thuốc giảm đau đầu có thể góp phần làm cơn đau đầu kéo dài sau chấn thương đầu do 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*. Các bác sĩ lâm sàng phải xem xét khả năng này bất cứ khi nào cơn đau đầu sau chấn thương kéo dài quá giai đoạn sau chấn thương ban đầu.

Các yếu tố nguy cơ xuất hiện 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* có thể bao gồm tiền sử đau đầu trước đó, chấn thương ít nghiêm trọng, giới tính nữ và sự hiện diện của các rối loạn tâm thần kèm theo. Mọi liên quan giữa chấn thương đầu lặp đi lặp lại và sự hình thành đau đầu cần được nghiên cứu sâu hơn. Mức độ mà bệnh nhân mong đợi về cơn đau đầu sau chấn thương đầu và các vụ kiện tụng liên quan đến các trường hợp đau đầu này xuất hiện và tồn tại dai dẳng vẫn còn được tranh luận rộng rãi. Phần lớn bằng chứng cho thấy rằng việc giả bệnh là một yếu tố chỉ ở một số ít bệnh nhân.

Đã ghi nhận một số bệnh nhân bị đau đầu sau những chấn thương rất nhỏ ở đầu - nhỏ đến mức không đáp ứng các tiêu chuẩn ngay cả đối với chấn thương sọ não nhẹ. Những cơn đau đầu này có thể bắt đầu sau một chấn thương hoặc sau những tác động nhỏ lặp đi lặp lại ở đầu (ví dụ ở những người chơi bóng bầu dục hoặc bóng đá Mỹ). Tuy nhiên, đau đầu do chấn thương đầu rất nhỏ chưa được nghiên cứu đầy đủ nên không đủ dữ liệu để hỗ trợ việc công nhận và đưa nó vào ICHD-3. Nghiên cứu về đau đầu sau chấn thương đầu rất nhỏ, có lẽ được hướng dẫn bởi các tiêu chuẩn chẩn đoán cho A5.8 *Đau đầu cấp tính do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ* và A5.9 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/ hoặc cổ* được khuyến khích.

5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* cũng được báo cáo ở trẻ em, mặc dù ít được báo cáo hơn ở người lớn. Biểu hiện lâm sàng của các nhóm đau đầu này ở trẻ em và người lớn đều giống nhau và tiêu chuẩn chẩn đoán ở trẻ em cũng giống nhau.

### 5.1. Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu

**Mã hóa ở mục khác:** Chấn thương do các chuyển động gia tốc/giảm tốc của đầu, cùng với việc gập/duỗi cổ, được phân loại là whiplash. Đau đầu cấp tính do chấn thương như vậy được mã hóa là 5.3 *Đau đầu cấp tính do chấn thương whiplash*. Đau đầu cấp tính do phẫu thuật cắt sọ được thực hiện vì những lý do khác ngoài chấn thương đầu được mã hóa là 5.5 *Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ*.

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài dưới 3 tháng do chấn thương vùng đầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Chấn thương vùng đầu<sup>1</sup> đã xảy ra
- C. Đau đầu được báo cáo là đã xuất hiện trong vòng bảy ngày sau một trong những điều sau đây:
  - 1. chấn thương ở đầu
  - 2. hồi phục ý thức lại sau chấn thương ở đầu
  - 3. ngừng dùng (những) thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo đau đầu sau chấn thương ở đầu
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  - 2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng vẫn chưa trôi qua ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Chấn thương vùng đầu được định nghĩa là tổn thương cấu trúc hoặc chức năng do tác động của ngoại lực lên đầu. Chúng bao gồm va chạm giữa đầu và một vật thể, vật thể lạ xuyên qua đầu, lực sinh ra từ vụ nổ hoặc các lực khác vẫn chưa được xác định.

**Nhận xét:** Quy định rằng cơn đau đầu phải được báo cáo là xuất hiện trong vòng bảy ngày là hơi tùy tiện (xem phần 'Giới thiệu' ở trên). So với khoảng thời gian dài hơn, khoảng thời gian bảy ngày mang lại tiêu chuẩn chẩn đoán với độ đặc hiệu cao hơn cho 5.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu* (tức là bằng chứng rõ ràng hơn về nguyên nhân) nhưng mất độ nhạy tương ứng. Cần nghiên cứu sâu hơn để xem liệu một khoảng thời gian

khác có phù hợp hơn hay không. Trong khi đó, tiêu chuẩn Phụ lục cho A5.1.1.1 *Đau đầu cấp tính khởi phát muộn do chấn thương đầu vừa hoặc nặng* và A5.1.2.1 *Đau đầu cấp tính khởi phát muộn do chấn thương nhẹ vùng đầu* có thể được sử dụng khi khoảng thời gian giữa chấn thương và khởi phát đau đầu lớn hơn bảy ngày.

### 5.1.1. Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đủ tiêu chuẩn cho 5.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương ở đầu*
- B. Chấn thương ở đầu liên quan đến ít nhất một trong những điều sau đây:
  1. Mất ý thức > 30 phút
  2. Điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
  3. Mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ<sup>1</sup>
  4. Thay đổi mức độ nhận thức trong > 24 giờ
  5. Bằng chứng hình ảnh học của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc giập não.

#### Ghi chú:

1. Khoảng thời gian mất trí nhớ sau chấn thương được định nghĩa là khoảng thời gian từ lúc chấn thương đầu cho tới khi bệnh nhân có thể nhớ lại các sự kiện một cách liên tục như bình thường.

### 5.1.2. Đau đầu cấp tính do chấn thương nhẹ vùng đầu

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đủ tiêu chuẩn cho 5.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu*
- B. Chấn thương ở đầu đáp ứng cả hai điều kiện sau:
  1. không đi kèm điều nào sau đây:
    - a) mất ý thức > 30 phút
    - b) Điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
    - c) chứng mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ<sup>1</sup>
    - d) mức độ nhận thức thay đổi trong > 24 giờ
    - e) bằng chứng hình ảnh của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc giập não
  2. liên quan đến một hoặc nhiều triệu chứng và/hoặc dấu hiệu sau:
    - a) Lú lẫn (confusion) thoáng qua, mất phương hướng (disorientation) hoặc suy giảm ý thức
    - b) mất trí nhớ về các sự kiện ngay trước hoặc sau chấn thương đầu
    - c) hai hoặc nhiều triệu chứng sau đây gợi ý chấn thương sọ não nhẹ:
      - i. buồn nôn
      - ii. nôn mửa
      - iii. rối loạn thị giác
      - iv. Choáng váng (dizziness) và/hoặc chóng mặt (vertigo)
      - v. Mất thăng bằng đáng kể và/hoặc mất cân bằng tư thế
      - vi. suy giảm trí nhớ và/hoặc khả năng tập trung.

#### Ghi chú:

1. Khoảng thời gian mất trí nhớ sau chấn thương được định nghĩa là khoảng thời gian từ lúc chấn thương đầu cho tới khi bệnh nhân có thể nhớ lại các sự kiện một cách liên tục như bình thường.

**Nhận xét:** Tiêu chuẩn chẩn đoán dành cho chấn thương đầu nhẹ và chấn thương đầu nặng hoặc trung bình cho phép sự liên tục đa dạng về mức độ chấn thương trong từng phân loại. Điều này dẫn đến một số chuyên gia đề nghị thêm những phân loại nữa: *đau đầu do chấn thương đầu rất nhẹ* và *đau đầu do chấn thương đầu rất nặng*. Hiện tại chưa đủ bằng chứng để thêm những phân loại này nhưng nghiên cứu tương lai có thể cho thấy lợi ích của những phân loại này.

## 5.2. Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu

**Mã hóa ở mục khác:** Chấn thương do các chuyển động gia tốc/giảm tốc của đầu, cùng với việc gập/duỗi cổ, được phân loại là whiplash. Đau đầu dai dẳng do chấn thương như vậy được mã hóa là 5.4 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương whiplash*. Đau đầu dai dẳng do phẫu thuật cắt sọ được thực hiện vì những lý do khác ngoài chấn thương đầu được mã hóa là 5.6 *Đau đầu dai dẳng do mở nắp sọ*.

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài hơn 3 tháng do chấn thương vùng đầu.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Chấn thương vùng đầu<sup>1</sup> đã xảy ra
- C. Đau đầu được báo cáo là đã xuất hiện trong vòng bảy ngày sau một trong những điều sau đây:
  - 1. chấn thương ở đầu
  - 2. hồi phục lại ý thức lại sau chấn thương ở đầu
  - 3. ngừng dùng (những) thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo đau đầu sau chấn thương ở đầu
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

### Ghi chú:

1. Chấn thương ở đầu được định nghĩa là tổn thương về cấu trúc hoặc chức năng do tác động của ngoại lực lên đầu. Chúng bao gồm va chạm giữa đầu và một vật thể, vật thể lạ xuyên qua đầu, lực sinh ra từ vụ nổ hoặc các lực khác vẫn chưa được xác định.
2. Khi đau đầu sau chấn thương đầu kéo dài, cần phải xem xét khả năng 8.2 *đau đầu do lạm dụng thuốc*.

**Nhận xét:** Quy định rằng cơn đau đầu phải được báo cáo là đã phát triển trong vòng bảy ngày là hơi tùy tiện (xem phần 'Giới thiệu' ở trên). So với khoảng thời gian dài hơn, khoảng thời gian bảy ngày mang lại tiêu chuẩn chẩn đoán với độ đặc hiệu cao hơn cho 5.2 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu* (tức là bằng chứng rõ ràng hơn về nguyên nhân) nhưng mất độ nhạy tương ứng. Cần nghiên cứu sâu hơn để xem liệu một khoảng thời gian khác có phù hợp hơn hay không. Trong khi đó, tiêu chuẩn Phụ lục cho A5.2.1.1 *Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương đầu vừa hoặc nặng* và A5.2.2.1 *Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ ở đầu* có thể được sử dụng khi khoảng thời gian giữa chấn thương và khởi phát đau đầu lớn hơn bảy ngày.

Để phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán của ICHD-II đối với *đau đầu mạn tính sau chấn thương* và với khoảng thời gian được sử dụng trong chẩn đoán các rối loạn đau đầu thứ phát khác, ba tháng là khoảng thời gian mà sau đó cơn đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương ở đầu được coi là dai dẳng. Cần nghiên cứu sâu hơn để xác định xem liệu khoảng thời gian ngắn hơn hay dài hơn có thể được áp dụng phù hợp hơn hay không.

### 5.2.1. Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 5.2 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu*
- B. Chấn thương ở đầu đi kèm với ít nhất một trong những điều sau đây:
  - 1. mất ý thức > 30 phút
  - 2. Điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
  - 3. mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ<sup>1</sup>
  - 4. thay đổi mức độ nhận thức trong > 24 giờ
  - 5. bằng chứng hình ảnh học của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc giập não.

#### Ghi chú:

1. Khoảng thời gian mất trí nhớ sau chấn thương được định nghĩa là khoảng thời gian từ lúc chấn thương đầu cho tới khi bệnh nhân có thể nhớ lại các sự kiện một cách liên tục như bình thường.

### 5.2.2. Đau đầu dai dẳng do chấn thương nhẹ vùng đầu

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 5.2 *Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu*
- B. Chấn thương đầu đáp ứng cả hai điều sau:
  - 1. không đi kèm với điều nào sau đây:
    - a) mất ý thức > 30 phút
    - b) Điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
    - c) mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ<sup>1</sup>
    - d) mức độ nhận thức thay đổi trong > 24 giờ
    - e) bằng chứng hình ảnh học của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc giập não
  - 2. Đi kèm một hoặc nhiều triệu chứng và/hoặc dấu hiệu sau:
    - a) Lú lẫn (confusion) thoáng qua, mất phương hướng (disorientation) hoặc suy giảm ý thức
    - b) mất trí nhớ về các sự kiện ngay trước hoặc sau chấn thương đầu
    - c) hai hoặc nhiều triệu chứng sau đây gợi ý chấn thương sọ não nhẹ:
      - i. buồn nôn
      - ii. nôn mửa
      - iii. rối loạn thị giác
      - iv. Choáng váng (dizziness) và/hoặc chóng mặt (vertigo)
      - v. Mất cân bằng dáng đi và/hoặc mất cân bằng tư thế
      - vi. suy giảm trí nhớ và/hoặc khả năng tập trung.

**Ghi chú:**

- 1. Khoảng thời gian mất trí nhớ sau chấn thương được định nghĩa là khoảng thời gian từ lúc chấn thương đầu cho tới khi bệnh nhân có thể nhớ lại các sự kiện một cách liên tục như bình thường.

### 5.3. Đau đầu cấp tính do chấn thương whiplash

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài dưới 3 tháng do chấn thương whiplash.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Chấn thương Whiplash xảy ra trước đó,<sup>1</sup> có liên quan với thời gian đau cổ và/hoặc đau đầu.
- C. Đau đầu xuất hiện trong vòng bảy ngày sau chấn thương whiplash.
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã khỏi trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  - 2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng vẫn chưa trôi qua ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Chấn thương whiplash được định nghĩa là các chuyển động tăng/giảm tốc đột ngột và đầu không được cố định đầy đủ cùng với việc gập/duỗi cổ. Whiplash có thể xảy ra sau lực tác động mạnh hoặc nhẹ.

**Nhận xét:** Chấn thương whiplash thường xảy ra nhất trong bối cảnh tai nạn xe cơ giới.

5.3 *Đau đầu cấp tính do chấn thương whiplash* có thể xảy ra như một triệu chứng riêng lẻ hoặc kèm theo một nhóm các triệu chứng khác liên quan đến cổ, cũng như các triệu chứng cơ thể ngoài cổ, thần kinh cảm giác, hành vi, nhận thức và/hoặc khí sắc. Bản thân chấn thương whiplash có thể được phân loại theo mức độ nghiêm trọng của biểu hiện lâm sàng, sử dụng sơ đồ như sơ đồ đã trình bày trong tài liệu do Quebec Task Force về Các rối loạn liên quan đến chấn thương whiplash.

### 5.4. Đau đầu dai dẳng do chấn thương whiplash

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài hơn 3 tháng do chấn thương whiplash.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Chấn thương Whiplash xảy ra trước đó,<sup>1</sup> có liên quan với thời gian đau cổ và/hoặc đau đầu.
- C. Đau đầu xuất hiện trong vòng bảy ngày sau khi chấn thương whiplash.
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Whiplash được định nghĩa là các chuyển động tăng/giảm tốc đột ngột và đầu không được cố định đầy đủ cùng với việc gập/duỗi cổ. Whiplash có thể xảy ra sau lực tác động mạnh hoặc nhẹ.
- 2. Khi đau đầu do chấn thương whiplash trở nên *dai dẳng* cần phải xem xét khả năng 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*.

**5.5. Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ**

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài dưới 3 tháng do phẫu thuật mở nắp sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Phẫu thuật mở nắp sọ<sup>1</sup> đã được thực hiện
- C. Đau đầu được báo cáo là xuất hiện trong vòng bảy ngày sau một trong những điều sau đây:
  - 1. phẫu thuật mở nắp sọ
  - 2. hồi phục lại ý thức sau phẫu thuật mở nắp sọ
  - 3. ngừng dùng (những) thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau phẫu thuật mở nắp sọ
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  - 2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng vẫn chưa trôi qua ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Khi phẫu thuật mở nắp sọ được thực hiện sau và do chấn thương đầu, chẩn đoán mã là 5.1.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng*.
- 2. Cần loại trừ các rối loạn đau đầu thứ phát khác có thể xảy ra sau phẫu thuật mở nắp sọ trước khi đưa ra chẩn đoán 5.5 *Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ*. Mặc dù có nhiều nguyên nhân tiềm tàng gây đau đầu sau phẫu thuật mở nắp sọ, nhưng cần đặc biệt chú ý đến đau đầu từ vùng cổ (do tư thế trong khi phẫu thuật), đau đầu do rò rỉ dịch não tủy, nhiễm trùng, não úng thủy và xuất huyết nội sọ.

**Nhận xét:** 5.5 *Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ* xảy ra ở một tỷ lệ đáng kể bệnh nhân được phẫu thuật mở nắp sọ. Trong phần lớn các trường hợp, nó bắt đầu xuất hiện trong vòng vài ngày đầu sau phẫu thuật mở nắp sọ và biến mất trong giai đoạn hậu phẫu cấp tính. Dạng đau đầu này phổ biến hơn sau phẫu thuật nền sọ so với các vị trí khác.

Mặc dù cơn đau của 5.5 *Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ* thường được cảm nhận rõ nhất ở vị trí phẫu thuật sọ não, nhưng nó có thể lan tỏa hơn và giống với đau đầu kiểu căng thẳng hoặc migraine.

**5.6. Đau đầu dai dẳng do mở nắp sọ**

**Mô tả:** Đau đầu kéo dài hơn 3 tháng sau phẫu thuật mở nắp sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Phẫu thuật mở nắp sọ<sup>1</sup> đã được thực hiện
- C. Đau đầu được báo cáo là đã xuất hiện trong vòng bảy ngày sau một trong những điều sau đây:
  - 1. phẫu thuật mở nắp sọ
  - 2. hồi phục lại ý thức sau phẫu thuật mở nắp sọ
  - 3. ngừng dùng (những) thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau phẫu thuật mở nắp sọ
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

1. Khi phẫu thuật mở nắp sọ được thực hiện sau và do chấn thương đầu, chẩn đoán mã 5.2.1 Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
2. Khi đau đầu sau phẫu thuật mở nắp sọ trở nên dai dẳng, cần phải xem xét khả năng 8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc .

**Nhận xét:** Khoảng một phần tư số bệnh nhân chẩn đoán 5.5 Đau đầu cấp tính do mở nắp sọ sẽ tiếp tục diễn tiến và được chẩn đoán 5.6 Đau đầu dai dẳng do mở nắp sọ.

## Tài liệu tham khảo

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).

## Giới thiệu

- 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. Post-traumatic headaches correlate with migraine symptoms in youths with a 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.
- Nampiarampil 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 Đau đầu cấp tính hoặc dai dẳng do chấn thương vùng đầu

- 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-2: 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 post-concussion 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; 8(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, Rödiger LA, De Keyser J, et al. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. *Lancet Neurol* 2007; 6: 699–710.
- Mickevičienė D, Schrader H, Nestvold K, et al. A controlled historical cohort study on the post-concussion syndrome. *Eur J Neurol* 2002; 9: 581–587.
- Mickevičienė D, Schrader H, Obelienienė 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.
- Nampiaparampil DE. Prevalence of chronic pain after traumatic brain injury: a systematic review. *JAMA* 2008; 300: 711–719.
- Neely ET, Midgette 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. Post-traumatic 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 post-traumatic headache. *J Head Trauma Rehabil* 1999; 14: 9–21.
- Packard RC. Current concepts in chronic post-traumatic 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. Post-traumatic 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 Đau đầu cấp tính hoặc dai dẳng do chấn thương 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.

### 5.5, 5.6 Đau đầu cấp tính hoặc dai dẳng do mở nắp sọ

- 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. *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..

## 6. Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ

6.	Đau đầu do rối loạn mạch máu nội sọ và/hoặc vùng cổ
6.1	Đau đầu do biến cố thiếu máu não
6.1.1	Đau đầu do nhồi máu não
6.1.1.1	Đau đầu cấp tính do nhồi máu não
6.1.1.2	Đau đầu dai dẳng do nhồi máu não trước đây
6.1.2	Đau đầu do con thông thiếu máu não
6.2	Đau đầu do xuất huyết nội sọ không do chấn thương
6.2.1	Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương
6.2.2	Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH)
6.2.3	Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương (ASDH)
6.2.4	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết nội sọ không do chấn thương trước đây
6.2.4.1	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết não không do chấn thương trước đây
6.2.4.2	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương trước đây
6.2.4.3	Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương trước đây
6.3	Đau đầu do dị dạng mạch máu chưa vỡ
6.3.1	Đau đầu do phình động mạch dạng túi chưa vỡ
6.3.2	Đau đầu do dị dạng động tĩnh mạch (AVM)
6.3.3	Đau đầu do rò động tĩnh mạch màng cứng (DAVF)
6.3.4	Đau đầu do u mạch máu dạng hang
6.3.5	Đau đầu do u mạch não tam thoa hoặc màng mềm (hội chứng Sturge Weber)
6.4	Đau đầu do viêm động mạch
6.4.1	Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)
6.4.2	Đau đầu do viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS)
6.4.3	Đau đầu do viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương (SACNS)
6.5	Đau đầu do rối loạn động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1	Đau đầu hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1.1	Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống
6.5.1.2	Đau đầu dai dẳng hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống trước đây
6.5.2	Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc
6.5.3	Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống
6.6	Đau đầu do rối loạn tĩnh mạch sọ
6.6.1	Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não (CVT)
6.6.2	Đau đầu do đặt stent xoang tĩnh mạch sọ
6.7	Đau đầu do rối loạn động mạch nội sọ cấp tính khác
6.7.1	Đau đầu do do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ
6.7.2	Đau đầu do kỹ thuật chụp mạch máu
6.7.3	Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
6.7.3.1	Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)
6.7.3.2	Đau đầu cấp tính khả năng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)

6.7.3.3	Đau đầu dai dẳng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) trước đây
6.7.4	Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ
6.8	Đau đầu và/hoặc cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính
6.8.1	Đau đầu do Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL)
6.8.2	Đau đầu do bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đột quy (MELAS)
6.8.3	Đau đầu do bệnh mạch máu Moyamoya (MMA)
6.8.4	Cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu não amyloid (CAA)
6.8.5	Đau đầu do hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và các biểu hiện toàn thân (RVCLSM)
6.8.6	Đau đầu do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính khác
6.9	Đau đầu do đột quy tuyến yên

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung áp dụng cho rối loạn khác cũng áp dụng cho 6. Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ.

1. Khi *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn mạch máu sọ hoặc cổ, nó được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3. Quy tắc này áp dụng tương tự như *các triệu chứng giống migraine thoáng báo mới* xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn mạch máu sọ hoặc cổ.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn mạch máu sọ hoặc cổ, cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát ban đầu và chẩn đoán 6. *đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) đều phải được đặt ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng rằng rối loạn mạch máu này có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Việc chẩn đoán đau đầu và mối liên hệ nhân quả của nó dễ dàng ở hầu hết các tình trạng mạch máu được liệt kê dưới đây vì cơn đau đầu biểu hiện cấp tính và kèm theo các dấu hiệu thần kinh và thường thuyên giảm nhanh chóng. Do đó, mối quan hệ chặt chẽ về mặt thời gian giữa cơn đau đầu và các dấu hiệu thần kinh này là rất quan trọng để xác định quan hệ nhân quả.

Trong nhiều trường hợp, chẳng hạn như đột quy do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết, cơn đau đầu bị lu mờ bởi các dấu hiệu khu trú và/hoặc rối loạn ý thức. Ở những trường hợp khác, chẳng hạn như xuất huyết dưới nhện, đau đầu thường là triệu chứng nổi bật. Trong một số tình trạng khác có thể gây ra cả đau đầu và đột quy, chẳng hạn như bóc tách, huyết khối tĩnh mạch não, viêm động mạch tế bào không lồ và viêm mạch hệ thần kinh trung ương, đau đầu thường là triệu chứng cảnh báo ban đầu. Do đó, điều quan trọng là phải nhận ra mối liên quan giữa đau đầu với những rối loạn này để chẩn đoán chính xác bệnh mạch máu tiềm ẩn và bắt đầu điều trị thích hợp càng sớm càng tốt, từ đó ngăn ngừa những hậu quả nghiêm trọng về thần kinh.

Tất cả những tình trạng này có thể xảy ra ở những bệnh nhân trước đây đã từng được chẩn đoán bất kỳ loại đau đầu nguyên phát nào. Manh mối chỉ ra tình trạng mạch máu tiềm ẩn là sự khởi phát, thường là đột ngột, của một cơn đau đầu *mới* mà cho đến nay bệnh nhân chưa từng trải qua. Bất cứ khi nào điều này xảy ra, những tình trạng bệnh lý mạch máu cần được khám trương kiểm tra.

Đối với đau đầu do bất kỳ rối loạn mạch máu nào được liệt kê ở đây, tiêu chuẩn chẩn đoán bao gồm, khi có thể có tiêu chuẩn:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ có thể gây đau đầu đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu có thời gian xuất hiện liên quan đến sự khởi phát của rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ

- 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) Đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ
  - 3. đau đầu có những đặc điểm điển hình của rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ
  - 4. bằng chứng khác tồn tại về quan hệ nhân quả
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## 6.1. Đau đầu do biến cố thiếu máu não

### 6.1.1. Đau đầu do nhồi máu não

#### 6.1.1.1. Đau đầu cấp tính do nhồi máu não

**Mô tả:** Đau đầu mới và thường khởi phát cấp tính do đột quy thiếu máu cục bộ và liên quan đến các dấu hiệu thần kinh khu trú của đột quy. Nó rất hiếm khi biểu hiện hoặc biểu hiện nổi bật của đột quy do thiếu máu cục bộ. Nó thường tự giới hạn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đột quy thiếu máu cấp tính đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu có mối liên hệ rất chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của đột quy do thiếu máu cục bộ hoặc đã dẫn đến chẩn đoán đột quy do thiếu máu cục bộ
  - 2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc ổn định hoặc cải thiện các triệu chứng khác hoặc các dấu hiệu lâm sàng hoặc dấu hiệu hình ảnh học của đột quy do thiếu máu cục bộ
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã khỏi trong vòng ba tháng<sup>1</sup>
  - 2. đau đầu vẫn chưa khỏi nhưng ba tháng chưa trôi qua<sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Ba tháng nên được tính từ khi ổn định, một cách tự nhiên hoặc thông qua điều trị, thay vì bắt đầu tính từ lúc đột quy do thiếu máu cục bộ.

**Nhận xét:** 6.1.1.1 Đau đầu cấp tính do nhồi máu não (đột quy thiếu máu cục bộ) đi kèm với các dấu hiệu thần kinh khu trú và/hoặc thay đổi ý thức, điều này trong hầu hết các trường hợp cho phép dễ dàng phân biệt với đau đầu nguyên phát. Đau đầu thường có cường độ vừa phải và không có đặc điểm cụ thể. Đau đầu có thể cùng bên với đột quy hoặc hai bên. Hiếm khi, đột quy do nhồi máu não, đặc biệt là thuyên tắc tiểu não hoặc nhồi máu trên lều, có thể biểu hiện bằng một cơn đau đầu đột ngột (thậm chí đau đầu sét đánh).

Đau đầu đi kèm với nhồi máu não ở 1/3 số trường hợp; nó thường gặp ở nhồi máu não theo chi phối thân nền (basilar) hơn là nhồi máu não theo chi phối động mạch cảnh (carotid-territory). Nó ít có giá trị thực tế trong việc xác định nguyên nhân đột quy, ngoại trừ việc đau đầu rất hiếm khi liên quan đến nhồi máu ổ khuyết.

Tuy nhiên, đau đầu cực kỳ phổ biến trong các rối loạn thành động mạch cấp tính có thể dẫn đến nhồi máu não, chẳng hạn như bóc tách động mạch hoặc hội chứng co mạch não có hồi phục. Trong những rối loạn này, đau đầu có thể trực tiếp do tổn thương thành động mạch gây ra và có thể xảy ra trước nhồi máu não; sau đó nó được mã hóa chính xác hơn thành rối loạn liên quan thành động mạch.

#### 6.1.1.2. Đau đầu dai dẳng do nhồi máu não trước đây

**Mô tả:** Đau đầu do đột quy nhồi máu não và kéo dài hơn 3 tháng sau khi đột quy đã ổn định.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**



- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đó là 6.1.1.1 *Đau đầu cấp tính do nhồi máu não* và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhồi máu não đã ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi ổn định nhồi máu não
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Một số nghiên cứu đã ghi nhận những đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 6.1.1.2 *Đau đầu dai dẳng do nhồi máu não trước đây*. Cần nghiên cứu để xác định các yếu tố nguy cơ gây ra đau đầu dai dẳng như vậy; tiền sử trước đây 1. *Migraine* có thể đóng một vai trò nào đó, cũng như lo âu/trầm cảm.

### 6.1.2. Đau đầu do cơn thoáng thiếu máu não (TIA)

**Mô tả:** Đau đầu do cơn thoáng thiếu máu não (TIA) và kèm theo các dấu hiệu khu trú thoáng qua khởi phát đột ngột của TIA. Nó kéo dài ít hơn 24 giờ

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một cơn thoáng thiếu máu não (TIA) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện đồng thời với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của TIA
  2. đau đầu sẽ khỏi trong vòng 24 giờ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1,2</sup>

**Ghi chú:**

1. Chẩn đoán phân biệt giữa 6.1.2 *Đau đầu do cơn thoáng thiếu máu não* và cơn 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* có thể đặc biệt khó khăn. Cách khởi phát rất quan trọng: dấu thần kinh khu trú thường đột ngột trong TIA và thường tiến triển trong cơn thoáng báo migraine. Hơn nữa, các hiện tượng dương tính (ví dụ ám điểm nhấp nháy (scintillating scotoma)) phổ biến hơn nhiều trong cơn thoáng báo migraine so với TIA, trong khi hiện tượng âm tính lại phổ biến hơn ở TIA.

2. Sự kết hợp giữa TIA điển hình và đau đầu *dữ dội* sẽ là dấu hiệu cảnh báo cần tìm kiếm bất thường động mạch có thể trực tiếp gây ra đau đầu *dữ dội* (như bóc tách động mạch, hay những bệnh khác).

**Nhận xét:** Cơn thoáng thiếu máu não (TIA) là một giai đoạn rối loạn chức năng thần kinh thoáng qua do thiếu máu cục bộ não hoặc võng mạc mà không ghi nhận bằng chứng lâm sàng, hình ảnh học hoặc bằng chứng khác về nhồi máu não hoặc nhồi máu võng mạc cấp tính. Các triệu chứng của TIA thường kéo dài dưới một giờ nhưng khoảng thời gian không cố định mà có thể khác biệt.

Mặc dù thường gặp đau đầu ở TIA theo chi phối động mạch thân nền (basilar) hơn là vùng chi phối động mạch cảnh (carotid-territory), đau đầu rất hiếm khi là triệu chứng nổi bật của TIA.

## 6.2. Đau đầu do xuất huyết nội sọ không do chấn thương

**Mã hóa ở mục khác:** Đau đầu do chấn thương xuất huyết não và/hoặc dưới nhện hoặc do chấn thương tụ máu trong não, dưới màng cứng hoặc ngoài màng cứng được mã hóa là 5.1.1 *Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng* hoặc 5.2.1. *Đau đầu dai dẳng do chấn thương đầu vừa hoặc nặng*.

**Mô tả:** Đau đầu do xuất huyết nội sọ không do chấn thương, thường khởi phát đột ngột (thậm chí như đau đầu sét đánh). Tùy thuộc vào loại xuất huyết, đau đầu có thể đơn độc hoặc đi kèm với các dấu thần kinh khu trú.

### 6.2.1. Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương

**Mô tả:** Đau đầu mới khởi phát cấp tính và thường do xuất huyết não không do chấn thương, kết hợp với các dấu hiệu thần kinh khu trú của xuất huyết não. Đau đầu hiếm khi xuất hiện và nổi bật trong bệnh cảnh xuất huyết não không do chấn thương.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D

- B. Xuất huyết não (ICH) <sup>1</sup> khi không chấn thương đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của ICH, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán ICH
  - 2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc ổn định hoặc cải thiện các triệu chứng khác hoặc dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của ICH
  - 3. Đau đầu có ít nhất một trong ba đặc điểm sau:
    - a) khởi phát đột ngột hoặc như đau đầu sét đánh
    - b) cường độ tối đa vào ngày khởi phát
    - c) vị trí đau khu trú tùy theo vị trí xuất huyết
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã khởi trong vòng ba tháng <sup>2</sup>
  - 2. đau đầu vẫn chưa khởi nhưng ba tháng chưa trôi qua <sup>2</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Thông qua việc sử dụng, thuật ngữ *não (intracerebral)* được sử dụng trong ngữ cảnh này để bao gồm *trong tiểu não (intracerebellar)*.
- 2. Ba tháng nên được tính từ khi ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị, thay vì tính từ lúc bắt đầu xuất huyết nội sọ.

**Nhận xét:** 6.2.1 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương* thường do xuất huyết dưới nhện và chèn ép cục bộ hơn là do tăng áp lực nội sọ. Đôi khi nó có thể xuất hiện dưới dạng đau đầu sét đánh.

Đau đầu thường gặp hơn và đau nhiều hơn ở bệnh nhân xuất huyết so với nhồi máu não. Khi xảy ra lúc khởi phát đột quy, đau đầu có liên quan đến nguy cơ tử vong sớm cao hơn trong trường hợp xuất huyết não nhưng điều này không đúng trong trường hợp nhồi máu não.

Đau đầu thường bị lu mờ bởi dấu thần kinh khu trú hoặc hôn mê, nhưng nó có thể là đặc điểm ban đầu nổi bật của một số xuất huyết nội sọ, đặc biệt là xuất huyết tiểu não; trường hợp này có thể phải giải áp bằng phẫu thuật khẩn cấp.

**6.2.2. Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH)**

**Mã hóa ở mục khác:** Xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH) được phân biệt với xuất huyết dưới nhện rãnh võ não không do chấn thương (convexal subarachnoid haemorrhage, cSAH). Rối loạn thứ hai có thể biểu hiện với các đặc điểm lâm sàng và hình ảnh rất khác nhau tùy theo các nguyên nhân gốc khác nhau, bao gồm hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS), bệnh lý mạch máu não amyloid (CAA), viêm nội tâm mạc và huyết khối tĩnh mạch não. Bệnh nhân có các cơn giống cơn thoáng báo, cSAH và CAA nên được mã hóa là 6.8.4 *Cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu não amyloid (CAA)*. Bệnh nhân bị đau đầu, cSAH và RCVS nên được mã hóa là 6.7.3 *Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục*.

**Mô tả:** Đau đầu do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH), thường nặng và khởi phát đột ngột, đạt đỉnh điểm trong vài giây (đau đầu sét đánh) hoặc vài phút. Nó có thể là triệu chứng duy nhất của SAH không do chấn thương.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Xuất huyết dưới nhện (SAH) không chấn thương đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của SAH, hoặc đã dẫn tới chẩn đoán SAH
  - 2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc ổn định hoặc cải thiện các triệu chứng khác hoặc các dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của SAH
  - 3. cơn đau đầu khởi phát đột ngột hoặc như đau đầu sét đánh
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã khởi trong vòng ba tháng <sup>1</sup>
  - 2. đau đầu vẫn chưa khởi nhưng ba tháng chưa trôi qua <sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>2,3</sup>

**Ghi chú:**

1. Ba tháng nên được tính từ khi ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị, thay vì tính từ lúc bắt đầu xuất huyết dưới nhện (SAH).
2. Chẩn đoán SAH được xác nhận bằng chụp CT không cản quang: độ nhạy gần 99% trong 6 giờ đầu sau khi khởi phát, 98% sau 12 giờ và 93% sau 24 giờ (nhưng giảm xuống 50% sau 7 ngày). Khi kết quả CT không chẩn đoán, chọc dịch não tủy là cần thiết: xanthochromia xuất hiện trong mọi trường hợp SAH phình mạch khi dịch não tủy (CSF) được thu thập trong khoảng từ 12 giờ đến hai tuần sau khi xuất hiện triệu chứng và được phân tích bằng phương pháp đo quang phổ. MRI không được chỉ định làm xét nghiệm chẩn đoán ban đầu cho SAH; tuy nhiên, xung FLAIR và gradient-echo T2 có thể hữu ích khi CT bình thường và dịch não tủy bất thường.
3. Khi xuất hiện xuất huyết dưới nhện rãnh vỏ não không do chấn thương (convexal subarachnoid haemorrhage cSAH), lớn tuổi hơn, rối loạn cảm giác vận động, các cơn định hình giống cơn thoáng báo (stereotyped aura-like spells) và không cơn đau đầu đáng kể gợi ý nguyên nhân gốc là bệnh lý mạch máu não amyloid. Tuổi trẻ hơn và đau đầu dữ dội liên tục dự đoán hội chứng co mạch não có hồi phục

**Nhận xét:** Xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH) là một trong những nguyên nhân phổ biến nhất gây đau đầu dai dẳng, dữ dội và mất khả năng lao động khi khởi phát đột ngột (đau đầu sét đánh) và là một tình trạng nghiêm trọng (tỷ lệ tử vong là 40–50%, với 10–20% bệnh nhân tử vong trước khi đến bệnh viện; 50% số người sống sót bị tàn tật).

**6.2.2 Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương** có thể ở mức độ vừa phải và không bất kỳ dấu hiệu đi kèm khác. Khởi phát đột ngột là đặc điểm chính. Theo đó, bất kỳ bệnh nhân nào bị đau đầu khởi phát đột ngột hoặc đau đầu sét đánh nên được đánh giá về SAH.

Chẩn đoán muộn thường gây ra hậu quả nghiêm trọng: SAH là một cấp cứu can thiệp thần kinh. Tuy nhiên, chẩn đoán sai ban đầu xảy ra ở 1/4 đến 1/2 số bệnh nhân, chẩn đoán sai cụ thể phổ biến nhất là migraine. Những lý do phổ biến nhất dẫn đến chẩn đoán sai là không được khảo sát hình ảnh học thần kinh thích hợp hoặc diễn giải sai về kết quả hoặc không thực hiện chọc dò tủy sống trong những trường hợp cần thiết.

Sau khi chẩn đoán SAH, bước khẩn cấp tiếp theo là xác định phình động mạch đã vỡ (80% trường hợp SAH tự phát là do vỡ túi phình động mạch). Ở những bệnh nhân ban đầu được chẩn đoán sai và SAH được phát hiện muộn khi họ đến khám vài ngày sau đó, thường không phải do phình động mạch và không xác định được nguyên nhân gây ra SAH.

**6.2.3. Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương (ASDH)**

**Mã ở mục khác:** Hầu hết các trường hợp xuất huyết dưới màng cứng cấp tính xảy ra sau chấn thương đầu; đau đầu trong những trường hợp như vậy nên được chẩn đoán theo mã hóa tương ứng.

**Mô tả:** Đau đầu do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương, thường nặng và đột ngột, đạt đỉnh điểm trong vài giây (đau đầu sét đánh) hoặc vài phút. Đau đầu này thường sau đó sẽ xuất hiện nhanh đầu thần kinh khu trú và giảm ý thức.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Xuất huyết dưới màng cứng cấp tính (ASDH) khi không chấn thương đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu diễn tiến có mối liên hệ rất chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của ASDH, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán ASDH
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên nặng hơn đáng kể song song với tình trạng ASDH ngày càng trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện các triệu chứng khác hoặc các dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của ASDH
  3. Đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) khởi phát đột ngột hoặc sét đánh
    - b) khu trú tùy theo vị trí xuất huyết
- D. Một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã khởi trong vòng ba tháng <sup>1</sup>
  2. đau đầu vẫn chưa khởi nhưng ba tháng chưa trôi qua <sup>1</sup>

E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Ba tháng nên được tính từ khi ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị, thay vì tính từ lúc bắt đầu xuất huyết dưới màng cứng cấp tính.

**Nhận xét:** Xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương (ASDH) mà không xuất huyết nội sọ khác ('ASDH nguyên phát') là rất hiếm. Nó biểu hiện cho tình trạng đe dọa tính mạng và là một cấp cứu ngoại khoa thần kinh.

Chảy máu có thể xuất phát từ động mạch hoặc tĩnh mạch. Các nguyên nhân được báo cáo bao gồm vỡ động mạch võ não 'tự phát', vỡ phình mạch, dị dạng động tĩnh mạch và rò động tĩnh mạch màng cứng, khối u hoặc di căn, rối loạn đông máu, bệnh Moyamoya, huyết khối tĩnh mạch não và hạ áp nội sọ. Các báo cáo ca hoặc nghiên cứu loạt ca nhỏ hầu hết đều được báo cáo bởi các bác sĩ ngoại thần kinh. Đau đầu được mô tả trong 25–100% trường hợp tùy thuộc vào loạt bệnh nhân (series) được báo cáo và nguyên nhân gốc. Đau đầu đơn độc có thể là dấu hiệu đến khám, nhưng thường đi kèm hoặc theo sau bởi tình trạng suy giảm thần kinh nhanh chóng.

**6.2.4. Đau đầu dai dẳng do xuất huyết nội sọ không do chấn thương trước đây**

**Mô tả:** Đau đầu do xuất huyết nội sọ không do chấn thương và kéo dài hơn 3 tháng sau khi tình trạng xuất huyết đã ổn định.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đó là 6.2.1 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương*, 6.2.2 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương* hoặc 6.2.3 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương* và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Xuất huyết nội sọ (bất kể loại nào) đã ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi xuất huyết nội sọ ổn định
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Một số nghiên cứu đã ghi nhận những trường hợp đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 6.2.4 *Đau đầu dai dẳng do xuất huyết nội sọ không do chấn thương trước đây*. Cần nghiên cứu để xác định các yếu tố nguy cơ gây ra đau đầu dai dẳng như vậy; tiền sử trước đây 1. *Migraine* có thể đóng một vai trò nào đó, cũng như lo âu/trầm cảm.

Các phân nhóm thể có thể mã hóa là 6.2.4.1 *Đau đầu dai dẳng do xuất huyết não không do chấn thương trước đây*, 6.2.4.2 *Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương trước đây* và 6.2.4.3 *Đau đầu dai dẳng do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương trước đây*.

**6.3. Đau đầu do dị dạng mạch máu chưa vỡ**

**Được mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu mới do vỡ dị dạng mạch máu được mã hóa là 6.2.1 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương*, 6.2.2 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương* hoặc hiếm gặp hơn 6.2.3 *Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính do không chấn thương*.

**Mô tả:** Đau đầu thứ phát do dị dạng mạch máu nội sọ chưa vỡ (xảy ra mà không xuất huyết). Tùy thuộc vào loại dị tật, đau đầu có thể diễn biến mạn tính với các cơn tái phát giống như đau đầu nguyên phát từng đợt hoặc diễn biến cấp tính và tự giới hạn.

**6.3.1. Đau đầu do phình động mạch dạng túi chưa vỡ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Phình động mạch dạng túi chưa vỡ đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của phình động mạch dạng túi chưa vỡ hoặc đã dẫn đến chẩn đoán bệnh này.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác hoặc dấu

- hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của diễn tiến phình động mạch dạng túi.
- b) đau đầu đã thuyên giảm sau khi điều trị phình động mạch dạng túi
- 3. một hoặc cả hai điều sau đây:
  - a) cơn đau đầu khởi phát đột ngột hoặc sét đánh
  - b) đau đầu có đi kèm liệt đầu dây thần kinh số III
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, xuất huyết nội sọ và hội chứng co mạch não có hồi phục đã được loại trừ bằng các khảo sát thích hợp.

**Nhận xét:** Đau đầu được ghi nhận trên khoảng 1/5 số bệnh nhân có phình động mạch não chưa vỡ, nhưng liệu mối liên quan này là ngẫu nhiên hay có tính nhân quả thì vẫn là một vấn đề chưa được giải quyết.

6.3.1. *Đau đầu do phình động mạch dạng túi chưa vỡ* thường không có đặc điểm cụ thể. Bất kỳ đau đầu mới khởi phát nào cũng có thể là biểu hiện triệu chứng túi phình động mạch chưa vỡ. Một dạng biến thể điển hình khác là liệt dây thần kinh số III cấp tính với đau sau ổ mắt và giãn đồng tử, cho thấy phình động mạch não thông sau hoặc đoạn cuối động mạch cảnh. Liệt dây thần kinh số III gây đau như vậy là một trường hợp khẩn cấp, báo hiệu vỡ sắp xảy ra hoặc dị tật động mạch ngày càng lớn dần.

Một số nghiên cứu hồi cứu đã chỉ ra rằng khoảng một nửa số bệnh nhân bị xuất huyết dưới nhện do phình động mạch cho biết họ bị đau đầu đột ngột và dữ dội trong vòng 4 tuần trước khi được chẩn đoán vỡ phình động mạch. Bỏ qua khả năng sai lệch về trí nhớ, điều này cho thấy những cơn đau đầu này là do dị tật động mạch to lên đột ngột (*đau đầu canh gác, sentinel headache*) hoặc do xuất huyết dưới nhện nhẹ mà không được chẩn đoán ('rò rỉ cảnh báo', 'warning leak'). Bằng chứng về sự tồn tại của *đau đầu canh gác (sentinel headache)* là rất ít. Hơn nữa, không nên sử dụng thuật ngữ 'rò rỉ cảnh báo' 'warning leak' vì rò rỉ cho thấy đã có xuất huyết dưới nhện. Vì ít nhất một trong ba bệnh nhân xuất huyết dưới nhện do phình mạch ban đầu bị chẩn đoán sai và có nguy cơ chảy máu tái phát, bệnh nhân bị đau đầu dữ dội đột ngột nên được khảo sát toàn diện, bao gồm chẩn đoán hình ảnh học thần kinh, khảo sát dịch não tủy và chụp động mạch não (Chụp mạch máu não MR hoặc CT).

**6.3.2. Đau đầu do dị dạng động tĩnh mạch (AVM)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một dị tật động tĩnh mạch (AVM) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của AVM, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra AVM
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự phát triển của AVM
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc hết đau song song với việc điều trị hiệu quả AVM
  - 3. đau đầu khu trú ở vị trí của AVM
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, xuất huyết nội sọ đã được loại trừ bằng các cận lâm sàng phù hợp.

**Nhận xét:** Các trường hợp đã được báo cáo nêu bật mối liên quan giữa dị dạng động tĩnh mạch (AVM) với các nhóm khác nhau của 3. *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa* bao gồm 3.1 *Đau đầu cụm*, 3.2.2 *Đau nửa đầu kịch phát mạn tính* và 3.3.1 *Cơn đau đầu dạng dây thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn kèm theo sung huyết kết mạc và chảy nước mắt (SUNCT)* nhưng những trường hợp này đều có đặc điểm không điển hình. Không bằng chứng rõ ràng về mối quan hệ giữa AVM và các rối loạn đau đầu nguyên phát này.

1.2. *Migraine có cơn thoáng báo* đã được ghi nhận trên 58% phụ nữ mắc AVM. Một lập luận mạnh mẽ ủng hộ mối quan hệ nhân quả là mối tương quan mạnh mẽ giữa bên đau đầu hoặc bên cơn thoáng báo và bên AVM. Do đó, có ý kiến mạnh mẽ cho rằng AVM có thể gây ra các cơn migraine kèm cơn thoáng báo (migraine triệu chứng). Tuy nhiên, trong các nghiên cứu loạt ca AVM lớn, các đặc điểm biểu hiện thường bao gồm động kinh hoặc đau thần kinh khu trú có hoặc không xuất huyết và các triệu chứng giống migraine hiếm gặp hơn nhiều.



### 6.3.3. Đau đầu do rò động tĩnh mạch màng cứng (DAVF)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một lỗ rò động tĩnh mạch màng cứng (DAVF) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của DAVF, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán DAVF
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác hoặc dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học diễn tiến lớn dần của DAVF
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể sau khi điều trị DAVF hiệu quả
  - 3. ít nhất một trong những điều sau đây:
    - a) đau đầu kèm theo ù tai theo mạch đập (pulsatile tinnitus)
    - b) đau đầu kèm theo liệt vận nhãn (ophthalmoplegia)
    - c) đau đầu tăng dần và nặng hơn vào buổi sáng và/hoặc khi ho và/hoặc cúi xuống
  - 4. đau đầu khu trú tại vị trí của DAVF
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, xuất huyết nội sọ và huyết khối tĩnh mạch não đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

**Nhận xét:** Còn thiếu các nghiên cứu về 6.3.3 Đau đầu do rò động tĩnh mạch màng cứng. Triệu chứng ù tai dạng mạch đập gây đau có thể là triệu chứng đến khám cũng như đau đầu với các đặc điểm của tăng áp lực nội sọ do giảm dòng chảy tĩnh mạch và đôi khi do huyết khối xoang. Dò động mạch cảnh- xoang hang (carotidocavernous fistulae) có thể biểu hiện dưới dạng liệt vận nhãn kèm đau.

### 6.3.4. Đau đầu do u mạch máu dạng hang

**Được mã hóa ở mục khác:** Đau đầu do xuất huyết não hoặc cơn động kinh thứ phát do u mạch máu dạng hang (cavernous angioma) được mã hóa là 6.2.1 Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương hoặc 7.6 Đau đầu do cơn co giật động kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. U mạch máu dạng hang (cavernous angioma) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. Đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của u mạch máu dạng hang hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) Đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác hoặc dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của diễn tiến lớn dần u mạch máu dạng hang (cavernous angioma).
    - b) Đau đầu đã được cải thiện hoặc hết đau sau khi loại bỏ u mạch máu dạng hang (cavernous angioma)
  - 3. đau đầu khu trú tại vị trí của u mạch máu dạng hang
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, xuất huyết nội sọ đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

**Nhận xét:** U mạch máu dạng hang ngày càng được ghi nhận trên MRI. Các báo cáo ca riêng biệt gợi ý rằng một số u mạch máu dạng hang có thể gây ra đau đầu giống đau đầu cụm, giống SUNCT hoặc giống migraine. Tuy nhiên, vẫn chưa có nghiên cứu tốt nào dành cho 6.3.4 Đau đầu do u mạch máu dạng hang.

Trong một loạt ca 126 bệnh nhân có triệu chứng u mạch máu dạng hang và đột biến KRIT1, chỉ có 4% bệnh nhân ghi nhận triệu chứng tới khám là đau đầu. Ngược lại, đau đầu thường được báo cáo là hậu quả của xuất huyết não hoặc cơn động kinh, đây là hai biểu hiện chính của u mạch máu dạng hang; cơn đau đầu như vậy nên được mã hóa theo một trong hai tình trạng này cho phù hợp.



### 6.3.5. Đau đầu do bệnh u mạch não tam thoa hoặc màng mềm (hội chứng Sturge Weber)

**Được mã hóa ở mục khác:** Đau đầu do cơn động kinh thứ phát sau hội chứng Sturge Weber được mã hóa là 7.6 *Đau đầu do cơn co giật động kinh*.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Có u mạch máu vùng mặt, cùng với bằng chứng hình ảnh học thần kinh của u mạch máu màng não cùng bên với nó
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác và/hoặc hình ảnh học của u mạch máu màng não
  - 2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác hoặc dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học của diễn tiến lớn dần u mạch máu màng não
  - 3. đau đầu giống như migraine, hai bên hoặc khu trú ở vị trí u mạch và có cơn thoáng báo đi kèm đối bên với vị trí u mạch
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Hội chứng Sturge Weber xảy ra rải rác, do đột biến thể khảm ở gen *GNAQ* (protein gắn nucleotide guanine, Q polypeptide).

6.3.5 *Đau đầu do u mạch não tam thoa hoặc màng mềm (hội chứng Sturge Weber)* ít được ghi nhận. Hơn 90% trường hợp mắc hội chứng Sturge Weber có cơn động kinh và một nửa báo cáo bị đau đầu sau cơn động kinh, cần được mã hóa tương ứng. Các báo cáo riêng lẻ gợi ý rằng u mạch não tam thoa hoặc màng mềm có thể là nguyên nhân gây ra migraine thứ phát, đặc biệt là các cơn có cơn thoáng báo kéo dài và/hoặc thoáng báo vận động (có thể liên quan đến thiếu máu mạn tính).

### 6.4. Đau đầu do viêm động mạch

**Mô tả:** Đau đầu do và có triệu chứng do viêm động mạch cổ, sọ và/hoặc não. Đau đầu có thể là triệu chứng duy nhất của bệnh viêm động mạch.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm động mạch đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của khởi phát bệnh viêm động mạch hoặc dẫn đến chẩn đoán viêm động mạch
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng viêm động mạch trở nên trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã được cải thiện rõ rệt song song với việc cải thiện tình trạng viêm động mạch
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 6.4.1. Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA)

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do viêm động mạch thái dương.

**Mô tả:** Đau đầu là triệu chứng và do bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA). Đau đầu có thể là triệu chứng duy nhất của GCA, một bệnh có liên quan rõ ràng nhất đến đau đầu. Các đặc điểm của đau đầu đa dạng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C

- B. Viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. Đau đầu tiến triển theo thời gian có liên quan chặt chẽ với các triệu chứng khác và/hoặc các dấu hiệu lâm sàng hoặc dấu ấn sinh học khi khởi phát GCA, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán GCA
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng GCA xấu đi
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể trong vòng ba ngày sau khi điều trị bằng steroid liều cao
  3. đau đầu có đi kèm đến nhạy cảm đau da đầu và/hoặc đau cách hồi quai hàm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Trong số các rối loạn về động mạch và collagen mạch máu, viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA) là bệnh có liên quan rõ ràng nhất với đau đầu, do viêm các động mạch sọ, đặc biệt là các nhánh của động mạch cảnh ngoài. Sự đa dạng về các đặc điểm của 6.4.1 *Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ* và các triệu chứng khác của GCA (đau đa cơ dạng thấp (polymyalgia rheumatica), đau cách hồi hàm) đến mức bất kỳ đau đầu dai dẳng nào gần đây ở bệnh nhân trên 60 tuổi đều gợi ý đến GCA và cần các phương pháp khảo sát phù hợp.

Các con amaurosis fugax lặp đi lặp lại gần đây liên quan đến đau đầu rất gợi ý về GCA và cần tiến hành các phương pháp khảo sát phù hợp. Nguy cơ chính là mù do bệnh thần kinh thị giác thiếu máu cục bộ phía trước (anterior ischaemic optic neuropathy), có thể ngăn ngừa bằng cách điều trị bằng steroid ngay tức thì; khoảng thời gian giữa mất thị lực ở một mắt và mắt kia thường ít hơn một tuần. Bệnh nhân GCA cũng có nguy cơ bị nhồi máu não và sa sút trí tuệ.

Chẩn đoán mô học có thể khó khăn vì động mạch thái dương có thể không bị ảnh hưởng ở một số vùng (bỏ qua tổn thương), dẫn đến sự cần thiết phải cắt lớp mỏng nhiều lát (serial sectioning).

#### 6.4.2. Đau đầu do viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS)

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do viêm mạch thần kinh trung ương đơn độc (headache attributed to isolated CNS angiitis) hoặc viêm mạch thần kinh trung ương dạng u hạt (granulomatous CNS angiitis).

**Mô tả:** Đau đầu triệu chứng và do viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS). Đau đầu là triệu chứng nổi bật của rối loạn này, nhưng không có các đặc điểm cụ thể.

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát PACNS hoặc đã dẫn đến chẩn đoán PACNS
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng PACNS xấu đi
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện PACNS do điều trị bằng steroid và/hoặc thuốc ức chế miễn dịch
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

##### Ghi chú:

1. Đặc biệt, nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương (CNS), tân sinh hệ thần kinh trung ương và hội chứng co mạch não có hồi phục đã được loại trừ bằng các khảo sát thích hợp.

**Nhận xét:** Đau đầu là triệu chứng nổi bật trong viêm mạch thần kinh trung ương (nguyên phát hoặc thứ phát). Nó hiện diện trong 50–80% trường hợp tùy theo các phương pháp chẩn đoán được sử dụng, trong ứng là chụp động mạch và mô học. Tuy nhiên, đau đầu không đặc điểm cụ thể và do đó ít có giá trị chẩn đoán cho đến khi có các dấu hiệu khác, chẳng hạn như dấu thần kinh khu trú, động kinh, thay đổi nhận thức hoặc rối loạn ý thức. Tuy nhiên, việc không có đau đầu và tăng bạch cầu trong dịch não cho thấy viêm mạch thần kinh trung ương khó có thể là chẩn đoán phù hợp.

Viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương (PACNS) có thể biểu hiện với các dấu hiệu hình ảnh học chụp mạch khá giống với hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS), bao gồm hẹp đa ổ của động mạch nội sọ; những cơn đau đầu sét đánh tái phát sẽ gợi ý chẩn đoán RCVS chứ không phải PACNS.

Cơ chế bệnh sinh của 6.4.2 *Đau đầu do viêm mạch nguyên phát của hệ thần kinh trung ương* là do nhiều yếu tố: viêm, đột quy (thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết), tăng áp lực nội sọ và/hoặc xuất huyết dưới nhện.

Hiệu quả của việc điều trị kém ấn tượng hơn so với trường hợp 6.4.1 *Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ*. Viêm mạch thần kinh trung ương nguyên phát đã được chứng minh về mặt mô học vẫn là một tình trạng nghiêm trọng và không hiếm gặp trường hợp gây tử vong.

### 6.4.3. *Đau đầu do viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương (SACNS)*

**Mô tả:** Đau đầu là triệu chứng và do viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương (SACNS). Đau đầu là triệu chứng nổi bật của rối loạn này, nhưng không có các đặc điểm cụ thể.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương (SACNS) (viêm mạch của hệ thần kinh trung ương khi có viêm mạch hệ thống) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khi khởi phát SACNS
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm mạch hệ thống trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng viêm mạch hệ thống do điều trị bằng steroid và/hoặc thuốc ức chế miễn dịch.
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đau đầu là triệu chứng nổi bật trong viêm mạch thần kinh trung ương (nguyên phát hoặc thứ phát). Nó hiện diện trong 50–80% trường hợp tùy theo các phương pháp chẩn đoán được sử dụng, tương ứng là chụp động mạch và mô học. Tuy nhiên, nó không có đặc điểm cụ thể và do đó ít có giá trị chẩn đoán cho đến khi có các dấu hiệu khác như dấu thần kinh khu trú, động kinh, thay đổi nhận thức hoặc rối loạn ý thức. Tuy nhiên, việc không đau đầu và tăng bạch cầu trong dịch não tủy khiến cho bệnh viêm mạch thần kinh trung ương khó có thể là chẩn đoán phù hợp.

Khó khăn ở đây có hai mặt: (1) chẩn đoán viêm mạch thần kinh trung ương ở một bệnh nhân được biết là mắc một trong nhiều tình trạng có thể gây viêm mạch; (2) tìm ra nguyên nhân gốc (viêm, nhiễm trùng, ác tính, nhiễm độc) ở bệnh nhân biểu hiện viêm mạch thần kinh trung ương.

Cơ chế bệnh sinh của 6.4.3 *Đau đầu do viêm mạch thứ phát của hệ thần kinh trung ương* là đa yếu tố: viêm, đột quy (nhồi máu hoặc xuất huyết), tăng áp lực nội sọ và/hoặc xuất huyết dưới nhện.

### 6.5. *Đau đầu do rối loạn động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống*

**Mô tả:** Đau đầu và/hoặc đau mặt và/hoặc cổ do các tổn thương không viêm ảnh hưởng đến động mạch cảnh cổ và/hoặc động mạch đốt sống. Con đau thường khởi phát đột ngột (thậm chí đau sét đánh). Nó có thể tồn tại đơn độc hoặc là một triệu chứng cảnh báo trước của các dấu thần kinh cục bộ của nhồi máu não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu và/hoặc đau mặt hoặc cổ mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tổn thương động mạch cổ được phát hiện hoặc đã thực hiện can thiệp phẫu thuật hoặc xạ trị trên động mạch cổ
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. cơn đau diễn tiến có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với các dấu hiệu cục bộ khác của rối loạn động mạch cổ hoặc đã dẫn đến chẩn đoán rối loạn động mạch cổ
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các dấu hiệu khác của tổn thương động mạch cổ
    - b) đau đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể trong vòng một tháng kể từ khi khởi phát
  - 3. đau một bên và cùng bên với động mạch cổ bị ảnh hưởng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 6.5.1. ***Đau đầu hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống***

#### 6.5.1.1. ***Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống***

**Mô tả:** Đau đầu và/hoặc đau ở mặt và/hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống. Con đau thường xảy ra cùng bên với mạch máu bị bóc tách và thường khởi phát đột ngột (thậm chí là sét đánh). Nó có thể tồn tại riêng lẻ hoặc là một triệu chứng cảnh báo trước nhồi máu não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu và/hoặc đau mặt hoặc cổ mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc đốt sống đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau tiến triển có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với các dấu hiệu cục bộ khác của bóc tách động mạch cổ hoặc dẫn đến chẩn đoán.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các dấu hiệu khác của bóc tách động mạch cổ
    - b) đau đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể trong vòng một tháng kể từ khi khởi phát
  - 3. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau dữ dội và liên tục trong nhiều ngày hoặc lâu hơn
    - b) đau đi trước các dấu hiệu thiếu máu võng mạc và/hoặc não cấp tính
  - 4. đau một bên và cùng bên với động mạch cổ bị ảnh hưởng
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. cơn đau đầu đã khởi trong vòng ba tháng<sup>1</sup>
  - 2. đau đầu vẫn chưa khởi nhưng ba tháng chưa trôi qua<sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Ba tháng nên được tính từ khi ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị, thay vì tính từ bắt đầu bóc tách động mạch cổ.

**Nhận xét:** Đau đầu kèm hoặc không kèm theo đau cổ có thể là biểu hiện duy nhất của bóc tách động mạch cổ. Cho đến nay, đây là triệu chứng thường gặp nhất (55–100% trường hợp) và là triệu chứng ban đầu thường gặp nhất (33–86% trường hợp) của rối loạn này.

6.5.1.1 *Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống* thường xảy ra một bên (cùng bên với động mạch bị bóc tách), nặng và kéo dài (trung bình 4 ngày). Tuy nhiên, đau đầu không đặc điểm cụ thể cố định và đôi khi có thể gây nhầm lẫn, mang đặc điểm giống các cơn đau đầu khác như 1. *Migraine*, 3.1 *Đau đầu cụm* hoặc 4.4 *Đau đầu sét đánh nguyên phát*. Các dấu hiệu đi kèm (thiếu máu não hoặc võng mạc và các dấu hiệu tại chỗ) là phổ biến: hội chứng Horner kèm đau, ù tai (tinnitus) kèm đau khởi phát đột ngột hoặc liệt dây thần kinh XII kèm theo đều là những gợi ý khả năng cao chẩn đoán bóc tách động mạch cảnh.

Bóc tách động mạch cổ có thể liên quan đến bóc tách động mạch nội sọ, đây là nguyên nhân tiềm ẩn gây xuất huyết dưới nhện. 6.7.4 *Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ* có thể xuất hiện cùng 6.5.1.1 *Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống*.

6.5.1.1 *Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống* thường xuất hiện trước các dấu hiệu thiếu máu cục bộ và do đó cần phải chẩn đoán và điều trị sớm. Chẩn đoán dựa trên MRI cổ xung mở, duplex scanning, chụp mạch MR và/hoặc CT và trong những trường hợp nghi ngờ, chụp động mạch thông thường. Nhiều cận lâm sàng hình ảnh học có thể phải kết hợp với nhau vì một số có thể vẫn cho kết quả là bình thường.

Tuy nhiên cứu điều trị thử nghiệm ngẫu nhiên chưa có, nhưng có sự đồng thuận ủng hộ heparin, sau đó là warfarin trong 3 đến 6 tháng tùy theo chất lượng hồi phục động mạch.

**6.5.1.2. Đau đầu dai dẳng hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống trước đây**

**Mô tả:** Đau đầu do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống và kéo dài hơn 3 tháng sau khi chỗ bóc đã ổn định.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đó là 6.5.1.1 *Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống* và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bóc tách đã ổn định, tự giới hạn hoặc thông qua điều trị
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi chỗ bóc tách ổn định
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Một số nghiên cứu đã ghi nhận những trường hợp đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 6.5.1.2 *Đau đầu dai dẳng hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống trước đây*. Cần nghiên cứu để xác định các yếu tố nguy cơ gây ra đau đầu dai dẳng như vậy; tiền sử bệnh 1. *Migraine* cũng có thể đóng một vai trò nào đó, cũng như lo âu/trầm cảm.

**6.5.2. Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc**

**Mô tả:** Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh. Đau cũng có thể liên quan đến cổ và mặt. Đau đầu có thể tồn tại đơn độc hoặc là một triệu chứng cảnh báo trước các tổn thương cục bộ của đột quỵ (chủ yếu là xuất huyết).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Thủ thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh đã được thực hiện
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu diễn tiến trong vòng một tuần sau bóc tách nội mạc động mạch cảnh
  - 2. đau đầu sẽ hết trong vòng một tháng sau bóc tách nội mạc động mạch cảnh
  - 3. cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu một bên, ở bên thủ thuật bóc tách nội mạc động mạch cảnh
    - b) đau đầu có một trong ba đặc điểm riêng biệt sau:
      - i. đau đầu nhẹ lan toả
      - ii. đau giống như đau đầu cụm xảy ra một hoặc hai lần một ngày trong các cơn kéo dài từ hai đến ba giờ
      - iii. cơn đau dữ dội kiểu nhip đập
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Ba phân nhóm thể của 6.5.2 *Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc* đã được mô tả nhưng không được mã hóa riêng:
  - a) đau đầu lan toả, nhẹ, đơn độc xảy ra trong vài ngày đầu sau phẫu thuật
  - b) cơn đau giống như cơn đau đầu cụm một bên, kéo dài từ hai đến ba giờ, xảy ra một hoặc hai lần một ngày
  - c) kiểu mạch đập một bên và đau dữ dội xảy ra ba ngày sau phẫu thuật.
- 2. Đặc biệt, bóc tách động mạch đã được loại trừ bằng các khảo sát thích hợp.

**Nhận xét:** Trong số ba phân nhóm thể của 6.5.2 *Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc*, dạng đầu tiên và thường gặp nhất (lên tới 60% trường hợp) là tình trạng tự giới hạn lành tính, trong khi dạng thứ hai (được báo cáo ở 38% trường hợp) có thể tự khỏi trong khoảng hai tuần. Dạng thứ ba là một phần của hội chứng tăng tưới máu hiếm gặp, thường xảy ra trước khi tăng huyết áp và khởi phát các cơn động kinh hoặc triệu chứng thần kinh vào khoảng ngày thứ bảy. Cần điều trị khẩn cấp vì những triệu chứng này có thể báo trước xuất huyết não.



### 6.5.3. Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống

**Mô tả:** Đau đầu do các thủ thuật nội mạch của nong mạch cổ và/hoặc đặt stent. Đau cũng có thể liên quan đến cổ và mặt. Nó có thể tồn tại đơn độc hoặc là một triệu chứng cảnh báo trước các tổn thương cục bộ của đốt quy (chủ yếu là xuất huyết).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Phẫu thuật nong và/hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống đã được thực hiện
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  - 1. đau đầu xuất hiện trong vòng một tuần sau khi nong mạch và/hoặc đặt stent
  - 2. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng một tháng sau khi nong mạch và/hoặc đặt stent
  - 3. đau đầu cùng phía với nong mạch và/hoặc đặt stent
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, bóc tách động mạch đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

**Nhận xét:** Nong và/hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc động mạch đốt sống có thể được sử dụng để điều trị hẹp động mạch cổ.

Trong loạt ca 64 bệnh nhân được đặt stent động mạch cảnh, đau đầu xảy ra ở 1/3, thường trong vòng 10 phút sau thủ thuật, và có tính chất nhẹ, cùng bên, vùng trán và thái dương; đau cảm giác đè ép nó gần như biến mất trong vòng 10 phút. Mặt khác, dữ liệu về 6.5.3. Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống vẫn còn khan hiếm. Đau đầu không được đề cập trong các thử nghiệm lớn so sánh đặt stent động mạch cảnh và nong động mạch.

6.5.3. Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống đã được báo cáo là một phần của hội chứng tăng tưới máu hiếm gặp.

## 6.6. Đau đầu do rối loạn tĩnh mạch sọ

### 6.6.1. Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não (CVT)

**Mô tả:** Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não (CVT). Đau đầu không có đặc điểm cụ thể: thường lan tỏa, tiến triển và đau nặng, nhưng có thể xảy ra một bên và đột ngột (thậm chí sét đánh), hoặc nhẹ và đôi khi giống như migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Huyết khối tĩnh mạch não (CVT) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu tiến triển có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của CVT, hoặc đã dẫn đến việc phát hiện ra CVT
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các dấu hiệu lâm sàng hoặc hình ảnh học cho thấy sự lan rộng của CVT
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể hoặc hết đau sau khi cải thiện CVT
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Cho đến nay, đau đầu là triệu chứng thường gặp nhất của huyết khối tĩnh mạch não (CVT), gặp trong 80–90% trường hợp và cũng là triệu chứng ban đầu thường gặp nhất.

6.6.1. Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não không đặc điểm cụ thể mà thường lan tỏa, tiến triển và đau nặng và đi kèm các dấu hiệu khác của tăng áp lực nội sọ. Nó cũng có thể xảy ra một bên và đột ngột, và đôi khi rất dễ gây nhầm lẫn, giống 1.1 Migraine không cơn thoáng báo, 1.2 Migraine có cơn thoáng báo, 3.1 Đau đầu cụm, 3.4 Đau nửa đầu liên tục, 4.4 Đau đầu sét đánh nguyên phát, 7.2 Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp hoặc 6.2.2 Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (SAH) (CVT có thể là nguyên nhân gây ra SAH).



Đau đầu có thể là biểu hiện duy nhất của CVT nhưng trong hơn 90% trường hợp, có đi kèm các dấu hiệu khu trú (những dấu hiệu khu trú thần kinh hoặc động kinh) và/hoặc các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ, bệnh não bán cấp hoặc hội chứng xoang hang.

Do 6.6.1 *Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não* không có đặc điểm đặc trưng, bất kỳ cơn đau đầu dai dẳng nào gần đây đều gây nghi ngờ, đặc biệt khi có sẵn tình trạng tăng đông. Chẩn đoán dựa trên hình ảnh học thần kinh (MRI với hình ảnh T2\* cộng với MRA, hoặc chụp CT cộng với chụp CT mạch và chụp nội động mạch máu trong những trường hợp nghi ngờ). Điều trị nên được bắt đầu càng sớm càng tốt và bao gồm điều trị triệu chứng, heparin, sau đó dùng thuốc chống đông đường uống ít nhất sáu tháng và, bất cứ khi nào có chỉ định, điều trị nguyên nhân gốc.

### 6.6.2. Đau đầu do đặt stent xoang tĩnh mạch sọ

**Mô tả:** Đau đầu một bên cùng bên do đặt stent xoang tĩnh mạch sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu một bên mới, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đặt stent tĩnh mạch cổ hoặc sọ
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu đã xuất hiện trong vòng một tuần sau khi đặt stent
  2. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng ba tháng sau khi đặt stent
  3. đau đầu cùng bên với đặt stent
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Đặc biệt, huyết khối tĩnh mạch trong stent đã được loại trừ.

**Nhận xét:** Trong thập kỷ qua, đặt stent cho hẹp xoang ngang đã được sử dụng để điều trị tăng áp lực nội sọ vô căn.

Dữ liệu về 6.6.2 *Đau đầu do đặt stent xoang sọ* còn khan hiếm. Trong một loạt ca 21 bệnh nhân được đặt stent do tăng áp lực nội sọ vô căn, 10 bệnh nhân có biểu hiện 'đau đầu sau đặt stent' khác với những gì đã trải qua trước khi điều trị, nằm ở vị trí đặt stent, ở vùng xương chũm và kéo dài khoảng ba tuần.

### 6.7. Đau đầu do rối loạn động mạch nội sọ cấp tính khác

#### 6.7.1. Đau đầu do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ

**Mô tả:** Đau đầu một bên do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ trực tiếp gây ra, đau đầu cùng bên với thủ thuật và kéo dài dưới 24 giờ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ đã được thực hiện<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất ba trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã xuất hiện trong vòng một tuần sau khi làm thủ thuật
  2. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng một tháng sau khi làm thủ thuật
  3. đau đầu xảy ra cùng bên với thủ thuật hoặc cả hai bên
  4. đau đầu có một trong các đặc điểm sau đây<sup>2</sup>:
    - a) đau nặng, xảy ra đột ngột trong vòng vài giây sau thủ thuật và kéo dài < 1 giờ
    - b) đau trung bình đến nặng, tiến triển trong vòng vài giờ sau thủ thuật và kéo dài > 24 giờ
    - c) xảy ra ở một bệnh nhân mắc 1. *Migraine* và có các đặc điểm của 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Ví dụ, nong mạch, thuyên tắc hoặc đặt stent.

2. Có ba phân nhóm thể được công nhận (nhưng không được mã hóa riêng) của 6.7.1 *Đau đầu do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ*:
  - a) một phân nhóm thể rất cụ thể được báo cáo sau khi bơm bóng hoặc thuyên tắc dị dạng động tĩnh mạch hoặc phình động mạch: đau dữ dội khu trú theo động mạch liên quan, tiến triển đột ngột trong vòng vài giây thủ thuật và biến mất nhanh chóng
  - b) đau đầu tiến triển trong vòng vài giờ đến một ngày sau thủ thuật và kéo dài vài ngày
  - c) một cơn migraine, xảy ra ở bệnh nhân 1. *Migraine* và được kích hoạt bởi thủ thuật bóc tách động mạch nội sọ; điều này đôi khi dẫn đến đau đầu từng cơn tái phát trong vài tuần (trong những trường hợp này, bệnh nhân phải có cả hai chẩn đoán: nhóm hoặc phân nhóm 1. *Migraine* phù hợp và 6.7.1 *Đau đầu do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ*).
3. Đặc biệt, bóc tách động mạch và vỡ động mạch đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

### 6.7.2. **Đau đầu do kỹ thuật chụp mạch máu**

**Mô tả:** Đau đầu trực tiếp do kỹ thuật chụp mạch máu não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Chụp mạch máu nội mạc động mạch cảnh (Intra-arterial carotid) hoặc động mạch đốt sống (vertebral) đã được thực hiện
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã xuất hiện ngay hoặc trong vòng 24 giờ sau khi chụp mạch
  2. đau đầu đã kết thúc trong vòng 72 giờ sau khi chụp mạch
  3. đau đầu có một trong các đặc điểm sau <sup>1</sup>:
    - a) xuất hiện trong quá trình tiêm thuốc cản quang và kéo dài < 1 giờ
    - b) xuất hiện vài giờ sau khi chụp động mạch và kéo dài > 24 giờ
    - c) xảy ra ở bệnh nhân 1. *Migraine* và có các đặc điểm của 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Có ba phân nhóm thể được công nhận (nhưng không được mã hóa riêng) của 6.7.2 *Đau đầu do kỹ thuật chụp mạch máu*.
  - a) xảy ra trong quá trình chụp mạch máu và liên quan chặt chẽ đến việc tiêm thuốc cản quang
  - b) xảy ra muộn hơn, nhưng trong vòng 24 giờ (cả hai phân nhóm thể này phổ biến hơn ở những bệnh nhân có tiền sử đau đầu nguyên phát, nhưng có đặc điểm khác biệt rõ rệt với đau đầu nguyên phát)
  - c) một cơn migraine, xảy ra ở bệnh nhân 1. *Migraine* và được kích hoạt bằng chụp mạch máu (trong những trường hợp này, bệnh nhân nên được chẩn đoán cả hai: nhóm hoặc phân nhóm thích hợp của 1. *Migraine* và của 6.7.2 *Đau đầu do kỹ thuật chụp mạch máu*).

**Nhận xét:** Chụp mạch máu cản quang bị chống chỉ định ở những bệnh nhân được chẩn đoán bất kỳ phân nhóm thể nào của 1.2.3 *Migraine liệt nửa người* vì nó có thể gây ra một cơn đe dọa tính mạng, kèm theo liệt nửa người kéo dài và hôn mê.

### 6.7.3. **Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)**

#### 6.7.3.1. **Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)**

**Mô tả:** Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS), điển hình là đau đầu sét đánh tái phát trong một đến hai tuần, thường bị kích hoạt do hoạt động tình dục, gắng sức, các động tác Valsalva và/hoặc cảm xúc. Đau đầu có thể là triệu chứng duy nhất của RCVS hoặc là triệu chứng cảnh báo trước đột quy do xuất huyết hoặc thiếu máu cục bộ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu, có hoặc không dấu thần kinh định vị (focal deficits) và/hoặc động kinh, đã dẫn đến chụp mạch (với hình dạng 'chuỗi hạt'(string of beads' appearance)) và chẩn đoán RCVS
  - 2. Đau đầu có một hoặc nhiều đặc điểm sau:
    - a) Khởi phát sét đánh
    - b) được kích hoạt bởi hoạt động tình dục, gắng sức, các động tác Valsalva, cảm xúc, tắm bồn và/hoặc tắm vòi sen
    - c) hiện tại hoặc tái phát trong vòng  $\leq 1$  tháng sau khi khởi phát, không còn đau đầu đáng kể mới sau  $> 1$  tháng
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng kể từ khi khởi phát
  - 2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng chưa đủ ba tháng kể từ khi khởi phát.
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, xuất huyết dưới nhện do phình mạch đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

**Nhận xét:** Hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) là một tình trạng chưa được hiểu rõ, có đặc điểm lâm sàng là đau đầu mức độ nặng lan tỏa thường thuộc loại sét đánh, giống xuất huyết dưới nhện do phình động mạch.

RCVS là nguyên nhân thường gặp nhất gây ra cơn đau đầu sét đánh tái phát trong vài ngày hoặc vài tuần. 6.7.3.1 *Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục* hiếm khi có các hình thức khởi phát khác như: tiến triển nhanh chóng trong vài giờ hoặc chậm hơn tính theo ngày.

Nghiên cứu loạt ca lớn (large series) bệnh nhân được chẩn đoán RCVS đã chỉ ra rằng có tới 75% bệnh nhân có triệu chứng duy nhất là đau đầu, nhưng tình trạng bệnh có thể có các dấu thần kinh định vị dao động và đôi khi có cơn động kinh. 6.7.3.1 *Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục* có thể là triệu chứng cảnh báo trước đột quy xuất huyết hoặc nhồi máu. Đau đầu không xuất hiện trong một số ít trường hợp RCVS.

Chụp mạch máu trong RCVS, theo định nghĩa, là bất thường, với các đoạn co và giãn động mạch xen kẽ (hình dạng 'chuỗi hạt' hoặc 'xúc xích trên chuỗi' ('string of beads' hoặc 'sausage on a string')). Tuy nhiên, MR-, CT- và thậm chí chụp mạch máu qua catheter có thể bình thường trong tuần đầu tiên sau khi khởi phát lâm sàng. Bệnh nhân bị đau đầu sét đánh tái diễn và hình ảnh mạch máu bình thường nhưng đáp ứng tất cả các tiêu chuẩn khác về RCVS, nên được xem là mắc 6.7.3.2 *Đau đầu cấp tính khả năng do hội chứng co mạch não có hồi phục*. MRI não bất thường trong 30% đến 80% trường hợp, cho thấy nhiều dạng tổn thương khác nhau bao gồm xuất huyết nội sọ (xuất huyết dưới nhện vỏ não (convexity subarachnoid), trong não và/hoặc dưới màng cứng), nhồi máu não và/hoặc phù não tương ứng với 'hội chứng bệnh não sau có hồi phục' (posterior reversible encephalopathy syndrome).

Ít nhất một nửa số trường hợp RCVS là thứ phát, chủ yếu là sau sinh và/hoặc do tiếp xúc với các chất hoạt mạch bao gồm thuốc bất hợp pháp, thuốc kích thích giao cảm alpha và thuốc serotonergic. Bệnh sẽ tự khỏi sau một đến ba tháng, với sự biến mất của các bất thường về động mạch (do đó 'có thể hồi phục') và hầu như luôn luôn hết đau đầu. Tuy nhiên, đột quy do RCVS có thể gây ra tình trạng tàn phế vĩnh viễn.

**6.7.3.2. Đau đầu cấp tính khả năng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)**

**Mô tả:** Đau đầu điển hình cho hội chứng co mạch não có thể đảo ngược (RCVS), cụ thể là đau đầu sét đánh, tái phát trong một đến hai tuần và gây ra bởi hoạt động tình dục, gắng sức, các động tác Valsalva và/hoặc cảm xúc, nhưng hiện tượng hình thành mạch máu nội sọ dạng chuỗi hạt (intracranial artery beading) điển hình của RCVS chưa được ghi nhận bằng hình ảnh mạch máu não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nghi ngờ hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS), nhưng hình ảnh học mạch máu não là bình thường
- C. Khả năng có mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  - 1. ít nhất hai cơn đau đầu trong vòng một tháng, với cả ba đặc điểm sau:
    - a) Khởi phát sét đánh và đạt cực đại  $< 1$  phút
    - b) cường độ đau nặng

- c) kéo dài  $\geq 5$  phút
- 2. ít nhất một cơn đau đầu sét đánh đã được kích hoạt bởi một trong những điều sau đây:
  - a) hoạt động tình dục (ngay trước hoặc khi đạt cực khoái)
  - b) gắng sức
  - c) nghiệm pháp giống Valsalva
  - d) cảm xúc
  - e) tắm bồn và/hoặc tắm vòi sen
  - f) cúi xuống
- 3. không đau đầu sét đánh mới hoặc cơn đau đầu đáng kể nào khác xảy ra > 1 tháng sau khi khởi phát
- D. Một trong những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng kể từ khi khởi phát
  - 2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng chưa đủ thời gian ba tháng kể từ khi khởi phát.
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Đặc biệt, xuất huyết dưới nhện do phình mạch đã được loại trừ bằng các khảo sát phù hợp.

**Nhận xét:** ICHD-3 thường không đề xuất các tiêu chuẩn *khả năng* cho những đau đầu thứ phát. Tuy nhiên, những bất thường về động mạch của hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) có thể khó phát hiện. Một số trường hợp RCVS cần chụp mạch máu CT hoặc MR lặp lại trong vòng hai đến ba tuần sau khi khởi phát đau đầu và những trường hợp khác cần phương pháp chụp mạch máu thông thường xâm lấn để chẩn đoán. Ở những bệnh nhân bị tái phát đau đầu sét đánh điển hình cho RCVS trong khoảng thời gian dưới một tháng nhưng hình ảnh mạch máu não ban đầu bình thường và ở những người mà nguyên nhân khác gây đau đầu đã được loại trừ bằng các cận lâm sàng phù hợp, chẩn đoán phù hợp tạm thời là 6.7.3.2. *Đau đầu cấp tính khả năng do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)*.

**6.7.3.3. Đau đầu dai dẳng do hội chứng co mạch não có hồi phục trước đây (RCVS)**

**Mô tả:** Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS) và kéo dài hơn 3 tháng sau khi khởi phát.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đây là 6.7.3.1 *Đau đầu cấp tính do hội chứng co mạch não có hồi phục (RCVS)* có thể đảo ngược và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Hình ảnh học mạch máu não trở về bình thường khi thực hiện kỹ thuật chụp mạch máu gián tiếp hoặc trực tiếp theo dõi sau đó, trong vòng ba tháng kể từ khi bắt đầu RCVS
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Một số nghiên cứu đã ghi nhận những cơn đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 6.7.3.3 *Đau đầu dai dẳng do hội chứng co mạch não có hồi phục trước đây*. Cần nghiên cứu để xác định các yếu tố nguy cơ gây ra đau đầu dai dẳng như vậy; tiền sử bệnh 1. *Migraine* cũng có thể đóng một vai trò nào đó, cũng như lo âu/trầm cảm.

**6.7.4. Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ**

**Mô tả:** Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ. Cơn đau chủ yếu xảy ra một bên, cùng bên với mạch máu bị bóc tách và thường khởi phát đột ngột (thậm chí đau đầu sét đánh). Nó có thể tồn tại đơn lẻ hoặc là một triệu chứng cảnh báo trước xuất huyết dưới nhện hoặc đột quy.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bóc tách động mạch nội sọ đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. Đau đầu diễn tiến có mối liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của bóc tách động mạch nội sọ, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán bệnh này.

2. đau đầu sẽ hết trong vòng một tháng kể từ khi khởi phát
  3. đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) khởi phát đột ngột hoặc sét đánh
    - b) cường độ đau nặng
  4. đau đầu một bên và cùng bên với bên bị bóc tách
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** bóc tách có thể xảy ra đến bất kỳ động mạch nội sọ nào và có thể gây xuất huyết dưới nhện, nhồi máu do thiếu máu cục bộ, chèn ép các cấu trúc lân cận hoặc ít gặp hơn là xuất huyết nội sọ. Ở người châu Á, bóc tách động mạch nội sọ thường gặp hơn bóc tách động mạch cổ.  
Đau đầu cấp tính thường là triệu chứng đến khám và có thể là triệu chứng duy nhất của chứng rối loạn này.

## 6.8. Đau đầu và/hoặc cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính

### 6.8.1. Đau đầu do Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL)

**Mô tả:** Đau đầu tái diễn các cơn giống như 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*, ngoại trừ tần suất cơn thoáng báo kéo dài bất thường, gây ra bởi Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL). Đau đầu đi kèm các đặc điểm lâm sàng khác của CADASIL và đau đầu thường là triệu chứng đầu tiên của CADASIL.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn migraine tái diễn với cơn thoáng báo điển hình, kéo dài, liệt nửa người đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL) đã được chẩn đoán<sup>1</sup>
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. migraine có cơn thoáng báo là biểu hiện lâm sàng sớm nhất của CADASIL
  2. các cơn migraine có cơn thoáng báo cải thiện hoặc chấm dứt khi các biểu hiện khác của CADASIL (ví dụ như nhồi máu não, rối loạn khí sắc và/hoặc rối loạn chức năng nhận thức) xuất hiện và trầm trọng hơn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### Ghi chú:

1. Chẩn đoán được thực hiện bằng cách sàng lọc các đột biến *NOTCH3*, bằng sinh thiết da đơn giản với phương pháp nhuộm miễn dịch kháng thể NOTCH3 hoặc bằng kính hiển vi điện tử để ghi nhận thâm thấu dạng hạt ngoại bào (extracellular granular osmiophilic material, GOM) trong lớp giữa động mạch.

**Nhận xét:** Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (CADASIL) là một bệnh nhiễm sắc thể thường trội, đôi khi xuất hiện dạng một số trường hợp lẻ tẻ, liên quan đến tế bào cơ trơn lớp giữa các động mạch nhỏ của não. Nguyên nhân là do đột biến gen *NOTCH3*.

CADASIL được đặc trưng về mặt lâm sàng bởi các cơn nhồi máu vùng sâu nhỏ tái phát, sa sút trí tuệ dưới vỏ, rối loạn khí sắc và, trong 1/3 số trường hợp, là các cơn điển hình của 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* ngoại trừ tần suất cơn thoáng báo kéo dài bất thường. Trong những trường hợp như vậy, đây thường là triệu chứng đầu tiên của bệnh, xuất hiện ở độ tuổi trung bình là 30, khoảng 15 năm trước khi bị đột quỵ do thiếu máu cục bộ và 20–30 năm trước khi chết. MRI luôn luôn bất thường, với những thay đổi rõ rệt về chất trắng trên hình ảnh T2W.

### 6.8.2. Đau đầu do bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đột quỵ (MELAS)

**Mô tả:** Đau đầu, tái diễn các cơn giống như migraine hoặc triệu chứng đến khám là các giai đoạn giống như đợt quy, gây ra do và có các đặc điểm lâm sàng khác của bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đợt quy (MELAS).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu tái diễn đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một bất thường về di truyền ty thể liên quan đến bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đợt quy (MELAS) đã được ghi nhận
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. cơn migraine tái diễn có hoặc không cơn thoáng báo
  - 2. đau đầu cấp tính xuất hiện trước hoặc đi kèm đến dấu thần kinh định vị và/hoặc động kinh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đợt quy (MELAS) là một rối loạn ty thể không đồng nhất về mặt di truyền với kiểu hình lâm sàng thay đổi, bao gồm các đặc điểm liên quan đến hệ thần kinh trung ương (động kinh, liệt nửa người, bán manh, mù võ não, điếc thần kinh và/hoặc từng đợt nôn mửa). Đau đầu thường gặp ở MELAS, dưới dạng các cơn migraine tái phát hoặc triệu chứng biểu hiện của các đợt giống như đợt quy.

Tần suất cao của các cơn migraine ở bệnh nhân MELAS đã dẫn đến giả thuyết rằng đợt biến ty thể đóng vai trò trong migraine có cơn thoáng báo, nhưng đợt biến 3243 không được phát hiện ở hai nhóm đối tượng mắc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*. Các đợt biến khác chưa được phát hiện có thể đóng vai trò trong cả migraine và đợt quy do nhồi máu não, vì các cơn migraine, chủ yếu loại có cơn thoáng báo, cũng xảy ra trong các rối loạn ty thể khác.

**6.8.3. Đau đầu do bệnh mạch máu Moyamoya (MMA)**

**Mô tả:** Đau đầu mạn tính tái phát, có thể giống như migraine, gây ra bởi và đi kèm các đặc điểm lâm sàng khác của bệnh lý mạch máu Moyamoya.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu tái diễn đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng hình ảnh học thần kinh của bệnh lý mạch máu Moyamoya (MMA)
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. Đau đầu diễn tiến có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác và/hoặc hình ảnh học của MMA, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác và/hoặc các dấu hiệu lâm sàng và/hoặc hình ảnh học cho thấy tình trạng MMA ngày càng trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã cải thiện đáng kể sau phẫu thuật tái tạo mạch máu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh lý mạch máu Moyamoya (MMA) được đặc trưng bởi sự thu hẹp và tắc dần dần hai bên của phần nội sọ của động mạch cảnh trong, động mạch não giữa và não trước. Một số gen nhạy cảm đã được xác định hoặc định vị đối với MMA. Ở một số bệnh nhân khác, MMA đi kèm các tình trạng khác (thiếu máu hồng cầu hình liềm, hội chứng Down và xạ trị một số bệnh khác) và được gọi là hội chứng Moyamoya.

MMA thường xuất hiện sớm ở thời thơ ấu hoặc thanh thiếu niên với tình trạng nhồi máu hoặc xuất huyết não có thể gây đau đầu cấp tính. Ngoài các biến cố mạch máu cấp tính này, đau đầu rất phổ biến ở cả trẻ em và người lớn mắc MMA, về kiểu hình phổ biến nhất giống 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*, 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*, 1.2.3 *Migraine liệt nửa người* hoặc 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*; hiếm gặp hơn, các cơn đau đầu giống đau đầu cụm cũng được báo cáo.

Phẫu thuật tái tạo mạch máu có tác dụng khác nhau đối với đau đầu MMA, với sự cải thiện ở một số bệnh nhân, sự dai dẳng ở những người khác và cơn đau đầu mới khởi phát sau phẫu thuật ở một nhóm nhỏ bệnh nhân khác.



#### 6.8.4. **Cơn thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu não amyloid (CAA)**

**Mô tả:** Các cơn thoáng báo giống như migraine khởi phát muộn mà không gây đau đầu hoặc đau đầu nhẹ, còn được gọi là 'cơn amyloid', gây ra bởi và đi kèm các đặc điểm lâm sàng khác của bệnh lý mạch máu não amyloid, thường xảy ra trong bối cảnh xuất huyết dưới nhện võ não (convexal subarachnoid haemorrhage).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn thoáng báo giống như migraine mới xuất hiện, có hoặc không đau đầu nhẹ, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng hình ảnh học thần kinh hoặc sinh thiết não của bệnh lý mạch máu não amyloid (CAA)
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc nhiều điều sau đây:
  - 1. cơn thoáng báo đã diễn tiến có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của CAA, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
  - 2. cơn thoáng báo xấu đi đáng kể song song với các dấu hiệu lâm sàng và/hoặc hình ảnh học cho thấy CAA xấu đi.
  - 3. khởi phát sau 50 tuổi
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Chuỗi MRI nhạy cảm với máu (Blood-sensitive MRI sequences) rất quan trọng trong chẩn đoán bệnh lý mạch máu não amyloid và nên được thực hiện ở bất kỳ bệnh nhân nào có triệu chứng giống các cơn thoáng báo migraine khởi phát muộn.

**Nhận xét:** Bệnh lý mạch máu amyloid não (CAA) là một rối loạn mạch máu nhỏ liên quan đến sự lắng đọng amyloid tiến triển ở thành của các mạch võ não và màng não. Các dạng tản phát phổ biến hơn các dạng di truyền gia đình.

CAA là nguyên nhân chính gây xuất huyết nội sọ có triệu chứng thùy, tổn thương thần kinh khu trú thoáng qua ở người già và suy giảm nhận thức. Các giai đoạn thần kinh khu trú thoáng qua bao gồm cả triệu chứng giống cơn thoáng báo migraine dương tính (đị cảm lan rộng và/hoặc hiện tượng thị giác dương tính) và các triệu chứng thần kinh âm tính giống TIA, và có thể do lắng đọng sắt bề mặt võ não (superficial cortical siderosis) hoặc xuất huyết dưới nhện võ não (convexal subarachnoid haemorrhage). Những giai đoạn này có liên quan đến nguy cơ sớm cao xuất huyết nội sọ có triệu chứng.

#### 6.8.5. **Đau đầu do hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và các biểu hiện toàn thân (RVCLSM)**

**Mô tả:** Đau đầu tái diễn như cơn migraine, chủ yếu không cơn thoáng báo, do hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng não và biểu hiện toàn thân (RVCLSM). Đau đầu có thể đi kèm các đặc điểm lâm sàng khác của RVCLSM hoặc là biểu hiện lâm sàng sớm nhất của nó.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn giống migraine tái diễn, có hoặc không cơn thoáng báo, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và biểu hiện toàn thân (RVCLSM) đã được chẩn đoán<sup>1</sup>
- C. Các cơn giống migraine là thứ phát và là một phần của các biểu hiện lâm sàng của hội chứng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Chẩn đoán được thực hiện bằng xét nghiệm di truyền tìm đột biến *TREX1* .

**Nhận xét:** Hội chứng bệnh lý mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và biểu hiện toàn thân (RVCLSM) là một bệnh mạch máu nhỏ hệ thống di truyền gen trội trên nhiễm sắc thể thường do đột biến dịch chuyển khung đầu C ở *TREX1*. Nó được đặc trưng lâm sàng bởi các khiếm khuyết thần kinh khu trú, suy giảm nhận thức, rối loạn tâm thần, động kinh, các biểu hiện toàn thân khác nhau và trong ít nhất một nửa số trường hợp là các cơn giống như migraine. Các biểu hiện lâm sàng khác là suy giảm thị lực do bệnh mạch máu võng mạc, suy giảm thần kinh và tử vong sớm do tổn thương chất trắng tăng dần ở não. Phổ lâm sàng còn bao gồm suy giảm chức năng gan và thận, thiếu máu đôi khi liên quan đến xuất huyết tiêu hóa và tăng huyết áp. Ở những bệnh nhân trẻ tuổi mà

MRI não có thể bình thường, các biểu hiện lâm sàng bao gồm hiện tượng Raynaud nhẹ (54%), migraine (chủ yếu không cơn thoáng báo: 42%) và rối loạn tâm thần (23%). Chẩn đoán trong những trường hợp như vậy có thể được gợi ý từ tiền sử gia đình.

### 6.8.6. Đau đầu do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính khác

**Mô tả:** Các cơn giống như migraine, có hoặc không cơn thoáng báo, được gây ra và xảy ra như một phần của các biểu hiện lâm sàng của bệnh mạch máu nội sọ mạn tính do di truyền hoặc không do di truyền, khác với những bệnh được mô tả ở trên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn giống migraine tái diễn, có hoặc không cơn thoáng báo, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh lý mạch máu nội sọ mạn tính do di truyền hoặc không do di truyền đã được chẩn đoán
- C. Các cơn giống migraine là thứ phát và là một phần của các biểu hiện lâm sàng của bệnh mạch máu nội sọ mạn tính
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các cơn migraine tái diễn đã được báo cáo là một phần của các biểu hiện lâm sàng của *bệnh liệt nửa người di truyền trội trên nhiễm sắc thể thường ở trẻ sơ sinh, liệt nửa người vẹo động mạch võng mạc và bệnh não chất trắng* (hereditary infantile hemiparesis, retinal arterial tortuosity and leucoencephalopathy - HHRATL), một tình trạng do đột biến *COL4A1*. Chỉ có một vài gia đình mắc chứng rối loạn này đã được báo cáo. Do các biểu hiện nghiêm trọng khác, các cơn giống migraine này chưa được nghiên cứu một cách có hệ thống trong HHRATL nhưng chúng chủ yếu giống với 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*.

Tất cả các bệnh lý mạch máu nội sọ mạn tính do di truyền và không do di truyền hiếm gặp khác đều có thể gây ra các cơn giống migraine.

### 6.9. Đau đầu do đột quy tuyến yên

**Mô tả:** Đau đầu do đột quy của tuyến yên, thường khởi phát đột ngột (thậm chí như đau đầu sét đánh) và cường độ nghiêm trọng, kèm theo các triệu chứng thị giác và/hoặc suy tuyến yên từ khi khởi phát hoặc muộn hơn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhồi máu hoặc xuất huyết tuyến yên cấp tính đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu tiến triển có mối liên quan chặt chẽ về thời gian với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của đột quy tuyến yên, hoặc đã dẫn đến chẩn đoán đột quy tuyến yên
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của nhồi máu tuyến yên
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của sự cải thiện tình trạng đột quy tuyến yên
  3. đau đầu dữ dội và khởi phát đột ngột hoặc sét đánh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Hội chứng lâm sàng hiếm gặp nhồi máu tuyến yên là một tình trạng cấp tính, đe dọa tính mạng. Đây là một trong những nguyên nhân gây xuất huyết dưới nhện không do phình mạch.

Đây cũng là một trong những nguyên nhân gây đau đầu sét đánh. Hầu hết các trường hợp xảy ra là biểu hiện đầu tiên của sự phát triển nhanh chóng của các khối u adenom tuyến yên không chức năng do xuất huyết và/hoặc nhồi máu.

MRI nhạy hơn CT trong việc phát hiện bệnh lý trong hố yên (intrasellar pathology).

## Tài liệu tham khảo

### 6.1.1 Đau đầu do nhồi máu não

- 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 thunder-clap 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 Đau đầu do cơn thoáng thiếu máu não (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 Đau đầu cấp tính do xuất huyết não không do chấn thương

- 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 Gorelick 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 Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới nhện không do chấn thương (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, Moscatti 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 Đau đầu cấp tính do xuất huyết dưới màng cứng cấp tính không do chấn thương (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 Đau đầu dai dẳng do xuất huyết nội sọ không do chấn thương trước đây

- 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 Đau đầu do phình động mạch dạng túi chưa vỡ

- 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, Boussier 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 Đau đầu do dị dạng động tĩnh mạch (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 Đau đầu do rò động tĩnh mạch màng cứng (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 Đau đầu do u mạch máu hang

- 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 Đau đầu do u mạch não tam thoa hoặc màng mềm (hội chứng Sturge Weber)

- 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 Đau đầu do viêm động mạch tế bào khổng lồ (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 Đau đầu do viêm mạch nguyên phát hoặc thứ phát của hệ thần kinh trung ương

- 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 Đau đầu hoặc đau mặt hoặc cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống

- 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 Boussier 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 Đau đầu sau phẫu thuật bóc tách nội mạc

- 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 Đau đầu do nong hoặc đặt stent động mạch cảnh hoặc đốt sống

- 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 Đau đầu do huyết khối tĩnh mạch não (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 Đau đầu do đặt stent xoang tĩnh mạch sọ

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 Đau đầu do thủ thuật nội mạc động mạch nội sọ

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 Đau đầu kỹ thuật chụp mạch máu

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 Đau đầu do hội chứng co mạch não có hồi phục (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 Boussier 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 Đau đầu do bóc tách động mạch nội sọ

- 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 Đau đầu do Bệnh động mạch não gen trội trên nhiễm sắc thể thường có nhồi máu dưới vỏ và bệnh não chất trắng (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 Đau đầu do bệnh não ty thể, nhiễm toan lactic và các cơn giống đột quỵ (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 Đau đầu do bệnh mạch máu Moyamoya (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 Con thoáng báo giống Migraine do bệnh mạch máu não amyloid (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 Đau đầu do hội chứng bệnh mạch máu võng mạc với bệnh não chất trắng và các biểu hiện toàn thân (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 Đau đầu do bệnh mạch máu nội sọ mạn tính khác

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 Đau đầu do đột quy tuyến yên

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. Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu

7.	Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu
7.1	Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF)
7.1.1	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH)
7.1.2	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do nguyên nhân chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố
7.1.3	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do bệnh rối loạn nhiễm sắc thể
7.1.4	Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do não úng thủy
7.2	Đau đầu do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp
7.2.1	Đau đầu sau chọc màng cứng
7.2.2	Đau đầu do rò dịch não tủy (CSF)
7.2.3	Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát
7.3	Đau đầu do bệnh viêm nội sọ không nhiễm trùng
7.3.1	Đau đầu do bệnh sarcoidosis thần kinh
7.3.2	Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn (không nhiễm trùng)
7.3.3	Đau đầu do bệnh viêm trong nội sọ không nhiễm trùng khác
7.3.4	Đau đầu do viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho
7.3.5	Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)
7.4	Đau đầu do quá trình tân sinh nội sọ
7.4.1	Đau đầu do u nội sọ
7.4.1.1	Đau đầu do nang keo của não thất ba
7.4.2	Đau đầu do viêm màng não ung thư
7.4.3	Đau đầu do tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên
7.5	Đau đầu do tiêm vào khoang dịch não tủy
7.6	Đau đầu do cơn co giật động kinh
7.6.1	Đau đầu trong cơn động kinh
7.6.2	Đau đầu sau cơn động kinh
7.7	Đau đầu do dị tật Chiari loại I (CM1)
7.8	Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu khác

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung để áp dụng cho rối loạn khác cũng áp dụng cho 7. Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu.

1. Khi *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với rối loạn nội sọ không do mạch máu, nó được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên trầm trọng *hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với rối loạn nội sọ không do mạch máu, cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát và chẩn đoán đau đầu thứ phát 7. *Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) nên được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng rằng rối loạn này có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Trong chương này là những đau đầu do thay đổi áp lực nội sọ. Cả tăng và giảm áp suất dịch não tủy (CSF) đều có thể dẫn đến đau đầu. Các nguyên nhân gây đau đầu khác ở đây là các bệnh viêm không nhiễm trùng, khối u nội sọ, động kinh, các tình trạng hiếm gặp như tiêm vào dịch não tủy (intrathecal injections) và dị dạng Chiari loại I, và các rối loạn nội sọ không do mạch máu khác.

So với những nghiên cứu về đau đầu nguyên phát, có rất ít nghiên cứu dịch tễ học về các loại đau đầu này. Các nghiên cứu điều trị có nhóm chứng gần như không có.

Đối với đau đầu do bất kỳ rối loạn nội sọ không do mạch máu nào được liệt kê ở đây, **tiêu chuẩn chẩn đoán** bao gồm, bất cứ khi nào có thể:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn nội sọ không do mạch máu được biết có thể gây đau đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. Đau đầu tiến triển theo thời gian có liên quan đến sự khởi phát của rối loạn nội sọ không do mạch máu hoặc đã dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn nội sọ không do mạch máu trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện về rối loạn nội sọ không do mạch máu
  - 3. Đau đầu có những đặc điểm điển hình của rối loạn nội sọ không do mạch máu
  - 4. bằng chứng khác tồn tại về quan hệ nhân quả
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

Đau đầu kéo dài hơn một tháng sau khi điều trị thành công hoặc rối loạn nội sọ tự khỏi thường có các cơ chế khác. Đau đầu kéo dài hơn ba tháng sau khi điều trị hoặc thuyên giảm các rối loạn nội sọ được xác định trong Phụ lục cho mục đích nghiên cứu. Trường hợp đau đầu như vậy có tồn tại nhưng ít được nghiên cứu; Các mục phụ lục nhằm khuyến khích nghiên cứu sâu hơn về những cơn đau đầu như vậy và cơ chế của chúng.

### 7.1 Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF)

*Được mã hóa ở mục khác:* Đau đầu do tăng áp lực nội sọ hoặc não úng thủy thứ phát do u nội sọ được mã hóa là 7.4.1 Đau đầu do u nội sọ .

**Mô tả:** Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF), thường kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của tăng áp lực nội sọ.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu mới xuất hiện hoặc tình trạng đau đầu trầm trọng hơn đáng kể<sup>1</sup> so với đau đầu đã có từ trước, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tăng áp nội sọ đã được chẩn đoán, với cả hai điều sau đây:
  - 1. áp lực dịch não tủy (CSF) vượt quá 250 mm CSF (hoặc 280 mm CSF ở trẻ em béo phì)<sup>2</sup>
  - 2. thành phần CSF bình thường
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu tiến triển theo thời gian có liên quan đến tăng áp lực nội sọ, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  - 2. đau đầu được giảm bớt bằng cách giảm tăng áp lực nội sọ
  - 3. phù gai thị
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>3</sup>

#### Ghi chú:

- 1. 'Trầm trọng hơn đáng kể' hàm ý tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn theo quy tắc chung để phân biệt đau đầu thứ phát và đau đầu nguyên phát.
- 2. Đối với mục đích chẩn đoán, nên đo áp lực dịch não tủy trong trường hợp hiện không có điều trị giảm áp lực nội sọ. Áp lực dịch não tủy có thể được đo bằng chọc dịch não tủy ở tư thế nằm nghiêng (lateral decubitus position) mà không dùng thuốc an thần hoặc bằng theo dõi ngoài màng cứng hoặc trong não thất. Do áp lực dịch não tủy thay đổi trong ngày, một phép đo đơn lẻ có thể không biểu thị áp lực dịch não tủy trung bình trong 24 giờ: có thể cần phải theo dõi áp lực dịch não tủy hoặc áp lực não thất kéo dài trong trường hợp chẩn đoán không chắc chắn.
- 3. Khối u nội sọ đã được loại trừ.

**Nhận xét:** 7.1 Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF) là một nhóm đau đầu. Việc chẩn đoán, khi



được thực hiện, chỉ nên mang tính tạm thời, trong khi chờ xác định nguyên nhân gây tăng áp lực dịch não tủy; cơn đau đầu sau đó sẽ được mã hóa lại thành phân nhóm thích hợp.

### 7.1.1. Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH)

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do tăng áp lực nội sọ lành tính (Headache attributed to benign intracranial hypertension, BIH); u não giả (pseudotumour cerebri) ; phù màng não (meningeal hydrops); viêm màng não huyết thanh (serous meningitis).

**Mô tả:** Đau đầu mới, hoặc tình trạng đau đầu trước đó trầm trọng hơn đáng kể, gây ra bởi và kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc các dấu hiệu lâm sàng và/hoặc hình ảnh học thần kinh của tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH), với các đặc điểm điển hình gợi ý đến IIH.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu mới xuất hiện hoặc tình trạng đau đầu trầm trọng hơn đáng kể<sup>1</sup> so với cơn đau đầu đã có từ trước, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. tăng áp nội sọ vô căn (IIH) đã được chẩn đoán<sup>2</sup>
  - 2. áp lực dịch não tủy (CSF) vượt quá 250 mm CSF (hoặc 280 mm CSF ở trẻ béo phì)<sup>3</sup>
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu tiến triển hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể<sup>1</sup> theo thời gian liên quan đến IIH, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  - 2. đau đầu kèm theo một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) ù tai theo mạch đập (pulsatile tinnitus)
    - b) phù gai thị<sup>4</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>5,6</sup>

**Ghi chú:**

- 1. 'Trầm trọng hơn đáng kể' hàm ý tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn theo quy tắc chung để phân biệt đau đầu thứ phát và đau đầu nguyên phát.
- 2. IIH nên được chẩn đoán thận trọng ở những người có tình trạng thay đổi trạng thái tâm thần.
- 3. Đối với mục đích chẩn đoán, nên đo áp lực dịch não tủy trong trường hợp hiện không có điều trị giảm áp lực nội sọ. Áp lực dịch não tủy có thể được đo bằng chọc dịch não tủy ở tư thế nằm nghiêng mà không dùng thuốc an thần hoặc bằng theo dõi ngoài màng cứng hoặc trong não thất. Do áp lực dịch não tủy thay đổi trong ngày, một phép đo đơn lẻ có thể không biểu thị áp lực dịch não tủy trung bình trong 24 giờ: có thể cần phải theo dõi áp lực dịch não tủy hoặc áp lực não thất kéo dài trong trường hợp chẩn đoán không chắc chắn.
- 4. Phù gai thị phải được phân biệt với phù gai thị giả (pseudopapilloedema) hoặc phù đĩa thị (optic disc oedema). Phần lớn bệnh nhân IIH có phù gai thị và IIH nên được chẩn đoán thận trọng ở những bệnh nhân không có dấu hiệu này.
- 5. 7.1.1 *Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn* có thể giống đau đầu nguyên phát, đặc biệt là 1.3 *Migraine mạn tính* và 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*; mặt khác, những rối loạn này thường cùng tồn tại với IIH.
- 6. Cần loại trừ 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* ở những bệnh nhân không bị phù gai thị, liệt dây VI (abducens palsy) hoặc các dấu hiệu hình ảnh học thần kinh đặc trưng của IIH.

**Nhận xét:** Tăng áp nội sọ vô căn (IIH) thường xảy ra nhất ở phụ nữ béo phì trong độ tuổi sinh đẻ (cũng là đối tượng dễ bị chẩn đoán nhầm với IIH nhất).

7.1.1 *Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn* không đặc điểm cụ thể và thường giống 1. *Migraine* hoặc 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*. Sự xuất hiện đau đầu hàng ngày là không cần thiết để chẩn đoán.

Giảm đau đầu sau khi loại bỏ dịch não tủy (CSF) hỗ trợ cho chẩn đoán nhưng không dựa trên dấu hiệu riêng lẻ này để chẩn đoán: Dấu hiệu này có thể gặp ở những bệnh nhân mắc các loại đau đầu khác (độ nhạy 72% và độ đặc hiệu 77% đối với 7.1.1 *Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH)*).

Các dấu hiệu hình ảnh thần kinh phù hợp với chẩn đoán IIH bao gồm hố yên trống, khoang dưới nhện vùng quanh dây thị căng phồng (distention of the perioptic subarachnoid space), củng mạc sau đục, nhú thần kinh thị lồi vào trong dịch kính và hẹp xoang tĩnh mạch não ngang.



### 7.1.2. Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do nguyên nhân chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố

**Mã hóa ở mục khác:** Đau đầu do tăng áp lực nội sọ do chấn thương đầu, rối loạn mạch máu hoặc nhiễm trùng nội sọ được mã hóa theo bất kỳ nguyên nhân gây ra. Đau đầu do tăng áp lực nội sọ xảy ra do tác dụng phụ của thuốc được mã hóa là 8.1.10 Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu.

**Mô tả:** Đau đầu do tăng áp nội sọ thứ phát sau bất kỳ rối loạn hệ thống nào và kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc các dấu hiệu lâm sàng và/hoặc hình ảnh học thần kinh của cả tăng áp nội sọ và rối loạn là nguyên nhân gốc. Đau đầu thường thuyên giảm khi rối loạn hệ thống được giải quyết.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 7.1 Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy và tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Tăng áp lực nội sọ được cho là do rối loạn chuyển hóa, nhiễm độc hoặc rối loạn nội tiết tố <sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu tiến triển theo thời gian liên quan đến sự gia tăng áp lực dịch não tủy hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với việc tăng áp lực dịch não tủy
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc giảm áp lực dịch não tủy
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các nguyên nhân tiềm tàng về chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố của tăng áp lực nội sọ bao gồm suy gan cấp, suy thận, tăng CO2 máu, cơn tăng huyết áp khẩn cấp (acute hypertensive crisis), hội chứng gan não Reye (Reye’s hepatocerebral syndrome), huyết khối xoang tĩnh mạch não, suy tim phải, một loạt các chất (bao gồm cả hormone tuyến giáp thay thế ở trẻ em, axit retinoic all- trans, retinoids, tetracycline và chlordecone), ngộ độc vitamin A và cai corticosteroid.

**Nhận xét:** Loại bỏ tác nhân kích ứng hoặc điều trị rối loạn nguyên nhân gốc có thể không đủ để bình thường hóa áp lực nội sọ cao; thường cần điều trị bổ sung để giảm đau đầu và các triệu chứng khác, và quan trọng hơn là ngăn ngừa mất thị lực.

### 7.1.3. Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do bệnh rối loạn nhiễm sắc thể

**Mô tả:** Đau đầu mới, hoặc cơn đau đầu đã có trở nên trầm trọng hơn đáng kể, do tăng áp lực nội sọ thứ phát do rối loạn nhiễm sắc thể và kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng và/hoặc dấu hiệu hình ảnh học thần kinh của cả tăng áp lực nội sọ và rối loạn nhiễm sắc thể là nguyên nhân gốc.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu mới hoặc đau đầu trầm trọng hơn đáng kể <sup>1</sup> so với cơn đau đầu đã có từ trước, đáp ứng tiêu chuẩn 7.1 Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy và tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Tăng áp lực nội sọ được cho là do rối loạn nhiễm sắc thể <sup>2</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu tiến triển theo thời gian có liên quan đến tăng áp lực nội sọ, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  - 2. đau đầu được giảm bớt bằng cách giảm tăng áp lực nội sọ
  - 3. phù gai thị
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. 'Trầm trọng hơn đáng kể' hàm ý tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn theo quy tắc chung để phân biệt đau đầu thứ phát và đau đầu nguyên phát.
2. Rối loạn nhiễm sắc thể liên quan đến tăng áp nội sọ bao gồm hội chứng Turner và hội chứng Down.

**7.1.4. Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do não úng thủy**

**Mô tả:** Đau đầu mới xuất hiện, hoặc tình trạng đau đầu đã có trở nên trầm trọng hơn đáng kể, do tăng áp lực nội sọ thứ phát do não úng thủy và kèm theo các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của tăng áp lực dịch não tủy hoặc não úng thủy.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu mới hoặc cơn đau đầu trầm trọng hơn đáng kể<sup>1</sup> so với cơn đau đầu đã có từ trước, đáp ứng tiêu chuẩn 7.1 *Đau đầu do tăng áp lực dịch não tủy (CSF)* và tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Tăng áp lực nội sọ được cho là do não úng thủy
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu tiến triển hoặc trầm trọng hơn đáng kể<sup>1</sup> theo thời gian liên quan đến sự phát triển hoặc tình trạng xấu đi của áp lực dịch não tủy tăng lên, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra tăng áp lực dịch não tủy.
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh não úng thủy nặng hơn.
    - b) tình trạng đau đầu đã được cải thiện rõ rệt song song với việc cải thiện bệnh não úng thủy
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. 'Trầm trọng hơn đáng kể' hàm ý tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn theo quy tắc chung về phân biệt đau đầu thứ phát và đau đầu nguyên phát.

**Nhận xét:** Não úng thủy áp lực bình thường thường không gây đau đầu; thỉnh thoảng có báo cáo là đau đầu âm ỉ nhẹ.

**7.2. Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp**

**Mô tả:** Đau đầu khi đứng do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp (tự phát hoặc thứ phát) hoặc rò rỉ dịch não tủy, thường kèm theo đau cổ, ù tai, thay đổi thính giác, chứng sợ ánh sáng và/hoặc buồn nôn. Nó thuyên giảm sau khi bình thường hóa áp suất dịch não tủy hoặc bịt kín thành công chỗ rò rỉ dịch não tủy.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng<sup>1</sup> tiêu chuẩn C
- B. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. áp lực dịch não tủy (CSF) thấp (< 60 mm CSF)
  2. bằng chứng rò rỉ CSF trên hình ảnh học<sup>2</sup>
- C. Đau đầu tiến triển theo thời gian liên quan đến áp suất dịch não tủy thấp hoặc rò rỉ dịch não tủy hoặc dẫn đến phát hiện ra tình trạng này<sup>3</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp* thường xảy ra nhưng không phải lúc nào cũng ở tư thế đứng. Cơn đau đầu trầm trọng hơn đáng kể ngay sau khi ngồi thẳng hoặc đứng và/hoặc cải thiện sau khi nằm ngang có thể do áp lực dịch não tủy thấp gây ra, nhưng điều này không thể được coi là tiêu chuẩn chẩn đoán.
2. Hình ảnh học não bộ cho thấy não bị chùng xuống hoặc tăng tín hiệu màng não (brain sagging or

pachymeningeal enhancement), hoặc hình ảnh cột sống (MRI cột sống, hoặc MRI, CT hoặc chụp tủy trụ kỹ thuật số) cho thấy dịch não tủy ngoài màng cứng.

3. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả có thể phụ thuộc vào mối quan hệ về thời gian khởi phát trong với nguyên nhân được cho là, cùng với việc loại trừ các chẩn đoán khác.

### 7.2.1. Đau đầu sau chọc màng cứng

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu sau chọc dò tủy sống (Post-lumbar puncture headache).

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra trong vòng năm ngày sau khi chọc dò tủy sống, do rò rỉ dịch não tủy (CSF) qua lỗ thủng màng cứng. Nó thường đi kèm với cứng cổ và/hoặc các triệu chứng thính giác chủ quan. Nó tự khỏi trong vòng hai tuần, hoặc sau khi bịt kín chỗ rò rỉ bằng miếng dán ngoài màng cứng tự thân (autologous epidural lumbar patch).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp* và tiêu chuẩn C bên dưới
- B. Việc chọc màng cứng đã được thực hiện
- C. Đau đầu xuất hiện trong vòng 5 ngày sau khi chọc màng cứng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các yếu tố nguy cơ độc lập đối với 7.2.1 *Đau đầu sau chọc màng cứng* đã được chứng minh gần đây: giới tính nữ, tuổi từ 31 đến 50, có tiền sử 7.2.1 *Đau đầu sau chọc màng cứng* và hướng vát kim vuông góc với trục dài của cột sống tại thời điểm thủng màng cứng.

### 7.2.2. Đau đầu do rò dịch não tủy

**Mô tả:** Đau đầu do tư thế xảy ra sau một thủ thuật hoặc chấn thương gây rò (fistula) dịch não tủy (CSF) dai dẳng dẫn đến áp lực nội sọ thấp. Đau đầu sẽ thuyên giảm sau khi bịt kín thành công chỗ rò rỉ CSF.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp* và tiêu chuẩn C bên dưới
- B. Một thủ thuật đã được thực hiện hoặc đã xảy ra chấn thương, được biết đôi khi gây rò rỉ CSF dai dẳng (lỗ rò CSF)
- C. Đau đầu tiến triển theo thời gian liên quan đến thủ thuật hoặc chấn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 7.2.3. Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp tự phát hoặc hạ áp lực nội sọ nguyên phát (Headache attributed to spontaneous low CSF pressure or primary intracranial hypotension); đau đầu do thể tích CSF thấp (low CSF-volume headache); hypotiquorrhoic headache.

**Mô tả:** Đau đầu tư thế đứng do áp lực dịch não tủy (CSF) thấp có nguồn gốc tự phát. Nó thường đi kèm với tình trạng cứng cổ và các triệu chứng thính giác chủ quan. Nó thuyên giảm sau khi bình thường hóa áp lực CSF.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 7.2 *Đau đầu do áp lực dịch não tủy thấp* và tiêu chuẩn C bên dưới
- B. Không thủ thuật hoặc chấn thương được biết là có thể gây rò rỉ dịch não tủy<sup>1</sup>
- C. Đau đầu tiến triển theo thời gian liên quan đến sự xuất hiện áp suất dịch não tủy thấp hoặc rò rỉ dịch não tủy hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này<sup>2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát* không thể được chẩn đoán ở bệnh nhân có làm thủ thuật

chọc màng cứng trước đó trong vòng 1 tháng.

2. Việc chọc dịch não tủy để đo trực tiếp áp lực dịch não tủy là không cần thiết ở những bệnh nhân có dấu hiệu dương tính về rò CSF trên MRI chẳng hạn như tăng tính hiệu màng cứng (dural enhancement) khi có cản quang.

**Nhận xét:** Rò dịch não tủy (CSF) tự phát có liên quan đến rối loạn mô liên kết có tính di truyền. Bệnh nhân bị rò CSF nên được sàng lọc các bất thường về mô liên kết và mạch máu.

Mặc dù có yếu tố tư thế rõ ràng trong hầu hết các trường hợp 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát*, nhưng nó có thể không rõ ràng hoặc ngay tức thì như trong 7.2.1 *Đau đầu sau chọc màng cứng*. Do đó, 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát* có thể xảy ra ngay tức thì hoặc trong vài giây sau khi đứng thẳng và giảm nhanh chóng (trong vòng một phút) sau khi nằm ngang, giống như 7.2.1 *Đau đầu sau chọc màng cứng*, hoặc có thể biểu hiện phản ứng chậm với sự thay đổi tư thế, trở nên tồi tệ hơn sau vài phút hoặc hàng giờ ở tư thế thẳng đứng và được cải thiện nhưng không nhất thiết phải ổn định sau vài phút hoặc nhiều giờ ở tư thế nằm ngang. Cần tìm hiểu tính chất tư thế đứng của cơn đau đầu khi khởi phát khi khai thác bệnh sử, vì đặc điểm này có thể trở nên ít rõ ràng hơn theo thời gian.

Ở những bệnh nhân bị đau đầu tư thế đứng điển hình và không nguyên nhân rõ ràng, sau khi loại trừ hội chứng nhịp tim nhanh tư thế đứng (Postural orthostatic tachycardia syndrome, POTS), trong thực hành lâm sàng, thực hiện dán máu ngoài màng cứng vùng thắt lưng (lumbar epidural blood patch, EBP) là hợp lý. Mặc dù EBP thường có hiệu quả trong việc bịt kín rò rỉ CSF nhưng đáp ứng đối với một EBP có thể không lâu dài và có thể không hết hoàn toàn các triệu chứng cho đến khi thực hiện hai hoặc nhiều EBP. Tuy nhiên, thường có một số mức độ cải thiện dần sau vài ngày. Trong một số trường hợp, không thể đạt được sự cải thiện dần bằng EBP vùng thắt lưng có mục tiêu (hướng đến vị trí rò) và/hoặc không mục tiêu, phẫu thuật có thể được chỉ định để can thiệp.

Hiện không rõ ràng tất cả các bệnh nhân bị 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát* đều có rò rỉ CSF đang hoạt động hay ko, mặc dù có bệnh sử thuyết phục hoặc các dấu hiệu hình ảnh não tương thích với rò rỉ CSF. Rối loạn tiềm ẩn có thể là thể tích dịch não tủy thấp. Tiền sử tăng nhẹ áp lực nội sọ (ví dụ như khi ho dữ dội) đôi khi xuất hiện.

Đau đầu theo tư thế đã được báo cáo sau khi giao hợp: đau đầu như vậy nên được mã hóa là 7.2.3 *Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát* vì rất có thể là do rò rỉ dịch não tủy.

### 7.3. Đau đầu do bệnh viêm nội sọ không nhiễm trùng

**Mô tả:** Đau đầu khi có bệnh viêm nội sọ không nhiễm trùng, thường kèm theo tăng bạch cầu lympho trong dịch não tủy. Nó thuyên giảm sau khi giải quyết được chứng rối loạn viêm.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một bệnh viêm không nhiễm trùng có thể gây đau đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh viêm không nhiễm trùng
  2. cơn đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm không nhiễm trùng trở nên trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng bệnh viêm không nhiễm trùng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 7.3.1. Đau đầu do bệnh sarcoidosis thần kinh

**Mô tả:** Đau đầu do và liên quan đến các triệu chứng và dấu hiệu khác của bệnh sarcoid thần kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sarcoidosis thần kinh đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của bệnh sarcoidosis thần kinh

2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau đầu đã trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh sarcoidosis thần kinh trở nên trầm trọng hơn
    - b) chứng đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện bệnh sarcoidosis thần kinh
  3. đau đầu kèm theo liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các biểu hiện khác của bệnh sarcoidosis thần kinh bao gồm viêm màng não vô trùng, tổn thương dây thần kinh sọ, (các) tổn thương chóp chỏ nội sọ trên MRI não, tổn thương khu trú viêm quanh não thất và/hoặc các tổn thương khối bất quang đồng nhất trên MRI não hoặc cột sống được xác nhận trên sinh thiết là u hạt không hoại tử (non-caseating granulomas).

### 7.3.2. Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn (không nhiễm trùng)

**Mô tả:** Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn, kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của kích ứng màng não. Đau đầu cải thiện sau khi viêm màng não được điều trị.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm màng não vô khuẩn được chẩn đoán bằng xét nghiệm dịch não tủy (CSF) <sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh viêm màng não vô trùng hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng viêm màng não vô trùng trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng viêm màng não vô khuẩn
  3. đau đầu đi kèm với các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của viêm màng não bao gồm cứng cổ (meningismus) và/hoặc sợ ánh sáng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Dịch não tủy ở bệnh nhân viêm màng não vô khuẩn có biểu hiện tăng bạch cầu lympho, protein tăng nhẹ và glucose bình thường và không có vi sinh vật gây nhiễm.

**Nhận xét:** Viêm màng não vô trùng có thể xảy ra sau khi tiếp xúc với một số loại thuốc, bao gồm ibuprofen hoặc NSAIDs khác, globulin miễn dịch, penicillin hoặc trimethoprim, tiêm trong màng tủy và/hoặc thuốc bơm trong màng tủy.

### 7.3.3. Đau đầu do bệnh viêm trong nội sọ không nhiễm trùng khác

**Mô tả:** Đau đầu do nhưng thường không phải là triệu chứng hiện tại hoặc nổi bật của bất kỳ rối loạn tự miễn nào và đi kèm với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn nguyên nhân. Nó thuyên giảm sau khi điều trị thành công chứng rối loạn tự miễn dịch.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một bệnh viêm không lây nhiễm được biết là có thể gây đau đầu, ngoài những bệnh được mô tả ở trên, đã được chẩn đoán<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh viêm không nhiễm trùng
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm không lây nhiễm

trở nên trầm trọng hơn.

3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện bệnh viêm không nhiễm trùng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Viêm não tủy mất myelin cấp tính (ADEM), bệnh toàn thân: bệnh lupus ban đỏ (SLE), hội chứng Behçet's, và các hội chứng tự miễn hệ thống hoặc khu trú khác (ví dụ viêm não hệ viển) có thể gây ra đau đầu nhưng đau đầu không phải triệu chứng đến khám hoặc triệu chứng nổi bật.

**7.3.4. Đau đầu do viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho**

**Mô tả:** Đau đầu do viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho, có đi kèm phì đại tuyến yên và trong một nửa số trường hợp có tăng prolactinaemia. Bệnh sẽ thuyên giảm sau khi điều trị thành công bệnh viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho đã được chẩn đoán
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho ngày càng trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** viêm tuyến yên thâm nhiễm tế bào lympho có liên quan đến phì đại tuyến yên và tăng độ tương phản đồng nhất trên MRI não. Nó đi kèm với tăng prolactinaemia trong 50% trường hợp hoặc tự kháng thể chống lại hypophyseal cytosol protein trong 20% trường hợp.

Rối loạn này thường phát triển vào cuối thai kỳ hoặc trong thời kỳ hậu sản, nhưng nó cũng có thể xảy ra ở nam giới.

**7.3.5. Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)**

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Migraine kèm tăng bạch cầu não tủy; pseudomigraine với tăng bạch cầu lympho.

**Mô tả:** Các cơn đau đầu giống như migraine (thường từ 1–12 cơn) kèm theo các khiếm khuyết về thần kinh bao gồm dị cảm nửa người, liệt nửa người và/hoặc rối loạn nuốt (dysphasia) kéo dài nhiều giờ, triệu chứng thị giác dương tính có thể xuất hiện nhưng hiếm gặp. Bạch cầu lympho bào dịch não tủy tăng. Rối loạn sẽ tự khỏi trong vòng ba tháng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu kiểu migraine đáp ứng tiêu chuẩn B và C <sup>1</sup>
- B. Cả hai điều sau đây:
  1. kèm theo hoặc ngay trước khi khởi phát ít nhất một trong các triệu chứng thần kinh thoáng qua sau đây kéo dài > 4 giờ
    - a) dị cảm nửa người
    - b) rối loạn nuốt (dysphasia)
    - c) liệt nửa người
  2. liên quan đến tăng bạch cầu lymphoc dịch não tủy (CSF) (> 15 bạch cầu mỗi µl), với các xét nghiệm tìm nguyên nhân cho kết quả âm tính
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua đã phát triển hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể theo thời gian liên quan đến sự khởi phát hoặc tình trạng xấu đi của tăng bạch cầu lympho bào



- trong dịch não tủy, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
2. đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng tăng bạch cầu lymphocytic dịch não tủy
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>2</sup>

**Ghi chú:**

1. Hầu hết bệnh nhân mắc hội chứng này không có tiền sử migraine.
2. Các chẩn đoán khác có thể có một số đặc điểm lâm sàng giống bệnh này bao gồm 1.2.3 *Migraine liệt nửa người*, mặc dù đột biến gen *CACNA1A*, nguyên nhân gây ra 1.2.3.1.1 *Migraine liệt nửa người có tính chất gia đình loại 1 (FHMI)*, đã được loại trừ ở một số bệnh nhân mắc 7.3.5 *Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)*. Chẩn đoán cũng cần loại trừ là bệnh rối loạn thần kinh (neuroborreliosis), giang mai thần kinh, neurobrucellosis, mycoplasma, granulomatous và viêm u nang màng nhện, viêm não và viêm mạch máu thần kinh trung ương.

**Nhận xét:** Hình ảnh lâm sàng của 7.3.5 *Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)* gồm 1–12 cơn triệu chứng thần kinh thoáng qua kèm theo hoặc theo sau là đau đầu từ trung bình đến nặng. Hầu hết các cơn đều kéo dài hàng giờ, nhưng một số có thể kéo dài hơn 24 giờ. Các biểu hiện thần kinh bao gồm các triệu chứng cảm giác trong khoảng 3/4 trường hợp, rối loạn ngôn ngữ (aphasia) ở 2/3 và hơn một nửa số trường hợp ảnh hưởng vận động. Các triệu chứng thị giác giống migraine tương đối hiếm gặp (ít hơn 20% trường hợp). Hội chứng sẽ khỏi trong vòng ba tháng.

Ngoài tình trạng tăng tế bào lympho dịch não tủy (CSF) (lên tới 760 tế bào/ μl), còn có sự gia tăng protein toàn phần trong dịch não tủy (lên tới 250 mg/dl) trong hơn 90% trường hợp và áp lực dịch não tủy (lên tới 400 mm CSF) trong hơn 50% trường hợp. Sự hiện diện của triệu chứng tiền nhiễm virus trong ít nhất một phần tư các trường hợp đã làm tăng gợi ý vai trò của tự miễn dịch trong 7.3.5 *Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (HaNDL)*. Một mô tả gần đây về kháng thể đối với một tiểu đơn vị loại T của kênh canxi phụ thuộc điện áp CACNA1H trong huyết thanh của hai bệnh nhân mắc rối loạn này đã ủng hộ quan điểm này.

Phù gai thị thính thoáng xuất hiện. Chụp CT và MRI thường quy (có hoặc không thuốc cản quang) và chụp động mạch thường bình thường khi được thực hiện giữa các đợt cấp, nhưng hình ảnh học thần kinh trong đợt cấp có thể cho thấy não chậm tưới máu mà không làm tăng sự thay đổi hình ảnh chuỗi xung khuếch tán (DWI) và hẹp động mạch não. Ngoài ra, phù nề chất xám và tăng cường bắt quang rãnh vỏ đã được mô tả ở một bệnh nhân. Các nghiên cứu vi sinh đều cho kết quả bình thường. Điện não đồ (EEG) và chụp cắt lớp vi tính phát xạ đơn photon (SPECT) có thể cho thấy các vùng bất thường khu trú phù hợp với các triệu chứng thần kinh khu trú.

**7.4. Đau đầu do quá trình tân sinh nội sọ**

**Mô tả:** Đau đầu do tân sinh nội sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tân sinh nội sọ đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian có liên quan đến tân sinh nội sọ hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng xấu đi của tân sinh nội sọ
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể về mặt thời gian trong việc điều trị thành công bệnh u tân sinh nội sọ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**7.4.1. Đau đầu do u nội sọ**

**Mô tả:** Đau đầu do một hoặc nhiều khối u nội sọ choáng chỗ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một khối u nội sọ choáng chỗ đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:

1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự phát triển của khối u hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng xấu đi của khối u
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể về mặt thời gian khi điều trị thành công khối u
  3. Đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) tiến triển
    - b) tệ hơn vào buổi sáng và/hoặc khi nằm
    - c) gia tăng khi thực hiện động tác gia tăng áp lực giống nghiệm pháp Valsalva
    - d) kèm theo buồn nôn và/hoặc nôn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Tỷ lệ đau đầu ở bệnh nhân u nội sọ dao động từ 32% đến 71%. Khả năng đau đầu cao hơn ở những bệnh nhân trẻ tuổi (bao gồm cả trẻ em), ở những bệnh nhân có tiền sử đau đầu nguyên phát và có khối u phát triển nhanh chóng hoặc hô sau hoặc khu trú ở đường giữa. Những bệnh nhân có tiền sử hoặc hiện mắc ung thư đau đầu cần được cân nhắc xét nghiệm, khảo sát kỹ.

7.4.1 *Đau đầu do u nội sọ* không có đặc điểm đặc trưng riêng, mặc dù sự tiến triển hoặc xấu đi là đặc điểm chính. Các triệu chứng gợi ý khác (đau nặng, nặng hơn vào buổi sáng và kèm theo buồn nôn và nôn) không phải là bộ ba cổ điển; chúng có nhiều khả năng xảy ra trong bối cảnh tăng áp lực nội sọ và với các khối u hô sau.

Đau đầu không nhất thiết phải cùng bên với khối u. Các khối lân cận hộp sọ hoặc màng cứng có xu hướng liên quan nhiều hơn đến đau đầu cùng bên nhưng tăng áp lực nội sọ gây ra đau đầu lan tỏa hơn. Đau đầu do khối u não hiếm khi là triệu chứng duy nhất: đau đầu đơn độc xảy ra ở 2-16% bệnh nhân nhưng các triệu chứng thần kinh khác và co giật thường gặp hơn.

#### 7.4.1.1. Đau đầu do nang keo của não thất ba

**Mô tả:** Đau đầu do nang keo ở não thất ba, biểu hiện rất đặc trưng dưới dạng các cơn tái phát với khởi phát như đau đầu sét đánh, thường do thay đổi tư thế hoặc nghiệm pháp Valsalva, và kèm theo suy giảm hoặc mất ý thức.

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một nang keo của não thất ba đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự phát triển của u nang keo hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu tái phát, khởi phát như sét đánh và kèm theo suy giảm hoặc mất ý thức
    - b) đau đầu hết hoặc cải thiện đáng kể liên quan đến thời gian điều trị thành công u nang keo
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Phần lớn các u nang keo của não thất ba được phát hiện tình cờ, không triệu chứng. Tuy nhiên, đôi khi, vị trí của chúng ngay sát lỗ Monro có thể dẫn đến não úng thủy tắc nghẽn đột ngột, gây đau đầu kiểu sét đánh và giảm mức độ hoặc mất ý thức. Biểu hiện rất đặc trưng này sẽ giúp chẩn đoán nhanh chóng.

7.4.1.1. *Đau đầu do nang keo của não thất ba* là tình trạng cấp cứu đe dọa tính mạng.

#### 7.4.2. Đau đầu do viêm màng não ung thư

**Mô tả:** Đau đầu do viêm màng não do ung thư, thường kèm theo các dấu hiệu của bệnh não và/hoặc liệt các dây thần kinh sọ.

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm màng não do ung thư (với sự hiện diện của khối u hệ thống được biết là có liên quan đến viêm màng não do ung thư) đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự phát triển của bệnh viêm màng não do ung thư
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:

- a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm màng não do ung thư trở nên trầm trọng hơn.
- b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng viêm màng não do ung thư
- 3. đau đầu có liên quan đến liệt dây thần kinh sọ não và/hoặc bệnh não
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 7.4.3. Đau đầu do tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên

**Mô tả:** Đau đầu do adenoma tuyến yên và tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên, thường kèm theo rối loạn điều hòa nhiệt độ, trạng thái cảm xúc bất thường và/hoặc thay đổi cảm giác khát hoặc thèm ăn. Nó thuyên giảm sau khi điều trị thành công nguyên nhân.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên liên quan đến adenoma tuyến yên đã được chứng minh<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng tăng hoặc giảm tiết ở vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng tăng hoặc giảm tiết ở vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.
  - 3. đau đầu có liên quan đến ít nhất một trong những điều sau đây:
    - a) rối loạn điều hòa nhiệt độ
    - b) trạng thái cảm xúc bất thường
    - c) thay đổi cảm giác khát hoặc thèm ăn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Bao gồm tăng tiết prolactin, hormone tăng trưởng (GH) và/hoặc hormone kích thích vỏ thượng thận (ACTH).

### 7.5. Đau đầu do tiêm vào khoang dịch não tủy

**Mô tả:** Đau đầu ở cả tư thế thẳng và nằm, gây ra và xảy ra trong vòng 4 ngày sau khi tiêm vào khoang dịch não tủy và thuyên giảm trong vòng 14 ngày.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân được tiêm vào khoang dịch não tủy
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu xuất hiện trong vòng bốn ngày sau khi tiêm vào dịch não tủy<sup>1</sup>
  - 2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể trong vòng 14 ngày sau khi tiêm vào dịch não tủy<sup>2</sup>
  - 3. dấu hiệu kích thích màng não
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Đau đầu thường xuất hiện trong vòng bốn ngày sau khi tiêm vào dịch não tủy và xuất hiện ở cả tư thế thẳng và nằm.
- 2. Khi đau đầu kéo dài hơn 14 ngày, nên xem xét các chẩn đoán thay thế, chẳng hạn như 7.2.2 Đau đầu do rò dịch não tủy (CSF), viêm màng não hoặc bệnh màng não mềm (leptomeningeal).

## 7.6. Đau đầu do cơn co giật động kinh

**Mã hóa ở nơi khác:** Khi khi đau đầu giống migraine hoặc đau đầu khác (migraine-like or other headache) và động kinh đều là một phần của rối loạn não cụ thể (ví dụ MELAS), cơn đau đầu được mã hóa theo chứng rối loạn đó. Khi cơn động kinh xảy ra trong hoặc ngay sau cơn migraine, nó được mã hóa là *1.4.4 Migraine có cơn thoáng báo khởi phát co giật*.

**Mô tả:** Đau đầu do cơn động kinh, xảy ra trong và/hoặc sau cơn động kinh và tự khỏi trong vòng vài giờ hoặc tối đa ba ngày.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân đang có hoặc vừa mới bị cơn động kinh
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển đồng thời hoặc ngay sau khi bắt đầu cơn động kinh
  2. cơn đau đầu đã tự khỏi sau khi cơn động kinh chấm dứt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các báo cáo được ghi chép rõ ràng ủng hộ việc nhận biết các phân nhóm 7.6.1 *Đau đầu trong động kinh* và 7.6.2 *Đau đầu sau cơn động kinh*, tùy theo mối liên hệ về thời gian của chúng với cơn động kinh.

Đau đầu trước cơn động kinh cũng đã được mô tả. Trong một nghiên cứu nhỏ trên 11 bệnh nhân động kinh cục bộ kháng trị, đau đầu vùng trán thái dương xảy ra cùng bên ở 9 bệnh nhân mắc bệnh động kinh thùy thái dương (TLE) và một bên đối diện ở một bệnh nhân mắc TLE và một bệnh nhân mắc bệnh động kinh thùy trán. Cần nhiều nghiên cứu hơn để xác định sự tồn tại của đau đầu tiền cơn động kinh, xác định mức độ phổ biến và đặc điểm lâm sàng của nó ở những bệnh nhân bị động kinh cục bộ và toàn thể. Đau đầu tiền cơn động kinh cũng phải được phân biệt với *1.4.4 Migraine có cơn thoáng báo khởi phát co giật*.

### 7.6.1. Đau đầu trong cơn động kinh

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu Ictal.

**Mô tả:** Đau đầu do và xảy ra trong cơn động kinh cục bộ, cùng bên với cơn động kinh và thuyên giảm ngay tức thì hoặc ngay sau khi cơn động kinh chấm dứt.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân đang bị động kinh cục bộ
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển đồng thời với sự khởi đầu của cơn động kinh cục bộ
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu cùng bên với vùng não sinh động kinh
    - b) đau đầu cải thiện đáng kể hoặc hết ngay sau khi cơn động kinh cục bộ chấm dứt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 7.6.1 *Đau đầu trong cơn động kinh* có thể kéo theo các biểu hiện động kinh khác (vận động, cảm giác hoặc thần kinh tự chủ).

Tình trạng này cần được phân biệt với đau đầu động kinh 'thuần túy' hoặc 'đơn độc' xảy ra như một biểu hiện động kinh duy nhất và cần chẩn đoán phân biệt với các loại đau đầu khác.

'Hemicrania epileptica' (nếu được xác nhận là tồn tại) là một biến thể rất hiếm gặp của 7.6.1 *Đau đầu trong cơn động kinh* được đặc trưng bởi vị trí đau đầu cùng bên và cơn kịch phát trên điện não đồ.

### 7.6.2. Đau đầu sau cơn động kinh

**Mô tả:** Đau đầu do và xảy ra trong vòng ba giờ sau cơn động kinh và tự khỏi trong vòng 72 giờ sau khi chấm dứt cơn động kinh.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân gần đây đã bị cơn động kinh cục bộ hoặc toàn thể
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển trong vòng ba giờ sau khi cơn động kinh chấm dứt
  2. cơn đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi cơn động kinh chấm dứt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 7.6.2 Đau đầu sau cơn động kinh xảy ra ở trên 40% bệnh nhân động kinh thùy thái dương hoặc động kinh thùy trán và có tới 60% bệnh nhân động kinh thùy chẩm. Nó xảy ra thường xuyên hơn sau các cơn động kinh co cứng-co giật toàn thể hơn các loại động kinh khác.

### 7.7. Đau đầu do dị tật Chiari loại I (CM1)

**Mô tả:** Đau đầu do dị tật Chiari loại I, thường ở vùng chẩm hoặc dưới chẩm, trong thời gian ngắn (dưới 5 phút) và bị kích thích bởi ho hoặc các nghiệm pháp Valsalva khác. Tình trạng này thuyên giảm sau khi điều trị thành công dị tật Chiari.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Dị tật Chiari loại I (CM1) đã được chẩn đoán <sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến CM1 hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
    - b) cơn đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi điều trị thành công CM1
  2. Đau đầu có một hoặc nhiều trong ba đặc điểm sau:
    - a) khởi phát do ho hoặc các hoạt động giống Valsalva khác
    - b) vị trí chẩm hoặc dưới chẩm
    - c) kéo dài < 5 phút
  3. đau đầu có liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của thân não, tiểu não, dây thần kinh sọ não dưới và/hoặc rối loạn chức năng tủy sống <sup>có2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Chẩn đoán dị tật Chiari loại I (CM1) bằng MRI yêu cầu amidan tiểu não tụt xuống 5 mm ở đuôi hoặc amidan tiểu não tụt xuống 3 mm cộng với sự chèn chức của khoang dưới nhện ở chỗ nối sọ cổ được chứng minh bằng sự chèn ép của dịch não tủy (CSF) các khoang phía sau và bên của tiểu não, hoặc giảm chiều cao của vùng trên chẩm, hoặc tăng độ dốc của lều tiểu não, hoặc sự gấp khúc của hành não.
2. Hầu như tất cả (95%) bệnh nhân mắc CM1 đều báo cáo một nhóm gồm năm triệu chứng riêng biệt trở lên.
3. Bệnh nhân có áp lực dịch não tủy thay đổi, tăng trong tăng áp lực nội sọ vô căn (IIH) hoặc giảm do giảm áp lực nội sọ tự phát do rò rỉ dịch não tủy, có thể chứng minh bằng chứng MRI về tụt amidan thứ phát và CM1. Những bệnh nhân này cũng có thể bị đau đầu liên quan đến ho hoặc các nghiệm pháp Valsalva khác và được mã hóa chính xác là 7.1.1 Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn hoặc 7.2.3 Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát. Do đó, ở tất cả các bệnh nhân bị đau đầu và CM1, phải loại trừ áp lực dịch não tủy bất thường.

**Nhận xét:** 7.7 Đau đầu do dị tật Chiari loại I (CM1) thường có mô tả tương tự như 4.1 Đau đầu do ho nguyên phát, ngoại trừ, đôi khi, thời gian kéo dài hơn (vài phút thay vì vài giây).

Các nghiên cứu về tỷ lệ cho thấy thoát vị amidan ít nhất 5 mm ở 0,24–3,6% dân số, với tỷ lệ giảm ở tuổi lớn hơn.

*Bối cảnh lâm sàng của CM1 rất quan trọng vì nhiều bệnh nhân trong số này có thể không triệu chứng.* Dữ liệu về mối liên quan mức độ thoát vị và mức độ nghiêm trọng của đau đầu cũng như mức độ gây tàn phế còn mâu thuẫn: bệnh nhân có thể biểu hiện các triệu chứng 'giống Chiari' với tình trạng thoát vị amidan tiểu não ít, trong khi những người khác có thể không triệu chứng dù thoát vị lớn.

Các tiêu chuẩn này cho 7.7 Đau đầu do dị tật Chiari loại I (CM1) cần được xác nhận: cần có các nghiên cứu tiền cứu với theo dõi kết cục lâu dài không phẫu thuật và phẫu thuật. Trong khi đó, nên tuân thủ

nghiêm ngặt cả tiêu chuẩn lâm sàng và hình ảnh học khi xem xét can thiệp phẫu thuật để tránh một thủ thuật không cần thiết có khả năng đáng kể gây ra biến chứng do phẫu thuật. Dữ liệu hiện tại cho thấy rằng, ở những bệnh nhân được lựa chọn cẩn thận, đau đầu do ho nhiều hơn đau đầu không liên quan nghiệm pháp Valsalva và đau đầu vùng chẩm nhiều hơn không do vùng chẩm, đáp ứng với can thiệp phẫu thuật.

Dữ liệu mới cho thấy mối quan hệ giữa béo phì và khả năng đau đầu ở CM1; phát hiện này cần có nghiên cứu sâu hơn, đặc biệt là từ quan điểm điều trị.

## 7.8. Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu khác

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu khác với những bệnh được mô tả ở trên.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn nội sọ không do mạch máu được biết là có thể gây đau đầu, ngoài những bệnh được mô tả ở trên, đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của rối loạn nội sọ không do mạch máu
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu đã phát triển hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn nội sọ không do mạch máu trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện rối loạn nội sọ không do mạch máu
  3. Đau đầu có những đặc điểm điển hình của rối loạn nội sọ không do mạch máu
  4. bằng chứng khác tồn tại về quan hệ nhân quả
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## Tài liệu tham khảo

### 7.1.1 Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn (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, Kiebertz 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 Đau đầu sau chọc màng cứng

- 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 Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát



- Mea E, Chiapparini L, Savoiardo 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 Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn (không nhiễm trùng)

- Holle D and Obermann M. Headache in drug induced aseptic meningitis. *Curr Pain Headache Rep* 2015; 19: 29.
- Mori's G and Garcia-Monco JC. The challenge of drug induced aseptic meningitis. *JAMA Intern Med* 2014; 174: 1511–1512.

### 7.3.5 Hội chứng đau đầu và triệu chứng thần kinh thoáng qua có tăng tế bào lympho dịch não tủy (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, Vandenheede 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 Đau đầu do u nội sọ

- 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 Kaoropthum 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 Đau đầu do nang keo của não thất ba

- 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 Đau đầu do tiêm vào khoang dịch não tủy

- 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 Đau đầu do cơn co giật động kinh

- 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 Đau đầu do dị tật Chiari loại 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. Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó

8.	Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó
8.1	Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất
8.1.1	Đau đầu do các chất sinh nitric oxide
8.1.1.1	Đau đầu tức thì do các chất sinh nitric oxide
8.1.1.2	Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide
8.1.2	Đau đầu do chất ức chế Phosphodiesterase (PDE)
8.1.3	Đau đầu do carbon monoxide (CO)
8.1.4	Đau đầu do rượu
8.1.4.1	Đau đầu tức thì do rượu
8.1.4.2	Đau đầu trì hoãn do rượu
8.1.5	Đau đầu do cocaine
8.1.6	Đau đầu do histamine
8.1.6.1	Đau đầu tức thì do histamine
8.1.6.2	Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra
8.1.7	Đau đầu do peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP) gây ra
8.1.7.1	Đau đầu tức thì do CGRP gây ra
8.1.7.2	Đau đầu trì hoãn do CGRP gây ra
8.1.8	Đau đầu do tác nhân tăng huyết áp cấp tính ngoại sinh
8.1.9	Đau đầu do thỉnh thoảng sử dụng thuốc không điều trị đau đầu
8.1.10	Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu
8.1.11	Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với chất khác
8.2	Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH)
8.2.1	Đau đầu do lạm dụng Ergotamine
8.2.2	Đau đầu do lạm dụng triptan
8.2.3	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid
8.2.3.1	Đau đầu do lạm dụng Paracetamol (acetaminophen)
8.2.3.2	Đau đầu do lạm dụng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID)
8.2.3.2.1	Đau đầu do lạm dụng axit acetylsalicylic
8.2.3.3	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không chứa opioid khác
8.2.4	Đau đầu do lạm dụng opioid
8.2.5	Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau kết hợp
8.2.6	Đau đầu do lạm dụng thuốc do kết hợp nhiều nhóm thuốc mà không lạm dụng đơn lẻ
8.2.7	Đau đầu do lạm dụng nhiều nhóm thuốc không xác định hoặc chưa được xác minh
8.2.8	Đau đầu do lạm dụng thuốc do thuốc khác
8.3	Đau đầu do cai chất
8.3.1	Đau đầu do cai caffein
8.3.2	Đau đầu do cai opioid
8.3.3	Đau đầu do cai estrogen
8.3.4	Đau đầu do ngừng sử dụng chất khác thường xuyên

**Được mã hóa ở nơi khác:**

7.1.2 *Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do nguyên nhân chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố*; 7.3.2 *Đau đầu do viêm màng não vô khuẩn (không nhiễm trùng).*

**Nhận xét chung**

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung để áp dụng cho các rối loạn khác cũng áp dụng với một số điều chỉnh cho chẩn đoán 8. *Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó.*

1. Khi một *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với việc tiếp xúc hoặc cai một chất nào đó, nó được mã hóa là cơn đau đầu thứ phát do tiếp xúc hoặc cai chất đó. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ chứng rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có liên quan chặt chẽ về mặt thời gian với việc tiếp xúc hoặc cai một chất. Cả chẩn đoán đau đầu ban đầu và chẩn đoán 8. *Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) phải được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy việc tiếp xúc hoặc cai chất đó có thể gây ra đau đầu.
3. Một số phân nhóm thể của đau đầu do tiếp xúc với một dược chất xảy ra vài giờ sau khi tiếp xúc và chỉ ở bệnh nhân bị rối loạn đau đầu nguyên phát, có biểu hiện giống với loại đau đầu nguyên phát đó. Đau đầu này được cho là khác biệt về mặt cơ chế, phản ứng với một kích thích phi sinh lý và do đó được coi là thứ phát. Cần đưa ra chẩn đoán cho cả rối loạn đau đầu nguyên phát và phân nhóm thể thích hợp của 8.1 *Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất*.

**Giới thiệu**

Bệnh nhân 1. *Migraine* phản ứng rất nhanh về mặt sinh lý và có lẽ cả về mặt tâm lý với nhiều loại kích thích bên trong và bên ngoài. Rượu, thực phẩm và phụ gia thực phẩm, việc sử dụng và cai thuốc và hóa chất đều đã được báo cáo là gây ra hoặc kích hoạt migraine ở những người nhạy cảm này.

Mối liên quan giữa đau đầu và chất thường mang tính giai thoại. Phần lớn đã dựa trên các báo cáo về phản ứng có hại của thuốc. Tuy nhiên, mối liên quan không chứng minh được mối quan hệ nhân quả hay loại trừ sự cần thiết phải xem xét các nguyên nhân khác. Bởi vì khi các sự kiện thông thường xảy ra thường xuyên nên mối liên quan giữa đau đầu và việc tiếp xúc với một chất có thể chỉ là sự trùng hợp ngẫu nhiên. Đau đầu có thể xảy ra một cách tình cờ. Đau đầu có thể là triệu chứng của một bệnh toàn thân và các loại thuốc dùng để điều trị tình trạng này sẽ gây ra đau đầu. Đặc biệt, trong các thử nghiệm thuốc điều trị migraine cấp tính, đau đầu cũng như các triệu chứng liên quan được liệt kê là phản ứng có hại của thuốc mặc dù đây là triệu chứng của rối loạn được điều trị chứ không phải là kết quả của điều trị. Một số rối loạn có thể dễ dẫn đến đau đầu liên quan đến thuốc. Mặc dù, khi đứng riêng thì thuốc cũng như bệnh lý này đều không gây ra đau đầu.

Tiêu chuẩn chung cho các rối loạn đau đầu được liệt kê ở đây là:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã xảy ra việc sử dụng, tiếp xúc hoặc cai một chất được biết là có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến việc sử dụng, tiếp xúc hoặc cai chất này
  2. một trong những điều sau đây:
    - a) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể trong thời gian ngắn sau khi ngừng sử dụng hoặc tiếp xúc với chất này
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể trong một khoảng thời gian xác định sau khi cai chất này
  3. đau đầu có những đặc điểm điển hình cho việc sử dụng, tiếp xúc hoặc cai chất này
  4. tồn tại bằng chứng khác về quan hệ nhân quả
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.



## 8.1. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất

**Mô tả:** Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất, khởi phát ngay tức thì hoặc trong vòng vài giờ.

**Nhận xét:** 8.1 Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất có thể là tác dụng không mong muốn của một chất đó khi sử dụng trong điều trị thông thường hoặc trong các nghiên cứu thực nghiệm hoặc gây ra do một chất độc hại.

Đau đầu là một tác dụng phụ đã được ghi nhận ở nhiều loại thuốc, thường chỉ phản ánh tỷ lệ đau đầu trong dân số nghiên cứu cao. Chỉ khi nó xảy ra thường xuyên hơn sau khi dùng thuốc có hoạt tính (active drug) hơn là sau khi dùng giả dược (placebo) trong các thử nghiệm mù đôi có đối chứng thì đau đầu mới được coi là một tác dụng phụ thực sự. Thiết kế mù đôi cũng có thể được sử dụng thực nghiệm để nghiên cứu mối quan hệ giữa tác dụng của thuốc và đau đầu. Trong một số trường hợp, ví dụ như chất sinh oxit nitric (NO), những nghiên cứu như vậy đã dẫn đến sự hiểu biết sâu sắc hơn về sự liên quan của các cơ chế dẫn truyền thần kinh trong các bệnh đau đầu nguyên phát.

Nói chung, những người bị 1. *Migraine* dễ bị đau đầu như vậy hơn nhiều so với những người khác và điều này cũng có thể đúng với những người bị 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc 3.1. *Đau đầu cụm*. Một số chất, chẳng hạn như chất sinh NO và histamine, gây ra cơn đau đầu tức thì ở cả những người tình nguyện bình thường và những bệnh nhân migraine. Tuy nhiên, hiện nay rõ ràng là những người mắc các rối loạn đau đầu nguyên phát cũng có thể bị đau đầu trì hoãn, từ một đến vài giờ sau khi chất này đã được loại bỏ khỏi máu.

Kiến thức về tác dụng gây đau đầu tiềm ẩn của các chất trong sử dụng lâm sàng là rất quan trọng để phân loại các chất này một cách thích hợp. Sự kết hợp như rượu và disulfiram có thể gây đau đầu trong khi các thuốc riêng lẻ thì không.

Nghịch lý thay, đau đầu mà hầu hết mọi người gặp phải sau khi uống nhiều rượu lại có thể là một đặc điểm tích cực vì nó khuyến khích việc tránh uống quá nhiều rượu.

Những chất gây đau đầu do tác dụng độc hại của chúng, chẳng hạn như carbon monoxide, không thể nghiên cứu bằng thực nghiệm. Do đó, mối quan hệ nhân quả giữa phơi nhiễm và đau đầu phải được chứng minh trong các trường hợp lâm sàng khi chất này bị phơi nhiễm do tai nạn hoặc nhằm mục đích tự sát.

### 8.1.1. Đau đầu do các chất sinh nitric oxide (NO)

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra ngay tức thì hoặc sau một thời gian trì hoãn do tiếp xúc cấp tính với chất sinh oxide nitric. Đau đầu hết một cách tự nhiên.

**Nhận xét:** 8.1.1 Đau đầu do các chất sinh nitric oxide (NO) thường ở vùng trán thái dương và dạng mạch đập. Tất cả các chất sinh NO (ví dụ amyl nitrat, erythryl tetranitrate, pentaerythryl tetranitrate, glyceryl trinitrate (GTN), isosorbide mono- hoặc dinitrate, natri nitroprusside, mannitol hexanitrate) có thể gây đau đầu cho phân nhóm này.

GTN gây đau đầu tức thì ở hầu hết những người bình thường, nhưng cũng có thể gây đau đầu trì hoãn ở những người mắc 1. *Migraine* đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*. Ở những người bị 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*, GTN đã được chứng minh là gây ra cơn đau đầu trì hoãn có đặc điểm 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* (tác dụng này chưa được biết rõ ở những người bị 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên* hoặc 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên*). Những cơn đau đầu trì hoãn này xảy ra trung bình từ 5 đến 6 giờ sau khi tiếp xúc. Những người bị 3.1 *Đau đầu cụm* chỉ phát triển cơn đau đầu trì hoãn trong các giai đoạn chuỗi (cluster period): GTN thường gây ra cơn đau đầu cụm từ một đến hai giờ sau khi uống.

Đau đầu là tác dụng phụ của việc sử dụng nitroglycerine trong điều trị. Với việc sử dụng lâu dài, khả năng dung nạp sẽ phát triển trong vòng một tuần và cơn đau đầu do GTN gây ra sẽ biến mất ở hầu hết bệnh nhân trong thời gian này. Các chất sinh NO khác được sử dụng trong điều trị cũng có thể gây đau đầu. Isosorbide mononitrate là chất được nghiên cứu của một nghiên cứu mù đôi chính thức có đối chứng với giả dược và gây đau đầu kéo dài hơn nhiều so với GTN do tác dụng giải phóng NO chậm của nó.

#### 8.1.1.1. Đau đầu tức thì do các chất sinh nitric oxide

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do nitroglycerine; đau đầu thuốc nổ (dynamite headache), đau đầu với xúc xích (hot dog headache)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**



- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sự hấp thụ của chất sinh nitric oxide (NO) đã xảy ra
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện trong vòng một giờ sau khi hấp thụ chất sinh NO
  2. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng một giờ sau khi việc giải phóng NO kết thúc
  3. đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) cường độ nhẹ đến trung bình
    - c) dạng mạch đập
    - d) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 8.1.1.2. Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu ở người bị ảnh hưởng bởi rối loạn đau đầu nguyên phát và có đặc điểm của loại đau đầu đó đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sự hấp thụ của chất sinh nitric oxide (NO) đã xảy ra
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện trong vòng 2–12 giờ sau khi tiếp xúc với chất sinh NO và sau khi chất NO được đào thải khỏi máu
  2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi tiếp xúc
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

#### Ghi chú:

1. Về mặt hiện tượng học, 8.1.1.2 Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide giống với loại đau đầu nguyên phát của bệnh nhân, nhưng được coi là thứ phát, do thuốc. Bệnh nhân nên được mã hóa cả đau đầu nguyên phát và 8.1.1.2 Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide.

**Nhận xét:** Trong khi 8.1.1.2 Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide chỉ xảy ra ở người bị ảnh hưởng bởi chứng rối loạn đau đầu nguyên phát và giống về mặt hiện tượng học với loại đau đầu đó, người ta cho rằng nó khác biệt về mặt cơ chế học.

### 8.1.2. Đau đầu do chất ức chế Phosphodiesterase (PDE)

**Mô tả:** Đau đầu do uống thuốc ức chế phosphodiesterase, tự khỏi trong vòng 72 giờ.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Chất ức chế Phosphodiesterase (PDE) đã được sử dụng
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện trong vòng 5 giờ sau khi dùng thuốc ức chế PDE
  2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ kể từ khi khởi phát
  3. Đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) cường độ nhẹ đến trung bình
    - c) dạng mạch đập
    - d) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Phosphodiesterase (PDE) là enzyme phân hủy cGMP và cAMP. Các chất ức chế PDE-5, sildenafil và dipyridamole, làm tăng nồng độ cGMP và/hoặc cAMP. Kết quả là cơn đau đầu thường giống như kiểu căng thẳng, nhưng ở những người bị 1.1 Migraine (những người nên được cảnh báo về tác dụng phụ này) thì nó có các đặc điểm của 1.1 Migraine không cơn thoáng báo.

### 8.1.3. Đau đầu do carbon monoxide (CO).

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu của công nhân kho hàng

**Mô tả:** Đau đầu do tiếp xúc với carbon monoxide, tự khỏi trong vòng 72 giờ sau khi loại bỏ nó.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu hai bên đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã xảy ra phơi nhiễm với carbon monoxide (CO)
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện trong vòng 12 giờ sau khi tiếp xúc với CO
  2. cường độ đau đầu thay đổi tùy theo mức độ nghiêm trọng của ngộ độc CO
  3. đau đầu đã khỏi trong vòng 72 giờ sau khi đào thải CO
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Thông thường, nồng độ carboxyhaemoglobin từ 10–20% gây đau đầu nhẹ mà không có triệu chứng về tiêu hóa hoặc thần kinh, mức 20–30% gây đau đầu theo nhịp mạch vừa phải và khó chịu, và mức 30–40% gây đau đầu dữ dội kèm theo buồn nôn, nôn và mờ mắt. Ở mức trên 40%, đau đầu thường không được báo cáo bởi người bệnh do sự thay đổi ý thức.

Hiện không nghiên cứu tốt nào về tác động lâu dài của ngộ độc CO đối với đau đầu, nhưng có một số bằng chứng về chứng đau đầu mạn tính sau nhiễm độc CO.

### 8.1.4. Đau đầu do rượu

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra ngay hoặc sau khi uống rượu (thường dưới dạng đồ uống có cồn). Đau đầu tự khỏi.

#### 8.1.4.1. Đau đầu tức thì do rượu.

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do cocktail (Cocktail headache).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã uống rượu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển trong vòng ba giờ sau khi uống rượu
  2. cơn đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi ngừng uống rượu
  3. Đau đầu có ít nhất một trong ba đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) dạng mạch đập
    - c) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 8.1.4.1 Đau đầu tức thì do rượu hiếm gặp hơn nhiều so với 8.1.4.2 Đau đầu trì hoãn do rượu. Liều lượng rượu hiệu quả gây ra migraine rất khác nhau: ở những người mắc 1. *Migraine*, đôi khi đau đầu có thể xuất hiện khi lượng rượu rất nhỏ trong khi ở những thời điểm khác họ có thể dung nạp rượu ở mức độ tương tự như những người không bị migraine.

#### 8.1.4.2. Đau đầu trì hoãn do rượu

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do nôn nao (hang over headache)

**Mô tả:** Đau đầu sau nhiều giờ do uống rượu (thường ở dạng đồ uống có cồn). Nó tự khỏi trong vòng 72 giờ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã uống rượu

C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:

1. đau đầu xuất hiện trong vòng 5–12 giờ sau khi uống rượu
2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ kể từ khi khởi phát
3. Đau đầu có ít nhất một trong ba đặc điểm sau:
  - a) dai bền
  - b) dạng mạch đập
  - c) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất

D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 8.1.4.2 *Đau đầu trì hoãn do rượu* là một trong những cơn đau đầu thứ phát thường gặp nhất. Liệu đau đầu trì hoãn là một tác dụng độc hại hay là biểu hiện của các cơ chế tương tự như trong 8.1.1.2 *Đau đầu trì hoãn do các chất sinh nitric oxide gây ra* là một câu hỏi chưa được giải đáp.

### 8.1.5. Đau đầu do cocaine

**Mô tả:** Đau đầu xuất hiện trong vòng một giờ sau khi sử dụng cocaine bằng bất kỳ đường nào. Nó tự khỏi trong vòng 72 giờ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cocaine đã được sử dụng bằng bất kỳ đường nào
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển trong vòng một giờ sau khi dùng cocaine
  2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi dùng cocaine
  3. đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) cường độ nhẹ đến trung bình
    - c) dạng mạch đập
    - d) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các đường sử dụng cocaine chính là qua đường uống ('nhai'), qua đường mũi ('khịt mũi'), tiêm tĩnh mạch (mainlining) và qua đường hô hấp (hút thuốc).

### 8.1.6. Đau đầu do histamine

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra ngay tức thì hoặc sau đó do tiếp xúc cấp tính với histamine. Đau đầu tự khỏi một cách tự nhiên.

**Nhận xét:** Histamine có tác dụng tương tự dù được tiêm dưới da, qua đường hô hấp hay tiêm tĩnh mạch. Cơ chế này chủ yếu được thực hiện qua trung gian thụ thể H1 và gần như bị chặn hoàn toàn bởi mepyramine.

Histamine gây đau đầu ngay tức thì ở hầu hết mọi người, nhưng cũng có thể gây đau đầu trì hoãn ở những người mắc 1. *Migraine*, đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo*. Ở những người bị 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*, histamine có thể gây ra cơn đau đầu trì hoãn có đặc điểm của chứng rối loạn đó. Những cơn đau đầu trì hoãn xảy ra trung bình từ 5 đến 6 giờ sau khi tiếp xúc. Những người bị 3.1 *Đau đầu cụm* phát triển đau đầu trì hoãn với đặc điểm của rối loạn đó chỉ trong các giai đoạn chuỗi (cluster period), thường là từ một đến hai giờ sau khi tiếp xúc.

#### 8.1.6.1. Đau đầu tức thì do histamine

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Histamine đã được sử dụng
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:

1. đau đầu đã phát triển trong vòng một giờ sau khi hấp thụ histamine
  2. đau đầu đã hết trong vòng một giờ sau khi ngừng hấp thụ histamine
  3. Đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) cường độ nhẹ đến trung bình
    - c) dạng mạch đập
    - d) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 8.1.6.2. Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu ở người bị ảnh hưởng bởi các rối loạn đau đầu nguyên phát và có đặc điểm của loại đau đầu đó đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Histamine đã được sử dụng
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện trong vòng 2–12 giờ sau khi dùng histamine
  2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi dùng histamine
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

##### Ghi chú:

1. Về mặt hiện tượng học, 8.1.6.2 Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra giống với loại đau đầu nguyên phát của bệnh nhân, nhưng được coi là thứ phát, do thuốc. Bệnh nhân nên được mã hóa cả đau đầu nguyên phát và 8.1.6.2 Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra.

**Nhận xét:** Trong khi 8.1.6.2 Đau đầu trì hoãn do histamine gây ra chỉ xảy ra ở người bị ảnh hưởng bởi các rối loạn đau đầu nguyên phát và giống với loại đau đầu đó về mặt hiện tượng học, người ta cho rằng nó khác biệt về mặt cơ chế.

#### 8.1.7. Đau đầu do peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP) gây ra

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra ngay tức thì hoặc sau một thời gian trì hoãn do tiếp xúc cấp tính với peptide liên quan đến gen calcitonin (Calcitonin Gene-Related Peptide, CGRP). Đau đầu sẽ tự thuyên giảm.

**Nhận xét:** Peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP), được tiêm truyền, gây đau đầu ngay tức thì. Nó cũng có thể gây đau đầu trì hoãn ở những người mắc 1. Migraine, trung bình từ 5 đến 6 giờ sau khi tiếp xúc, đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán cho 1.1 Migraine không cơn thoáng báo.

Ngày càng có nhiều thuốc đối kháng thụ thể CGRP được cho là có hiệu quả trong điều trị cấp tính migraine.

##### 8.1.7.1. Đau đầu tức thì do CGRP gây ra

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP) đã được sử dụng
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển trong vòng một giờ sau khi hấp thụ CGRP
  2. đau đầu đã hết trong vòng một giờ sau khi ngừng hấp thụ CGRP
  3. Đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) hai bên
    - b) cường độ nhẹ đến trung bình
    - c) dạng mạch đập
    - d) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 8.1.7.2. Đau đầu trì hoãn do CGRP gây ra

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu ở người bị ảnh hưởng bởi 1. *Migraine* và với đặc điểm của cơn đau đầu này đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Peptide liên quan đến gen Calcitonin (CGRP) đã được sử dụng
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong vòng 2–12 giờ sau khi dùng CGRP
  - 2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi ngừng sử dụng CGRP
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Về mặt hiện tượng học, 8.1.7.2 *Đau đầu trì hoãn do CGRP gây ra* giống như migraine, nhưng được coi là cơn đau thứ phát do thuốc. Bệnh nhân nên được mã hóa cả loại hoặc loại phụ thích hợp là 1. *Migraine* và 8.1.7.2 *Đau đầu trì hoãn do CGRP*.

**Nhận xét:** Trong khi 8.1.7.2 *Đau đầu trì hoãn do CGRP* chỉ xảy ra ở người bị ảnh hưởng bởi 1. *Migraine* và hiện tượng học giống với loại đau đầu này, người ta cho rằng nó khác biệt về mặt cơ chế.

### 8.1.8. Đau đầu do tác nhân tăng huyết áp cấp tính ngoại sinh

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra do và trong khi tăng huyết áp cấp tính do một tác nhân tăng huyết áp ngoại sinh gây ra.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Huyết áp tăng cấp tính sau khi dùng chất tăng huyết áp ngoại sinh
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã xảy ra trong vòng một giờ sau khi dùng thuốc tăng huyết áp
  - 2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi ngừng dùng thuốc tăng huyết áp
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 8.1.9. Đau đầu do thỉnh thoảng sử dụng thuốc không điều trị đau đầu

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra như một tác dụng phụ cấp tính sau khi thỉnh thoảng sử dụng một loại thuốc không nhằm mục đích điều trị đau đầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một hoặc nhiều liều thuốc đã được sử dụng cho các mục đích khác ngoài việc điều trị đau đầu
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong vòng vài phút đến vài giờ sau khi uống
  - 2. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng 72 giờ sau khi ngừng uống
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 8.1.9 *Đau đầu do thỉnh thoảng sử dụng thuốc không điều trị đau đầu* đã được báo cáo là tác dụng phụ sau khi sử dụng nhiều loại thuốc. Sau đây là những thuốc thường gặp nhất: atropine, digitalis, disulfiram, hydralazine, imipramine, nicotine, nifedipine, nimodipine, sildenafil.

Các đặc điểm đau đầu không được xác định rõ ràng trong tài liệu và có thể phụ thuộc vào loại thuốc, nhưng trong hầu hết các trường hợp, đau đầu là đau âm ỉ, liên tục, lan tỏa và có cường độ từ trung bình đến nặng.

### 8.1.10. Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu

**Được mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu xuất hiện như một biến chứng của việc lạm dụng thuốc đau đầu cấp tính

trong thời gian dài bởi bệnh nhân có rối loạn đau đầu được mã hóa là 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* hoặc một trong các phân nhóm của nó.

Đau đầu xảy ra trong khoảng thời gian không dùng thuốc tránh thai kết hợp bằng đường uống được mã hóa là 8.3.3 *Đau đầu do cai estrogen*.

**Mô tả:** Đau đầu xuất hiện như một tác dụng phụ khi sử dụng thuốc lâu dài cho các mục đích khác ngoài điều trị đau đầu. Tình trạng đau đầu có thể không đảo ngược.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu  $\geq$  15 ngày/tháng đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Việc sử dụng thuốc lâu dài không nhằm mục đích điều trị đau đầu.
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến thời điểm bắt đầu dùng thuốc
  - 2. một hoặc nhiều điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể sau khi tăng liều thuốc
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể sau khi giảm liều thuốc
    - c) đau đầu đã khỏi sau khi ngừng thuốc
  - 3. thuốc được công nhận là gây đau đầu ở, ít nhất một số người, khi sử dụng lâu dài
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Liều lượng và thời gian sử dụng hoặc tiếp xúc lâu dài có thể dẫn đến đau đầu khác nhau tùy theo từng loại thuốc. Tương tự, thời gian cần thiết để hết đau đầu cũng khác nhau – nếu hiệu ứng có thể đảo ngược.

Hormon ngoại sinh, thường được sử dụng để tránh thai hoặc làm liệu pháp thay thế hormone, là thuốc không điều trị đau đầu; do đó, 8.1.10 *Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu* giờ đây được coi là đau đầu xuất hiện như một tác dụng phụ trong quá trình điều trị bằng hormone (trước đây được mã hóa là 8.1.12 *Đau đầu do hormone ngoại sinh*). Việc sử dụng thường xuyên các hormone ngoại sinh có thể làm tăng tần suất hoặc phát triển mới cơn migraine hoặc các loại đau đầu khác. Nguyên tắc chung được áp dụng là, khi cơn đau đầu xảy ra lần đầu tiên có liên quan chặt chẽ về thời gian với việc sử dụng thường xuyên các hormone ngoại sinh, thì nó được mã hóa là 8.1.10 *Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu*. Khi cơn đau đầu có sẵn với đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với việc sử dụng thường xuyên các hormone ngoại sinh, cả hai chẩn đoán cần đưa ra bao gồm chẩn đoán đau đầu ban đầu và chẩn đoán 8.1.10 *Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu*. Tuy nhiên, đau đầu chỉ xảy ra trong khoảng thời gian không dùng thuốc tránh thai kết hợp được mã hóa là 8.3.3 *Đau đầu do ngừng estrogen*.

Mặt khác, 8.1.10 *Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu* có thể là do tác dụng dược lý trực tiếp của thuốc, chẳng hạn như co mạch gây tăng huyết áp ác tính hoặc do tác dụng phụ như tăng áp nội sọ do thuốc gây ra. Loại thứ hai là một biến chứng được công nhận của việc sử dụng lâu dài các steroid nhân tạo, amiodarone, lithium cacbonat, axit nalidixic, liệu pháp thay thế hormone tuyến giáp, tetracycline và minocycline.

**8.1.11. Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với chất khác**

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra trong hoặc ngay sau đó và gây ra bởi việc sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất không phải những chất được mô tả ở trên, bao gồm thảo dược, động vật hoặc các chất hữu cơ hoặc vô cơ khác được bác sĩ hoặc người không phải bác sĩ sử dụng với mục đích chữa bệnh, mặc dù không được cấp phép như các sản phẩm thuốc.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã xảy ra phơi nhiễm với chất khác với chất được mô tả ở trên
- C. Bảng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong vòng 12 giờ sau khi tiếp xúc
  - 2. đau đầu đã hết trong vòng 72 giờ sau khi tiếp xúc
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 8.1.11 *Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với chất khác* bao gồm đau đầu do thảo dược, động vật hoặc các chất hữu cơ hoặc vô cơ khác do bác sĩ hoặc người không phải bác sĩ cung cấp với mục đích chữa bệnh



mặc dù không được cấp phép là sản phẩm thuốc. Đau đầu này đã được ghi nhận trong một số báo cáo sau khi tiếp xúc với một số chất hữu cơ và vô cơ khác. Những trường hợp sau đây thường được nêu ra nhất:

- *Các hợp chất vô cơ:* asen, borat, bromat, clorat, đồng, iốt, chì, lithium, thủy ngân, tolazoline hydrochloride.
- *Các hợp chất hữu cơ:* anilin, nhựa thơm (balsam), long não (camphor), cacbon disulfua, cacbon tetraclorea, chlordecone, EDTA, heptaclo, hydrogen sulfide, dầu hỏa (kerosene), rượu chuối dài, rượu metyl, metyl bromua, metyl clorua, metyl iot, naphtalen, các hợp chất hữu cơ photpho (parathion, pyrethrum).

Các đặc điểm của 8.1.11 *Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với chất khác* không được xác định rõ ràng trong tài liệu và gần như chắc chắn thay đổi tùy theo tác nhân. Trong hầu hết các trường hợp, nó âm ỉ, lan tỏa, liên tục và có cường độ từ trung bình đến nặng.

## 8.2. Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH)

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do thuốc; đau đầu do lạm dụng thuốc; cơn đau đầu dội (rebound headache)

**Mã hóa ở nơi khác:** Bệnh nhân bị đau đầu nguyên phát từ trước, liên quan đến việc lạm dụng thuốc, phát triển một loại đau đầu mới hoặc tình trạng đau đầu trước đó trở nên trầm trọng hơn đáng kể, trong cả hai trường hợp, đáp ứng các tiêu chuẩn cho 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* (hoặc một trong các phân nhóm của nó) nên được đưa ra cả chẩn đoán này và chẩn đoán đau đầu đã có từ trước. Những bệnh nhân đáp ứng cả hai tiêu chuẩn 1.3 *Migraine mạn tính* và 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* nên được chẩn đoán cả hai.

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra từ 15 ngày/tháng trở lên ở bệnh nhân đã có sẵn rối loạn đau đầu nguyên phát và là hậu quả do sử dụng quá mức thường xuyên thuốc đau đầu cấp tính hoặc có triệu chứng (từ 10 ngày trở lên hoặc 15 ngày/tháng trở lên, tùy thuộc vào thuốc) trong hơn ba tháng. MOH thường, nhưng không phải luôn luôn, hồi phục sau khi ngừng lạm dụng thuốc.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu xảy ra  $\geq$  15 ngày/tháng ở bệnh nhân có rối loạn đau đầu từ trước
- B. Thường xuyên lạm dụng một hoặc nhiều loại thuốc dùng để điều trị cấp tính và/ hoặc điều trị triệu chứng đau đầu trong  $>$  3 tháng<sup>1-3</sup>
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### Ghi chú:

1. Bệnh nhân nên được mã hóa cho một hoặc nhiều phân nhóm của 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* theo (các) loại thuốc cụ thể bị lạm dụng và tiêu chuẩn cho từng loại dưới đây. Ví dụ, một bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn về 8.2.2 *Đau đầu do lạm dụng triptan* và các tiêu chuẩn cho một trong các phân nhóm thể của 8.2.3 *Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid* nên nhận cả hai mã này. Trường hợp ngoại lệ xảy ra khi bệnh nhân lạm dụng thuốc giảm đau phối hợp được mã hóa là 8.2.5 *Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau kết hợp* và không theo từng thành phần của thuốc giảm đau phối hợp.
2. Bệnh nhân sử dụng nhiều loại thuốc để điều trị cấp tính hoặc điều trị triệu chứng đau đầu có thể dẫn đến lạm dụng thuốc mặc dù không loại thuốc hoặc nhóm thuốc riêng lẻ nào bị lạm dụng; những bệnh nhân như vậy nên được mã hóa 8.2.6 *Đau đầu do lạm dụng thuốc do kết hợp nhiều nhóm thuốc mà không lạm dụng đơn lẻ*.
3. Những bệnh nhân rõ ràng đang lạm dụng nhiều loại thuốc để điều trị đau đầu cấp tính hoặc triệu chứng nhưng không thể giải thích đầy đủ về tên và/hoặc số lượng của thuốc đang dùng sẽ được mã hóa 8.2.7 *Đau đầu do lạm dụng thuốc do lạm dụng nhiều nhóm thuốc không xác định hoặc chưa được xác minh* cho đến khi có thông tin tốt hơn có sẵn. Trong hầu hết các trường hợp, điều này đòi hỏi phải theo dõi nhật ký đau đầu.

**Nhận xét:** 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* là sự tương tác giữa một tác nhân trị liệu được sử dụng quá mức (therapeutic agent used excessively) và một bệnh nhân nhạy cảm (susceptible patient). Trong số những người được chẩn đoán đau đầu nguyên phát trước đó, hầu hết đều có 1. *Migraine* hoặc 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* (hoặc cả hai); chỉ một thiểu số nhỏ có các rối loạn đau đầu nguyên phát khác như 3.1.2 *Đau đầu cụm mạn tính* hoặc 4.10

***Đau đầu hằng ngày dai dẳng mới xuất hiện .***

Chẩn đoán 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* là cực kỳ quan trọng về mặt lâm sàng. Bằng chứng dịch tễ học từ nhiều nước cho thấy hơn một nửa số người bị đau đầu từ 15 ngày/tháng trở lên là *có đau đầu do lạm dụng thuốc*. Bằng chứng lâm sàng cho thấy phần lớn bệnh nhân mắc rối loạn này sẽ cải thiện sau khi ngừng sử dụng thuốc quá mức, cũng như khả năng đáp ứng của họ với các điều trị phòng ngừa. Lời khuyên đơn giản về nguyên nhân và hậu quả của 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* là một phần thiết yếu trong điều trị và có thể mang lại thành công trong chăm sóc ban đầu. Sắp tài liệu để giải thích thường là tất cả những gì cần thiết để ngăn ngừa hoặc ngừng sử dụng thuốc quá mức. Phòng ngừa đặc biệt quan trọng ở những bệnh nhân dễ bị đau đầu thường xuyên.

Hành vi của một số bệnh nhân bị 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* tương tự như hành vi được thấy ở những người nghiện ma túy khác, và thang điểm Mức độ Nghiêm trọng của Sự phụ thuộc (Severity of Dependence Scale, SDS) là một yếu tố dự báo quan trọng về việc lạm dụng thuốc ở những bệnh nhân đau đầu.

Trong các tiêu chuẩn dưới đây dành cho các phân nhóm khác nhau, số ngày sử dụng thuốc cụ thể được coi là lạm dụng dựa trên ý kiến chuyên gia hơn là dựa trên bằng chứng chính thức.

Người ta thừa nhận rằng các nghiên cứu cắt ngang ở mức độ dân số (population based) đưa ra ước tính tần suất của 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc* cùng tồn tại ở những người tham gia nghiên cứu bị đau đầu trong 15 ngày/tháng và việc lạm dụng thuốc để điều trị đau đầu cấp tính và/hoặc có triệu chứng. Tuy nhiên, các nghiên cứu hiếm khi có thể thu thập thông tin về cơn đau đầu trước đó, thời gian đau đầu hiện tại hoặc việc lạm dụng thuốc và/hoặc thông tin đó có thể hỗ trợ cho các giả định về nguyên nhân. Kết quả là một trong hai hoặc cả hai tiêu chuẩn A và B có thể không được đáp ứng đầy đủ. Với điều kiện là các tiêu chuẩn không được đáp ứng cho một chẩn đoán ICHD-3 khác, những trường hợp như vậy sẽ được báo cáo là *Khả năng đau đầu do lạm dụng thuốc* (pMOH), mặc dù ICHD-3 không cung cấp mã hóa cho điều này.

**8.2.1. Đau đầu do lạm dụng Ergotamine**

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra từ 15 ngày/tháng trở lên ở bệnh nhân bị đau đầu nguyên phát từ trước và xuất hiện do sử dụng thường xuyên ergotamine từ 10 ngày/tháng trở lên trong hơn ba tháng. Đau đầu thường, nhưng không phải luôn luôn, hồi phục sau khi ngừng việc lạm dụng ergotamine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Dùng ergotamine thường xuyên  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Nhận xét:** Sinh khả dụng của ergot thay đổi đến mức không thể xác định được liều tối thiểu.

**8.2.2. Đau đầu do lạm dụng triptan**

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra từ 15 ngày/tháng trở lên ở bệnh nhân bị đau đầu nguyên phát từ trước và là hậu quả do sử dụng thường xuyên một hoặc nhiều triptans trong 10 ngày/tháng trở lên trong hơn ba tháng. Đau đầu thường, nhưng không phải luôn luôn, hồi phục sau khi ngừng việc lạm dụng triptan.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Uống thường xuyên một hoặc nhiều triptan,<sup>1</sup> trong bất kỳ chế phẩm nào, trong  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Ghi chú:**

1. (Các) triptan thường được ký hiệu trong dấu ngoặc đơn.

**Nhận xét:** Việc lạm dụng triptan ở những người bị 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* có thể làm tăng số cơn đau đầu lên mức 1.3 *Migraine mạn tính* . Bằng chứng cho thấy đau đầu do lạm dụng thuốc xảy ra sớm hơn khi lạm dụng triptan so với lạm dụng ergotamine.

**8.2.3. Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid**

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra từ 15 ngày/tháng trở lên ở bệnh nhân đã có sẵn cơn đau đầu nguyên phát và là hậu

qua do sử dụng thường xuyên một hoặc nhiều loại thuốc giảm đau không chứa opioid trong 15 ngày/tháng trở lên trong hơn ba tháng. Đau đầu thường, nhưng không phải luôn luôn, hồi phục sau khi ngừng việc lạm dụng thuốc giảm đau không opioid.

**Nhận xét:** Một bệnh nhân đáp ứng các tiêu chuẩn cho nhiều hơn một trong các phân nhóm thể của 8.2.3 *Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid* nên được đồng thời chẩn đoán các phân nhóm thỏa tiêu chuẩn.

Nhiều bệnh nhân sử dụng nhiều hơn một loại thuốc giảm đau không chứa opioid: một ví dụ phổ biến là acetaminophen (acetaminophen) và thuốc chống viêm không steroid (NSAID). Theo mục đích của ICHD-3, tất cả các thuốc giảm đau không chứa opioid được coi là một nhóm duy nhất; do đó, một bệnh nhân sử dụng tích lũy nhiều hơn một loại thuốc giảm đau không chứa opioid, nhưng không đơn lẻ bất kỳ loại thuốc nào, trong 15 ngày/tháng trở lên được mã hóa 8.2.3 *Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không opioid* (với từng loại thuốc được nêu rõ trong ngoặc đơn) và không phải 8.2.6 *Đau đầu do lạm dụng thuốc do kết hợp nhiều nhóm thuốc mà không lạm dụng riêng lẻ*.

### 8.2.3.1. Đau đầu do lạm dụng Paracetamol (acetaminophen)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Uống Paracetamol đều đặn  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

### 8.2.3.2. Đau đầu do lạm dụng thuốc kháng viêm không steroid (NSAID)

**Được mã hóa ở nơi khác:** Axit Acetylsalicylic là một loại thuốc kháng viêm không steroid (NSAID) nhưng có hoạt tính độc đáo khác. Do đó, 8.2.3.2.1 *Đau đầu do lạm dụng axit Acetylsalicylic* được mã hóa thành một phân nhóm thể riêng biệt.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Dùng thường xuyên một hoặc nhiều loại thuốc chống viêm không steroid (NSAID) <sup>1</sup> (trừ axit acetylsalicylic) trong  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Ghi chú:**

- 1. (Các) NSAID phải được ghi cụ thể trong ngoặc đơn.

#### 8.2.3.2.1. Đau đầu do lạm dụng axit acetylsalicylic

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Uống axit acetylsalicylic thường xuyên  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Nhận xét:** Axit Acetylsalicylic là một loại thuốc chống viêm không steroid (NSAID) nhưng có hoạt tính riêng biệt khác. Do đó, 8.2.3.2.1 *Đau đầu do lạm dụng axit acetylsalicylic* được mã hóa thành một phân nhóm thể riêng biệt.

### 8.2.3.3. Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau không chứa opioid khác

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Thường xuyên sử dụng thuốc giảm đau không chứa opioid khác ngoài paracetamol hoặc thuốc chống viêm không steroid (bao gồm cả axit acetylsalicylic)  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

## 8.2.4. Đau đầu do lạm dụng opioid

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Uống thường xuyên một hoặc nhiều opioid<sup>1</sup>  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Ghi chú:**

- 1. (Các) loại thuốc phiện phải được nêu rõ trong ngoặc đơn.

**Nhận xét:** Các nghiên cứu tiền cứu chỉ ra rằng bệnh nhân lạm dụng opioid có tỷ lệ tái phát cao nhất sau khi điều trị cai nghiện.

**8.2.5. Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau kết hợp**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Dùng thường xuyên một hoặc nhiều loại thuốc giảm đau phối hợp<sup>1,2</sup> trong  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng.

**Ghi chú:**

- 1. Thuật ngữ *thuốc giảm đau kết hợp* được sử dụng đặc biệt cho các công thức kết hợp thuốc thuộc hai loại trở lên, mỗi loại có tác dụng giảm đau (ví dụ như paracetamol và codeine) hoặc hoạt động như chất bổ trợ (ví dụ như caffeine). Các thuốc chỉ kết hợp hai loại thuốc giảm đau không chứa opioid (như axit acetylsalicylic và acetaminophen), không chất bổ trợ, không được coi là thuốc giảm đau kết hợp vì, theo mục đích của ICHD-3, cả hai loại thuốc này đều thuộc cùng một nhóm.
- 2. (Các) thuốc giảm đau kết hợp phải được nêu rõ trong ngoặc đơn.

**Nhận xét:** Nhiều loại thuốc giảm đau kết hợp được bán trên thị trường. Chúng có xu hướng được sử dụng rộng rãi bởi những người bị đau đầu và rất thường liên quan đến *đau đầu do lạm dụng thuốc*. Vì lý do này, 8.2.5 *Đau đầu do lạm dụng thuốc giảm đau kết hợp* có mã hóa riêng.

Thuốc giảm đau kết hợp được sử dụng quá mức phổ biến nhất là kết hợp thuốc giảm đau không chứa opioid với opioid, butalbital và/hoặc caffeine.

**8.2.6. Đau đầu lạm dụng thuốc do kết hợp nhiều nhóm thuốc mà không lạm dụng riêng lẻ từng loại**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Dùng thường xuyên bất kỳ sự kết hợp nào của ergotamine, triptans, thuốc giảm đau không chứa opioid và/hoặc opioid<sup>1</sup> trong tổng cộng  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng mà không lạm dụng bất kỳ loại thuốc hoặc nhóm thuốc đơn lẻ nào.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Thuốc hoặc nhóm thuốc phải được ghi rõ trong ngoặc đơn.
- 2. Nếu không lạm dụng bất kỳ loại thuốc hoặc nhóm thuốc nào có nghĩa là tiêu chuẩn B chưa được đáp ứng cho bất kỳ phân nhóm cụ thể nào 8.2.1–8.2.5.

**8.2.7. Đau đầu do lạm dụng nhiều nhóm thuốc không xác định hoặc chưa được xác minh**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. uống thường xuyên bất kỳ sự kết hợp nào của ergotamine, triptans, thuốc giảm đau không chứa opioid và/hoặc opioid trong  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng
  - 2. tên gọi, số lượng và/hoặc kiểu sử dụng hoặc việc lạm dụng các nhóm thuốc này không thể được xác định một cách đáng tin cậy.

**Nhận xét:** Những bệnh nhân rõ ràng đang lạm dụng nhiều loại thuốc để điều trị đau đầu cấp tính hoặc triệu chứng, nhưng không thể đưa ra lời giải thích chính xác về những thuốc gì, uống khi nào hoặc liều bao nhiêu không phải là hiếm gặp. Mặc dù nhật ký trong vài tuần có tiềm năng cung cấp thông tin nhưng nó cũng sẽ làm trì hoãn việc ngưng các nhóm thuốc, vốn rõ ràng là cần thiết.

### 8.2.8. Đau đầu do lạm dụng thuốc do thuốc khác

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 8.2 *Đau đầu do lạm dụng thuốc*
- B. Thường xuyên lạm dụng,  $\geq 10$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng, một hoặc nhiều loại thuốc khác với những loại thuốc được mô tả ở trên, <sup>1</sup> loại dùng để điều trị đau đầu cấp tính hoặc triệu chứng.

**Ghi chú:**

- 1. (Các) loại thuốc phải được ghi rõ trong ngoặc đơn.

### 8.3. Đau đầu do cai chất

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra do gián đoạn sử dụng hoặc tiếp xúc với thuốc hoặc chất khác mà trước đó đã sử dụng kéo dài hàng tuần hoặc hàng tháng.

#### 8.3.1. Đau đầu do cai caffeine

**Mô tả:** Đau đầu xuất hiện trong vòng 24 giờ sau khi ngừng tiêu thụ caffeine mà trước đó thường xuyên tiêu thụ vượt quá 200 mg/ngày trong hơn hai tuần. Nó tự khỏi trong vòng bảy ngày nếu không tiếp tục tiêu thụ caffeine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tiêu thụ caffeine  $> 200$  mg/ngày trong  $> 2$  tuần trước đó, giờ bị gián đoạn hoặc trì hoãn
- C. Bảng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu xuất hiện trong vòng 24 giờ sau lần uống caffeine cuối cùng
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau đầu giảm bớt trong vòng một giờ bằng cách uống 100 mg caffeine
    - b) cơn đau đầu đã thuyên giảm trong vòng bảy ngày sau khi ngừng sử dụng caffeine hoàn toàn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 8.3.2. Đau đầu do cai opioid

**Mô tả:** Đau đầu xuất hiện trong 24 giờ sau khi ngừng sử dụng (các) opioid mà trước đó có sử dụng hằng ngày trong ba tháng. Đau đầu tự khỏi trong vòng bảy ngày nếu không sử dụng lại opioid.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Uống opioid hàng ngày trong  $> 3$  tháng, đã bị gián đoạn
- C. Bảng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong vòng 24 giờ sau khi uống opioid lần cuối
  - 2. cơn đau đầu đã hết trong vòng bảy ngày sau khi ngừng sử dụng opioid hoàn toàn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 8.3.3. Đau đầu do cai estrogen

**Mô tả:** Đau đầu hoặc migraine xuất hiện trong vòng năm ngày sau khi gián đoạn sử dụng estrogen ngoại sinh mà trước đó có sử dụng hằng ngày trong ba tuần hoặc lâu hơn (thường là trong khoảng thời gian không dùng thuốc tránh thai kết hợp hoặc sau một liệu trình thay thế hoặc bổ sung estrogen). Đau đầu tự khỏi trong vòng ba ngày nếu không tiếp tục sử dụng estrogen.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu hoặc migraine đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sử dụng estrogen ngoại sinh hàng ngày trong  $\geq 3$  tuần đã bị gián đoạn
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu hoặc migraine đã phát triển trong vòng năm ngày sau lần sử dụng estrogen cuối cùng
  2. đau đầu hoặc migraine đã hết trong vòng ba ngày kể từ khi khởi phát
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Việc ngừng sử dụng estrogen sau khi ngừng một đợt sử dụng estrogen ngoại sinh (chẳng hạn như trong khoảng thời gian không dùng thuốc tránh thai kết hợp hoặc sau một liệu trình thay thế hoặc bổ sung estrogen) có thể gây đau đầu và/hoặc migraine.

### 8.3.4. Đau đầu do ngừng sử dụng chất khác thường xuyên

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra sau và gây ra bởi sự gián đoạn trong việc sử dụng hoặc tiếp xúc lâu dài với một loại thuốc hoặc chất khác ngoài những loại được mô tả ở trên.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Lượng tiêu thụ hàng ngày của một chất khác ngoài những chất được mô tả ở trên trong  $> 3$  tháng và đã bị gián đoạn
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian có liên quan chặt chẽ đến việc ngừng sử dụng chất này
  2. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi hoàn toàn ngừng sử dụng chất này
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đã có đề xuất, nhưng không đủ bằng chứng, rằng việc ngừng sử dụng lâu dài các chất sau đây có thể gây đau đầu: corticosteroid, thuốc chống trầm cảm ba vòng, thuốc ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRI), thuốc chống viêm không steroid (NSAID).

Có thể có những chất khác chưa được công nhận.

## Tài liệu tham khảo

### 8.1 Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất

- 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. *Cephalalgia* 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. Cocaine- related 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. *Neuropsychobiol* 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 Đau đầu do lạm dụng thuốc (MOH)

- Aaseth K, Grande RB, Benth JS, et al. 3-Year follow up of secondary chronic headaches. The Akershus study of chronic headache. *Eur J Pain* 2011; 15: 186–192.
- Ala-Hurula V, Myllylä 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, Tsiropoulus 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 JŠ, 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, Saltyte 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 Đau đầu do cai chất

- 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. Đau đầu do nhiễm trùng

9.	Đau đầu do nhiễm trùng
9.1	Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ
9.1.1	Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.1	Đau đầu cấp tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.2	Đau đầu mạn tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn
9.1.1.3	Đau đầu dai dẳng do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn trước đây
9.1.2	Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus
9.1.2.1	Đau đầu do viêm màng não virus
9.1.2.2	Đau đầu do viêm não virus
9.1.3	Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.3.1	Đau đầu cấp tính do nhiễm nấm hoặc ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.3.2	Đau đầu mạn tính do nhiễm nấm hoặc ký sinh trùng nội sọ khác
9.1.4	Đau đầu do nhiễm trùng não cục bộ
9.2	Đau đầu do nhiễm trùng toàn thân
9.2.1	Đau đầu do nhiễm khuẩn toàn thân
9.2.1.1	Đau đầu cấp tính do nhiễm vi khuẩn toàn thân
9.2.1.2	Đau đầu mạn tính do nhiễm vi khuẩn toàn thân
9.2.2	Đau đầu do nhiễm virus toàn thân
9.2.2.1	Đau đầu cấp tính do nhiễm virus toàn thân
9.2.2.2	Đau đầu mạn tính do nhiễm virus toàn thân
9.2.3	Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác
9.2.3.1	Đau đầu cấp tính do nhiễm trùng hệ thống khác
9.2.3.2	Đau đầu mạn tính do nhiễm trùng hệ thống khác

### Được mã hóa ở nơi khác:

Rối loạn đau đầu do nhiễm trùng ngoài sọ ở đầu (chẳng hạn như nhiễm trùng tai, mắt và xoang) được mã hóa thành nhóm hoặc phân nhóm 11. *Đau đầu hoặc đau mắt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác.*

### Nhận xét chung

Bộ ba triệu chứng đau đầu, sốt và buồn nôn/nôn mửa gợi ý nhiều đến 9. *Đau đầu do nhiễm trùng.* Xác suất tăng lên khi hôn mê hoặc co giật cũng xuất hiện trong bệnh cảnh lâm sàng.

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung về nguyên nhân áp dụng cho các rối loạn khác cũng áp dụng cho 9. *Đau đầu do nhiễm trùng.*

1. Khi *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có liên quan chặt chẽ về thời gian với nhiễm trùng, nó được mã hóa là đau đầu thứ phát do nhiễm trùng đó. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *cơn đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với nhiễm trùng, cả triệu chứng ban đầu, chẩn đoán đau đầu và chẩn đoán 9. *Đau đầu do nhiễm trùng* (hoặc một trong các loại hoặc phân nhóm của nó) cần được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn này có thể gây đau đầu.

**Cấp tính, mạn tính hay dai dẳng?** 9. *Đau đầu do nhiễm trùng* thường là hậu quả của nhiễm trùng đang hoạt động, sẽ hết trong vòng ba tháng sau khi hết nhiễm trùng. Trong một số trường hợp, tùy thuộc vào tác nhân gây bệnh, nhiễm trùng không thể được điều trị hiệu quả và vẫn tồn tại. Cơn đau đầu trong những trường hợp này có thể không giảm vì nguyên nhân vẫn còn đó; sau ba tháng, cả nhiễm trùng và đau đầu đều được coi là mạn tính.

Trong những trường hợp khác, hiếm gặp hơn, nhiễm trùng sẽ khỏi hoặc bị loại bỏ nhưng cơn đau đầu không thuyên giảm; sau ba tháng, cơn đau đầu như vậy được gọi là *đau đầu dai dẳng (persistent)* (giống như các cơn đau đầu thứ phát khác).

Theo đó, các dạng đau đầu *cấp tính* và *mạn tính* do nhiễm trùng *đang hoạt động hoặc gần đây* đã được xác

định, trong một số trường hợp trái ngược với các dạng đau đầu *dai dẳng sau nhiễm trùng* (ví dụ, xem 9.1.1.1 *Đau đầu cấp tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn*, 9.1.1.2 *Đau đầu mạn tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn* và 9.1.1.3 *Đau đầu dai dẳng do viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn trước đây*). Mục đích là để phân biệt và tách biệt hai cơ chế nguyên nhân có thể khác nhau và hai cách tiếp cận quản lý khác nhau.

## Giới thiệu

Đau đầu là tình trạng phổ biến đi kèm với các bệnh nhiễm virus toàn thân như cúm. Nó cũng phổ biến với nhiễm trùng huyết. Hiếm gặp hơn, nó có thể đi kèm với các bệnh nhiễm trùng toàn thân khác.

Trong nhiễm trùng nội sọ, đau đầu thường là triệu chứng đầu tiên và thường gặp nhất. Sự xuất hiện của một loại đau đầu mới lan tỏa và liên quan đến các dấu hiệu thần kinh khu trú và/hoặc thay đổi trạng thái tâm thần và cảm giác ốm yếu và/hoặc sốt nói chung nên hướng sự chú ý tới nhiễm trùng nội sọ ngay cả khi không bị cứng cổ.

Thật không may, hiện không có nghiên cứu tiền cứu tốt nào về đau đầu liên quan đến nhiễm trùng nội sọ; khi thiếu bằng chứng, tiêu chuẩn chẩn đoán cho một số phân nhóm của 9.1 *Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ* ít nhất một phần phụ thuộc vào sự đồng thuận của chuyên gia, bao gồm quan điểm của các chuyên gia về nhiễm trùng thần kinh.

Các tiêu chuẩn chung cho chương này, được tuân thủ ở mức cao nhất có thể, như sau:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đã được chẩn đoán là nhiễm trùng hoặc di chứng của nhiễm trùng có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của nhiễm trùng
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng nhiễm trùng nặng hơn
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc giải quyết đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tình trạng nhiễm trùng
  3. đau đầu có đặc điểm điển hình của nhiễm trùng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## 9.1. Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ

**Mô tả:** Đau đầu đa dạng về thời gian, và trong một số ít trường hợp dai dẳng, do vi khuẩn, virus, nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác hoặc do di chứng của bất kỳ bệnh nào trong số này.

### 9.1.1. Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn

**Mô tả:** Đau đầu có thời gian thay đổi do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn. Đau đầu có thể xuất hiện trong bối cảnh có các triệu chứng giống cúm nhẹ. Nó thường cấp tính và kèm theo cứng cổ, buồn nôn, sốt và thay đổi trạng thái tâm thần và/hoặc các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu thần kinh khác. Trong hầu hết các trường hợp, bệnh sẽ khỏi sau khi nhiễm trùng đã được loại bỏ, nhưng hiếm khi bệnh trở nên dai dẳng.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu bất kỳ thời gian nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm màng não do vi khuẩn hoặc viêm não màng não đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn trở nên trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn
  4. đau đầu là một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) toàn bộ sọ (holocranial)
    - b) nằm ở vùng gáy và kèm theo hiện tượng cứng cổ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đau đầu là triệu chứng phổ biến nhất và có thể là triệu chứng đầu tiên của những bệnh nhiễm trùng này. Cần nghi ngờ 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn* bất cứ khi nào đau đầu kèm theo sốt, thay đổi trạng thái tâm thần (bao gồm giảm thức tỉnh), dấu hiệu thần kinh khu trú hoặc co giật toàn thân. Trong trường hợp viêm não, các dấu hiệu liên quan bao gồm rối loạn ngôn ngữ hoặc thính giác, nhìn đôi, mất cảm giác ở một số bộ phận của cơ thể, yếu cơ, liệt một phần tay và chân, ảo giác, thay đổi tính cách, suy giảm khả năng phán đoán, mất ý thức, sa sút trí tuệ nghiêm trọng và/hoặc mất trí nhớ.

Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp nhiễm khuẩn nội sọ, rất khó để phân biệt sự liên quan thuần túy của màng não với sự liên quan thuần túy của não. Hơn nữa, sự khác biệt này không dẫn đến những cách tiếp cận khác nhau để đánh giá hoặc lựa chọn phương pháp điều trị. Do đó, đau đầu do viêm màng não do vi khuẩn và đau đầu do viêm não do vi khuẩn được đưa vào một thực thể duy nhất của 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn*.

Nhiều loại vi khuẩn có thể gây viêm màng não và/hoặc viêm não, bao gồm *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* và *Listeria monocytogenes*. Miễn dịch rất quan trọng vì sự ức chế miễn dịch (do HIV hoặc sau ghép tạng hoặc các phương pháp điều trị ức chế miễn dịch mạn tính khác) ảnh hưởng đến tính nhạy cảm cũng như các đặc điểm lâm sàng và sinh học.

Sự kích thích trực tiếp của các đầu mút cảm giác nằm trong màng não do nhiễm vi khuẩn gây ra cơn đau đầu. Các sản phẩm vi khuẩn (độc tố), chất trung gian gây viêm như bradykinin, prostaglandin và cytokine và các chất khác do cơ thể tiết ra ở tình trạng viêm không chỉ trực tiếp gây đau mà còn gây ra tăng cảm đau và giải phóng peptide thần kinh. Trong trường hợp viêm não, tăng áp lực nội sọ cũng có thể đóng vai trò gây đau đầu.

Trong hầu hết các trường hợp, cơn đau đầu thuyên giảm sau khi hết nhiễm trùng. Tuy nhiên, nhiễm trùng có thể vẫn hoạt động trong nhiều tháng, dẫn đến đau đầu mạn tính. Trong một số ít trường hợp, đau đầu kéo dài hơn ba tháng sau khi hết nhiễm trùng gây bệnh. Do đó, ba dạng phụ riêng biệt của 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn* được mô tả dưới đây vì sinh lý bệnh và cách điều trị khác nhau tùy thuộc vào việc nhiễm trùng đã được loại bỏ hoàn toàn hay vẫn còn hoạt động.

**9.1.1.1. Đau đầu cấp tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu tồn tại < 3 tháng.

**9.1.1.2. Đau đầu mạn tính do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn* và tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn vẫn còn hoạt động<sup>1</sup> hoặc đã khỏi trong vòng ba tháng qua
- C. Đau đầu đã tồn tại > 3 tháng.

**Ghi chú:**

- 1. Được chứng minh bằng sự tăng bất thường tương phản khu trú hoặc nhiều nơi trên MRI và/hoặc sự tồn tại của tình trạng tăng bạch cầu trong dịch não tủy (CSF) kèm có hoặc không bằng chứng về tổn thương hàng rào máu-não.

**9.1.1.3. Đau đầu dai dẳng do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn trước đây**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu trước đây đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn* và đáp ứng tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Viêm màng não hoặc viêm não màng não do vi khuẩn đã khỏi
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi hết viêm màng não do vi khuẩn hoặc viêm não màng não
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.



### 9.1.2. Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus

**Mô tả:** Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não do virus, điển hình kèm theo cứng cổ và sốt và có thể liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu thần kinh khác nhau, tùy theo mức độ nhiễm trùng, bao gồm cả những thay đổi về trạng thái tinh thần.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm màng não hoặc viêm não do virus đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của viêm màng não hoặc viêm não do virus
  - 2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh viêm màng não hoặc viêm não do virus trở nên trầm trọng hơn.
  - 3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng viêm màng não hoặc viêm não do virus
  - 4. đau đầu là một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) toàn bộ sọ (holocranial)
    - b) nằm ở vùng gáy và kèm theo hiện tượng cứng cổ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Nên nghi ngờ 9.1.2 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus* bất cứ khi nào đau đầu kèm theo sốt, cứng cổ, nhạy cảm với ánh sáng và buồn nôn và/hoặc nôn.

Trong khi enterovirus gây ra hầu hết các trường hợp 9.1.2 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus*, nhiều loại virus khác cũng có thể là nguyên nhân: arbovirus, poliovirus, echovirus, coxsackievirus, herpes simplex, varicella zoster, adenovirus, quai bị và các loại khác. Phản ứng chuỗi polymerase (PCR) dịch não tủy (CSF) đưa ra chẩn đoán cụ thể trong phần lớn các trường hợp. PCR CSF dương tính với virus herpes simplex (HSV) loại 1 hoặc 2 và huyết thanh học đối với DNA HSV-1 và -2 gợi ý chẩn đoán viêm não herpes simplex. Trong một số trường hợp, PCR CSF dương tính với virus herpes ở người (HHV) loại 6 hoặc 7. Người ta đã ghi nhận rằng độ nhạy PCR giảm hơn một nửa khi xét nghiệm được thực hiện một tuần sau khi xuất hiện các triệu chứng, gây ra kết quả âm tính giả. Khi PCR được thực hiện sau một tuần cho kết quả âm tính, chẩn đoán có thể được thực hiện dựa trên tỷ lệ kháng thể dịch não tủy/máu hiệu chỉnh.

Giống như nhiễm khuẩn nội sọ, nhiễm virus có thể khó phân biệt sự liên quan hoàn toàn ở màng não với sự liên quan hoàn toàn ở não. Tuy nhiên, sự phân biệt rất quan trọng nên cần được thực hiện vì hai tình trạng này khác nhau về mặt tiên lượng. Tiên lượng sẽ trở nên tồi tệ hơn khi có biểu hiện viêm não. Vì lý do này, các tiêu chuẩn riêng biệt được đưa ra cho 9.1.2.1 *Đau đầu do viêm màng não virus* và 9.1.2.2 *Đau đầu do viêm não virus*.

Cũng khác với 9.1.1 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn*, một phân loại thể phụ dai dẳng sau nhiễm trùng của 9.1.2 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus* không có bằng chứng hỗ trợ và do đó chưa được dự tính đưa vào.

#### 9.1.2.1. Đau đầu do viêm màng não virus

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.2 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus*
- B. Hình ảnh học thần kinh chỉ cho thấy sự tăng quang của lớp màng não mềm (leptomeninges).

#### 9.1.2.2. Đau đầu do viêm não virus

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.2 *Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus*
- B. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. hình ảnh học thần kinh cho thấy phù não lan tỏa hoặc đa ổ<sup>1</sup>
  - 2. ít nhất một trong những điều sau đây:



- a) thay đổi trạng thái tâm thần
- b) khiếm khuyết thần kinh khu trú
- c) co giật.

**Ghi chú:**

1. Cũng có thể có tăng quang lớp màng não mềm (leptomeninges)

**Nhận xét:**

Đau thường lan tỏa, tập trung ở vùng trán và/hoặc vùng sau ổ mắt, mức độ nặng hoặc cực kỳ nghiêm trọng và có tính chất đau dạng mạch đập hoặc đè nén.

Cần nghi ngờ 9.1.2.2 *Đau đầu do viêm não virus* bất cứ khi nào đau đầu đi kèm với thay đổi trạng thái tâm thần (bao gồm suy giảm thức tỉnh), dấu hiệu thần kinh khu trú và/hoặc co giật. Các khiếm khuyết về thần kinh thường liên quan khác là rối loạn ngôn ngữ hoặc thính giác, nhìn đôi, mất cảm giác ở một số bộ phận của cơ thể, yếu cơ, liệt một phần tay và chân, thất điều, ảo giác, thay đổi tính cách, suy giảm ý thức và/hoặc trí nhớ.

**9.1.3. Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác**

**Mô tả:** Đau đầu có thời gian thay đổi do nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác. Nó thường được quan sát thấy trong bối cảnh ức chế miễn dịch bẩm sinh hoặc mắc phải. Trong hầu hết các trường hợp, bệnh sẽ khỏi sau khi nhiễm trùng đã được loại bỏ; hiếm khi nó trở nên dai dẳng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác
  2. Đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện tình trạng nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác
  4. đau đầu phát triển dần dần,<sup>1</sup> và có một hoặc cả hai triệu chứng sau:
    - a) toàn bộ sọ (holocranial)
    - b) nằm ở vùng gáy và kèm theo hiện tượng cứng cổ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

1. Các triệu chứng lâm sàng có xu hướng tiến triển qua nhiều tuần, song song với mức độ ức chế miễn dịch.
2. Chẩn đoán sớm được thực hiện tốt nhất bằng CT hoặc MRI.

**Nhận xét:** Nên nghi ngờ 9.1.3 *Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác* bất cứ khi nào đau đầu ở người bị suy giảm miễn dịch có liên quan đến sốt, thay đổi trạng thái tâm thần tiến triển và/hoặc nhiều dấu hiệu thần kinh khu trú với mức độ nghiêm trọng ngày càng tăng và hình ảnh học thần kinh cho thấy sự tăng quang của màng não mềm và/hoặc phù não lan tỏa.

Các loại nấm có thể gây viêm màng não và/hoặc viêm não bao gồm *Candida*, *Aspergillus* và *Cryptococcus neoformans*; ký sinh trùng bao gồm toxoplasma. Bên cạnh việc nuôi cấy dịch não tủy (CSF) và khảo sát PCR CSF, các xét nghiệm khác về CSF và máu bao gồm trực tiếp (phát hiện tế bào học, quan sát bằng kính hiển vi, nuôi cấy và xác định các yếu tố nấm trong vật liệu sinh học được quan sát) và phát hiện gián tiếp mầm bệnh (xác định kháng nguyên hoặc thành phần khác của nang). Trong trường hợp nhiễm aspergillosis, kháng nguyên galattomannan có thể được phát hiện trong dịch sinh học (huyết thanh, dịch rửa phế quản phế nang hoặc dịch não tủy). Trong các bệnh nhiễm nấm toàn thân khác, huyết thanh 1,3-β-D-glucan có thể hữu ích về mặt chẩn đoán. Xét nghiệm mực Ấn Độ cho phép nhuộm nang cryptococcus.

Nhiễm nấm và ký sinh trùng ở màng não hoặc não hầu như chỉ được quan sát thấy ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch hoặc người già. Cụ thể hơn, các nhóm sau có nguy cơ:

- 1) người bị giảm bạch cầu trung tính đáng kể (< 500 bạch cầu trung tính/ mm<sup>3</sup>)
- 2) những người đã trải qua ghép tế bào gốc đồng loại

- 3) những người đang điều trị bằng steroid mạn tính (prednisone 0,3 mg/kg/ngày hoặc tương đương trong hơn ba tuần)
- 4) Những người đang điều trị liên tục hoặc gần đây (trong vòng 90 ngày trước) bằng thuốc ức chế miễn dịch (cyclosporine, thuốc chẹn TNF, kháng thể đơn dòng, chất tương tự nucleoside)
- 5) người bị suy giảm miễn dịch di truyền nặng.

Một dạng phân nhóm thể dai dẳng sau nhiễm trùng của 9.1.3 *Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác* xảy ra nhưng không được ghi chép đầy đủ trong y văn; nó chỉ xuất hiện trong Phụ lục dưới dạng chẩn đoán A9.1.3.3 *Đau đầu dai dẳng do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác trước đây*.

#### 9.1.3.1. Đau đầu cấp tính do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.3 *Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu tồn tại < 3 tháng.

#### 9.1.3.2. Đau đầu mạn tính do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.3 *Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu đã tồn tại > 3 tháng.

#### 9.1.4. Đau đầu do nhiễm trùng não cục bộ

**Mô tả:** Đau đầu do áp xe não, tràn mủ dưới màng cứng (subdural empyema), u hạt nhiễm trùng hoặc tổn thương nhiễm trùng khu trú khác, thường kèm theo sốt, dấu thần kinh định vị và/hoặc thay đổi trạng thái tâm thần (bao gồm cả suy giảm ý thức).

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhiễm trùng não cục bộ đã được chứng minh bằng hình ảnh học thần kinh và/hoặc phân tích mẫu xét nghiệm
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian có liên quan đến sự phát triển của nhiễm trùng não cục bộ hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  2. Đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng nhiễm trùng não cục bộ xấu đi được thể hiện bằng một trong những điều sau đây:
    - a) các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng phát sinh do nhiễm trùng não cục bộ trở nên trầm trọng hơn
    - b) bằng chứng về sự lan rộng (hoặc vỡ, trong trường hợp áp xe não) của nhiễm trùng não cục bộ
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng nhiễm trùng não cục bộ
  4. đau đầu có ít nhất một trong bốn đặc điểm sau:
    - a) cường độ tăng dần, trong vài giờ hoặc vài ngày, đến trung bình hoặc nặng
    - b) trầm trọng hơn do khi rặn hoặc thực hiện thao tác Valsalva khác
    - c) kèm theo sốt, buồn nôn và/hoặc nôn
    - d) đau một bên, và cùng bên với nhiễm trùng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Áp xe não thường do vi khuẩn kỵ khí hoặc đôi khi do vi khuẩn hỗn hợp gây ra, thường bao gồm liên cầu khuẩn kỵ khí hoặc bacteroides. Staphylococci thường gặp sau chấn thương sọ não, phẫu thuật thần kinh hoặc viêm nội tâm mạc. Enterobacteria thường gặp trong nhiễm trùng tai mạn tính. Nấm (ví dụ *Aspergillus*) và động vật nguyên sinh (ví dụ *Toxoplasma gondii*, đặc biệt ở bệnh nhân nhiễm HIV) có thể gây áp xe.

Tràn mủ dưới màng cứng (subdural empyema) thường thứ phát sau viêm xoang hoặc viêm tai giữa. Nó cũng

có thể là một biến chứng của viêm màng não.

U hạt não (Brain granulomas) có liên quan đến bệnh cystercolosis, sarcoidosis, toxoplasmosis và aspergillosis.

Cơ chế gây ra 9.1.4 *Đau đầu do nhiễm trùng não cục bộ* bao gồm chèn ép trực tiếp, kích ứng cấu trúc màng não và/hoặc động mạch, tăng áp lực nội sọ và sốt. Đau đầu do tràn mủ dưới màng cứng đặc biệt liên quan đến sốt và các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của kích thích màng não và tăng áp lực nội sọ.

## 9.2. Đau đầu do nhiễm trùng toàn thân

**Được mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não kèm theo nhiễm trùng hệ thống nên được mã hóa tương ứng theo 9.1 *Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ*.

**Mô tả:** Đau đầu có thời gian thay đổi do nhiễm trùng toàn thân, thường kèm theo các triệu chứng khác và/hoặc dấu hiệu lâm sàng của nhiễm trùng.

**Nhận xét:** Đau đầu trong các bệnh nhiễm trùng toàn thân thường là một triệu chứng tương đối không rõ ràng và không ích về mặt chẩn đoán. Những tình trạng này chủ yếu có biểu hiện nổi bật bởi sốt, tình trạng khó chịu nói chung và các triệu chứng toàn thân khác. Tuy nhiên, một số bệnh nhiễm trùng toàn thân, đặc biệt là bệnh cúm, có triệu chứng đau đầu cùng với sốt và các triệu chứng khác. Khi nhiễm trùng toàn thân đi kèm với viêm màng não hoặc viêm não, bất kỳ cơn đau đầu nào do nhiễm trùng này phải được mã hóa theo các rối loạn này như một phân nhóm hoặc phân nhóm thể của 9.1 *Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ*.

Trong bệnh truyền nhiễm, đau đầu thường đi kèm với sốt và có thể phụ thuộc vào sốt, nhưng đau đầu cũng có thể xảy ra khi không sốt. Bản chất chính xác của các cơ chế này vẫn còn đang được nghiên cứu. Trong khi đó, sự khác biệt lớn trong xu hướng gây đau đầu của chúng cho thấy rằng nhiễm trùng toàn thân không gây ra tác động này chỉ đơn giản thông qua sốt và các chất gây sốt ngoại sinh hoặc nội sinh. Cơ chế gây đau đầu bao gồm tác động trực tiếp của chính vi sinh vật. Một số tế bào có thể liên quan (microglia hoạt hóa và đại thực bào monocytic, tế bào hình sao được hoạt hóa, hàng rào máu-não và tế bào nội mô), cùng với một số chất trung gian miễn dịch viêm như cytokine, glutamate, hệ thống COX-2/PGE2, hệ thống NO-iNOS và hệ thống giống loài phản ứng oxy (reactive oxygen species system)).

### 9.2.1. Đau đầu do nhiễm khuẩn toàn thân

**Mô tả:** Đau đầu do và xảy ra kèm theo các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của nhiễm khuẩn toàn thân mà không viêm màng não hoặc viêm não màng não.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu bất kỳ thời gian nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  1. nhiễm khuẩn toàn thân đã được chẩn đoán
  2. không bằng chứng về sự liên quan đến viêm màng não hoặc viêm não màng não
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của nhiễm trùng toàn thân
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân
  4. đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) đau lan tỏa
    - b) cường độ vừa phải hoặc nghiêm trọng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### 9.2.1.1. Đau đầu cấp tính do nhiễm khuẩn toàn thân

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn cho 9.2.1 *Đau đầu do nhiễm khuẩn toàn thân* và tiêu chuẩn B dưới đây

- B. Đau đầu tồn tại < 3 tháng.

**9.2.1.2. Đau đầu mạn tính do nhiễm khuẩn toàn thân**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn cho 9.2.1 *Đau đầu do nhiễm khuẩn toàn thân* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu đã tồn tại > 3 tháng.

**9.2.2. Đau đầu do nhiễm virus toàn thân**

**Mô tả:** Đau đầu do và xảy ra kèm theo các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của nhiễm virus toàn thân mà không viêm màng não hoặc viêm não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu bất kỳ thời gian nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. nhiễm virus toàn thân đã được chẩn đoán
  - 2. không bằng chứng liên quan đến viêm màng não hoặc viêm não
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của nhiễm virus toàn thân
  - 2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng nhiễm virus toàn thân ngày càng trầm trọng hơn.
  - 3. đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tình trạng nhiễm virus toàn thân
  - 4. Đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) đau lan tỏa
    - b) cường độ vừa phải hoặc nghiêm trọng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**9.2.2.1. Đau đầu cấp tính do nhiễm virus toàn thân**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.2.2 *Đau đầu do nhiễm virus toàn thân* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu tồn tại < 3 tháng.

**9.2.2.2. Đau đầu mạn tính do nhiễm virus toàn thân**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.2.2 *Đau đầu do nhiễm virus toàn thân* và tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Nhiễm virus toàn thân vẫn còn hoạt động hoặc đã khỏi trong vòng ba tháng qua
- C. Đau đầu đã tồn tại > 3 tháng.

**9.2.3. Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác**

**Mô tả:** Đau đầu do và xảy ra kèm theo các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng đơn bào hoặc ký sinh trùng khác mà không viêm màng não hoặc viêm não màng não.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. nhiễm nấm toàn thân hoặc nhiễm ký sinh trùng đơn bào hoặc ký sinh trùng khác đã được chẩn

- đoán
2. không bằng chứng về sự liên quan đến viêm màng não hoặc viêm não màng não
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của nhiễm trùng hoặc nhiễm trùng toàn thân
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng nhiễm trùng toàn thân hoặc nhiễm ký sinh trùng trở nên trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng nhiễm trùng hoặc nhiễm ký sinh trùng toàn thân
  4. đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) đau lan tỏa
    - b) cường độ vừa phải hoặc nghiêm trọng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đây là một nhóm nhiễm trùng toàn thân không đồng nhất và không rõ ràng, thường thấy nhất ở những bệnh nhân bị ức chế miễn dịch hoặc ở các khu vực địa lý cụ thể. Các loại nấm thường gặp nhất là nấm gây bệnh (*Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum* và *Coccidioides immitis*) và nấm cơ hội (các loài *Candida*, các loài *Aspergillus* và các loài khác). Trong số các động vật nguyên sinh, nhiễm trùng *Pneumocystis carinii* và *Toxoplasma gondii* có thể gây đau đầu. Đau đầu cũng đã được báo cáo với giun *Strongyloides stercoralis*.

#### 9.2.3.1. Đau đầu cấp tính do nhiễm trùng hệ thống khác

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.2.3 Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu tồn tại < 3 tháng.

#### 9.2.3.2. Đau đầu mạn tính do nhiễm trùng hệ thống khác

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn 9.2.3 Đau đầu do nhiễm trùng hệ thống khác và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Đau đầu đã tồn tại > 3 tháng.

## Tài liệu tham khảo

### 9.1 Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ

Marchioni E, Tavazzi E, Bono G, et al. Headache attributed to infection: observations on the IHS 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 Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não màng não vi khuẩn

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 Đau đầu do viêm màng não hoặc viêm não virus

- 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 Đau đầu do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ khác

- 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 Đau đầu do nhiễm trùng não cục bộ

- 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, Simşek F, et al. Community acquired intracranial suppurative infections: a 15-year report. *Surg Neurol Int* 2014; 5: 142.

#### 9.2 Đau đầu do nhiễm trùng toàn thân

- 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. Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi

10.	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi
10.1	Đau đầu do thiếu oxy và/hoặc tăng CO <sub>2</sub>
10.1.1	Đau đầu do độ cao
10.1.2	Đau đầu do đi máy bay
10.1.3	Đau đầu khi lặn
10.1.4	Đau đầu do ngưng thở khi ngủ
10.2	Đau đầu do lọc máu
10.3	Đau đầu do tăng huyết áp động mạch
10.3.1	Đau đầu do u tủy thượng thận
10.3.2	Đau đầu do cơn tăng huyết áp không bệnh não do tăng huyết áp
10.3.3	Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp
10.3.4	Đau đầu do tiền sản giật hoặc sản giật
10.3.5	Đau đầu do rối loạn phân xạ tự chủ
10.4	Đau đầu do suy giáp
10.5	Đau đầu do nhịn ăn
10.6	Đau đầu do căn nguyên tim mạch
10.7	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác

Được mã hóa ở nơi khác:

7.1.2 Đau đầu do tăng áp lực nội sọ thứ phát do nguyên nhân chuyển hóa, độc chất hoặc nội tiết tố.

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung áp dụng cho các rối loạn khác cũng áp dụng cho 10. Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi.

1. Khi *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn cân bằng nội môi, nó được mã hóa là cơn đau đầu thứ phát do rối loạn đó. Điều này vẫn đúng khi cơn đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn cân bằng nội môi, cả hai chẩn đoán đau đầu ban đầu và chẩn đoán 10. *Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) nên được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn đó có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Cơ chế gây ra các loại khác nhau của 10. *Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi* rất đa dạng. Tuy nhiên, có thể đặt ra các tiêu chuẩn chẩn đoán chung, áp dụng trong hầu hết các trường hợp, như sau:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn cân bằng nội môi có thể gây đau đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của rối loạn cân bằng nội môi
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu đã trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn cân bằng nội môi ngày càng trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể sau khi giải quyết được rối loạn cân bằng nội môi
  3. đau đầu có những đặc điểm điển hình của rối loạn cân bằng nội môi
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## 10.1. Đau đầu do thiếu oxy và/hoặc tăng CO<sub>2</sub>

**Mô tả:** Đau đầu do thiếu oxy và/hoặc tăng CO<sub>2</sub> và xảy ra trong điều kiện tiếp xúc với một hoặc cả hai.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Có tình trạng thiếu oxy và/hoặc tăng CO<sub>2</sub>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến việc có tình trạng tiếp xúc
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với việc ngày càng tiếp xúc với tình trạng thiếu oxy và/hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng thiếu oxy và/hoặc tăng CO<sub>2</sub> máu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 10.1.1. Đau đầu do độ cao

**Mô tả:** Đau đầu, thường xảy ra ở cả hai bên và trầm trọng hơn khi gắng sức, do leo lên độ cao trên 2500 mét. Nó tự khỏi trong vòng 24 giờ sau khi hạ độ cao.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Việc leo lên độ cao trên 2500 mét đã xảy ra
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến việc đi lên
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu đã trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với việc tiếp tục đi lên
    - b) đau đầu đã thuyên giảm trong vòng 24 giờ sau khi hạ xuống độ sâu dưới 2500 mét
  3. đau đầu có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
    - a) vị trí hai bên
    - b) cường độ nhẹ hoặc trung bình
    - c) trầm trọng hơn do vận động, di chuyển, gắng sức, ho và/hoặc cúi xuống
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** 10.1.1 Đau đầu do độ cao là biến chứng thường gặp khi leo lên độ cao, xảy ra ở hơn 30% số người leo núi. Các yếu tố nguy cơ bao gồm tiền sử 1. *Migraine*, độ bão hòa oxy động mạch thấp, mức độ gắng sức cao, nghẽn ở dòng máu tĩnh mạch và lượng dịch đưa vào người thấp (< 2 lít trong 24 giờ).

Hầu hết các trường hợp 10.1.1 Đau đầu do độ cao đều đáp ứng với các thuốc giảm đau đơn giản như acetaminophen (acetaminophen) hoặc ibuprofen. Tuy nhiên, say núi cấp tính (acute mountain sickness, AMS) bao gồm ít nhất là đau đầu mức độ trung bình kết hợp với một hoặc nhiều triệu chứng buồn nôn, chán ăn, mệt mỏi, sợ ánh sáng, chóng mặt và rối loạn giấc ngủ. Acetazolamide (125 mg, hai đến ba lần mỗi ngày) và steroid có thể làm giảm tính nhạy cảm với AMS. Các chiến lược phòng ngừa khác bao gồm hai ngày làm quen với điều kiện trước khi tham gia các bài tập vất vả ở độ cao, uống nhiều chất lỏng và tránh uống rượu.

Sống ở độ cao trên 1000 mét không chỉ làm tăng tỷ lệ mắc bệnh mà còn làm tăng mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng 1. *Migraine*. Các cơ chế chưa được biết rõ và có lẽ không liên quan đến các cơ chế của 10.1.1 Đau đầu do độ cao.

### 10.1.2. Đau đầu do đi máy bay

**Mô tả:** Đau đầu, thường nặng, thường một bên và quanh mắt và không triệu chứng thần kinh tự chủ, xảy ra trong và do đi máy bay. Nó thuyên giảm sau khi hạ cánh.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Ít nhất hai đợt đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân di chuyển bằng máy bay

- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
1. đau đầu xuất hiện trong chuyến bay
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng theo thời gian khi lên cao lúc cất cánh và/ hoặc xuống thấp trước khi hạ cánh
    - b) đau đầu tự cải thiện trong vòng 30 phút sau khi hoàn thành quá trình lên cao hoặc hạ xuống
  3. đau đầu trầm trọng, có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
    - a) vị trí một bên<sup>1</sup>
    - b) vị trí trán ổ mắt<sup>2</sup>
    - c) đau dạng đâm hoặc dạng nhói<sup>3</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>4</sup>

**Ghi chú:**

1. Sự dịch chuyển bên đau ở các chuyến bay khác nhau xảy ra trong khoảng 10% trường hợp.
2. Sự lan ở vùng đỉnh đầu có thể xảy ra.
3. Đau dạng nhịp đập (co thắt) cũng có thể được ghi nhận.
4. Nhất là, nên loại trừ rối loạn xoang.

**Nhận xét:** Một cuộc khảo sát gần đây ở Scandinavia đã chỉ ra rằng có tới 8,3% khách du lịch hàng không gặp phải 10.1.2 Đau đầu do đi máy bay. Nó xảy ra trong quá trình hạ cánh trong hơn 90% trường hợp.

Các triệu chứng kèm theo được báo cáo ở 30% trường hợp. Thường gặp nhất là tình trạng bồn chồn và chảy nước mắt một bên; các triệu chứng phó giao cảm cục bộ khác, buồn nôn hoặc sợ ánh sáng/âm thanh đã được mô tả trong ít hơn 5% trường hợp.

Một tỷ lệ đối tượng gặp phải 10.1.2 Đau đầu do đi máy bay cho biết có cơn đau đầu tương tự khi lặn với ống thở tự do và/hoặc xuống núi nhanh, cho thấy những cơn đau đầu này là do sự mất cân bằng giữa áp suất không khí bên trong xoang và bên ngoài.

**10.1.3. Đau đầu khi lặn**

**Được mã hóa ở nơi khác:** 1. *Migraine*, 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*, 4.2 *Đau đầu do gắng sức nguyên phát*, 4.5 *Đau đầu do kích thích lạnh*, 4.6.1 *Đau đầu do đè ép bên ngoài* và 11.2.1 *Đau đầu do bệnh cột sống cổ* có thể xảy ra khi lặn. Trong những trường hợp này, lặn nên được coi là yếu tố thúc đẩy hơn là nguyên nhân và cơn đau đầu nên được mã hóa thành những rối loạn tương ứng.

Lặn đã được biết là gây ra bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống. Đau đầu xảy ra do đó phải được mã hóa thành 6.5.1.1. *Đau đầu cấp tính hoặc đau mặt hoặc đau cổ do bóc tách động mạch cảnh cổ hoặc động mạch đốt sống*.

**Mô tả:** Đau đầu do lặn ở độ sâu hơn 10 mét, xảy ra trong quá trình lặn nhưng thường nặng hơn khi ngoi lên mặt nước mà không liên quan bệnh giảm áp (decompression illness). Đau đầu thường đi kèm với các triệu chứng nhiễm độc carbon dioxide (CO<sub>2</sub>). Đau đầu sẽ nhanh chóng thuyên giảm khi có oxy hoặc, nếu không được cung cấp oxy, sẽ tự thuyên giảm trong vòng ba ngày sau khi chuyển lặn kết thúc.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  1. bệnh nhân đang lặn ở độ sâu > 10 mét
  2. không bằng chứng về bệnh giảm áp (decompression illness)
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng ít nhất một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã tiến triển trong quá trình lặn
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên tồi tệ hơn khi chuyển lặn tiếp tục
    - b) một trong những điều sau đây:
      - i. đau đầu đã tự khỏi trong vòng ba ngày sau khi hoàn thành chuyến lặn
      - ii. đau đầu đã thuyên giảm trong vòng một giờ sau khi điều trị bằng oxy 100%
  3. ít nhất một trong các triệu chứng ngộ độc CO<sub>2</sub> sau đây:
    - a) lơ mơ (mental confusion)
    - b) choáng váng (light-headedness)
    - c) mất phối hợp vận động

- d) khó thở
  - e) đỏ bừng mặt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Có bằng chứng cho thấy tăng CO<sub>2</sub> khi không có tình trạng thiếu oxy có liên quan đến đau đầu. Tăng CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub> động mạch > 50 mmHg) được chứng minh là gây giãn cơ trơn mạch máu não, dẫn đến giãn mạch nội sọ và tăng áp lực nội sọ. **10.1.3 Đau đầu khi lặn** là ví dụ lâm sàng điển hình nhất về đau đầu do tăng CO<sub>2</sub> máu. Carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) có thể tích tụ trong cơ thể thợ lặn khi cố tình nín thở không liên tục (bỏ qua một số nhịp thở) nhằm cố gắng bảo tồn không khí hoặc hít thở nông để giảm thiểu sự thay đổi sức nổi trong các đoạn hẹp của xác tàu hoặc hang động. Thợ lặn cũng có thể vô tình giảm thông khí khi bộ đồ lặn chặt hoặc áo khoác kiểm soát độ nổi hạn chế sự giãn nở của thành ngực hoặc khi thông gió không đủ để đáp ứng với gắng sức. Các hoạt động gắng sức làm tăng tốc độ sản xuất CO<sub>2</sub> hơn 10 lần, dẫn đến tăng pCO<sub>2</sub> thoáng qua đến > 60 mmHg.

**10.1.3. Đau đầu khi lặn** thường trầm trọng hơn trong giai đoạn giảm áp lực của quá trình lặn hoặc khi nổi lên mặt nước.

#### 10.1.4. Đau đầu do ngưng thở khi ngủ

**Mô tả:** Đau đầu buổi sáng, thường xảy ra cả hai bên và kéo dài dưới 4 giờ, do ngưng thở khi ngủ. Rối loạn sẽ được giải quyết bằng cách điều trị thành công chứng ngưng thở khi ngủ.

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu khi thức dậy sau khi ngủ và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Ngưng thở khi ngủ với chỉ số ngưng thở-giảm thở  $\geq 5$  đã được chẩn đoán <sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của chứng ngưng thở khi ngủ
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên tồi tệ hơn song song với tình trạng ngưng thở khi ngủ ngày càng trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc thuyên giảm đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết ngưng thở khi ngủ
  - 3. Đau đầu có ít nhất một trong ba đặc điểm sau:
    - a) định kỳ  $\geq 15$  ngày/tháng
    - b) tất cả những điều sau đây:
      - i. vị trí hai bên
      - ii. dạng đè ép
      - iii. không kèm theo buồn nôn, sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh
    - c) thuyên giảm trong vòng bốn giờ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>2</sup>

##### Ghi chú:

- 1. Chỉ số ngừng thở-giảm thở được tính bằng cách chia số lần ngừng thở cho số giờ ngủ (5–15/giờ = nhẹ; 15–30/giờ vừa phải; >30/giờ = nghiêm trọng).
- 2. Chẩn đoán xác định cần phải đo đa ký giấc ngủ qua đêm.

**Nhận xét:** **10.1.4 Đau đầu do ngưng thở khi ngủ** dường như ít gặp hơn và kéo dài hơn so với giả định trước đây. Mặc dù đau đầu vào buổi sáng phổ biến hơn đáng kể ở những bệnh nhân ngưng thở khi ngủ so với dân số nói chung, nhưng đau đầu khi thức dậy là một triệu chứng không đặc hiệu trong nhiều rối loạn đau đầu nguyên phát và thứ phát, trong các rối loạn hô hấp liên quan đến giấc ngủ ngoài chứng ngưng thở khi ngủ (ví dụ: hội chứng Pickwickian, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính) và trong các rối loạn giấc ngủ nguyên phát khác như cử động chân theo chu kỳ khi ngủ.

Không rõ liệu cơ chế của **10.1.4 Đau đầu do ngưng thở khi ngủ** có liên quan đến tình trạng thiếu oxy, tăng CO<sub>2</sub> hay rối loạn giấc ngủ hay không.

## 10.2. Đau đầu do lọc máu

**Mô tả:** Đau đầu không đặc điểm cụ thể xảy ra trong và do chạy thận nhân tạo. Nó sẽ tự khỏi trong vòng 72 giờ sau khi đợt chạy thận nhân tạo kết thúc.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất 3 đợt đau đầu cấp tính đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh nhân đang chạy thận nhân tạo
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. mỗi cơn đau đầu xuất hiện trong một đợt chạy thận nhân tạo
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) mỗi cơn đau đầu trở nên trầm trọng hơn trong quá trình chạy thận nhân tạo
    - b) mỗi cơn đau đầu sẽ thuyên giảm trong vòng 72 giờ sau khi kết thúc đợt lọc máu
  3. các cơn đau đầu chấm dứt hoàn toàn sau khi ghép thận thành công và chấm dứt chạy thận nhân tạo
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Nếu Caffeine được loại bỏ nhanh chóng lọc máu: Cần cân nhắc chẩn đoán 8.3.1 *Đau đầu do cai caffeine* ở những bệnh nhân tiêu thụ một lượng lớn caffeine.

**Nhận xét:** 10.2 *Đau đầu do lọc máu* thường xảy ra kèm theo hạ huyết áp và hội chứng mất cân bằng lọc máu. Hội chứng này có thể bắt đầu bằng đau đầu, sau đó tiến triển đến lơ mơ và cuối cùng là hôn mê, có hoặc không có co giật. Tình trạng này tương đối hiếm và có thể được ngăn ngừa bằng cách thay đổi các thông số lọc máu.

Sự thay đổi nồng độ urê, natri và magie cũng như huyết áp và trọng lượng cơ thể có thể là yếu tố nguy cơ phát triển đau đầu do lọc máu.

## 10.3. Đau đầu do tăng huyết áp động mạch

**Mô tả:** Đau đầu, thường xảy ra hai bên và theo mạch đập, do tăng huyết áp động mạch, thường xảy ra khi huyết áp tâm thu (đến 180 mmHg) và/hoặc huyết áp tâm trương (lên 120 mmHg) cấp tính. Nó thuyên giảm sau khi huyết áp không ổn định.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tăng huyết áp, với huyết áp tâm thu  $\geq 180$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 120$  mmHg, đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của tăng huyết áp
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng tăng huyết áp ngày càng trầm trọng
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng tăng huyết áp
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Tăng huyết áp động mạch mạn tính nhẹ (140–159/90–99 mmHg) hoặc trung bình (160–179/100–109 mmHg) dường như không gây đau đầu. Việc tăng huyết áp mức độ trung bình có liên quan đến đau đầu hay không vẫn còn gây tranh cãi, nhưng có một số bằng chứng cho thấy điều đó.

Theo dõi huyết áp lưu động ở bệnh nhân tăng huyết áp nhẹ và trung bình cho thấy không mối quan hệ thuyết phục giữa biến động huyết áp trong khoảng thời gian 24 giờ và việc có hay không đau đầu.

### 10.3.1. Đau đầu do u tủy thượng thận

**Mã hóa ở nơi khác:** Khi có bệnh não tăng huyết áp, đau đầu được mã hóa là 10.3.3 *Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp*. Khi chẩn đoán u tủy thượng thận chưa được thực hiện và bệnh não do tăng huyết áp không xuất



hiện, bệnh nhân có thể đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho 10.3.2 Đau đầu do cơn tăng huyết áp không bệnh não do tăng huyết áp.

**Mô tả:** Các cơn đau đầu, thường nặng và diễn ra trong thời gian ngắn (dưới một giờ) và kèm theo đổ mồ hôi, đánh trống ngực, xanh xao và/hoặc lo lắng, do u tủy thượng thận gây ra.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu ngắn hạn, rời rạc tái phát đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Pheochromocytoma đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. các cơn đau đầu bắt đầu có mối liên hệ về mặt thời gian với sự phát triển của u tủy thượng thận hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) các cơn đau đầu của bệnh nhân diễn tiến theo thời gian liên quan đến huyết áp tăng đột ngột
    - b) các cơn đau đầu của bệnh nhân thuyên giảm theo thời gian liên quan đến việc bình thường hóa huyết áp
  - 3. đau đầu kèm theo ít nhất một trong những điều sau đây:
    - a) đổ mồ hôi
    - b) đánh trống ngực
    - c) Lo âu
    - d) xanh xao
  - 4. các cơn đau đầu thuyên giảm hoàn toàn sau khi loại bỏ u tủy thượng thận
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Chẩn đoán u tủy thượng thận được xác định bằng cách chứng minh sự bài tiết tăng lên của catecholamine hoặc chất chuyển hóa catecholamine và thường có thể được đảm bảo bằng cách phân tích một mẫu nước tiểu 24 giờ được thu thập khi bệnh nhân bị tăng huyết áp hoặc có triệu chứng.

**Nhận xét:** 10.3.1 Đau đầu do u tủy thượng thận xảy ra dưới dạng đau đầu kịch phát ở 51–80% bệnh nhân u tủy thượng thận.

10.3.1 Đau đầu do u tủy thượng thận thường nặng, ở vùng trán hoặc vùng chẩm và thường được mô tả là đau theo mạch đập hoặc đau liên tục. Một đặc điểm quan trọng là thời gian ngắn: dưới 15 phút ở 50% và dưới 1 giờ ở 70% bệnh nhân. Các đặc điểm liên quan bao gồm sợ hãi và/hoặc lo lắng, thường có cảm giác sắp chết, run rẩy, rối loạn thị giác, đau bụng hoặc đau ngực, buồn nôn, nôn và đôi khi bị dị cảm. Khuôn mặt có thể trắng bệch hoặc đỏ bừng khi trong cơn.

**10.3.2. Đau đầu do cơn tăng huyết áp không bệnh não do tăng huyết áp**

**Mã hóa ở nơi khác:** 10.3.1 Đau đầu do u tủy thượng thận.

**Mô tả:** Đau đầu, thường đau cả hai bên và theo mạch đập, do tăng huyết áp động mạch kịch phát (tâm thu  $\geq 180$  mmHg và/hoặc tâm trương  $\geq 120$  mmHg). Đau đầu thuyên giảm sau khi huyết áp về bình thường.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. một cơn tăng huyết áp khẩn cấp<sup>1</sup> đang xảy ra
  - 2. không đặc điểm lâm sàng hoặc bằng chứng nào khác của bệnh não do tăng huyết áp
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong cơn tăng huyết áp khẩn cấp
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với việc tăng huyết áp
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết cơn tăng huyết áp khẩn cấp
  - 3. Đau đầu có ít nhất một trong ba đặc điểm sau:
    - a) vị trí hai bên

- b) dạng mạch đập
- c) khởi phát bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Con tăng huyết áp khẩn cấp được định nghĩa là sự gia tăng kịch phát huyết áp tâm thu (đến  $\geq 180$  mmHg) và/hoặc huyết áp tâm trương (đến  $\geq 120$  mmHg).

**Nhận xét:** Tăng huyết áp kịch phát có thể xảy ra liên quan đến sự suy giảm phân xạ của thụ thể áp suất (sau khi cắt bỏ nội mạc động mạch cảnh hoặc sau khi chiếu xạ vùng cổ) hoặc ở những bệnh nhân có khối u tế bào nhiễm sắc tố ruột (enterochromaffin cell tumours).

**10.3.3. Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp**

**Mô tả:** Đau đầu, thường đau cả hai bên và theo mạch đập, do huyết áp tăng liên tục từ 180/120 mmHg trở lên và kèm theo các triệu chứng của bệnh não như lú lẫn, mệt mỏi (lethargy), rối loạn thị giác hoặc co giật. Nó cải thiện sau khi huyết áp về bình thường.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh não tăng huyết áp đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh não do tăng huyết áp
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh não do tăng huyết áp trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết bệnh não do tăng huyết áp
  - 3. Đau đầu có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
    - a) đau lan tỏa
    - b) dạng mạch đập
    - c) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh não tăng huyết áp biểu hiện với tình trạng huyết áp tăng cao dai dẳng đến  $\geq 180/120$  mmHg và có ít nhất hai biểu hiện lú lẫn, giảm ý thức, rối loạn thị giác bao gồm mù lòa và co giật. Nó được cho là xảy ra khi sự co mạch máu não bù trừ không còn có thể ngăn ngừa tình trạng tăng tưới máu não khi huyết áp tăng. Khi cơ chế tự điều hòa bình thường của dòng máu não bị lấn át, tính thấm của nội mô tăng lên và phù não xảy ra. Trên MRI, điều này thường nổi bật nhất ở chất trắng vùng đỉnh-chẩm (parieto-occipital).

Mặc dù bệnh não tăng huyết áp ở bệnh nhân tăng huyết áp động mạch mạn tính thường đi kèm với huyết áp tâm trương  $> 120$  mmHg và bệnh võng mạc tăng huyết áp độ III hoặc IV (phân loại Keith-Wagener-Barker), những người có huyết áp bình thường trước đây có thể phát triển các dấu hiệu bệnh não tăng huyết áp với mức huyết áp thấp nhất ghi nhận là 160/100 mmHg. Bệnh võng mạc tăng huyết áp có thể không xuất hiện tại thời điểm biểu hiện lâm sàng.

Bất kỳ nguyên nhân nào gây tăng huyết áp đều có thể dẫn đến bệnh não do tăng huyết áp. Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp nên được mã hóa là 10.3.3 *Đau đầu do bệnh não tăng huyết áp* bất kể nguyên nhân tiềm ẩn.

**10.3.4. Đau đầu do tiền sản giật hoặc sản giật**

**Mô tả:** Đau đầu, thường đau cả hai bên và theo mạch, xảy ra ở phụ nữ trong thời kỳ mang thai hoặc ngay sau khi sinh với tiền sản giật hoặc sản giật. Nó thuyên giảm sau khi giải quyết tiền sản giật hoặc sản giật.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu ở phụ nữ đang mang thai hoặc trong thời kỳ hậu sản (đến 4 tuần sau sinh), đáp ứng tiêu chuẩn C

- B. Tiền sản giật hoặc sản giật đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của tiền sản giật hoặc sản giật
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng tiền sản giật hoặc sản giật trở nên trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc giải quyết đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tiền sản giật hoặc sản giật
  3. đau đầu có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
    - a) vị trí hai bên
    - b) dạng mạch đập
    - c) trầm trọng hơn bởi hoạt động thể chất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Tiền sản giật và sản giật dường như liên quan đến phản ứng viêm quá mức của người mẹ với phản ứng miễn dịch toàn thân. Nhau thai dường như rất cần thiết trong con đường bệnh sinh, mặc dù các báo cáo trường hợp chỉ ra rằng sản giật có thể xảy ra trong thời kỳ hậu sản cũng như trong thời kỳ mang thai.

Tiền sản giật và sản giật là những rối loạn đa cơ quan với nhiều dạng khác nhau. Chẩn đoán của bệnh yêu cầu tăng huyết áp (>140/90 mmHg) được ghi nhận trên hai lần đo huyết áp cách nhau ít nhất bốn giờ, hoặc tăng huyết áp tâm trương  $\geq 15$  mmHg hoặc huyết áp tâm thu 30 mmHg, cùng với bài tiết protein qua nước tiểu >0,3 g/24 giờ. Ngoài ra, có thể xảy ra phù mô, giảm tiểu cầu và các bất thường về chức năng gan.

### 10.3.5. Đau đầu do rối loạn phản xạ tự chủ

**Mô tả:** Đau đầu dữ dội, khởi phát đột ngột ở bệnh nhân bị tổn thương tủy sống và rối loạn thần kinh tự chủ. Loại thứ hai, có thể đe dọa tính mạng, biểu hiện bằng huyết áp tăng kịch phát cùng với các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng khác, và thường được kích hoạt bởi kích thích bằng quang hoặc ruột (do nhiễm trùng, chướng bụng hoặc chèn ép).

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu khởi phát đột ngột, đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sự hiện diện của tổn thương tủy sống và rối loạn phản xạ tự động được ghi nhận bằng sự gia tăng kịch phát huyết áp tâm thu  $\geq 30$  mmHg và/hoặc huyết áp tâm trương  $\geq 20$  mmHg trên mức cơ bản.
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự gia tăng huyết áp
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với việc tăng huyết áp
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc giảm huyết áp
  3. Đau đầu có ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
    - a) cường độ nặng
    - b) Dạng đập (theo nhịp đập) hoặc bóp chặt (pounding or throbbing (pulsating) quality)
    - c) kèm theo toát mồ hôi từ vùng sọ đến mức của tổn thương tủy sống
    - d) được kích hoạt bởi phản xạ bằng quang hoặc ruột
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Thời gian khởi phát rối loạn phản xạ tự chủ sau chấn thương tủy sống rất khác nhau và đã được báo cáo từ 4 ngày đến 15 năm.

Vì rối loạn phản xạ tự chủ có thể là một tình trạng đe dọa tính mạng nên việc nhận biết kịp thời và xử trí thích hợp là rất quan trọng. Thông thường, 10.3.5 Đau đầu do rối loạn phản xạ tự chủ là cơn đau đầu dữ dội, khởi phát đột ngột kèm theo một số triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng khác bao gồm tăng huyết áp, thay đổi nhịp tim và toát mồ hôi từ vùng sọ đến mức của tổn thương tủy sống. Chúng được kích hoạt bởi các kích thích độc hại hoặc không độc hại, thường có nguồn gốc nội tạng (căng bàng quang, nhiễm trùng đường tiết niệu, căng hoặc tắc ruột, thủ thuật tiết niệu, loét dạ dày và các bệnh khác) nhưng đôi khi là do cơ thể (loét do áp lực, móng chân mọc ngược, bong, chấn thương hoặc các thủ thuật chẩn đoán bằng phẫu thuật hoặc xâm lấn khác).

## 10.4. Đau đầu do suy giáp

**Mã hóa ở nơi khác:** Khi có suy giáp, đau đầu cũng có thể là biểu hiện của u tuyến yên, được mã hóa là 7.4.3 *Đau đầu do tăng hoặc giảm tiết vùng dưới đồi hoặc tuyến yên.*

**Mô tả:** Đau đầu, thường là hai bên và không theo mạch đập, ở bệnh nhân suy giáp và thuyên giảm sau khi nồng độ hormone tuyến giáp trở về bình thường.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Suy giáp đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh suy giáp hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng suy giáp trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc giải quyết đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết bệnh suy giáp
  3. Đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) vị trí hai bên
    - b) không đổi theo thời gian
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Người ta ước tính có khoảng 30% bệnh nhân suy giáp bị *10.4 Đau đầu do suy giáp*. Cơ chế của các rối loạn này không rõ ràng. Phụ nữ chiếm ưu thế và thường có tiền sử migraine.

Trong khi *10.4 Đau đầu do suy giáp* không được cho là có liên quan đến buồn nôn hoặc nôn, một nghiên cứu gần đây cho thấy bệnh nhân suy giáp có thể biểu hiện đau đầu từng cơn, kèm theo buồn nôn và/hoặc nôn. Một nửa số bệnh nhân được nghiên cứu có tiền sử mắc *1. Migraine*, vì vậy ý nghĩa của những kết quả này là không rõ ràng và chúng cần được xác nhận trong các nghiên cứu trong tương lai.

## 10.5. Đau đầu do nhịn ăn

**Được mã hóa ở nơi khác:** Một đợt migraine do nhịn ăn được mã hóa là *1. Migraine* hoặc một trong các loại của nó.

**Mô tả:** Đau đầu lan tỏa không theo mạch đập, thường ở mức độ nhẹ đến trung bình, xảy ra trong và do nhịn ăn ít nhất 8 giờ. Đau đầu thường thuyên giảm sau ăn.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau đầu lan tỏa không đáp ứng tiêu chuẩn *1. Migraine* hoặc bất kỳ loại nào của nó nhưng đáp ứng tiêu chuẩn C dưới đây
- B. Bệnh nhân đã nhịn đói 8 giờ
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển trong thời gian nhịn ăn
  2. đau đầu cải thiện rõ rệt sau khi ăn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

### Ghi chú:

1. *10.5 Đau đầu do nhịn ăn* thường lan tỏa, không theo mạch và có cường độ từ nhẹ đến trung bình. Ở những bệnh nhân có tiền sử *1. Migraine*, đau đầu khi nhịn ăn có thể giống với *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và cần được mã hóa tương ứng (nhịn ăn là yếu tố thúc đẩy) khi đáp ứng các tiêu chuẩn cho chứng rối loạn này.

**Nhận xét:** *10.5 Đau đầu do nhịn ăn* phổ biến hơn đáng kể ở những người có tiền sử rối loạn đau đầu nguyên phát.

Khả năng xảy ra cơn đau đầu do nhịn ăn tăng lên theo thời gian nhịn ăn. Tuy nhiên, *10.5 Đau đầu do nhịn*

ăn đường như không liên quan đến thời gian ngủ, cai caffeine hoặc hạ đường huyết. Mặc dù đau đầu có thể xảy ra trong tình trạng rối loạn chức năng não do hạ đường huyết nhưng không bằng chứng thuyết phục nào chứng minh mối liên hệ nhân quả. 10.5 *Đau đầu do nhịn ăn* có thể xảy ra khi không hạ đường huyết, hạ đường huyết do insulin không gây đau đầu ở bệnh nhân migraine và đau đầu không phải là triệu chứng của bệnh nhân đến khoa cấp cứu với triệu chứng hạ đường huyết.

## 10.6. Đau đầu do căn nguyên tim mạch

**Mô tả:** Đau đầu dạng migraine, thường nhưng không phải lúc nào cũng trầm trọng hơn khi tập thể dục, xảy ra trong giai đoạn thiếu máu cục bộ cơ tim. Nó được làm dịu bởi nitroglycerine.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của thiếu máu cục bộ cơ tim cấp tính
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tình trạng thiếu máu cục bộ cơ tim
  3. đau đầu có ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
    - a) cường độ vừa phải đến nặng
    - b) kèm theo buồn nôn
    - c) không kèm theo sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh
    - d) trầm trọng hơn khi gắng sức
  4. cơn đau đầu giảm bớt nhờ nitroglycerine hoặc các dẫn xuất của nó
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Chẩn đoán phải bao gồm khảo sát về đau đầu và thiếu máu cục bộ cơ tim đồng thời trong quá trình chạy bộ trên thảm lăn (treadmill) hoặc kiểm tra gắng sức tim hạt nhân (nuclear cardiac stress testing). Tuy nhiên, 10.6 *Đau đầu do căn nguyên tim mạch* xảy ra khi nghỉ ngơi đã được mô tả.

Việc không nhận biết và chẩn đoán chính xác 10.6 *Đau đầu do căn nguyên tim mạch* có thể gây ra hậu quả nghiêm trọng. Do đó, việc phân biệt rối loạn này với 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* là rất quan trọng, đặc biệt vì các thuốc co mạch (ví dụ triptans, ergots) được chỉ định trong điều trị migraine nhưng chống chỉ định ở những bệnh nhân mắc bệnh tim thiếu máu cục bộ. Cả hai rối loạn đều có thể gây đau đầu dữ dội kèm theo buồn nôn và cả hai đều có thể xảy ra khi gắng sức. Đau đầu giống như migraine có thể xảy ra do điều trị thuốc đau thắt ngực như nitroglycerine.

## 10.7. Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi không được mô tả ở trên.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn cân bằng nội môi khác với những rối loạn được mô tả ở trên và được biết là có thể gây đau đầu, đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng ít nhất một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của rối loạn cân bằng nội môi
  2. đau đầu đã trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn cân bằng nội môi ngày càng trầm trọng hơn.
  3. đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết rối loạn cân bằng nội môi
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Mặc dù mối quan hệ giữa đau đầu và nhiều bệnh hệ thống và chuyển hóa đã được đề xuất, việc đánh giá có hệ thống các mối quan hệ này chưa được thực hiện và không đủ bằng chứng để xây dựng các tiêu chuẩn chẩn đoán hoạt động.

## Tài liệu tham khảo

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

### 10.1.1 Đau đầu do độ cao

- Appenzeller O. Altitude headache. *Headache* 1972; 12: 126–129.
- Arnggrim 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 populationbased 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-Dueñ as 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 Đau đầu do đi máy bay

- 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 Đau đầu khi lặn

- 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 Đau đầu do ngưng thở khi ngủ

- 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, Kalegasi 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-2 and ICHD-3 beta criteria. *J Headache Pain* 2015; 16: 56.

#### 10.2 Đau đầu do lọc máu

- 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 Đau đầu do tăng huyết áp động mạch

- 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 Đau đầu do suy giáp

- 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 Valenc, a 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 Đau đầu do nhịn ăn

- 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 Đau đầu do căn nguyên tim mạch

- 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 cephalalgia: 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. Angular headache and its basis. *Cephalalgia* 1997; 17: 195–196.
- Gutiérrez-Morlote J and Pascual J. Cardiac cephalalgia 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. Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác

11.	Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác
11.1	Đau đầu do bệnh xương sọ
11.2	Đau đầu do bệnh vùng cổ
11.2.1	Đau đầu do bệnh cột sống cổ
11.2.2	Đau đầu do viêm gân sau họng
11.2.3	Đau đầu do loạn trương lực cơ sọ cổ
11.3	Đau đầu do rối loạn mắt
11.3.1	Đau đầu do glôcôm góc đóng cấp tính
11.3.2	Đau đầu do tật khúc xạ
11.3.3	Đau đầu do bệnh viêm ở mắt
11.3.4	Đau đầu do cơ ròng rọc
11.4	Đau đầu do rối loạn tai
11.5	Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi
11.5.1	Đau đầu do viêm mũi xoang cấp
11.5.2	Đau đầu do viêm mũi xoang mạn tính hoặc tái phát
11.6	Đau đầu do rối loạn ở răng
11.7	Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)
11.8	Đau đầu hoặc đau mặt do viêm dây chằng trâm móng
11.9	Đau đầu hoặc đau mặt do bệnh khác của hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác

### Được mã hóa ở nơi khác:

Đau đầu do chấn thương đầu hoặc cổ được phân loại thành 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương ở đầu và/hoặc cổ.* Điều này đặc biệt đúng đối với đau đầu sau chấn thương whiplash, mặc dù có khả năng những cơn đau đầu này là do bệnh lý ở cổ.

Đau đầu dạng thần kinh biểu hiện bằng đau mặt, cổ và/hoặc đầu được phân loại vào nhóm 13. *Tổn thương đau dây thần kinh sọ và đau mặt khác.*

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Các quy tắc chung cho các rối loạn đau đầu khác cũng áp dụng cho 11. *Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác.*

1. Khi một *đau đầu mới* xuất hiện lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với các rối loạn về sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng hoặc miệng được biết là gây ra đau đầu, thì nó được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó. Điều này vẫn đúng khi đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở thành *mạn tính* hoặc trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn), có mối liên hệ chặt chẽ về mặt thời gian với tổn thương sọ não, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, rối loạn răng hoặc miệng, cả chẩn đoán đau đầu ban đầu và chẩn đoán 11. *Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác* (hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó) nên được đưa ra, miễn là có bằng chứng rõ ràng rằng rối loạn đó có thể gây đau đầu.

### Giới thiệu

Các rối loạn ở cột sống cổ và các cấu trúc khác ở cổ và đầu được coi là nguyên nhân phổ biến gây đau đầu, vì nhiều cơn đau đầu dường như bắt nguồn từ vùng cổ, gáy hoặc chẩm, hoặc khu trú ở đó. Những thay đổi thoái hóa ở cột sống cổ có thể được tìm thấy ở hầu hết những người trên 40 tuổi. Tuy nhiên, các nghiên cứu có kiểm soát trên quy mô lớn đã chỉ ra rằng những thay đổi như vậy đều phổ biến ở những người bị đau đầu và những người không bị đau đầu. Do đó, gai cột sống (Spondylosis) hoặc thoái hóa xương sụn (osteocondrosis) không

phải là lời giải thích thuyết phục cho đau đầu liên quan. Tình trạng tương tự cũng xảy ra với các rối loạn phổ biến khác: viêm xoang mạn tính, rối loạn khớp thái dương hàm và tật khúc xạ của mắt.

Nếu không tiêu chuẩn cụ thể thì hầu như bất kỳ loại đau đầu nào cũng có thể được phân loại thành 11. *Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc các cấu trúc mặt hoặc cổ khác.* Sẽ không nên chỉ liệt kê các triệu chứng của các loại đau đầu để định nghĩa chúng, vì những biểu hiện này không phải là độc nhất cho từng loại. Mục đích của các tiêu chuẩn trong chương này không phải để mô tả các đau đầu ở tất cả các phân nhóm và phân nhóm thể có thể có của chúng, mà là để thiết lập mối quan hệ nhân quả cụ thể giữa đau đầu và đau mặt với các rối loạn ở hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng và các cấu trúc mặt hoặc sọ khác. Vì lý do này, cần phải xác định các tiêu chuẩn cụ thể và nghiêm ngặt đối với đau đầu liên quan đến rối loạn sọ cổ và các nguyên nhân gây đau đầu khác được mô tả trong chương này. Ở đây chúng tôi không thể tính hết đến các xét nghiệm chẩn đoán chưa được xác nhận hoặc các tiêu chuẩn chưa được xác lập. Thay vào đó, mục đích là thúc đẩy sự phát triển của các khảo sát đáng tin cậy và hợp lệ để thiết lập mối quan hệ nhân quả cụ thể giữa đau đầu và rối loạn sọ cổ. Vì những lý do này và vì sự đa dạng của các rối loạn nguyên nhân được đề cập trong chương này, thật khó để mô tả một bộ tiêu chuẩn chung về đau đầu và/hoặc đau mặt do chúng gây ra. Tuy nhiên, trong hầu hết các trường hợp có sự phù hợp sau đây:

- A. Đau đầu hoặc đau mặt đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, xét nghiệm và/hoặc hình ảnh về rối loạn hoặc tổn thương sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác được biết là có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng cho thấy cơn đau có thể là do rối loạn hoặc tổn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 11.1. Đau đầu do bệnh xương sọ

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu do chấn thương hộp sọ được phân loại thuộc 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ* hoặc một trong các loại của nó.

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn không do chấn thương hoặc tổn thương xương sọ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, xét nghiệm và/hoặc hình ảnh về rối loạn hoặc tổn thương xương sọ được biết là có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của rối loạn xương sọ hoặc sự xuất hiện của tổn thương
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn hoặc tổn thương xương sọ trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện về rối loạn hoặc tổn thương xương sọ
  3. đau đầu trầm trọng hơn do áp lực tác động lên tổn thương xương sọ
  4. đau đầu khu trú ở vị trí tổn thương xương sọ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Hầu hết các rối loạn về sọ não (như dị tật bẩm sinh, gãy xương, u, di căn) thường không kèm theo đau đầu. Các trường hợp ngoại lệ quan trọng là viêm tủy xương, đa u tủy và bệnh Paget. Đau đầu cũng có thể do tổn thương xương chũm và do viêm đá.

### 11.2. Đau đầu do bệnh vùng cổ

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu do chấn thương cổ được phân loại thuộc 5. *Đau đầu do chấn thương hoặc chấn thương ở đầu và/hoặc cổ* hoặc một trong các loại của nó.

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn không do chấn thương liên quan đến bất kỳ cấu trúc nào ở cổ, bao gồm xương, cơ và các thành phần mô mềm khác.

### 11.2.1. Đau đầu do bệnh cột sống cổ

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu có nguyên nhân liên quan đến nguồn đau cân cơ cổ (điểm kích hoạt cân cơ) có thể, khi đáp ứng các tiêu chuẩn khác, được mã hóa là 2.1.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ*, 2.2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ* hoặc 2.3.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ*. A11.2.5 *Đau đầu do đau cân cơ cổ* là một chẩn đoán ở phần Phụ lục đang chờ bằng chứng cho thấy loại đau đầu này có liên quan chặt chẽ hơn với các cơn đau đầu do bệnh vùng cổ khác hơn là 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*. Rõ ràng, có nhiều trường hợp trùng lặp với hai loại này nên việc chẩn đoán có thể gặp nhiều khó khăn.

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn cột sống cổ và các thành phần xương, đĩa đệm và/hoặc mô mềm, thường nhưng không luôn kèm theo đau cổ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bảng chứng lâm sàng và/hoặc hình ảnh học<sup>1</sup> về rối loạn hoặc tổn thương ở cột sống cổ hoặc các mô mềm ở cổ, được biết là có thể gây đau đầu<sup>2</sup>
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của rối loạn cột sống cổ hoặc sự xuất hiện của tổn thương
  - 2. đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện trong hoặc giải quyết rối loạn hoặc tổn thương ở cột sống cổ
  - 3. phạm vi chuyển động của cổ bị giảm và cơn đau đầu trở nên tồi tệ hơn đáng kể do các động tác kích gợi
  - 4. cơn đau đầu được loại bỏ sau khi phong bế để chẩn đoán thần kinh liên quan cột sống cổ hoặc các nhánh thần kinh liên quan
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>3-5</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Các dấu hiệu hình ảnh học ở cột sống cổ trên thường gặp ở bệnh nhân không đau đầu; chúng chỉ mang tính gợi ý nhưng không phải là bằng chứng chắc chắn về quan hệ nhân quả.
- 2. Các khối u, gãy xương, nhiễm trùng và viêm khớp dạng thấp ở cột sống cổ trên chưa được xác nhận chính thức là nguyên nhân gây đau đầu nhưng được chấp nhận đáp ứng tiêu chuẩn B trong từng trường hợp riêng lẻ. Gai đốt sống (spondylosis) cổ và viêm xương sụn (osteochondritis) có thể hoặc không thể là đáp ứng tiêu chuẩn B. Điều này nhắc một lần nữa về đánh giá tùy thuộc vào từng trường hợp.
- 3. Khi đau cân cơ vùng cổ là nguyên nhân, cơn đau đầu có lẽ nên được mã hóa thành 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*; tuy nhiên, đang chờ thêm bằng chứng, một chẩn đoán thay thế là A11.2.5 *Đau đầu do đau cân cơ cổ* có trong Phụ lục.
- 4. Đau đầu do bệnh lý rễ thần kinh cổ trên đã được thừa nhận. Hiện nay, với mức độ hiểu rõ hơn sự hội tụ giữa thụ cảm cảm giác đau cổ trên và cảm giác đau tam thoa, đau đầu do bệnh lý rễ thần kinh cổ trên có thể được xem là nguyên nhân hợp lý của đau đầu. Trong khi chờ thêm bằng chứng, chẩn đoán này nằm trong Phụ lục là A11.2.4 *Đau đầu do bệnh rễ thần kinh cổ trên*
- 5. Các đặc điểm có xu hướng phân biệt 11.2.1 *Đau đầu do bệnh cột sống cổ* với 1. *Migraine* và 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* bao gồm đau nhức một bên, kích thích cơn đau đầu điển hình khi tạo áp lực bằng ngón tay lên cơ cổ và do chuyển động của đầu, và đau lan từ sau ra trước. Tuy nhiên, mặc dù đây có thể là các đặc điểm của 11.2.1 *Đau đầu do bệnh cột sống cổ*, chúng không phải là triệu chứng đặc hiệu và chúng không nhất thiết xác định mối quan hệ nhân quả. Các đặc điểm migraine như buồn nôn, nôn và sợ ánh sáng/âm thanh có thể xuất hiện cùng với 11.2.1 *Đau đầu do bệnh cột sống cổ*, mặc dù ở mức độ thường thấp hơn so với 1. *Migraine* và có thể giúp phân biệt một số trường hợp với 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*.

### 11.2.2. Đau đầu do viêm gân sau họng

**Mô tả:** Đau đầu do viêm hoặc vôi hóa ở mô mềm sau họng, thường là do gây ra bằng cách kéo căng hoặc nén các cơ trước cột sống cổ trên.



**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Viêm gân sau họng đã được chứng minh bằng bằng chứng hình ảnh học cho thấy viêm bất thường của các mô mềm trước cột sống ở mức cột sống cổ trên.
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu phát triển theo thời gian có liên quan đến sự khởi phát của viêm gân sau họng hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này.
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự tiến triển của viêm gân sau họng
    - b) đau đầu đã được cải thiện hoặc giải quyết đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tình trạng viêm gân sau họng
  - 3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể khi duỗi cổ, xoay đầu và/hoặc nuốt <sup>1</sup>
  - 4. có tăng nhạy cảm đau ở các mỏm gai của ba đốt sống cổ trên <sup>2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>3</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Mặc dù việc gập cổ thường xuyên làm cơn đau trầm trọng hơn nhưng điều tương tự cũng thường xảy ra khi quay đầu và nuốt.
- 2. Các mô nằm ở mỏm ngang của ba đốt sống trên thường nhạy cảm đau khi sờ vào.
- 3. Bóc tách động mạch cảnh trên (hoặc tổn thương khác trong hoặc xung quanh động mạch cảnh) nên được loại trừ trước khi chẩn đoán *11.2.2 Đau đầu do viêm gân sau họng*.

**Nhận xét:** Nhiệt độ cơ thể và tốc độ lắng hồng cầu (ESR) thường tăng cao trong viêm gân sau họng. Vôi hóa ở các mô trước cột sống được thấy rõ nhất trên CT hoặc MRI, nhưng phim chụp cổ cũng có thể tiết lộ điều này. Trong một số trường hợp, cấu trúc vôi hóa có thể được hút ra từ các mô xung trước cột sống.

**11.2.3. Đau đầu do loạn trương lực cơ sọ cổ**

**Mô tả:** Đau đầu do loạn trương lực cơ liên quan đến cơ cổ, kèm theo cử động bất thường hoặc tư thế sai lệch ở cổ và/hoặc đầu do cơ bắp tăng động.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau cổ và sau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Loạn trương lực cơ sọ cổ được biểu hiện bằng những cử động bất thường hoặc tư thế sai lệch ở cổ và/hoặc đầu do tăng các hoạt động cơ bắp.
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của loạn trương lực cơ sọ cổ
  - 2. đau trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự tiến triển của chứng loạn trương lực cơ sọ cổ
  - 3. đau đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết loạn trương lực cơ sọ cổ
  - 4. vị trí đau tương ứng với vị trí của cơ loạn trương lực
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Loạn trương lực cơ khu trú ở đầu và cổ kèm theo *11.2.3 Đau đầu do loạn trương lực cơ sọ cổ* là loạn trương lực cơ vùng họng, vẹo cổ do cơ thắt, loạn trương lực cơ hàm dưới, loạn trương lực cơ lưỡi và phối hợp giữa loạn trương lực cơ sọ và cổ (loạn trương lực cơ sọ cổ từng đoạn). Đau có lẽ là do cơ cơ cục bộ và những thay đổi thứ phát về độ nhạy cảm.

**11.3. Đau đầu do rối loạn mắt**

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn ở một hoặc cả hai mắt.

**11.3.1. Đau đầu do glôcôm góc đóng cấp tính**

**Mô tả:** Đau đầu, thường là một bên, do bệnh tăng nhãn áp góc đóng cấp tính và kèm theo các triệu chứng

và dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn này.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bệnh tăng nhãn áp góc đóng cấp tính đã được chẩn đoán, với bằng chứng tăng áp lực nội nhãn
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của tăng nhãn áp
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự tiến triển của tăng nhãn áp
  3. đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết tăng nhãn áp
  4. vị trí đau bao gồm mắt bị ảnh hưởng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh tăng nhãn áp góc đóng cấp tính thường gây đau mắt và/hoặc quanh ổ mắt, giảm thị lực (mờ), xung huyết kết mạc và phù nề, buồn nôn và nôn. Khi áp lực nội nhãn tăng trên 30 mmHg, nguy cơ mất thị lực vĩnh viễn tăng lên đáng kể, điều này khiến việc chẩn đoán sớm trở nên cần thiết.

**11.3.2. Đau đầu do tật khúc xạ**

**Mô tả:** Đau đầu do tật khúc xạ ở mắt, thường có triệu chứng sau khi làm việc thị giác kéo dài.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. (Các) tật khúc xạ không được điều chỉnh hoặc điều chỉnh sai ở một hoặc cả hai mắt
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển và/hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể theo thời gian so với thời điểm khởi phát hoặc lúc tình trạng tật khúc xạ trở nên trầm trọng hơn.
  2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể sau khi điều chỉnh (các) tật khúc xạ
  3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn khi thực hiện các nhiệm vụ thị giác kéo dài ở một góc hoặc khoảng cách mà thị lực bị suy giảm
  4. đau đầu cải thiện đáng kể khi ngừng hoạt động thị giác
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Hầu hết bệnh nhân bị 11.3.2 *Đau đầu do tật khúc xạ* sẽ tìm sự giúp đỡ từ bác sĩ nhãn khoa. Mặc dù tật khúc xạ ít gây đau đầu hơn nhiều so với những gì người ta thường tin, nhưng có một số bằng chứng cho thấy tình trạng này xảy ra ở trẻ em cũng như một số trường hợp ở người lớn.

**11.3.3. Đau đầu do bệnh viêm ở mắt**

**Mô tả:** Đau đầu do các tình trạng viêm ở mắt như viêm mống mắt, viêm màng bồ đào, viêm củng mạc hoặc viêm kết mạc và liên quan đến các triệu chứng và dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu quanh ổ mắt và đau mắt đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, xét nghiệm và/hoặc hình ảnh của viêm mắt được biết là có thể gây đau đầu<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của rối loạn mắt
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng viêm mắt trở nên trầm trọng hơn.
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết viêm mắt
  3. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu cải thiện đáng kể khi bôi thuốc gây tê cục bộ lên mắt
    - b) đau đầu trầm trọng hơn do áp lực tác động lên mắt

4. trong trường hợp bệnh viêm mắt một bên, đau đầu khu trú và cùng bên <sup>2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Các bệnh viêm mắt gây đau đầu bao gồm viêm mống mắt, viêm màng bồ đào, viêm thể mi, viêm củng mạc, viêm màng mạch, viêm kết mạc và viêm giác mạc.
2. Do trường cảm thụ đau chông chéo và hội tụ (dẫn đến đau phức tạp), bất kỳ nguồn đau nào ở mắt đều có thể dẫn đến đau đầu ở bất kỳ vùng nào. Tuy nhiên, khi bệnh viêm mắt xảy ra một bên, đau đầu có thể khu trú và cùng bên.

**Nhận xét:** Viêm mắt có nhiều dạng và có thể được phân loại khác nhau theo vị trí giải phẫu (ví dụ: viêm mống mắt, viêm thể mi, viêm màng mạch), theo diễn biến (cấp tính, bán cấp, mạn tính), theo nguyên nhân được cho là (ví dụ: tác nhân nhiễm trùng nội sinh hoặc ngoại sinh, liên quan đến kính áp tròng, chấn thương) hoặc theo loại viêm (có u hạt, không u hạt).

### 11.3.4. Đau đầu do cơ ròng rọc

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu do viêm cơ ròng rọc.

Một rối loạn không viêm liên quan đến rối loạn chức năng của cơ ròng rọc, được gọi là *đau đầu cơ ròng rọc nguyên phát*, gây đau ở vùng cơ ròng rọc và vùng thái dương, tiến triển trầm trọng hơn khi vận động lên (supraduction) của mắt. Nó được chẩn đoán và điều trị tương tự như viêm cơ ròng rọc, và do đó được bao gồm trong phần 11.3.4 *Đau đầu do cơ ròng rọc*.

**Mô tả:** Đau đầu, thường ở vùng trán và/hoặc vùng quanh ổ mắt, có hoặc không đau mắt, do viêm hoặc rối loạn chức năng quanh cơ ròng rọc. Nó thường trở nên trầm trọng hơn do chuyển động của mắt.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu quanh ổ mắt và/ hoặc vùng trán đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng và/hoặc hình ảnh về tình trạng viêm hoặc rối loạn chức năng của cơ ròng rọc bao gồm nhạy cảm đau khi sờ vào cơ ròng rọc ở vùng trên trong ổ mắt
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau mắt một bên
  2. đau đầu trầm trọng hơn khi cử động mắt<sup>1</sup>
  3. đau đầu được cải thiện đáng kể bằng cách tiêm thuốc gây tê cục bộ hoặc steroid vào vùng quanh cơ ròng rọc
  4. đau đầu khu trú và cùng bên với tổn thương liên quan
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Đặc biệt là chuyển động thẳng đứng.

**Nhận xét:** Viêm cơ ròng rọc, được định nghĩa là tình trạng viêm của cơ ròng rọc và/hoặc vỏ của cơ chéo trên (superior oblique muscle), có thể dẫn đến đau mắt và đau đầu vùng trán, tăng lên khi cử động mắt liên quan đến cơ chéo trên. Mặc dù không phổ biến nhưng cũng không hiếm và phải được cân nhắc khi đánh giá đau đầu quanh ổ mắt một bên.

Viêm cơ ròng rọc cũng có thể gây ra đợt migraine ở những bệnh nhân mắc bệnh 1. *Migraine*, cần được mã hóa theo nhóm hoặc phân nhóm của nó.

11.3.4 *Đau đầu do cơ ròng rọc* có thể được kích gợi bằng việc đọc.

### 11.4. Đau đầu do rối loạn tai

**Mô tả:** Đau đầu do tình trạng viêm, khối u hoặc rối loạn khác ở một hoặc cả hai tai và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, xét nghiệm và/hoặc hình ảnh học về nhiễm trùng, khối u hoặc rối loạn hoặc tổn thương kích thích khác ở một hoặc cả hai tai, được biết là có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của rối loạn tai hoặc sự xuất hiện của tổn thương tai
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng bệnh lý hoặc tổn thương tai trở nên trầm trọng hơn hoặc tiến triển.
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết chứng rối loạn hoặc tổn thương tai
  3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn do áp lực tác động lên tai hoặc các cấu trúc quanh tai bị ảnh hưởng
  4. trong trường hợp tổn thương hoặc rối loạn tai một bên, đau đầu khu trú và cùng bên
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Do trường cảm thụ đau chông chéo và hội tụ trong các đường dẫn truyền cảm đau ở đầu và cổ, nên các rối loạn gây đau hoặc tổn thương ở tai có thể dẫn đến đau đầu. Rất khó để đau đầu trong những trường hợp này nếu không có dấu hiệu đau tai, là một biểu hiện điển hình của bệnh lý tai.

## 11.5. Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Thuật ngữ 'đau đầu xoang' ('sinus headache') đã lỗi thời vì nó đã được áp dụng cho cả rối loạn đau đầu nguyên phát và đau đầu được cho là do các tình trạng khác nhau liên quan đến cấu trúc mũi hoặc xoang.

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn mũi và/hoặc xoang cạnh mũi và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn.

### 11.5.1. Đau đầu do viêm mũi xoang cấp

**Mô tả:** Đau đầu do viêm mũi xoang cấp tính và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn này.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, nội soi mũi và/hoặc hình ảnh học của viêm mũi xoang cấp tính
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của viêm mũi xoang
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng viêm mũi xoang trở nên trầm trọng hơn
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết bệnh viêm mũi xoang
  3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn khi có áp lực đè lên các xoang cạnh mũi
  4. trong trường hợp viêm mũi xoang một bên, đau đầu khu trú và cùng bên
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. 1. *Migraine* và 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* có thể bị nhầm lẫn với 11.5.1 *Đau đầu do viêm mũi xoang cấp tính* vì sự giống nhau về vị trí của cơn đau đầu và, trong trường hợp migraine, do các triệu chứng tự chủ ở mũi thường đi kèm. Sự hiện diện hay vắng mặt của chảy nước mũi có mù và/hoặc các đặc điểm khác của viêm mũi xoang cấp tính giúp phân biệt các tình trạng này.

**Nhận xét:** Đau do bệnh lý ở niêm mạc mũi hoặc các cấu trúc liên quan thường được cảm nhận ở vùng trán

hoặc mặt, nhưng có thể lan ra phía sau nhiều hơn. Chỉ bằng các thay đổi bệnh lý trên hình ảnh học của viêm mũi xoang cấp, tương ứng với mô tả cơn đau của bệnh nhân, là không đủ để đảm bảo chẩn đoán 11.5.1. *Đau đầu do viêm mũi xoang cấp tính*. Đáp ứng điều trị với gây tê cục bộ là bằng chứng đáng lưu ý, nhưng cũng có thể không chứng minh được bệnh lý.

Một cơn 1. *Migraine* có thể được kích hoạt hoặc làm trầm trọng hơn do bệnh lý mũi hoặc xoang.

### 11.5.2. *Đau đầu do viêm mũi xoang mạn tính hoặc tái phát*

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn nhiễm trùng hoặc viêm mạn tính của xoang cạnh mũi và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn.

#### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, nội soi mũi và/hoặc hình ảnh học của nhiễm trùng hiện tại hoặc quá khứ hoặc quá trình viêm khác trong xoang cạnh mũi
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của viêm mũi xoang mạn tính
  2. đau đầu tăng giảm song song với mức độ tắc nghẽn xoang và các triệu chứng khác của viêm mũi xoang mạn tính
  3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn khi có áp lực đè lên các xoang cạnh mũi
  4. trong trường hợp viêm mũi xoang một bên, đau đầu khu trú và cùng bên
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Người ta đặt câu hỏi liệu bệnh lý xoang mạn tính có thể gây đau đầu dai dẳng hay không. Các nghiên cứu gần đây dường như ủng hộ quan hệ nhân quả như vậy. Tuy nhiên, những thay đổi bệnh lý nhìn thấy trên hình ảnh hoặc nội soi tương ứng với mô tả cơn đau của bệnh nhân không đủ để đảm bảo chẩn đoán 11.5.2 *Đau đầu do viêm mũi xoang mạn tính hoặc tái phát*.

### 11.6. *Đau đầu do rối loạn ở răng*

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn liên quan đến răng.

#### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng và/hoặc hình ảnh về rối loạn hoặc tổn thương ở một hoặc nhiều răng, được biết là có thể gây đau đầu
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của rối loạn hoặc sự xuất hiện của tổn thương
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) Đau đầu trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với tình trạng rối loạn hoặc tổn thương trở nên trầm trọng hơn hoặc tiến triển.
    - b) đau đầu đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết rối loạn hoặc tổn thương
  3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn khi sờ nắn, thăm dò hoặc ấn vào răng hoặc các răng bị ảnh hưởng
  4. trong trường hợp rối loạn hoặc tổn thương một bên, đau đầu khu trú và cùng bên với tổn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Các rối loạn về răng thường gây đau răng và/hoặc đau mặt, nhưng có thể gây đau ở đầu. Nguyên nhân phổ biến nhất của 11.6 *Đau đầu do rối loạn ở răng* là viêm tủy răng (endodontic infection) hoặc nha chu hoặc áp xe, hoặc kích thích do chấn thương như viêm lợi trùm răng khôn (pericoronitis) do răng khôn hàm dưới đã mọc một phần.

## 11.7. Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)

**Mã hóa ở nơi khác:** Bệnh hàm không phải là rối loạn khớp thái dương hàm, chẳng hạn như bệnh ác tính ở hàm, viêm tủy xương hoặc gãy xương, gây đau cục bộ có thể lan lên mặt và đầu nhưng hiếm khi chỉ đau đầu. Khi đau đầu xảy ra trong những trường hợp như vậy, mã 11.9 *Đau đầu hoặc đau mặt do bệnh khác của hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác* nên được chẩn đoán.

**Mô tả:** Đau đầu do rối loạn liên quan đến các cấu trúc ở vùng thái dương hàm.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng<sup>1</sup> tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng về một quá trình bệnh lý gây đau ảnh hưởng đến (các) thành phần của khớp thái dương hàm, cơ nhai và/hoặc các cấu trúc liên quan ở một hoặc cả hai bên
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu phát triển theo thời gian có liên quan đến sự khởi phát của rối loạn khớp thái dương hàm hoặc dẫn đến việc phát hiện ra rối loạn này
  2. đau đầu trở nên trầm trọng hơn do cử động hàm, chức năng hàm (ví dụ như nhai) và/hoặc rối loạn chức năng hàm (ví dụ như nghiến răng)
  3. đau đầu được kích thích khi khám thực thể do sờ nắn cơ thái dương và/hoặc cử động thụ động của hàm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

### Ghi chú:

1. Thường nằm ở vị trí thái dương, ở một hoặc cả hai bên.
2. Có một số điểm trùng lặp giữa 11.7 *Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)* phát sinh do căng cơ và 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*. Khi chẩn đoán TMD không chắc chắn, cơn đau đầu nên được mã hóa thành 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng* hoặc một trong các nhóm hoặc phân nhóm của nó (có lẽ là liên quan đến nhạy cảm đau quanh sọ).

**Nhận xét:** 11.7 *Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)* thường nổi bật nhất ở (các) vùng thái dương, (các) vùng trước tai của mặt và/hoặc (các) cơ cắn. Nó có thể là một bên, nhưng cũng có thể là hai bên khi rối loạn nguyên nhân liên quan đến cả hai vùng thái dương hàm. Đau lan xuống mặt là phổ biến; sau đau răng, TMD là nguyên nhân phổ biến nhất gây đau mặt.

Các tác nhân gây đau bao gồm thoát vị đĩa đệm, viêm xương khớp, bệnh thoái hóa và/hoặc tăng linh động (hypermotility), và đau cân cơ vùng.

Chẩn đoán TMD có thể khó khăn, với một số tranh cãi liên quan đến tầm quan trọng tương đối của bằng chứng lâm sàng và hình ảnh học. Nên sử dụng các tiêu chuẩn chẩn đoán được phát triển bởi Mạng lưới Hiệp hội RDC/TMD quốc tế và Nhóm quan tâm đặc biệt về Đau vùng mặt (International RDC/TMD Consortium Network and Orofacial Pain Special Interest Group).

## 11.8. Đau đầu hoặc đau mặt do viêm dây chằng trâm móng

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Hội chứng Eagle.

**Mô tả:** Đau đầu, đau cổ, họng và/hoặc mặt một bên, do viêm dây chằng trâm móng và thường bị kích thích hoặc trầm trọng hơn khi quay đầu.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu, cổ, họng và/hoặc mặt đáp ứng tiêu chuẩn C<sup>1</sup>
- B. Bằng chứng hình ảnh học của dây chằng trâm móng bị viêm hoặc kéo giãn
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau bị kích thích hoặc trầm trọng hơn khi sờ nắn bằng ngón tay dây chằng trâm móng
  2. đau bị kích thích hoặc trầm trọng hơn khi quay đầu
  3. đau được cải thiện đáng kể bằng cách tiêm thuốc gây tê cục bộ vào dây chằng trâm móng hoặc bằng phẫu thuật cắt bỏ cơ trâm móng
  4. đau cùng bên với dây chằng trâm móng bị viêm



D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. 11.8 Đau đầu hoặc đau mặt do viêm dây chằng trâm móng thường thấy ở vùng hầu họng, cổ và/hoặc mặt, nhưng một số bệnh nhân bị đau đầu lan tỏa nhiều hơn.

**11.9. Đau đầu hoặc đau mặt do bệnh khác của hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác**

**Mô tả:** Đau đầu và/hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác không được mô tả ở trên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu và/hoặc đau mặt nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn hoặc tổn thương sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác không được mô tả ở trên nhưng được biết là có thể gây đau đầu đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu và/hoặc đau mặt phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của rối loạn hoặc sự xuất hiện của tổn thương
  - 2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) đau đầu và/hoặc đau mặt trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự tiến triển của rối loạn hoặc tổn thương
    - b) đau đầu và/hoặc đau mặt đã hết hoặc cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện hoặc giải quyết rối loạn hoặc tổn thương
  - 3. đau đầu và/hoặc đau mặt trầm trọng hơn khi có áp lực tác động lên tổn thương
  - 4. đau đầu và/hoặc đau mặt khu trú tùy theo vị trí tổn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Tài liệu tham khảo**

**11.1 Đau đầu do bệnh xương sọ**

Bhatoe HS 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 Đau đầu do bệnh cột sống cổ**

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, Grazzi 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: Va° ga° 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 Đau đầu do viêm gân sau họng

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 Đau đầu do loạn trương lực cơ sọ cổ

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 Đau đầu do rối loạn mắt

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, Houry 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 angleclosure 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-Río 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 Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi

- Aseth 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. *Cephalgia* 2009; 30: 92–96.

### 11.6 Đau đầu do rối loạn ở răng

- 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 Đau đầu do rối loạn khớp thái dương hàm (TMD)

- Ballegaard V, Thede-Schmidt-Hansen P, Svensson P, et al. Are headache and temporomandibular disorders related? A blinded study. *Cephalgia* 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. *Cephalgia* 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 Đau đầu hoặc đau mặt do viêm dây chằng trâm móng

- Colby CC and Del Gaudio JM. Stylohyoid complex syndrome: a new diagnostic classification. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 137: 248–252

## 12. Đau đầu do bệnh tâm thần

12.	Đau đầu do bệnh tâm thần
12.1	Đau đầu do rối loạn dạng cơ thể
12.2	Đau đầu do rối loạn loạn thần

### Được mã hóa ở mục khác:

Đau đầu do rối loạn sử dụng chất gây nghiện (ví dụ như lệ thuộc), đau đầu do cai chất, đau đầu do nhiễm độc cấp tính và đau đầu do lạm dụng thuốc đều được mã hóa thành các nhóm hoặc phân nhóm 8. *Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó*.

### Nhận xét chung

**Đau đầu nguyên phát hay thứ phát hay cả hai?** Đau đầu là tình trạng phổ biến và các rối loạn tâm thần cũng vậy. Vì vậy, các bệnh này có thể xuất hiện ngẫu nhiên cùng nhau. Tuy nhiên, mối quan hệ nhân quả có thể tồn tại giữa một đau đầu mới xuất hiện hoặc trầm trọng hơn đáng kể và rối loạn tâm thần. Các quy tắc chung dùng cho rối loạn khác cũng áp dụng cho 12. *Đau đầu do bệnh tâm thần* với một số thay đổi phù hợp.

1. Khi *đau đầu mới* xảy ra lần đầu tiên có mối liên hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn tâm thần và mối quan hệ nhân quả được xác nhận, đau đầu được mã hóa là đau đầu thứ phát do rối loạn đó. Điều này vẫn đúng khi đau đầu mới có đặc điểm của bất kỳ rối loạn đau đầu nguyên phát nào được phân loại trong Phần Một của ICHD-3.
2. Khi *đau đầu có sẵn* với các đặc điểm của rối loạn đau đầu nguyên phát trở nên *trầm trọng hơn đáng kể* (thường có nghĩa là tần suất và/hoặc mức độ nghiêm trọng tăng gấp đôi hoặc nhiều hơn) có mối quan hệ chặt chẽ về thời gian với rối loạn tâm thần và mối quan hệ nhân quả được xác nhận, cả cả chẩn đoán đau đầu nguyên phát ban đầu và chẩn đoán 12. *Đau đầu do bệnh tâm thần* (hoặc một trong các nhóm của nó) cần được đưa ra, với điều kiện là có bằng chứng rõ ràng cho thấy rối loạn đó có thể gây đau đầu.
3. Khi trong cả hai trường hợp mối quan hệ nhân quả không thể xác nhận thì đau đầu nguyên phát có từ trước và rối loạn tâm thần sẽ được chẩn đoán riêng biệt.

Đau đầu mạn tính do rối loạn tâm thần và kéo dài sau khi rối loạn tâm thần đã được giải quyết vẫn chưa được mô tả.

### Giới thiệu

Bằng chứng ủng hộ nguyên nhân tâm thần gây đau đầu vẫn còn khan hiếm. Do đó, các loại chẩn đoán trong phần phân loại này được giới hạn ở một số ít trường hợp đau đầu xảy ra trong bối cảnh đó và là hậu quả trực tiếp của rối loạn tâm thần được biết là có biểu hiện triệu chứng bằng đau đầu.

Tiêu chuẩn chẩn đoán phải được giới hạn để không bao gồm các trường hợp dương tính giả, nhưng phải đặt ngưỡng đủ thấp để chẩn đoán được phần lớn bệnh nhân bị ảnh hưởng. Trong phần lớn các trường hợp 12. *Đau đầu do bệnh tâm thần*, chẩn đoán dựa trên đánh giá cá nhân về bệnh sử ca bệnh và khám thực thể hơn là dựa trên dấu ấn sinh học chẩn đoán khách quan.

Tất nhiên, rối loạn đau đầu có thể xảy ra đồng thời với rối loạn tâm thần mà không có bất kỳ mối liên hệ nhân quả nào. Rối loạn đau đầu xảy ra trùng hợp đồng thời với một số rối loạn tâm thần, bao gồm rối loạn trầm cảm (rối loạn trầm cảm nặng diễn ra một đợt hoặc tái phát và rối loạn trầm cảm dai dẳng), rối loạn lo âu (rối loạn lo âu chia ly, rối loạn hoảng sợ, rối loạn lo âu xã hội và rối loạn lo âu lan tỏa) và các rối loạn liên quan đến căng thẳng (stress) và sau sang chấn (rối loạn phản ứng gắn bó, rối loạn stress cấp, rối loạn căng thẳng sau sang chấn và rối loạn thích ứng). Trong những trường hợp như vậy, khi không bằng chứng về mối quan hệ nhân quả, nên thực hiện cả chẩn đoán đau đầu và chẩn đoán tâm thần riêng biệt.

Tuy nhiên, dữ liệu dịch tễ học cho thấy đau đầu và rối loạn tâm thần thường xuyên đồng mắc hơn dự đoán. Một số yếu tố nền tảng chung có thể gây ra hoặc góp phần khiến bệnh nhân nhạy cảm với cả hai loại rối loạn; Ngoài ra, các yếu tố gây nhiễu có thể dẫn đến tình trạng bệnh đi kèm được đánh giá quá cao (ví dụ: bệnh nhân có một chẩn đoán có nhiều khả năng được chẩn đoán mắc các bệnh khác chỉ vì họ được giám sát y tế nhiều hơn). Cũng có thể có mối liên hệ nhân quả thực sự, như đau đầu gây ra rối loạn tâm thần, rối loạn tâm thần gây ra đau đầu hoặc ảnh hưởng qua

lại (hai chiều) giữa đau đầu và rối loạn tâm thần.

Trong bối cảnh hiện tại, mặc dù có bằng chứng hiện tại gợi ý đau đầu xảy ra chỉ liên quan đến một số rối loạn tâm thần phổ biến, chẳng hạn như rối loạn trầm cảm, rối loạn lo âu và rối loạn liên quan đến sang chấn/căng thẳng, có thể góp phần thêm vào những rối loạn này nhưng vẫn không thể kết luận chắc chắn vì bằng chứng chứng minh mối quan hệ nhân quả tương đối thiếu. Do đó, tiêu chuẩn đau đầu do những rối loạn tâm thần này, ngoại trừ hai rối loạn tâm thần trong chương này, vẫn còn trong Phụ lục. Cần phải làm rõ hơn cơ chế bên dưới của các mối liên hệ nhân quả này để có kết luận chắc chắn.

Bằng chứng cho thấy rằng rối loạn tâm thần kèm theo có xu hướng làm trầm trọng thêm diễn biến của 1. *Migraine* và 2. *Đau đầu kiểu căng thẳng*, làm tăng tần suất và mức độ nghiêm trọng của đau đầu và/hoặc làm cho đau đầu ít đáp ứng hơn với điều trị. Vì vậy, việc xác định và điều trị bất kỳ rối loạn tâm thần kèm theo nào là quan trọng để kiểm soát thích hợp những đau đầu này. Ở trẻ em và thanh thiếu niên, các rối loạn đau đầu nguyên phát (1. *Migraine*, 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* và đặc biệt là 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*) thường đi kèm với rối loạn tâm thần. Rối loạn giấc ngủ, rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD), rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ trường học), rối loạn tăng động giảm chú ý (ADHD), rối loạn hành vi, rối loạn học tập, đái dầm, thái phân nơi không phù hợp và rối loạn tic cần được phát hiện và điều trị cẩn thận, do ảnh hưởng tiêu cực của chúng đối với tình trạng khuyết tật và tiên lượng rối loạn đau đầu ở trẻ em.

Để xác định liệu đau đầu có phải do rối loạn tâm thần hay không, trước tiên cần xác định xem có rối loạn tâm thần đi kèm hay không. Nên hỏi tất cả các bệnh nhân đau đầu về các triệu chứng rối loạn tâm thần thường đi kèm, chẳng hạn như rối loạn trầm cảm và lo âu. Khi rối loạn tâm thần bị nghi ngờ là nguyên nhân có thể gây ra rối loạn đau đầu, nên đánh giá bởi bác sĩ tâm thần hoặc nhà tâm lý học có kinh nghiệm.

## 12.1. Đau đầu do rối loạn dạng cơ thể<sup>1</sup>

**Mô tả:** Đau đầu xảy ra như một phần biểu hiện triệu chứng của rối loạn dạng cơ thể.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn dạng cơ thể đã được chẩn đoán<sup>1</sup> được đặc trưng bởi cả hai đặc điểm sau:
  - 1. Bệnh sử có nhiều triệu chứng cơ thể bắt đầu trước 30 tuổi, không được giải thích đầy đủ bằng một tình trạng bệnh lý đã biết, hoặc khi có tình trạng bệnh lý liên quan thì mức độ chứng vượt quá những gì có thể xảy ra dựa theo bệnh sử, khám thực thể hoặc kết quả xét nghiệm
  - 2. trong quá trình diễn tiến rối loạn, tất cả những điều sau đây đều thoả:
    - a) ít nhất bốn triệu chứng đau từ hoặc trong bốn vị trí hoặc chức năng khác nhau (ví dụ: đầu, ngực, lưng, bụng, khớp, tứ chi và/hoặc trực tràng và/hoặc trong thời kỳ kinh nguyệt, quan hệ tình dục và/hoặc đi tiêu)
    - b) ít nhất hai triệu chứng tiêu hóa không phải là đau (ví dụ như buồn nôn, đầy hơi, nôn mửa không phải khi mang thai, tiêu chảy và/hoặc không dung nạp một số loại thực phẩm khác nhau)
    - c) ít nhất một triệu chứng tình dục không phải là đau (ví dụ như thờ ơ trong tình dục, rối loạn cương dương hoặc xuất tinh, kinh nguyệt không đều, chảy máu kinh nguyệt quá nhiều và/hoặc nôn mửa trong suốt thai kỳ)
    - d) ít nhất một triệu chứng giả thần kinh không chỉ giới hạn ở đau (ví dụ: các triệu chứng chuyển dạng như suy giảm khả năng phối hợp hoặc thăng bằng, liệt hoặc yếu cục bộ, khó nuốt hoặc nghẹn họng, mất tiếng, bí tiểu, ảo giác, mất xúc giác hoặc cảm giác đau, nhìn đôi, mù, điếc, co giật, các triệu chứng phân ly như mất trí nhớ và/hoặc mất ý thức ngoài ngất xỉu)
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng ít nhất một trong những điều sau đây:
  - 1. Đau đầu tiên triển hoặc trầm trọng hơn đáng kể song song với sự tiên triển của các triệu chứng cơ thể khác do rối loạn dạng cơ thể
  - 2. Đau đầu liên tục hoặc giảm dần song song với sự biến động của các triệu chứng cơ thể khác do rối loạn dạng cơ thể hóa theo thời gian.
  - 3. đau đầu đã thuyên giảm song song với việc thuyên giảm các triệu chứng cơ thể khác do rối loạn dạng cơ thể
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**



1. Cần lưu ý rằng chẩn đoán rối loạn dạng cơ thể không được đưa vào phiên bản thứ năm của *Cẩm nang Chẩn đoán và Thống kê Rối loạn Tâm thần (DSM-5)*, bản sửa đổi mới nhất của sổ tay chẩn đoán của Hiệp hội Tâm thần Hoa Kỳ, xuất bản năm 2013; nó đã được thay thế bằng loại Rối loạn triệu chứng cơ thể, được đặc trưng bởi một hoặc nhiều triệu chứng cơ thể đi kèm với những suy nghĩ không cân xứng và dai dẳng về mức độ nghiêm trọng của các triệu chứng của một người, mức độ lo lắng cao liên tục về sức khỏe hoặc các triệu chứng và/hoặc dành quá nhiều thời gian và năng lượng cho những triệu chứng hoặc lo ngại về sức khỏe. Do tính không đồng nhất lớn của tiêu chuẩn chẩn đoán này (tức là nó bao gồm cả những người bị đau đầu nhưng có mối quan tâm không cân xứng về mức độ nghiêm trọng của cơn đau đầu cũng như các trường hợp cổ điển rối loạn dạng cơ thể với biểu hiện diễn tiến suốt đời sống nhiều triệu chứng cơ thể bao gồm cả đau đầu), do đó, người ta đã quyết định rằng có thể coi đau đầu do rối loạn dạng cơ thể khi nó là một phần của một mô hình lớn hơn gồm nhiều triệu chứng cơ thể. Do đó, ICHD-3 tiếp tục đề cập đến định nghĩa DSM-IV về rối loạn dạng cơ thể.

**Nhận xét:** Rối loạn dạng cơ thể được đặc trưng bởi sự kết hợp của nhiều triệu chứng khó chịu và phản ứng quá mức hoặc không phù hợp với những triệu chứng này hoặc các vấn đề sức khỏe kèm theo. Các triệu chứng bao gồm các vấn đề hoặc rối loạn chức năng về dạ dày và/hoặc đường ruột, đau lưng, đau ở cánh tay, chân hoặc khớp, đau đầu, đau ngực và/hoặc khó thở, chóng mặt, cảm thấy mệt mỏi và/hoặc thiếu năng lượng và khó ngủ. Sự đau khổ của bệnh nhân là xác thực, cho dù nó có phù hợp với giải thích y học hay không. Bệnh nhân thường cảm thấy đau khổ và suy giảm chức năng ở mức độ cao. Các triệu chứng có thể có hoặc không đi kèm với các rối loạn y khoa tổng quát hoặc rối loạn tâm thần đã được chẩn đoán. Có thể có mức độ sử dụng dịch vụ chăm sóc y tế cao, điều này hiếm khi làm giảm bớt những lo lắng của bệnh nhân. Theo quan điểm của bác sĩ lâm sàng, nhiều bệnh nhân trong số này dường như không đáp ứng với các liệu pháp điều trị, và những can thiệp hoặc liệu pháp mới có thể chỉ làm trầm trọng thêm các triệu chứng hiện tại hoặc dẫn đến các tác dụng phụ và biến chứng mới. Một số bệnh nhân cảm thấy rằng việc đánh giá và điều trị y tế của họ chưa đầy đủ.

## 12.2. Đau đầu do rối loạn loạn thần

**Mô tả:** Đau đầu là biểu hiện của hoang tưởng có nội dung liên quan đến một cơ chế mà bệnh nhân tin rằng nguyên nhân gây ra cơn đau đầu (ví dụ: đau đầu là kết quả của một thiết bị được người ngoài hành tinh cấy vào đầu).

### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Sự hiện diện của một hoang tưởng có nội dung liên quan đến cơ chế giải thích cơn đau đầu<sup>1</sup>
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu xuất hiện cùng lúc hoặc sau khi xuất hiện hoang tưởng hoặc dẫn đến chẩn đoán hoang tưởng
  2. đau đầu đã thuyên giảm sau khi thuyên giảm hoang tưởng
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

### Ghi chú:

1. Ví dụ: bệnh nhân tin rằng một thiết bị được cấy vào đầu mình gây đau đầu hoặc mình có khối u não gây đau đầu mặc dù có bằng chứng rõ ràng chứng minh điều ngược lại.
2. Khi một bệnh nhân lần đầu tiên bị đau đầu (ví dụ như một trong những rối loạn đau đầu nguyên phát được phân loại trong Phần Một của ICHD-3) và sau đó đưa ra lời giải thích hoang tưởng về cơn đau đầu, chẳng hạn như do khối u não mặc dù không bằng chứng y khoa nào hỗ trợ niềm tin đó, đau đầu có thể không phải do rối loạn tâm thần; thay vào đó, đau đầu phải được mã hóa là rối loạn đau đầu nguyên phát và bệnh nhân được chẩn đoán tâm thần bổ sung *rối loạn hoang tưởng, loại cơ thể*.

**Nhận xét:** Hoang tưởng là những niềm tin vững chắc sai lầm, dựa trên những suy luận không chính xác về thực tế khách quan, được giữ vững mặc dù có bằng chứng rõ ràng ngược lại. Chúng có thể liên quan đến niềm tin sai lầm rằng có một tình trạng bệnh lý nghiêm trọng (ví dụ như khối u não hoặc phình động mạch) và gây đau đầu, mặc dù đã có nhiều bằng chứng và cam đoan chính đáng phù hợp rằng không tình trạng bệnh lý nào như vậy. Nội dung của hoang tưởng có thể kỳ quái hơn, chẳng hạn như ý tưởng về một máy truyền phát được phẫu thuật cấy vào đầu bệnh nhân và gây đau đầu.

## Tài liệu tham khảo

- 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.

Phần ba  
Bệnh đau thần kinh sọ, đau mặt và đau đầu khác

13. Tổn thương đau dây thần kinh sọ và đau mặt khác
14. Các rối loạn đau đầu khác

### 13. Tổn thương đau của dây thần kinh sọ và đau mặt khác

13.	Tổn thương đau dây thần kinh sọ và đau mặt khác
13.1	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh tam thoa
13.1.1	Đau dây thần kinh tam thoa
13.1.1.1	Đau dây thần kinh tam thoa cô điển
13.1.1.1.1	Đau dây thần kinh tam thoa cô điển, kịch phát đơn thuần
13.1.1.1.2	Đau dây thần kinh tam thoa cô điển kèm theo đau liên tục
13.1.1.2	Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát
13.1.1.2.1	Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh đa xơ cứng
13.1.1.2.2	Đau dây thần kinh tam thoa do tổn thương choáng chỗ
13.1.1.2.3	Đau dây thần kinh tam thoa do nguyên nhân khác
13.1.1.3	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn
13.1.1.3.1	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn, kịch phát đơn thuần
13.1.1.3.2	Đau dây thần kinh tam thoa vô căn kèm theo đau liên tục
13.1.2	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa
13.1.2.1	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do herpes zoster
13.1.2.2	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster
13.1.2.3	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương
13.1.2.4	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do bệnh khác
13.1.2.5	Bệnh đau dây thần kinh tam thoa vô căn
13.2	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh thiệt hầu
13.2.1	Đau dây thần kinh thiệt hầu
13.2.1.1	Đau dây thần kinh thiệt hầu cô điển
13.2.1.2	Đau dây thần kinh thiệt hầu thứ phát
13.2.1.3	Đau dây thần kinh thiệt hầu vô căn
13.2.2	Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu
13.2.2.1	Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu do nguyên nhân đã biết
13.2.2.2	Bệnh đau thần kinh thiệt hầu vô căn
13.3	Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh trung gian
13.3.1	Đau dây thần kinh trung gian
13.3.1.1	Đau dây thần kinh trung gian cô điển
13.3.1.2	Đau dây thần kinh trung gian thứ phát
13.3.1.3	Đau dây thần kinh trung gian vô căn
13.3.2	Bệnh đau dây thần kinh trung gian
13.3.2.1	Bệnh đau dây thần kinh trung gian do herpes zoster
13.3.2.2	Bệnh đau dây thần kinh trung gian sau herpes zoster
13.3.2.3	Bệnh đau dây thần kinh trung gian do rối loạn khác
13.3.2.4	Bệnh đau dây thần kinh trung gian vô căn
13.4	Đau dây thần kinh chẩm
13.5	Hội chứng cổ lười
13.6	Viêm đau dây thần kinh thị giác
13.7	Đau đầu do liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ
13.8	Hội chứng Tolosa-Hunt
13.9	Hội chứng quanh dây thần kinh tam thoa và vận nhãn giao cảm (Raeder's)
13.10	Bệnh thần kinh gây đau và liệt vận nhãn tái diễn
13.11	Hội chứng bông miệng (BMS)
13.12	Đau mặt vô căn dai dẳng (PIFP)
13.13	Đau thần kinh trung ương
13.13.1	Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng (MS)
13.13.2	Đau thần kinh trung ương sau đột quỵ (CPSP)

## Giới thiệu

Chương này đưa ra hệ thống phân loại các tổn thương gây đau ở dây thần kinh sọ và các cơn đau khác ở mặt dựa trên sự đồng thuận giữa Hiệp hội Đau đầu Quốc tế (International Headache Society, IHS) và Hiệp hội Nghiên cứu Đau Quốc tế (International Association for the Study of Pain, IASP).

Phân loại bệnh hiện tại về đau dây thần kinh sọ không mô tả đầy đủ sự khác biệt tinh tế giữa các tình trạng khác nhau. Tuy nhiên, thay vì loại bỏ nhiều thuật ngữ chẩn đoán đã có từ lâu, cách phân loại này giữ lại chúng, cung cấp định nghĩa chi tiết cho các chẩn đoán phân biệt và các nhóm, phân nhóm và phân nhóm thể của chúng.

Các sợi hướng tâm ở các dây thần kinh tam thoa, trung gian, thiệt hầu và phế vị, còn có các rễ cổ trên thông qua các dây thần kinh chẩm, truyền tín hiệu cảm thụ đau đến các con đường trung ương trong thân não và đến các vùng não xử lý cảm giác đau và đau ở đầu và cổ. Và từ đó, não cảm nhận được cảm giác đau ở vùng được chi phối.

Cơn đau có thể biểu hiện dưới bất kỳ hình thức riêng biệt nào được cho là phản ánh sự khác biệt trong sinh lý bệnh thần kinh, ngay cả khi các chi tiết về các sinh lý đó chưa được biết rõ. Những gì được biết là các bệnh đau thần kinh ở mặt có thể được phân loại dựa trên các đặc điểm lâm sàng và nguyên nhân riêng biệt của chúng. Trọng tâm của khái niệm này là xác định ban đầu về mặt lâm sàng đối với nhóm chẩn đoán chính phù hợp nhất với cơn đau của bệnh nhân, sau đó là khảo sát nguyên nhân đối với các nhóm và phân nhóm chẩn đoán và ra quyết định điều trị.

Có một số trục phân loại.

a) *Hội chứng: đau dây thần kinh (neuralgia) hoặc bệnh dây thần kinh (neuropathy)*

Ví dụ, sự phân chia giữa đau dây thần kinh tam thoa và bệnh dây thần kinh tam thoa nên được xem như một cách thực tế để phân biệt hai tình trạng trong đó biểu hiện lâm sàng và cách tiếp cận điều trị khác nhau trong khi hai tình trạng này không thể được phân loại dựa trên bệnh lý hoặc cơ chế bệnh sinh hiện đã biết. Điều tương tự cũng áp dụng cho các tình trạng đau liên quan đến dây thần kinh thiệt hầu và dây thần kinh trung gian.

Một nguyên nhân quan trọng gây đau dây thần kinh sọ là bệnh herpes zoster. Mặc dù thực tế là đau tam thoa sau nhiễm herpes zoster có thể dẫn đến các loại thay đổi bệnh lý khác nhau trong con đường dẫn truyền tam thoa (tức là loại 'cơ quan cảm thụ đau dễ bị kích thích, irritable nociceptor' so với loại 'mất hướng tâm, deafferentation'), dữ liệu hiện có quá hạn chế để phân loại chúng là đau dây thần kinh hay bệnh dây thần kinh. Do đó, thuật ngữ *đau dây thần kinh hậu nhiễm herpes* đã được thiết lập từ lâu vẫn được duy trì.

b) *Vị trí: đau thần kinh trung ương (central) hoặc ngoại biên (peripheral)*

Một tổn thương hoặc kích hoạt không phù hợp các dây thần kinh này (đau thần kinh ngoại biên) hoặc đường dẫn truyền trung tâm của chúng (đau thần kinh trung ương), gây ra đau thần kinh ở mặt.

c) *Căn nguyên: cổ điển (classical), vô căn (idiopathic) hoặc thứ phát (secondary)*

Nguyên nhân của cơn đau thần kinh có thể rõ ràng, chẳng hạn như nhiễm virus varicella-zoster hoặc bất thường về cấu trúc (ví dụ như tổn thương trong bệnh xơ cứng rải rác) được chứng minh bằng hình ảnh: cơn đau như vậy được gọi là *thứ phát* và được cho là do nguyên nhân. Trong các trường hợp khác không nguyên nhân rõ ràng (gọi là *vô căn*).

Đối với đau dây thần kinh tam thoa, thiệt hầu và giữa, thuật ngữ *cổ điển* được dành riêng cho những trường hợp hình ảnh hoặc phẫu thuật cho thấy mạch máu bị chèn ép lên dây thần kinh tương ứng. Nói đúng ra, đau dây thần kinh cổ điển là *thứ phát* (do chèn ép thần kinh mạch máu), nhưng sẽ có ích nếu tách chúng ra khỏi các nguyên nhân khác trên cơ sở các lựa chọn điều trị rộng hơn và sinh lý bệnh thần kinh có khả năng khác nhau.

### 13.1. Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh tam thoa

#### 13.1.1. Đau dây thần kinh tam thoa

**Mô tả:** Một rối loạn đặc trưng bởi các cơn đau giống như điện giật ngắn tái phát một bên, khởi phát và kết thúc đột ngột, giới hạn ở sự phân bố của một hoặc nhiều nhánh thần kinh tam thoa và được kích hoạt bởi các kích thích thường không gây đau. Nó có thể tiến triển mà không nguyên nhân rõ ràng hoặc là kết quả của một rối loạn được chẩn đoán khác. Ngoài ra, rối loạn có thể đồng thời có cơn đau liên tục với cường độ vừa phải trong (các) vùng phân bố của (các) nhánh thần kinh bị ảnh hưởng.

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Tic douloureux, đau dây thần kinh tam thoa nguyên phát.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

A. Các cơn đau mặt kịch phát tái phát một bên ở (các) phân bố của một hoặc nhiều nhánh của dây thần kinh

- tam thoa, không lan ra ngoài<sup>1</sup> và đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Đau có tất cả các đặc điểm sau:
  1. kéo dài từ một phần giây đến hai phút<sup>2</sup>
  2. cường độ nghiêm trọng<sup>3</sup>
  3. có tính chất giống như điện giật, bắn, đâm hoặc sắc nhọn
- C. Được gọi lên bởi các kích thích thường không gây đau trong phạm vi phân bố thần kinh tam thoa bị ảnh hưởng<sup>4</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Ở một số bệnh nhân, cơn đau có thể lan sang một nhánh khác, nhưng vẫn tồn tại ở vùng da thần kinh tam thoa.
2. Thời gian đau có thể thay đổi theo thời gian, với các cơn kịch phát kéo dài hơn. Một số ít bệnh nhân sẽ báo cáo các cơn chủ yếu kéo dài > 2 phút.
3. Cơn đau có thể trở nên trầm trọng hơn theo thời gian.
4. Một số cơn đau có thể hoặc có vẻ là tự phát, nhưng phải có tiền sử hoặc phát hiện đau do kích thích thường không gây đau để đáp ứng tiêu chuẩn này. Lý tưởng nhất là bác sĩ lâm sàng nên cố gắng xác nhận bệnh sử bằng cách tái hiện lại hiện tượng khởi phát. Tuy nhiên, điều này không phải lúc nào cũng có thể thực hiện được do bệnh nhân từ chối, vị trí giải phẫu bất tiện của vùng kích hoạt và/hoặc các yếu tố khác.

**Nhận xét:** Chẩn đoán 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa phải dựa trên lâm sàng. Các xét nghiệm khác có thể thực hiện để xác định nguyên nhân.

Khác với hiện tượng khởi phát, hầu hết bệnh nhân mắc 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa không biểu hiện các bất thường về cảm giác trong phạm vi phân bố của dây thần kinh tam thoa trừ khi sử dụng các phương pháp tiên tiến (ví dụ: kiểm tra cảm giác định lượng). Tuy nhiên, ở một số người, khám thần kinh lâm sàng có thể cho thấy những khiếm khuyết về cảm giác, điều này cho thấy sự cần thiết kiểm tra hình ảnh học để tìm ra nguyên nhân có thể. Sau đó có thể chẩn đoán các phân nhóm thể như 13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển, 13.1.1.2 Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát hoặc 13.1.1.3 Đau dây thần kinh tam thoa vô căn.

Khi đau mức độ nặng, cơn đau thường gây ra sự co thắt của các cơ mặt ở bên bị ảnh hưởng (*tic douloureux*). Có thể xuất hiện các triệu chứng thần kinh tự chủ nhẹ như chảy nước mắt và/hoặc đỏ mắt cùng bên. Sau một cơn đau kịch phát thường có một giai đoạn trơ trong đó cơn đau không thể được kích hoạt.

**13.1.1.1. Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa tiến triển mà không nguyên nhân rõ ràng ngoài chèn ép mạch máu thần kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng tiêu chuẩn 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa
- B. Hình ảnh học trên MRI hoặc trong khi phẫu thuật ghi nhận chèn ép mạch máu thần kinh (không chỉ tiếp xúc), với những thay đổi về hình thái<sup>1</sup> ở rễ dây thần kinh tam thoa.

**Ghi chú:**

1. Điện hình là teo hoặc dịch chuyển.

**Nhận xét:** Teo rễ thần kinh và/hoặc dịch chuyển do chèn ép mạch máu thần kinh có mối liên quan độc lập với các dấu hiệu và triệu chứng của 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa. Khi có những thay đổi về mặt giải phẫu này, tình trạng này được chẩn đoán là 13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển.

Vị trí thường gặp của chèn ép thần kinh mạch máu là ở vùng rễ, sự chèn ép bởi động mạch có liên quan rõ ràng với các triệu chứng hơn là chèn ép bởi tĩnh mạch. Hiện có sẵn các kỹ thuật MRI để đo thể tích và diện tích mặt cắt ngang của rễ. Những thay đổi teo có thể bao gồm mất myelin, mất tế bào thần kinh, thay đổi vi mạch và những thay đổi hình thái khác. Trong khi các cơ chế chính xác về sự thay đổi teo ở dây thần kinh tam thoa góp phần tạo ra cơn đau như thế nào, một số bằng chứng cho thấy rằng, khi xuất hiện trước phẫu thuật, chúng dự đoán một kết quả tốt sau



khi giải nén vi mạch.

Nhiều bệnh nhân mắc *13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển* nhớ được thời điểm bắt đầu khởi phát cơn đau.

*13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển* thường xuất hiện ở phân nhánh 2 và 3 của dây V. Cơn đau hiếm khi xảy ra hai bên (tuần tự hơn là đồng thời). Trước khi xuất hiện *13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển* có thể có một giai đoạn đau liên tục không điển hình được gọi là *đau dây thần kinh tiền tam thoa (pre-trigeminal neuralgia)* trong một số tài liệu.

Giữa các cơn kịch phát, hầu hết bệnh nhân đều không triệu chứng. Trong phân nhóm *13.1.1.1.2 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển kèm theo đau liên tục*, có cơn đau nền kéo dài ở vùng bị ảnh hưởng.

#### **13.1.1.1.1. Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển, kịch phát đơn thuần**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển mà không đau mặt dai dẳng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát một bên mặt tái phát đáp ứng đủ tiêu chuẩn *13.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển*
- B. Không đau giữa các đợt ở vùng phân bố tam thoa bị ảnh hưởng.

**Nhận xét:** *13.1.1.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển, kịch phát đơn thuần* thường đáp ứng, ít nhất là ở giai đoạn đầu, với điều trị bằng thuốc (đặc biệt là carbamazepine hoặc oxcarbazepine).

#### **13.1.1.1.2. Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển kèm theo đau liên tục**

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau dây thần kinh tam thoa không điển hình; đau dây thần kinh tam thoa loại 2 (Atypical trigeminal neuralgia; trigeminal neuralgia type 2)

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển với biểu hiện đau dai dẳng ở mặt.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát một bên mặt tái phát đáp ứng đủ tiêu chuẩn *13.1.1.1 Đau thần kinh tam thoa cổ điển*
- B. Đau liên tục hoặc gần như liên tục đồng thời giữa các cơn đau ở vùng phân bố tam thoa bị ảnh hưởng.

**Nhận xét:** Sự nhạy cảm ở ngoại biên hoặc trung ương có thể gây ra cơn đau liên tục.

#### **13.1.1.2. Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh lý có từ trước. Khám lâm sàng cho thấy những thay đổi về cảm giác ở một tỷ lệ đáng kể ở những bệnh nhân này.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau mặt kịch phát tái phát một bên đáp ứng các tiêu chuẩn của *13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa*, kịch phát đơn thuần hoặc liên quan đến đau liên tục hoặc gần đau liên tục
- B. Phát hiện được bệnh tiềm ẩn đã được chứng minh là có thể gây ra và giải thích chứng đau dây thần kinh<sup>1</sup>
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

1. Nguyên nhân được xác định là khối u ở góc cầu tiểu não, dị dạng động tĩnh mạch và bệnh đa xơ cứng.
2. MRI được trang bị tốt nhất để phát hiện nguyên nhân tiềm gây ra *13.1.1.2 Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát*. Các khảo sát khác có thể bao gồm ghi lại sinh lý thần kinh các phân xạ tam thoa và điện thế gọi tam thoa, thích hợp cho những bệnh nhân không thể chụp MRI.

**13.1.1.2.1. Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh đa xơ cứng**

**Mã hóa ở nơi khác:** 13.13.1 *Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng.*

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa do tổn thương đa xơ cứng (Multiple sclerosis, MS) ở cầu não hoặc vùng rễ vào thần kinh tam thoa, và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác hoặc kết quả xét nghiệm của MS.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Con đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng tiêu chuẩn 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. bệnh đa xơ cứng (MS) đã được chẩn đoán
  - 2. một mảng tổn thương MS ở vùng rễ vào thần kinh tam thoa hoặc trong các cầu não ảnh hưởng đến các đường dẫn truyền chính trong cầu não đã được chứng minh bằng MRI, hoặc sự hiện diện của nó được gợi ý bởi các khảo sát điện sinh lý thông thường<sup>1</sup> cho thấy sự suy yếu của các đường dẫn truyền tam thoa
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Phán xạ chớp mắt hoặc điện thế gợi lên tam thoa.

**Nhận xét:** 13.1.1.2.1 *Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh đa xơ cứng* xảy ra ở 2–5% bệnh nhân mắc bệnh đa xơ cứng (MS), đôi khi ở bị cả hai bên. Ngược lại, MS chỉ được phát hiện trong 2–4% trường hợp 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*. Các triệu chứng đau dây thần kinh tam thoa hiếm khi là biểu hiện đến khám của MS.

Tổn thương ở cầu não ảnh hưởng đến tận cùng trung ương trong cầu não của các nhánh hướng tâm của dây thần kinh tam thoa hướng tới nhân thân não tam thoa. Các tổn thương cầu não ảnh hưởng đến các tế bào thần kinh bậc hai của đường tam thoa đôi khi thường dẫn đến đau không kịch phát và/hoặc rối loạn cảm giác (dysaesthesias) và nên được phân loại là 13.13.1 *Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng*.

Một số bệnh nhân bị MS được phát hiện có tình trạng chèn ép mạch máu thần kinh ở rễ tam thoa. Người ta cho rằng MS làm tăng tính nhạy cảm của rễ thần kinh đối với tác động của sự chèn ép, dễ dẫn đến cơn đau kịch phát.

Bệnh nhân mắc 13.1.1.2.1 *Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh đa xơ cứng* được nhận được ít hiệu quả hơn từ các biện pháp can thiệp bằng thuốc và phẫu thuật so với những bệnh nhân mắc 13.1.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển*.

**13.1.1.2.2. Đau dây thần kinh tam thoa do tổn thương chوáng chỗ**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa do tiếp xúc giữa dây thần kinh tam thoa bị ảnh hưởng và tổn thương khối chوáng chỗ.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Con đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng tiêu chuẩn 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. một tổn thương khối chوáng chỗ tiếp xúc với dây thần kinh tam thoa bị ảnh hưởng đã được chứng minh
  - 2. cơn đau đã phát triển sau khi xác định được tổn thương hoặc dẫn đến việc phát hiện ra tổn thương đó
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh nhân 13.1.1.2.2. *Đau dây thần kinh tam thoa do tổn thương chوáng chỗ* có thể có hoặc không dấu hiệu cảm giác có thể phát hiện trên lâm sàng, trong khi đó, các xét nghiệm điện sinh lý như phản xạ thân não tam thoa cho thấy sự bất thường ở hầu hết các trường hợp.

**13.1.1.2.3. Đau dây thần kinh tam thoa do nguyên nhân khác**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa do một căn bệnh tiềm ẩn khác với những bệnh được mô tả ở trên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Con đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng các tiêu chuẩn của 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*, kịch phát đơn thuần hoặc kèm theo đau liên tục hoặc gần liên tục, nhưng không nhất thiết là đau một bên
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. một rối loạn khác với những rối loạn được mô tả ở trên, nhưng được biết là có thể gây đau dây thần kinh tam thoa, đã được chẩn đoán<sup>1</sup>
  - 2. cơn đau đã phát triển sau khi khởi phát bệnh hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các nguyên nhân được xác định là biến dạng xương nền sọ, bệnh mô liên kết, dị dạng động tĩnh mạch, lỗ rò động tĩnh mạch màng cứng và các nguyên nhân di truyền của bệnh lý thần kinh hoặc tăng kích thích thần kinh.

**13.1.1.3. Đau dây thần kinh tam thoa vô căn**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh tam thoa mà điện sinh lý cũng như MRI không cho thấy những bất thường đáng kể.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau mặt kịch phát tái phát một bên đáp ứng các tiêu chuẩn của 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*, kịch phát đơn thuần hoặc đau liên tục hoặc gần như liên tục
- B. 13.1.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển* cũng như 13.1.1.2 *Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát* chưa được xác nhận bằng những khảo sát đầy đủ bao gồm xét nghiệm điện sinh lý và MRI <sup>1</sup>
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Sự tiếp xúc giữa mạch máu với dây thần kinh tam thoa và/hoặc rễ thần kinh là phát hiện thường gặp trên hình ảnh học ở những đối tượng khỏe mạnh. Khi sự tiếp xúc như vậy được tìm thấy khi có sự hiện diện của 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa* nhưng không bằng chứng về sự thay đổi hình thái (ví dụ như teo hoặc dịch chuyển) ở rễ thần kinh, thì các tiêu chuẩn cho 13.1.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển* không được đáp ứng và tình trạng bệnh được coi là vô căn.

**13.1.1.3.1. Đau dây thần kinh tam thoa vô căn, kịch phát đơn thuần**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng tiêu chuẩn 13.1.1.3 *Đau dây thần kinh tam thoa vô căn*
- B. Không đau giữa các đợt ở vùng phân bố tam thoa bị ảnh hưởng.

**13.1.1.3.2. Đau dây thần kinh tam thoa vô căn kèm theo đau liên tục**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát tái phát một bên mặt đáp ứng tiêu chuẩn 13.1.1.3 *Đau dây thần kinh tam thoa vô căn*
- B. Đau liên tục hoặc gần như liên tục đồng thời giữa các cơn đau ở vùng phân bố tam thoa bị ảnh hưởng.

**13.1.2. Bệnh đau dây thần kinh tam thoa**

**Mô tả:** Đau mặt ở (các) phân bố của một hoặc nhiều nhánh của dây thần kinh tam thoa do một rối loạn khác gây ra và là dấu hiệu của tổn thương thần kinh. Cơn đau nền thường liên tục hoặc gần như liên tục và thường được mô tả là cảm giác nóng rát hoặc bị ép, hoặc giống như bị kim châm. Các cơn đau kịch phát ngắn ngủi chồng lên có thể xảy

ra, nhưng đây không phải là loại đau chiếm ưu thế. Sự kết hợp này giúp phân biệt bệnh đau dây thần kinh tam thoa (neuropathy) với các phân nhóm đau dây thần kinh tam thoa (neuralgia). Có những khiếm khuyết về cảm giác có thể phát hiện được trên lâm sàng trong phạm vi phân bố của dây thần kinh tam thoa, và loạn cảm cơ học (mechanical allodynia) và chứng tăng cảm giác lạnh (cold hyperalgesia) là phổ biến, đáp ứng các tiêu chuẩn IASP cho bệnh đau thần kinh. Theo nguyên tắc, các vùng loạn cảm đau lớn hơn nhiều so với các vùng kích hoạt có dạng châm (punctate trigger zone) trong đau dây thần kinh tam thoa.

### 13.1.2.1. Đau dây thần kinh tam thoa do herpes zoster

**Mô tả:** Đau mặt một bên trong thời gian dưới ba tháng theo sự phân bố của một hoặc nhiều nhánh dây thần kinh tam thoa, gây ra bởi và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của bệnh herpes zoster cấp tính.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau mặt một bên ở vùng phân bố của một hoặc nhiều nhánh dây thần kinh tam thoa, kéo dài < 3 tháng
- B. Một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. sự xuất hiện của tổn thương dạng herpes trên vùng phân bố thần kinh tam thoa bị đau
  2. virus varicella-zoster (VZV) đã được phát hiện trong dịch não tủy (CSF) bằng phản ứng chuỗi polymerase (PCR)
  3. xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang trực tiếp đối với kháng nguyên VZV hoặc xét nghiệm PCR đối với VZV DNA dương tính trong các tế bào thu được từ đáy tổn thương
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Herpes zoster ảnh hưởng đến hạch tam thoa trong 10–15% trường hợp, trong đó phân nhánh mắt được ghi nhận ở khoảng 80% bệnh nhân. Hiếm khi, cơn đau không kèm theo phát ban hoặc nổi mẩn (*zoster sine herpette*). Chẩn đoán trong những trường hợp như vậy được xác nhận bằng phản ứng chuỗi polymerase phát hiện DNA virus varicella-zoster trong dịch não tủy.

13.1.2.1 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do herpes zoster gây ra thường có cảm giác nóng rát, bị đâm/bắn, ngứa ran hoặc đau nhức và kèm theo loạn cảm ở da.

Herpes mắt có thể liên quan đến liệt dây thần kinh sọ III, IV và/hoặc VI.

Herpes zoster thường gặp ở những bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch, xảy ra ở khoảng 10% bệnh nhân lymphoma và 25% bệnh nhân mắc bệnh Hodgkin.

### 13.1.2.2. Đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Bệnh thần kinh tam thoa sau Herpes.

**Mô tả:** Đau mặt một bên kéo dài hoặc tái phát trong ít nhất ba tháng theo phân bố của một hoặc nhiều nhánh thần kinh tam thoa, kèm theo những thay đổi cảm giác khác nhau, do herpes zoster gây ra.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau mặt một bên theo sự phân bố của một hoặc nhiều nhánh thần kinh tam thoa, kéo dài hoặc tái phát > 3 tháng và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Herpes zoster ảnh hưởng đến cùng nhánh hoặc phân nhánh đau dây thần kinh tam thoa
- C. Cơn đau phát triển theo thời gian liên quan đến nhiễm herpes zoster<sup>1</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### Ghi chú:

1. Thông thường, cơn đau sẽ xuất hiện khi phát ban vẫn còn hoạt động, nhưng đôi khi muộn hơn sau khi phát ban đã lành. Trong những trường hợp như vậy, những vết sẹo màu tím nhạt hoặc nhạt màu có thể xuất hiện do di chứng của đợt phát ban herpes.

**Nhận xét:** Mặc dù có cái tên được ưa thích từ lâu, nhưng đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster thực sự là một bệnh lý dây thần kinh (neuropathy) hoặc bệnh lý tế bào thần kinh (neuronopathy): những thay đổi giải phẫu bệnh đáng kể xuất hiện ở dây thần kinh, hạch và rễ thần kinh. Trong 13.1.2.2 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau

*herpes zoster*, cũng có bằng chứng cho thấy tình trạng viêm lan rộng vào phức hợp thân não tam thoa.

Sau herpes zoster cấp tính, *đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster* thường xảy ra ở người cao tuổi.

Nhánh thứ nhất của dây thần kinh tam thoa thường bị ảnh hưởng nhất trong 13.1.2.2 *Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster*, nhưng nhánh thứ hai và thứ ba cũng có thể bị ảnh hưởng.

Thông thường, cơn đau của *đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster* là nóng rất và ngứa – đôi khi trở nên rất nổi bật và cực kỳ khó chịu. Thông thường, bệnh nhân bị *đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster* có biểu hiện suy giảm cảm giác rõ ràng và loạn cảm cơ học liên quan đến chạm (brush-evoked mechanical allodynia) gọi lên ở vùng phân bố tam thoa liên quan. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân ít biểu hiện mất cảm giác mà thay vào đó lại biểu hiện tăng phản ứng đối với các kích thích nhiệt và/hoặc kích thích dạng châm.

### 13.1.2.3. Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau gây mê (Anaesthesia dolorosa).

**Mô tả:** Đau mặt hoặc miệng một bên hoặc hai bên sau chấn thương dây thần kinh tam thoa, kèm theo các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau mặt và/hoặc miệng ở (các) phân bố của một hoặc cả hai dây thần kinh tam thoa và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Tiền căn một sự kiện chấn thương có thể xác định được<sup>1</sup> đối với (các) dây thần kinh tam thoa, với các dấu hiệu dương tính rõ ràng (tăng cảm đau, loạn cảm) và/hoặc âm tính (giảm cảm giác, giảm cảm giác đau) của rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau khu trú ở (các) vùng phân bố của (các) dây thần kinh tam thoa bị ảnh hưởng bởi sự kiện chấn thương
  - 2. đau xuất hiện < 6 tháng sau sự kiện chấn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Sự kiện chấn thương có thể là cơ học, hóa học, nhiệt hoặc do bức xạ. Các thủ thuật cắt bỏ thần kinh đối với đau dây thần kinh tam thoa, nhằm vào hạch tam thoa hoặc rễ thần kinh, có thể dẫn đến bệnh đau thần kinh liên quan đến một hoặc nhiều nhánh của dây tam thoa; điều này nên được coi là sau chấn thương và được mã hóa ở đây.

**Nhận xét:** Thời gian đau dao động từ dạng kịch phát đến dạng liên tục và có thể dạng hỗn hợp.

Đặc biệt sau tổn thương sau hạch do bức xạ, bệnh lý thần kinh có thể xuất hiện sau hơn ba tháng.

13.1.2.3 *Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương* sau các thủ thuật cắt bỏ dây thần kinh nhằm vào hạch tam thoa hoặc rễ thần kinh có thể cùng tồn tại với 13.1.1. *Đau dây thần kinh tam thoa* nếu bệnh tái phát.

### 13.1.2.4. Đau dây thần kinh tam thoa do bệnh khác

**Mô tả:** Đau mặt hoặc miệng một bên hoặc hai bên theo phân bố của một hoặc nhiều nhánh của dây thần kinh tam thoa, do rối loạn khác với những bệnh được mô tả ở trên, cùng với các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau mặt một bên hoặc hai bên ở (các) phân bố của một hoặc cả hai dây thần kinh tam thoa và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn, không phải những rối loạn được mô tả ở trên nhưng được biết là có thể gây ra *bệnh đau thần kinh tam thoa* với các dấu hiệu dương tính (tăng cảm giác đau, loạn cảm) và/hoặc âm tính (giảm cảm giác, giảm cảm giác đau) rõ ràng trên lâm sàng của rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa và ảnh hưởng đến một hoặc cả hai dây thần kinh tam thoa, đã được chẩn đoán
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:

1. đau khu trú ở (các) vùng phân bố của (các) nhánh thần kinh tam thoa bị ảnh hưởng bởi rối loạn
  2. đau phát triển sau khi rối loạn khởi phát hoặc dẫn đến việc phát hiện ra rối loạn đó
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh lý đau dây thần kinh tam thoa có thể phát triển thứ phát sau bệnh đa xơ cứng, tổn thương chوáng chỗ hoặc bệnh hệ thống, chỉ có các đặc điểm lâm sàng (tính chất của cơn đau tự phát, cơn đau gợi lên và sự hiện diện của các khiếm khuyết cảm giác) để phân biệt giữa 13.1.1.2 *Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát* và 13.1.2 *Bệnh đau dây thần kinh tam thoa*.

13.1.2 *Bệnh đau dây thần kinh tam thoa* do bệnh mô liên kết hoặc rối loạn di truyền thường xảy ra hai bên nhưng có thể bắt đầu không đối xứng và đôi khi biểu hiện bằng cơn đau kịch phát chồng lên cơn đau nền. Bệnh nhân cuối cùng sẽ bị suy giảm cảm giác hai bên và đau liên tục, giúp làm rõ chẩn đoán. Mặc dù MRI bình thường, nhưng phản xạ tam thoa luôn bị chậm hoặc không còn.

### 13.1.2.5. Bệnh đau dây thần kinh tam thoa vô căn

**Mô tả:** Đau một bên hoặc hai bên trong vùng phân bố của một hoặc nhiều nhánh dây thần kinh tam thoa, biểu hiện tổn thương thần kinh nhưng chưa rõ nguyên nhân.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau mặt một bên hoặc hai bên theo sự phân bố của một hoặc cả hai dây thần kinh tam thoa và đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Các dấu hiệu dương tính (tăng đau, loạn cảm) và/hoặc âm tính (giảm cảm giác, giảm cảm giác đau) được biểu hiện rõ ràng trên lâm sàng của rối loạn chức năng dây thần kinh tam thoa
- C. Không nguyên nhân nào được xác định
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## 13.2. Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh thiệt hầu

### 13.2.1. Đau dây thần kinh thiệt hầu

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau dây thần kinh phế vị.

**Mô tả:** Một rối loạn đặc trưng bởi cơn đau nhói ngắn một bên, khởi phát và kết thúc đột ngột, theo sự phân bố không chỉ của dây thần kinh thiệt hầu mà còn của các nhánh tai và hầu của dây thần kinh phế vị. Đau xảy ra ở tai, góc lưỡi, hố amidan và/hoặc bên dưới góc hàm. Nó thường bị kích thích khi nuốt, nói chuyện hoặc ho và có thể thuyên giảm và tái phát theo kiểu đau dây thần kinh tam thoa.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn đau kịch phát tái diễn một bên theo sự phân bố của dây thần kinh thiệt hầu<sup>1</sup> và đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Đau có tất cả các đặc điểm sau:
  1. kéo dài từ vài giây đến hai phút
  2. cường độ nghiêm trọng
  3. có tính chất giống như điện giật, bắn, đâm hoặc sắc nhọn
  4. khởi phát bằng nuốt, ho, nói chuyện hoặc ngáp
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### Ghi chú:

1. Ở phần sau của lưỡi, hố amidan, hầu hoặc góc hàm dưới và/hoặc trong tai.

**Nhận xét:** 13.2.1 *Đau dây thần kinh thiệt hầu* có thể xảy ra cùng với 13.1.1 *Đau dây thần kinh tam thoa*. Dây thần kinh thanh quản trên là một nhánh của dây phế vị. Đau dây thần kinh thanh quản trên biểu hiện tương tự như



**13.2.1 Đau dây thần kinh thiệt hầu** ở vị trí của đau và về mặt lâm sàng có thể khó phân biệt. Hình ảnh học có thể cho thấy sự chèn ép mạch máu thần kinh của dây thần kinh thiệt hầu.

Trước khi xuất hiện **13.2.1 Đau dây thần kinh thiệt hầu**, người bệnh có thể cảm thấy khó chịu ở vùng bị ảnh hưởng trong nhiều tuần đến vài tháng. Con đau của **đau dây thần kinh thiệt hầu** có thể lan ra mắt, mũi, cằm hoặc vai. Nó có thể đủ nghiêm trọng để bệnh nhân sụt cân. Trong một số ít trường hợp, các cơn đau có liên quan đến các triệu chứng thần kinh phế vị như ho, khàn giọng, ngất và/hoặc nhịp tim chậm. Một số tác giả đề xuất phân biệt giữa các phân nhóm thể đau dây thần kinh ở họng, tai và phế vị, và đề xuất sử dụng thuật ngữ **đau dây thần kinh phế vị thiệt hầu** khi cơn đau đi kèm với vô tâm thu, co giật và ngất.

Khám lâm sàng thường không phát hiện những thay đổi về cảm giác trong vùng phân bố của dây thần kinh, nhưng nếu gặp phải tình trạng giảm cảm giác nhẹ thì chúng cũng không loại trừ chẩn đoán. Những thay đổi lớn hoặc phân xạ nôn bị giảm/mất là dấu hiệu thúc đẩy cần khảo sát nguyên nhân. **13.2.1. Đau dây thần kinh thiệt hầu** thường đáp ứng, ít nhất là ở giai đoạn đầu, với điều trị bằng thuốc (đặc biệt là carbamazepine hoặc oxcarbazepine). Có ý kiến cho rằng việc bôi thuốc gây tê cục bộ lên amidan và thành họng có thể ngăn ngừa các cơn tấn công trong vài giờ.

**13.2.1.1. Đau dây thần kinh thiệt hầu cổ điển**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh thiệt hầu phát xuất hiện mà không nguyên nhân rõ ràng nào khác ngoài chèn ép mạch máu thần kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau kịch phát tái phát một bên thỏa tiêu chuẩn **13.2.1 Đau dây thần kinh thiệt hầu**
- B. Có bằng chứng trên MRI hoặc trong quá trình phẫu thuật ghi nhận chèn ép mạch máu thần kinh rễ thần kinh thiệt hầu.

**13.2.1.2. Đau dây thần kinh thiệt hầu thứ phát**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh thiệt hầu do bệnh lý có trước.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn kịch phát tái phát của các tiêu chuẩn đáp ứng cơn đau một bên đối với **13.2.1 Đau dây thần kinh thiệt hầu**
- B. Phát hiện một căn bệnh tiềm ẩn đã được chứng minh là có thể gây ra và giải thích chứng đau dây thần kinh.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Có các báo cáo riêng lẻ về **13.2.1.2 Đau dây thần kinh thiệt hầu thứ phát** do chấn thương cổ, bệnh đa xơ cứng, khối u amidan hoặc khối u khu vực, khối u góc cầu tiểu não và dị tật Arnold–Chiari.

**13.2.1.3. Đau dây thần kinh thiệt hầu vô căn**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh thiệt hầu không bằng chứng chèn ép mạch máu thần kinh hoặc bệnh lý tiềm ẩn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau kịch phát tái phát một bên thỏa tiêu chuẩn **13.2.1 Đau dây thần kinh thiệt hầu**
- B. Các khảo sát không tìm thấy tình trạng chèn ép mạch máu thần kinh cũng như không tìm thấy bệnh tiềm ẩn nào có thể gây ra **13.2.1.2 Đau dây thần kinh thiệt hầu thứ phát**
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**13.2.2. Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu**

**Mô tả:** Đau trong khu vực phân bố của dây thần kinh thiệt hầu (phần sau của lưỡi, hố amidan, hầu và/hoặc bên

dưới góc hàm dưới). Ngoài ra, người bệnh thường cảm thấy đau ở tai cùng bên. Con đau nền thường liên tục hoặc gần như liên tục và thường được mô tả là cảm giác nóng rát hoặc bị ép, hoặc giống như bị kim châm. Các cơn kịch phát ngắn có thể xuất hiện chồng lên, nhưng chúng không phải là loại đau chiếm ưu thế. Sự kết hợp này giúp phân biệt bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu với các phân nhóm thể của 13.2.1 *Đau dây thần kinh thiệt hầu*. Sự giảm cảm giác có thể xuất hiện ở phần sau lưỡi và hố amidan cùng bên và phản xạ nôn có thể yếu hoặc mất.

### 13.2.2.1. Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu do nguyên nhân đã biết

**Mô tả:** Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục, có hoặc không các cơn kịch phát ngắn chồng lên, trong vùng phân bố của dây thần kinh thiệt hầu và do một rối loạn xác định khác gây ra.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau liên tục một bên hoặc gần như liên tục<sup>1</sup> theo sự phân bố của dây thần kinh thiệt hầu và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn có thể gây đau đốn thần kinh thiệt hầu đã được chẩn đoán<sup>2</sup>
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau cùng bên với dây thần kinh thiệt hầu do bệnh này ảnh hưởng
  - 2. cơn đau đã phát triển sau khi khởi phát bệnh hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các cơn đau kịch phát ngắn có thể xuất hiện nhưng không phải là loại đau chiếm ưu thế.
- 2. Các khối u ở góc cầu tiểu não và tổn thương do điều trị trong quá trình thực hiện thủ thuật đã được báo cáo là gây ra bệnh lý thần kinh thiệt hầu đau đốn.

### 13.2.2.2. Bệnh đau thần kinh thiệt hầu vô căn

**Mô tả:** Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục, có hoặc không các cơn kịch phát ngắn chồng lên, theo các vùng phân bố của dây thần kinh thiệt hầu và không rõ nguyên nhân.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục<sup>1</sup> theo sự phân bố của dây thần kinh thiệt hầu
- B. Không nguyên nhân nào được xác định
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các cơn đau kịch phát ngắn có thể xuất hiện chồng lên cơn đau liên tục nhưng cơn đau kịch phát không phải là loại đau chiếm ưu thế.

## 13.3. Đau do tổn thương hoặc bệnh dây thần kinh trung gian

### 13.3.1. Đau dây thần kinh trung gian

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau dây thần kinh gập góc.

**Mô tả:** Một rối loạn hiếm gặp đặc trưng bởi các cơn đau kịch phát ngắn, cảm thấy sâu trong ống tai, đôi khi lan đến vùng đỉnh chẩm. Trong phần lớn các trường hợp, sự chèn ép mạch máu được phát hiện khi phẫu thuật, đôi khi có màng nhện dày lên, nhưng rối loạn có thể xuất hiện mà không nguyên nhân rõ ràng hoặc là một biến chứng của bệnh herpes zoster hoặc rất hiếm gặp, là bệnh đa xơ cứng hoặc khối u. Đau được kích gọi bằng cách kích thích vùng kích hoạt ở thành sau của ống tai và/hoặc vùng quanh tai.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau kịch phát một bên ở vùng phân bố của dây thần kinh trung gian <sup>1</sup> và đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Đau có tất cả các đặc điểm sau:
  - 1. kéo dài từ vài giây đến vài phút
  - 2. cường độ nặng
  - 3. dạng bắn, đâm hoặc sắc
  - 4. được kích gợi bằng kích thích vùng kích hoạt ở thành sau của ống tai và/hoặc vùng quanh tai
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>2</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đau khu trú ở ống tai, vành tai, vùng xương chũm và đôi khi ở vòm miệng mềm, đôi khi có thể lan ra vùng thái dương hoặc góc hàm dưới.
- 2. Do sự phân bố phức tạp và chồng chéo của tai ngoài, bắt nguồn từ dây thần kinh tam thoa (tai thái dương), dây thần kinh mặt (dây thần kinh trung gian), dây thần kinh thiệt hầu, dây phế vị và dây thần kinh sọ thứ hai, việc quy kết đau dây thần kinh cho một dây thần kinh duy nhất có thể không dễ dàng ở vùng cơ thể này khi không thể nhìn thấy một tiếp xúc mạch máu thần kinh cụ thể.

**Nhận xét:** Các rối loạn chảy nước mắt, tiết nước bọt và/hoặc vị giác đôi khi đi kèm với cơn đau 13.3.1 Đau dây thần kinh trung gian .

**13.3.1.1. Đau dây thần kinh trung gian cổ điển**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh trung gian xuất hiện mà không nguyên nhân rõ ràng nào khác ngoài chèn ép mạch máu thần kinh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát tái phát một bên theo tiêu chuẩn 13.3.1 *Đau dây thần kinh trung gian*
- B. Có bằng chứng trên MRI hoặc trong khi phẫu thuật chèn ép mạch máu thần kinh của rễ thần kinh trung gian.

**13.3.1.2. Đau dây thần kinh trung gian thứ phát**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh trung gian do bệnh lý có từ trước.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát tái phát một bên đáp ứng tiêu chuẩn 13.3.1 *Đau dây thần kinh trung gian*
- B. Tồn tại bệnh lý có từ trước đã được chứng minh là có thể gây ra và giải thích tình trạng đau dây thần kinh.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Có các báo cáo riêng lẻ về 13.3.1.2 *Đau dây thần kinh trung gian thứ phát* do bệnh đa xơ cứng hoặc khối u. Trong trường hợp sau, các khiếm khuyết thần kinh phát sinh do tổn thương các dây thần kinh khác ở gần có xu hướng chiếm ưu thế trên biểu hiện lâm sàng. Herpes zoster thường dẫn đến 13.3.2.1 *Bệnh đau dây thần kinh trung gian do herpes zoster* hơn là 13.3.1.2 *Đau dây thần kinh trung gian thứ phát*.

**13.3.1.3. Đau dây thần kinh trung gian vô căn**

**Mô tả:** Đau dây thần kinh trung gian không bằng chứng của chèn ép mạch máu thần kinh hoặc bệnh lý tiềm ẩn.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Cơn đau kịch phát tái phát một bên đáp ứng tiêu chuẩn 13.3.1 *Đau dây thần kinh trung gian*
- B. Các khảo sát không tìm thấy tình trạng chèn ép mạch máu thần kinh cũng như không tìm thấy căn bệnh tiềm ẩn nào có thể gây ra 13.3.1.2 *Đau dây thần kinh trung gian thứ phát*
- C. Không giải thích tốt hơn cho chẩn đoán ICHD-3 khác.

### 13.3.2. Bệnh đau dây thần kinh trung gian

**Mô tả:** Đau ở (các) khu vực phân bố của (các) dây thần kinh trung gian (ống thính giác, vành tai hoặc vùng của mồm chũm), thường được bệnh nhân mô tả là đau âm ỉ, sâu trong tai và liên tục hoặc gần như liên tục. Những cơn đau kịch phát ngắn có thể xuất hiện chồng lên cơn đau liên tục nhưng không phải là loại đau chiếm ưu thế. Sự kết hợp này giúp phân biệt bệnh đau dây thần kinh trung gian với các phân nhóm thể của 13.3.1 *Đau dây thần kinh trung gian*. Suy giảm cảm giác, thường nhẹ, có thể xuất hiện ở ống tai, vành tai hoặc da phía trên xương chũm.

#### 13.3.2.1. Bệnh đau dây thần kinh trung gian do herpes zoster

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** 13.3.2.1 *Bệnh đau dây thần kinh trung gian do herpes zoster* liên quan đến liệt mặt được gọi là hội chứng Ramsay Hunt.

**Mô tả:** Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục, có hoặc không các cơn kịch phát ngắn chồng lên, trong sự phân bố của dây thần kinh trung gian và cảm thấy sâu trong ống tai, do nhiễm trùng dây thần kinh trung gian herpes zoster, thường liên quan đến liệt mặt và các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của nhiễm trùng hoặc hậu quả của nó.

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục<sup>1</sup> ở vị trí phân bố của dây thần kinh trung gian<sup>2</sup> và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một hoặc nhiều điều sau đây:
  1. tổn thương da Herpers xuất hiện ở vùng phân bố của dây thần kinh trung gian<sup>3</sup>
  2. virus Varicella-zoster (VZV) đã được phát hiện trong dịch não tủy (CSF) bằng phản ứng chuỗi polymerase (PCR)
  3. xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang trực tiếp đối với kháng nguyên VZV hoặc xét nghiệm PCR đối với VZV DNA dương tính trong các tế bào thu được từ đáy tổn thương
- C. Đau xuất hiện theo thời gian liên quan đến bệnh herpes zoster<sup>4</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>5</sup>

#### Ghi chú:

1. Các cơn đau kịch phát ngắn có thể xuất hiện nhưng không phải là loại đau chiếm ưu thế.
2. Trong ống tai, vành tai và/hoặc vùng của mồm chũm.
3. Do sự lây lan của virus, các dây thần kinh sọ não khác có thể bị ảnh hưởng.
4. Cơn đau có thể xảy ra trước đợt bùng phát sang thương da herpes.
5. Chẩn đoán được xác nhận lâm sàng ở giai đoạn cấp tính bằng cách phát hiện các mụn nước trên màng nhĩ, ống tai, vành tai và/hoặc da phía trên mồm chũm. Chúng cũng có thể được nhìn thấy ở 1/3 trước của lưới, nơi vi-rút xâm nhập thông qua thừng nhĩ (chorda tympani), hoặc trên khẩu cái cứng, được cung cấp bởi một nhánh còn sót lại của dây thần kinh mặt.

**Nhận xét:** Các dây thần kinh sọ não khác (VIII, IX, X, XI) cũng có thể bị ảnh hưởng gây ù tai, giảm thính lực, chóng mặt, buồn nôn, khàn tiếng, khó nuốt.

Mặc dù người ta biết rất ít về diễn biến tự nhiên của 13.3.2.1. *Bệnh đau dây thần kinh trung gian do bệnh herpes zoster* nhưng cơn đau có thể kéo dài hơn ba tháng; khi đó nó sẽ được phân loại là 13.3.2.2 *Bệnh đau dây thần kinh trung gian sau herpes zoster*.

#### 13.3.2.2. Bệnh đau dây thần kinh trung gian sau herpes zoster

**Mô tả:** Đau một bên kéo dài hoặc tái phát ít nhất 3 tháng theo vùng phân bố của dây thần kinh trung gian, cảm giác sâu trong ống tai, do nhiễm herpes zoster dây thần kinh trung gian.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau một bên ở vùng phân bố của dây thần kinh trung gian,<sup>1</sup> cơn dai dẳng hoặc tái phát > 3 tháng và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhiễm herpes zoster ở dây thần kinh trung gian đã xảy ra
- C. Cơn đau phát triển theo thời gian liên quan đến nhiễm herpes zoster<sup>2</sup>
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Trong ống tai, vành tai và/hoặc vùng của mồm chũm.
- 2. Thông thường, cơn đau sẽ xuất hiện khi nhiễm trùng vẫn còn hoạt động nhưng đôi khi muộn hơn.

**13.3.2.3. Bệnh đau dây thần kinh trung gian do rối loạn khác**

**Mô tả:** Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục, có hoặc không các cơn kịch phát ngắn chùng lên, trong vùng phân bố của dây thần kinh trung gian và gây ra bởi một rối loạn không phải nhiễm herpes zoster. Có thể có các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của rối loạn nguyên nhân.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục<sup>1</sup> theo sự phân bố của dây thần kinh trung gian,<sup>2</sup> đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một rối loạn ảnh hưởng đến dây thần kinh trung gian, không phải nhiễm herpes zoster nhưng được biết là có thể gây ra *bệnh đau dây thần kinh trung gian*, đã được chẩn đoán<sup>3</sup>
- C. Cơn đau xuất hiện sau khi bệnh khởi phát hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Các cơn đau kịch phát ngắn có thể xuất hiện chùng lên nhưng không phải là loại đau chiếm ưu thế.
- 2. Trong ống tai, vành tai và/hoặc vùng của mồm chũm.
- 3. *13.3.2 Bệnh đau dây thần kinh trung gian* hiếm khi được mô tả ở những bệnh nhân có khối u ở mặt hoặc tổn thương hạch gối (geniculate ganglion).

**13.3.2.4. Bệnh đau dây thần kinh trung gian đau vô căn**

**Mô tả:** Đau một bên liên tục hoặc gần như liên tục, có hoặc không các cơn kịch phát ngắn chùng lên, trong (các) vùng phân bố của dây thần kinh trung gian và không rõ nguyên nhân.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau ở vùng phân bố của dây thần kinh trung gian<sup>1</sup> ở một hoặc cả hai bên
- B. Không nguyên nhân nào được xác định
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Trong ống tai, vành tai và/hoặc vùng của xương chũm.

**13.4. Đau dây thần kinh chẩm**

**Mô tả:** Đau kịch phát một hoặc hai bên, đau như dằm nhói hoặc nhói đau ở phần sau của da đầu, theo sự phân bố của dây thần kinh chẩm lớn, nhỏ và/hoặc thứ ba, đôi khi kèm theo giảm cảm giác hoặc rối loạn cảm giác ở vùng bị ảnh hưởng và thường liên quan đến nhạy cảm đau ở (các) dây thần kinh liên quan.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau một bên hoặc hai bên theo sự phân bố của dây thần kinh chẩm lớn, nhỏ và/hoặc thứ ba và đáp ứng tiêu chuẩn B–D

- B. Đau có ít nhất hai trong ba đặc điểm sau:
  1. tái phát thành các cơn kịch phát kéo dài từ vài giây đến vài phút
  2. cường độ nghiêm trọng
  3. Đau dạng nhói, dạng đâm hoặc đau buốt
- C. Đau có liên quan đến cả hai điều sau đây:
  1. rối loạn cảm giác và/hoặc loạn cảm đau rõ ràng khi kích thích không đau da đầu và/hoặc tóc
  2. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) nhạy cảm đau trên các nhánh thần kinh bị ảnh hưởng
    - b) điểm kích hoạt ở nguyên uỷ dây thần kinh chằm lớn hoặc trong vùng phân bố C2
- D. Cơn đau được giảm tạm thời bằng cách gây tê cục bộ (các) dây thần kinh bị ảnh hưởng
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Cơn đau của 13.4 *Đau dây thần kinh chằm* có thể lan đến vùng trán-ở mắt thông qua các kết nối dây thần kinh tam thoa cổ trong nhân tủy sống tam thoa. 13.4 *Đau dây thần kinh chằm* phải được phân biệt với cơn đau lan đến chằm phát sinh từ khớp đội trục (atlantoiclar) hoặc khớp liên mấu (zygapophyseal) trên hoặc từ các điểm kích hoạt đau ở cơ cổ hoặc phần bám của chúng.

### 13.5. Hội chứng cổ lưỡng

**Mô tả:** Khởi phát ngay tức thì, một bên, đau nhói hoặc như đâm và thường đau dữ dội ở vùng chằm và/hoặc cổ trên do cử động đầu quay đột ngột, kèm theo cảm giác và/hoặc tư thế bất thường của lưỡng cùng bên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Đau nhói hoặc đau dạng như dao đâm một bên<sup>1</sup> ở vùng cổ trên và/hoặc vùng chằm kèm theo cảm giác và/hoặc tư thế bất thường của lưỡng cùng bên
- C. Khởi phát bằng quay cổ đột ngột
- D. Kéo dài từ vài giây đến vài phút
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Có thể có hoặc không rối loạn cảm giác đồng thời.

**Nhận xét:** Một nghiên cứu gần đây đã mô tả chi tiết tình trạng này, đảm bảo việc đưa chẩn đoán này khởi phần Phụ lục (nơi nó xuất hiện trong phiên bản ICHD-3 beta).

### 13.6. Viêm đau dây thần kinh thị giác

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Viêm dây thần kinh sau mắt (Retrobulbar neuritis).

**Mô tả:** Đau phía sau một hoặc cả hai mắt do mất myelin của dây thần kinh thị giác và kèm theo suy giảm thị lực trung tâm.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau một bên hoặc hai bên sau hốc mắt, hốc mắt, trán và/hoặc thái dương đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, điện sinh lý, hình ảnh và/hoặc xét nghiệm xác nhận viêm dây thần kinh thị giác<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. cơn đau đã phát triển theo thời gian liên quan đến viêm dây thần kinh thị giác
  2. cơn đau tăng lên khi cử động mắt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. MRI có gadolinium cho thấy tăng quang thần kinh thị giác ở 90% trường hợp 13.6 *Viêm đau dây thần*



*kinh thị giác.*

**Nhận xét:** Nghiên cứu loạt ca lâm sàng báo cáo tỷ lệ đau trong viêm dây thần kinh thị giác là khoảng 90%. Đau có thể xảy ra trước tình trạng suy giảm thị lực. *13.6 Viêm đau dây thần kinh thị giác* thường là biểu hiện của bệnh đa xơ cứng.

### 13.7. Đau đầu do liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ

**Mô tả:** Đau vùng trán và/hoặc quanh ổ mắt một bên do và liên quan đến các triệu chứng và/hoặc dấu hiệu lâm sàng khác của liệt do thiếu máu cục bộ của (các) dây thần kinh sọ não III, IV và/hoặc VI cùng bên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu vùng trán và/hoặc quanh ổ mắt một bên đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng và hình ảnh học xác nhận liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ<sup>1</sup>
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu cùng bên với liệt dây thần kinh vận nhãn
  - 2. đau đầu đã xuất hiện theo thời gian liên quan đến liệt dây thần kinh vận nhãn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. *13.7 Đau đầu do liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ* có thể xảy ra trước hoặc đồng thời với khởi phát nhìn đôi.

**Nhận xét:** Phần lớn liệt dây thần kinh vận nhãn đều gây đau, bất kể có hay không đái tháo đường. Đau thường gặp nhất ở những bệnh nhân liệt dây thần kinh số III, ít gặp hơn ở những người bị liệt dây thần kinh số VI và ít gặp nhất ở những trường hợp liệt dây thần kinh số IV.

### 13.8. Hội chứng Tolosa-Hunt

**Mô tả:** Đau ổ mắt hoặc quanh ổ mắt một bên liên quan đến liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não III, IV và/hoặc VI do viêm u hạt ở xoang hang, khe ổ mắt trên hoặc ổ mắt.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu ổ mắt hoặc quanh ổ mắt một bên đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. viêm u hạt của xoang hang, khe ổ mắt trên hoặc ổ mắt, được xác định bằng MRI hoặc sinh thiết
  - 2. liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não III, IV và/hoặc VI cùng bên
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu cùng bên với viêm u hạt
  - 2. đau đầu xảy ra trước khi các dây thần kinh III, IV và/hoặc VI bị liệt  $\leq 2$  tuần hoặc xuất hiện kèm theo
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Một số trường hợp được báo cáo về *13.8 Hội chứng Tolosa-Hunt* có liên quan thêm đến dây thần kinh V (thường là nhánh V1) hoặc dây thần kinh thị giác, dây thần kinh VII hoặc VIII. Nhánh giao cảm của đồng tử đôi khi bị ảnh hưởng.

Cần theo dõi cẩn thận để loại trừ các nguyên nhân khác gây liệt đau vận nhãn như khối u, viêm mạch, viêm màng não nền sọ, sarcoid hoặc đái tháo đường.

Đau và liệt của *13.8 Hội chứng Tolosa-Hunt* sẽ thuyên giảm khi được điều trị đầy đủ bằng corticosteroid.

### 13.9. Hội chứng quanh dây thần kinh tam thoa và vận nhãn giao cảm (Raeder's)

**Mô tả:** Đau liên tục, một bên ở vùng mắt của dây thần kinh tam thoa, đôi khi lan đến nhánh hàm trên, kèm theo hội chứng Horner cùng bên và gây ra rối loạn đoạn hồ sọ giữa của động mạch cảnh.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu liên tục một bên đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Hội chứng Horner cùng bên, với bằng chứng hình ảnh của bệnh lý tiềm ẩn ở hố sọ giữa hoặc động mạch cảnh cùng bên
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh lý tiềm ẩn hoặc dẫn đến việc phát hiện ra rối loạn đó
  - 2. đau đầu có một hoặc cả hai đặc điểm sau:
    - a) khu trú theo sự phân bố của vùng mắt dây thần kinh tam thoa, có hoặc không lan đến ngành hàm trên
    - b) trầm trọng hơn khi vận nhãn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Mô tả ban đầu về 13.9 Hội chứng quanh dây thần kinh tam thoa và vận nhãn giao cảm (Raeder's) được coi là một ví dụ cổ điển về phương pháp giải phẫu lâm sàng vào đầu thế kỷ 20, và rất hữu ích vì sự liên quan của các sợi giao cảm mắt-nhú mắt (oculopupillary sympathetic) cho thấy một tổn thương của hố sọ giữa. Hiện nay thuật ngữ *hội chứng Raeder* có nên được sử dụng hay không vẫn còn đang được tranh luận gay gắt, nhưng hội chứng Horner gây đau vẫn được một số tác giả coi là một dấu hiệu hữu ích về mặt chẩn đoán cho tổn thương hố sọ giữa hoặc bóc tách động mạch cảnh.

**13.10. Bệnh thần kinh gây đau và liệt vận nhãn tái diễn**

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Migraine liệt vận nhãn (thuật ngữ cũ và không phù hợp này đã bị từ chối vì hội chứng này không phải là migraine mà là một bệnh đau thần kinh tái phát).

**Mô tả:** Các cơn liệt lặp đi lặp lại của một hoặc nhiều dây thần kinh sọ mắt (thường là dây III), kèm theo đau đầu cùng bên.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất hai cơn đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu một bên
  - 2. liệt vận nhãn một bên, bao gồm hai hoặc cả ba dây thần kinh vận nhãn<sup>1</sup>
- C. Tổn thương hốc mắt, cạnh hố yên hoặc hố sau đã được loại trừ bằng khảo sát thích hợp
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Một số dữ liệu cho thấy đau đầu có thể xuất hiện tới 14 ngày trước khi bị liệt vận nhãn.

**Nhận xét:** tăng bắt thuốc gadolinium hoặc dày dây thần kinh có thể được quan sát bằng MRI. Điều trị bằng corticosteroid có lợi ở một số bệnh nhân.

**13.11. Hội chứng bỏng miệng (BMS)**

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Chứng đau miệng, hoặc chứng đau lưỡi khi chỉ giới hạn ở lưỡi.

**Mô tả:** Cảm giác nóng rát hoặc dị cảm trong miệng, tái phát hàng ngày trong hơn hai giờ/ngày trong hơn ba tháng mà không tổn thương nguyên nhân rõ ràng trên lâm sàng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau miệng<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Tái diễn hàng ngày > 2 giờ/ngày trong > 3 tháng

- C. Đau có cả hai đặc điểm sau:
  - 1. cảm giác bỏng rát<sup>2</sup>
  - 2. cảm thấy rõ ràng ở niêm mạc miệng
- D. Niêm mạc miệng bình thường và khám lâm sàng bao gồm cả kiểm tra cảm giác đều bình thường
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Con đau thường xảy ra ở cả hai bên; vị trí phổ biến nhất là đầu lưỡi.
- 2. Cường độ đau dao động.

**Nhận xét:** Có thể có hiện tượng khô miệng, rối loạn cảm giác và thay đổi vị giác một cách chủ quan.

Tỷ lệ lưu hành ở phụ nữ mãn kinh cao và một số nghiên cứu cho thấy có nhiều rối loạn tâm lý và tâm thần kèm theo. Các kết quả xét nghiệm và hình ảnh học não bộ đã chỉ ra những thay đổi trong hệ thần kinh trung ương và ngoại biên.

Liệu hội chứng bỏng miệng thứ phát do rối loạn cục bộ (bệnh nấm candida, lichen phẳng, giảm tiết nước bọt) hay rối loạn toàn thân (do dùng thuốc, thiếu máu, thiếu vitamin B12 hoặc axit folic, hội chứng Sjögren's, đái tháo đường) có thể coi là bệnh thực thể riêng biệt hay không còn đang bàn cãi. Bằng chứng hiện tại không đủ để đưa các phân nhóm này vào, ngay cả đưa vào phụ lục của quyển sách này.

### 13.12. Đau mặt vô căn dai dẳng (PIFP)

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau mặt không điển hình.

**Mô tả:** Đau dai dẳng ở mặt và/hoặc miệng, với các biểu hiện khác nhau nhưng tái phát hàng ngày trong hơn hai giờ/ngày trong hơn ba tháng mà không biểu hiện dấu thần kinh định vị trên lâm sàng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau mặt và/hoặc miệng đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Tái diễn hàng ngày > 2 giờ/ngày trong > 3 tháng
- C. Đau có cả hai đặc điểm sau:
  - 1. khu trú kém và không theo sự phân bố của dây thần kinh ngoại biên
  - 2. âm ỉ, đau nhức hoặc dai dẳng
- D. Khám thần kinh lâm sàng bình thường
- E. Nguyên nhân nha khoa đã được loại trừ bởi các khảo sát thích hợp
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Bệnh nhân sử dụng rất nhiều từ khác nhau để mô tả đặc điểm của 13.12 Đau mặt vô căn dai dẳng nhưng nó thường được mô tả là âm ỉ, dai dẳng hoặc đau nhức, sâu hoặc nông. Nó có thể có những đợt đau nhói và trở nên trầm trọng hơn do căng thẳng. Theo thời gian, nó có thể lan rộng ra một khu vực rộng hơn ở vùng sọ cổ.

13.12 Đau mặt vô căn dai dẳng chủ yếu là nữ giới.

13.12 Đau mặt vô căn dai dẳng có thể đi kèm với các tình trạng đau khác như đau lan rộng mạn tính và hội chứng ruột kích thích. Ngoài ra, nó còn biểu hiện đồng mắc rối loạn tâm thần và có vấn đề tâm lý xã hội cao.

13.12. Đau mặt vô căn dai dẳng có thể bắt nguồn từ một phẫu thuật nhỏ hoặc chấn thương ở mặt, hàm trên, răng hoặc nướu, nhưng vẫn tồn tại sau khi lành vết thương ban đầu mà không bất kỳ nguyên nhân cục bộ nào có thể chứng minh được. Tuy nhiên, các xét nghiệm tâm sinh lý hoặc sinh lý thần kinh có thể cho thấy những bất thường về cảm giác. Đường như có một phổ từ 13.12 Đau mặt vô căn dai dẳng do chấn thương không trầm trọng đến 13.1.2.3 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương gây đau đớn rõ ràng là do tổn thương đáng kể đến các dây thần kinh ngoại biên.

Thuật ngữ đau răng không điển hình (atypical odontalgia) được áp dụng cho tình trạng đau liên tục ở một hoặc nhiều răng hoặc trong ổ răng sau khi nhổ mà không bất kỳ nguyên nhân nha khoa thông thường nào. Đây được cho là một phân nhóm của 13.12 Đau mặt vô căn dai dẳng mặc dù nó có tính khu trú hơn, độ tuổi khởi phát trung bình trẻ hơn và giới tính cân bằng hơn. Dựa trên tiền sử chấn thương, đau răng không điển hình cũng có thể là một phân nhóm thể của 13.1.2.3 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau chấn thương. Những phân nhóm/ phân nhóm thể này, nếu có, vẫn chưa được nghiên cứu đầy đủ để đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán.

### 13.13. Đau thần kinh trung ương

**Mô tả:** Đau vùng sọ cổ một bên hoặc hai bên có nguồn gốc trung ương, biểu hiện đa dạng và có hoặc không kèm thay đổi cảm giác. Tùy theo nguyên nhân mà bệnh có thể thuyên giảm hoặc tái phát.

#### 13.13.1. Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng (MS)

**Mô tả:** Đau sọ cổ một bên hoặc hai bên với biểu hiện đa dạng, có hoặc không thay đổi cảm giác, do tổn thương mất myelin ở các kết nối hướng lên trung tâm của dây thần kinh tam thoa ở người mắc bệnh đa xơ cứng. Nó thường diễn tiến theo kiểu thuyên giảm và tái phát.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau mặt và/hoặc đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C<sup>1</sup>
- B. Bệnh đa xơ cứng đã được chẩn đoán, với hình ảnh MRI cho thấy tổn thương mất myelin ở thân não hoặc các bó hướng tâm của nhân tam thoa
- C. Con đau phát triển theo thời gian có liên quan đến tổn thương mất myelin hoặc dẫn đến việc phát hiện ra tổn thương đó.
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Con đau có thể kịch phát hoặc liên tục.

**Nhận xét:** Các bất thường về cảm giác không đau (thường là rối loạn cảm giác nhưng cũng có giảm cảm giác (hypoesthesia), vô cảm giác (anaesthesia), giảm cảm đau (hypalgesia), dị cảm (paraesthesia), v.v.) có thể cùng tồn tại với đau ở 13.13.1 *Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng*.

#### 13.13.2. Đau thần kinh trung ương sau đột quỵ (CPSP)

**Mô tả:** Thường là đau một bên mặt và/hoặc đầu, với các biểu hiện đa dạng liên quan đến một phần hoặc toàn bộ vùng sọ cổ và kèm theo rối loạn cảm giác, xảy ra do đột quỵ và trong vòng sáu tháng sau đột quỵ. Nó không thể giải thích được bằng một tổn thương của dây thần kinh tam thoa ngoại biên hoặc các dây thần kinh sọ hoặc cổ khác.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau mặt và/hoặc đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đột quỵ do thiếu máu cục bộ hoặc xuất huyết đã xảy ra
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. Đau xuất hiện trong vòng sáu tháng sau khi đột quỵ
  - 2. hình ảnh học<sup>1</sup> đã chứng minh một tổn thương mạch máu ở một vị trí thích hợp
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. MRI thường được sử dụng.

**Nhận xét:** 13.13.2 *Đau thần kinh trung ương sau đột quỵ* là do tổn thương các đường hướng lên của nhân tam thoa. Các con đường tủy đôi thị (spinalthalamic) ở vùng cổ và quá trình xử lý vỏ não cũng có thể đóng những vai trò quan trọng trong bệnh sinh. Do đó, các triệu chứng cũng có thể liên quan đến thân và chi của bên bị ảnh hưởng.

Đau vùng sọ cổ sau tổn thương đôi thị là một phần của hội chứng nửa người (hemisindrome). Với các tổn thương hành tủy bên, đau nửa mặt có thể xảy ra đơn lẻ nhưng thường đi kèm với loạn cảm nửa người đối bên (crossed hemidysaesthesia).

## Tài liệu tham khảo

### 13.1.1 Đau dây thần kinh tam thoa

- 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 Đau dây thần kinh tam thoa cổ điển

- 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 Đau dây thần kinh tam thoa thứ phát

- 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 tumorrelated 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 Đau dây thần kinh tam thoa vô căn

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 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do 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 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa sau herpes zoster

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, Haanpaa M, et al. Pathophysiology of pain in postherpetic neuralgia: a clinical and neurophysiological study. *Pain* 2008; 140: 405–410.

Truini A, Haanpaa 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 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do chấn thương

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 Bệnh đau dây thần kinh tam thoa do bệnh khác

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 Đau dây thần kinh thiệt hầu

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 Bệnh đau dây thần kinh thiệt hầu

- 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 Đau dây thần kinh trung gian

- 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 Bệnh đau dây thần kinh trung gian

- Günther M, Danckwardt-Lillieström N, 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 Đau dây thần kinh chẩm

- 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 Hội chứng cổ lưỡi

- 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 Bakkeiteig 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-1 malformation and the neck-tongue syndrome: cause or coincidence? *Cephalalgia* 2008; 28: 994–995.

### 13.6 Viêm đau dây thần kinh thị giác

- 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 Đau đầu do liệt dây thần kinh vận nhãn do thiếu máu cục bộ

- 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 Hội chứng Tolosa-Hunt

- 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 Hội chứng quanh dây thần kinh tam thoa và vận nhãn giao cảm (Raeder's)

- 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 Bệnh thần kinh gây đau và liệt vận nhãn tái diễn

- 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 Lerner 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 Hội chứng bỏng miệng (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, Monteverchi 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 Đau mặt vô căn dai dẳng (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, Silvioniemi 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 Đau thần kinh trung ương

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, Biasiotta 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 Đau thần kinh trung ương do bệnh đa xơ cứng (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 Đau thần kinh trung ương sau đột quy (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 spinothalamo 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. Các rối loạn đau đầu khác

14.	Các rối loạn đau đầu khác
14.1	Đau đầu không được phân loại ở nơi khác
14.2	Đau đầu không biệt định

### Giới thiệu

Để làm cho sự phân loại này trở nên đầy đủ, trong một số trường hợp phù hợp, có các phân loại phụ dành cho các loại đau đầu đáp ứng tất cả ngoại trừ một tiêu chuẩn cho phân loại đau đầu cụ thể. Vẫn có thể có những vấn đề đau đầu không thể đưa vào bất kỳ chương nào hiện có vì chúng được mô tả lần đầu tiên hoặc đơn giản là vì không đủ thông tin. Chương này dành cho các loại hoặc phân nhóm đau đầu như thế.

### 14.1. Đau đầu không được phân loại ở nơi khác

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu không thể phân loại được.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu với các đặc điểm đặc trưng gợi ý rằng đó là một thực thể chẩn đoán duy nhất
- B. Đau đầu không đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn của bất kỳ rối loạn đau đầu nào được mô tả ở trên.

**Nhận xét:** Một số thực thể đau đầu mới đã được mô tả trong thời gian giữa phiên bản đầu tiên của Phân loại Quốc tế về Rối loạn đau đầu và phiên bản thứ ba này. Người ta dự đoán rằng vẫn còn nhiều thực thể khác cần được mô tả. Những cơn đau đầu như vậy, cho đến khi được phân loại, có thể được mã hóa là *14.1 Đau đầu không được phân loại ở nơi khác*.

### 14.2. Đau đầu không xác định

**Thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Đau đầu không thể phân loại được.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đang hoặc đã có mặt
- B. Không đủ thông tin để phân loại đau đầu ở bất kỳ cấp độ phân loại nào.

**Nhận xét:** Rõ ràng là việc chẩn đoán phải được thực hiện ở một số lượng lớn bệnh nhân khi có rất ít thông tin, chỉ cho phép nói rằng họ bị đau đầu chứ không thể phân loại đau đầu nào. Những bệnh nhân như vậy được mã hóa là *14.2 Đau đầu không xác định*. Tuy nhiên, mã này không bao giờ được sử dụng như một cái có để không thu thập thông tin chi tiết về cơn đau đầu khi có sẵn thông tin đó. Nó chỉ nên được sử dụng trong những trường hợp không thể lấy được thông tin vì bệnh nhân đã chết, không thể liên lạc hoặc không thể tiếp cận được.

A. Phụ lục (Appendix)

A1.	Migraine
A1.1	Migraine không cơn thoáng báo
A1.1.1	Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo
A1.1.2	Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo
A1.1.3	Migraine không liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo
A1.2	Migraine có cơn thoáng báo
A1.2.0.1	Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo
A1.2.0.2	Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo
A1.2.0.3	Migraine không liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo
A1.3	Migraine mạn tính (tiêu chuẩn thay thế)
A1.3.1	Migraine mạn tính với những giai đoạn không đau
A1.3.2	Migraine mạn tính với đau đầu liên tục
A1.4	Biến chứng Migraine
A1.4.5	Trạng thái cơn thoáng báo Migraine
A1.4.6	Tuyệt thị giác
A1.6	Hội chứng từng đợt khả năng liên quan đến Migraine
A1.6.4	Cơn colic nhũ nhi
A1.6.5	Liệt nửa người đối bên ở trẻ
A1.6.6	Migraine tiền đình
A2.	Đau đầu kiểu căng thẳng (tiêu chuẩn thay thế)
A2.1	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên (tiêu chuẩn thay thế)
A2.2	Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên (tiêu chuẩn thay thế)
A2.3	Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính (tiêu chuẩn thay thế)
A3.	Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa (TAC)
A3.1	Đau đầu cụm (tiêu chuẩn thay thế)
A3.2	Đau nửa đầu kịch phát (tiêu chuẩn thay thế)
A3.3	Cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn (tiêu chuẩn thay thế)
A3.4	Đau nửa đầu liên tục (tiêu chuẩn thay thế)
A3.6	Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa không biệt định
A4.	Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác
A4.11	Đau đầu di chuyển
A5.	Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ
A5.1	Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu
A5.1.1.1	Đau đầu cấp tính khởi phát tri hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
A5.1.2.1	Đau đầu cấp tính khởi phát tri hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu
A5.2	Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu
A5.2.1.1	Đau đầu dai dẳng khởi phát tri hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng
A5.2.2.1	Đau đầu dai dẳng khởi phát tri hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu
A5.7	Đau đầu do xạ phẫu não
A5.8	Đau đầu cấp tính do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ
A5.9	Đau đầu dai dẳng do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ
A6.	Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ
A6.10	Đau đầu dai dẳng do bệnh mạch máu sọ và/hoặc cổ trước đây
A7.	Đau đầu do bệnh nội sọ không liên quan mạch máu
A7.6	Đau đầu do cơn co giật động kinh
A7.6.3	Đau đầu sau liệu pháp sốc điện (ECT)
A7.9	Đau đầu dai dẳng do bệnh nội sọ không do mạch máu trước đây
A8.	Đau đầu do sử dụng một chất hoặc do cai chất
A8.4	Đau đầu dai dẳng do từng sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất trước đây
A9.	Đau đầu do nhiễm trùng
A9.1	Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ



A9.1.3.3	Đau đầu dai dẳng do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ trước đây
A9.3	Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV)
A10.	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi
A10.7	Đau đầu và/hoặc cổ do hạ huyết áp thể đứng (tư thế)
A10.8	Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác
A10.8.1	Đau đầu do du hành trong không gian
A10.8.2	Đau đầu do rối loạn chuyển hóa hoặc hệ thống khác
A10.9	Đau đầu dai dẳng do rối loạn cân bằng nội môi trước đây
A11.	Đau đầu hoặc đau mắt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác
A11.2	Đau đầu do rối loạn ở cổ
A11.2.4	Đau đầu do bệnh rễ thần kinh cổ trên
A11.2.5	Đau đầu do đau cân cơ cổ
A11.3	Đau đầu do rối loạn về mắt
A11.3.5	Đau đầu do lác ần và lác biểu hiện
A11.5	Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi
A11.5.3	Đau đầu do rối loạn niêm mạc mũi, cuốn mũi hoặc vách ngăn
A12.	Đau đầu do rối loạn tâm thần
A12.3	Đau đầu do rối loạn trầm cảm
A12.4	Đau đầu do rối loạn lo âu chia ly
A12.5	Đau đầu do rối loạn hoảng sợ
A12.6	Đau đầu do ám ảnh sợ đặc hiệu
A12.7	Đau đầu do rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ xã hội)
A12.8	Đau đầu do rối loạn lo âu lan tỏa
A12.9	Đau đầu do rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD)

## Giới thiệu

Phụ lục lần đầu tiên được thêm vào phiên bản thứ hai của *Phân loại quốc tế về các rối loạn đau đầu* (ICHD-II). Nó có một số mục đích và do đó được giữ lại trong ICHD-3.

Mục đích chính của Phụ lục là trình bày các tiêu chuẩn nghiên cứu cho một số thực thể chẩn đoán mới chưa đủ độ hiệu lực (Validity) bởi các nghiên cứu đã được thực hiện cho đến nay. Kinh nghiệm của các chuyên gia trong Ủy ban Phân loại và các nghiên cứu đã xuất bản có chất lượng đa dạng cho thấy rằng vẫn còn một số thực thể chẩn đoán được cho là có thật nhưng bằng chứng khoa học rõ ràng phải được đưa ra trước khi chúng được chính thức chấp nhận. Do đó, tương tự ICHD-II, ICHD-3 beta và ICHD-3, người ta dự đoán rằng một số rối loạn hiện có trong Phụ lục sẽ chuyển sang phần chính của phân loại ở lần sửa đổi tiếp theo.

Ở một số chỗ, Phụ lục trình bày các bộ Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế cho các bộ tiêu chuẩn chẩn đoán trong phần phân loại chính. Điều này một lần nữa là do kinh nghiệm lâm sàng và một lượng bằng chứng nhất định được công bố cho thấy rằng các tiêu chuẩn thay thế có thể thích hợp hơn, nhưng Ủy ban vẫn chưa cảm thấy rằng bằng chứng đó đủ để thay đổi cách phân loại chính.

Cuối cùng, Phụ lục được sử dụng như bước đầu tiên trong việc loại bỏ các rối loạn được đưa vào trước đây như các thực thể chẩn đoán trong các phiên bản trước của ICHD, nhưng vẫn chưa có đủ bằng chứng về rối loạn đó được công bố.

## A1 Migraine

### A1.1 Migraine không cơn thoáng báo

#### A1.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn xảy ra ở phụ nữ đang có kinh,<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn 1.1 Migraine không cơn thoáng báo và tiêu chuẩn B dưới đây

- B. Chỉ xảy ra vào ngày  $1 \pm 2$  (tức là ngày - 2 đến +3)<sup>2</sup> của kỳ kinh nguyệt<sup>1</sup> ở ít nhất hai trong ba chu kỳ kinh nguyệt và không vào thời điểm nào khác của chu kỳ.<sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.
2. Ngày đầu tiên có kinh là ngày 1 và ngày trước đó là ngày -1; không có ngày 0.
3. Vì mục đích nghiên cứu, nhật kí đau đầu được khuyến cáo, nhưng điều này không bắt buộc đối với chẩn đoán lâm sàng *11.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo*.

**11.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn ở phụ nữ đang có kinh,<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Xảy ra vào ngày  $1 \pm 2$  (tức là ngày -2 đến +3)<sup>2</sup> của kỳ kinh<sup>1</sup> ở ít nhất hai trong ba chu kỳ kinh nguyệt, và thêm vào các thời điểm khác của chu kỳ.<sup>3</sup>

**Ghi chú:**

1. Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.
2. Ngày đầu tiên có kinh là ngày 1 và ngày trước đó là ngày -1; không có ngày 0.
3. Vì mục đích nghiên cứu, nhật kí đau đầu được khuyến cáo, nhưng điều này không bắt buộc đối với chẩn đoán lâm sàng *11.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo*.

**11.1.3 Migraine không có kinh nguyệt không cơn thoáng báo**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn ở phụ nữ đang có kinh, đáp ứng<sup>1</sup> tiêu chuẩn *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn B đối với *11.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo* hoặc *11.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo*.

**Ghi chú:**

Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.

**Nhận xét:** Việc phân loại *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* này rõ ràng chỉ áp dụng cho phụ nữ đang có kinh nguyệt như đã định nghĩa ở trên.

Các cơn Migraine do kinh nguyệt hầu hết không có cơn thoáng báo. Tầm quan trọng của việc phân biệt giữa *11.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo* hoặc *11.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo* là việc điều trị dự phòng bằng hormone có nhiều khả năng có hiệu quả *11.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo*.

Nhiều phụ nữ báo cáo quá mức về mối liên quan giữa các cơn đau và kinh nguyệt; vì mục đích nghiên cứu, cần phải ghi lại nhật ký đau đầu, ghi lại trong thời gian tối thiểu ba chu kỳ để xác nhận chẩn đoán.

Cơ chế của Migraine có thể khác với chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường và chảy máu do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh (như xảy ra khi dùng thuốc tránh thai kết hợp và liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ). Ví dụ, chu kỳ kinh nguyệt nội sinh là kết quả của sự thay đổi nội tiết tố phức tạp ở trục hạ đồi-tuyến yên-buồng trứng dẫn đến sự rụng trứng, quá trình này bị ức chế khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp. Do đó, nghiên cứu nên tách biệt các quần thể riêng biệt này mặc dù tiêu chuẩn chẩn đoán không có. Chiến lược quản lý cũng có thể khác nhau đối với các quần thể này.

Có một số bằng chứng cho thấy các cơn Migraine do kinh nguyệt, ít nhất ở một số phụ nữ, là do ngừng estrogen, mặc dù những thay đổi nội tiết tố và sinh hóa khác tại thời điểm này của chu kỳ cũng có thể có liên quan. Khi Migraine kinh nguyệt đơn thuần hoặc Migraine liên quan kinh nguyệt được coi là có liên quan đến việc cai estrogen ngoại sinh, nên sử dụng cả hai mã *A1.1.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy không cơn thoáng báo* và *A1.1.2 Migraine liên quan kinh nguyệt không cơn thoáng báo* và *8.3.3 Đau đầu do cai estrogen* nên được sử dụng.

Mối quan hệ kinh nguyệt có thể thay đổi trong suốt cuộc đời sinh sản của người phụ nữ.

## A1.2 Migraine có cơn thoáng báo

### A1.2.0.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn ở phụ nữ đang có kinh,<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn cho *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Chỉ xảy ra vào ngày  $1 \pm 2$  (tức là ngày -2 đến +3)<sup>2</sup> của kỳ kinh nguyệt<sup>1</sup> ở ít nhất hai trong ba chu kỳ kinh nguyệt và không xảy ra vào thời điểm nào khác của chu kỳ.<sup>3</sup>

#### Ghi chú:

1. Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.
2. Ngày đầu tiên có kinh là ngày 1 và ngày trước đó là ngày -1; không có ngày 0.
3. Vì mục đích nghiên cứu, nhật kí đau đầu được khuyến cáo, nhưng điều này không bắt buộc đối với chẩn đoán lâm sàng *A1.2.0.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo*.

### A1.2.0.2 Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn ở phụ nữ đang có kinh,<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn cho *1.2 Migraine không có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Xảy ra vào ngày  $1 \pm 2$  (tức là ngày -2 đến +3)<sup>2</sup> của kỳ kinh nguyệt<sup>1</sup> ở ít nhất hai trong ba chu kỳ kinh nguyệt và thêm vào vào các thời điểm khác của chu kỳ.<sup>3</sup>

#### Ghi chú:

1. Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.
2. Ngày đầu tiên có kinh là ngày 1 và ngày trước đó là ngày -1; không có ngày 0.
3. Vì mục đích nghiên cứu, nhật kí đau đầu được khuyến cáo, nhưng điều này không bắt buộc đối với chẩn đoán *A1.2.0.2 Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo*.

### A1.2.0.3 Migraine không liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Các cơn ở phụ nữ đang có kinh,<sup>1</sup> đáp ứng tiêu chuẩn *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Không đáp ứng tiêu chuẩn B đối với *A1.2.0.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo* hoặc *A1.2.0.2 Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo*.

#### Ghi chú:

1. Theo mục đích của ICHD-3, kinh nguyệt được coi là chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình

thường hoặc do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh, như khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp hoặc liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ.

**Nhận xét:** Phân nhóm *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* này rõ ràng chỉ áp dụng cho phụ nữ đang có kinh nguyệt như đã định nghĩa ở trên.

Các cơn Migraine kinh nguyệt hầu hết không có cơn thoáng báo. Các tiêu chuẩn này dành cho *A1.2.0.1 Migraine kinh nguyệt thuần túy có cơn thoáng báo* và *A1.2.0.2 Migraine liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo* được đưa vào để cho phép mô tả rõ hơn các phân nhóm không phổ biến này. Tiêu chuẩn cho *A1.2.0.3 Migraine không liên quan kinh nguyệt có cơn thoáng báo* được đưa vào để đánh giá mức độ đầy đủ.

Nhiều phụ nữ báo cáo quá mức về mối liên quan giữa các cơn đau và kinh nguyệt; vì mục đích nghiên cứu, cần phải ghi lại nhật ký đau đầu, theo thời gian trong tối thiểu ba chu kỳ để xác nhận chẩn đoán.

Cơ chế của Migraine có thể khác với chảy máu nội mạc tử cung do chu kỳ kinh nguyệt bình thường và chảy máu do ngừng sử dụng progestogen ngoại sinh (như xảy ra khi dùng thuốc tránh thai kết hợp và liệu pháp thay thế hormone theo chu kỳ). Ví dụ, chu kỳ kinh nguyệt nội sinh là kết quả của sự thay đổi nội tiết tố phức tạp ở trục hạ đồi-tuyến yên-buồng trứng dẫn đến sự rụng trứng, quá trình này bị ức chế khi sử dụng thuốc tránh thai kết hợp. Do đó, nghiên cứu nên tách biệt các quần thể riêng biệt này mặc dù tiêu chuẩn chẩn đoán không có.

### **A1.3 Migraine mạn tính (tiêu chuẩn thay thế)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế:**

- A. Đau đầu (giống Migraine hoặc giống đau đầu kiểu căng thẳng)  $\geq 15$  ngày/tháng trong  $> 3$  tháng và đáp ứng tiêu chuẩn B và C
- B. Xảy ra ở một bệnh nhân đã có ít nhất 5 cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–D cho *1.1 Migraine không cơn thoáng báo* và/hoặc tiêu chuẩn B và C cho *1.2 Migraine có cơn thoáng báo*
- C. Trên 8 ngày/tháng trong  $> 3$  tháng khi thoả bất kỳ điều nào sau đây:
  - 1. tiêu chuẩn C và D cho *1.1 Migraine không có cơn thoáng báo*
  - 2. tiêu chuẩn B và C cho *1.2 Migraine có cơn thoáng báo*
  - 3. tiêu chuẩn A và B cho *1.5 Khả năng Migraine*
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### ***A1.3.1 Migraine mạn tính với những giai đoạn không đau***

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn *1.3 Migraine mạn tính* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Bị gián đoạn bởi thời gian không đau  $> 3$  giờ trong 5 ngày/tháng, không phải do điều trị bằng thuốc.

#### ***A1.3.2 Migraine mạn tính với đau đầu liên tục***

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn *1.3 Migraine mạn tính* và tiêu chuẩn B dưới đây
- B. Không bị gián đoạn bởi thời gian không đau  $> 3$  giờ trong 5 ngày/tháng trừ khi điều trị bằng thuốc.

### **A1.4 Biến chứng của Migraine**

#### ***A1.4.5 Trạng thái cơn thoáng báo Migraine***

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đáp ứng tiêu chuẩn Migraine cho *1.2 Migraine có cơn thoáng báo* hoặc một trong các phân nhóm của nó
- B. Ít nhất ba cơn thoáng báo xảy ra trong khoảng thời gian ba ngày.

**Nhận xét:** Các rối loạn thần kinh khác bao gồm hội chứng cơ mạch não có thể đảo ngược (reversible cerebral

vasoconstriction syndrome, RCVS), hội chứng bệnh não sau có thể đảo ngược (posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES) và bóc tách động mạch nên được loại trừ bằng các khảo sát thích hợp.

### **1.4.6 Tuyệt thị giác**

#### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các chấm nhỏ động, liên tục trên toàn bộ thị trường,<sup>1</sup> tồn tại > 3 tháng
- B. Ít nhất hai trong bốn loại triệu chứng thị giác sau:
  - 1. Dư ảnh (palinopsia)<sup>2</sup>
  - 2. tăng cường hiện tượng entoptic (enhanced entoptic phenomena)<sup>3</sup>
  - 3. sợ ánh sáng
  - 4. suy giảm thị lực ban đêm (nyctalopia)
- C. Các triệu chứng không phù hợp với migraine cơn thoáng báo điển hình<sup>4</sup>
- D. Các triệu chứng không được giải thích tốt hơn bởi một rối loạn khác<sup>5</sup>

#### **Ghi chú:**

- 1. Bệnh nhân so sánh tuyệt thị giác được với hình ảnh tĩnh trên tivi ('tuyết trên tivi', television snow). Các chấm thường có màu đen hoặc xám trên nền trắng và xám hoặc trắng trên nền đen, nhưng cũng có báo cáo là các chấm trong suốt, các chấm nhấp nháy màu trắng và các chấm màu.
- 2. Dư ảnh (Palinopsia) có thể là hình ảnh dư ảnh và/hoặc dấu vết của các vật thể chuyển động. Hậu ảnh trực quan khác với dư ảnh võng mạc, hiện tượng này chỉ xảy ra sau khi nhìn chăm chăm vào một hình ảnh có độ tương phản cao và có màu bổ sung.
- 3. Những hiện tượng này, xuất phát từ cấu trúc của chính hệ thống thị giác, bao gồm các hạt nổi quá mức ở cả hai mắt, hiện tượng entoptic trường xanh (blue field entoptic phenomenon) quá mức (không thể đếm được các chấm hoặc vòng nhỏ màu xám/trắng/đen bắn qua trường thị giác của cả hai mắt khi nhìn vào các bề mặt sáng đồng nhất, chẳng hạn như bầu trời xanh), tự phát sáng của mắt (sóng màu hoặc mây màu được cảm nhận khi nhắm mắt trong bóng tối) và hiện tượng quang hóa tự phát (những tia sáng rực rỡ).
- 4. Như được mô tả ở phần 1.2.1 *Migraine có cơn thoáng báo điển hình*.
- 5. Các xét nghiệm nhãn khoa bình thường (điều chỉnh thị lực, soi đáy mắt làm giãn đồng tử, kiểm tra thị trường và đo điện võng mạc) và không dùng thuốc hướng tâm thần.

**Nhận xét:** 1.4.6 Tuyệt thị giác được mới được đưa vào Phụ lục của ICHD-3. Bản thân nó có thể không phải là một phần của phổ Migraine nhưng dường như có liên quan về mặt dịch tễ học với 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*. Cần nghiên cứu sâu hơn để xem liệu những rối loạn này có chung cơ chế sinh lý bệnh gây ra các triệu chứng thị giác hay không. Trong khi đó, người ta đưa ra giả thuyết rằng khả năng bị kích thích quá mức ở vỏ não đóng một vai trò trong cả hai trường hợp này. Bệnh nhân mắc 1. *Migraine* có tỷ lệ mắc dư ảnh ngày càng tăng và độ nhạy thị giác tăng cao do các kích thích ngoài cơn: 1.4.6 Tuyệt thị giác có cả chứng dư ảnh và chứng sợ ánh sáng (photophobia). Bệnh nhân có 1.4.6 Tuyệt thị giác và bệnh đi kèm 1. *Migraine* thường mắc chứng dư ảnh, chứng sợ ánh sáng tự phát (photopsia), chứng sợ ánh sáng (photophobia), suy giảm thị lực ban đêm (nyctalopia) và ù tai hơn những người không mắc Migraine kèm theo.

Hai lý do khác ủng hộ việc đưa 1.4.6 Tuyệt thị giác vào ICHD-3. Đầu tiên, nó tạo ra nhận thức về tình trạng này và hỗ trợ các bác sĩ nhận ra nó. Những bệnh nhân phàn nàn về triệu chứng tuyệt thị giác thường có (có tiền sử) 1. *Migraine*. Các bác sĩ không biết về 1.4.6 Tuyệt thị giác có thể hiểu sai các triệu chứng của nó là cơn thoáng báo thị giác dai dẳng. Thứ hai, trong một lập luận tương tự được áp dụng cho nghiên cứu, các nghiên cứu trong tương lai về các triệu chứng thị giác dai dẳng cần các nhóm nghiên cứu đồng nhất; việc đưa vào các tiêu chuẩn cho 1.4.6 Tuyệt thị giác giúp các nhà nghiên cứu hiểu rõ chứng rối loạn này hiện được xác định như thế nào.

## **1.6 Hội chứng từng đợt khả năng liên quan đến Migraine**

### **1.6.4 Cơn colic nhũ nhi**

**Mô tả:** Khóc quá nhiều và thường xuyên ở một em bé có vẻ khỏe mạnh và được nuôi dưỡng tốt.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các giai đoạn bức rức, cáu kỉnh hoặc quấy khóc tái diễn từ khi sinh ra đến 4 tháng tuổi, đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Cả hai điều sau đây:
  - 1. các cơn kéo dài  $\geq 3$  giờ/ngày
  - 2. các cơn xảy ra  $\geq 3$  ngày/tuần trong  $\geq 3$  tuần
- C. Không do rối loạn khác.<sup>1</sup>

**Ghi chú:**

- 1. Đặc biệt, chậm phát triển (failure to thrive) đã bị loại trừ.

**Nhận xét:** Con colic nữ nhi cứ năm trẻ thì có một trẻ bị ảnh hưởng.

Trẻ nữ nhi có colic thì có nguy cơ 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo* sau này cao hơn. Những bà mẹ mắc bệnh 1. *Migraine* được phát hiện có nguy cơ sinh con bị colic nữ nhi gấp 2,5 lần so với những bà mẹ không mắc Migraine. Đối với những người cha mắc 1. *Migraine*, khả năng trẻ bị colic nữ nhi tăng gấp đôi.

### 1.6.5 Liệt nửa người đối bên ở trẻ

**Mô tả:** Các cơn liệt nửa người ở trẻ sơ sinh luân phiên xảy ra ở mỗi bên, liên quan đến bệnh não tiến triển, các hiện tượng kịch phát khác và suy giảm chức năng tâm thần.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn liệt nửa người tái phát xen kẽ hai bên cơ thể đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Khởi phát trước 18 tháng tuổi
- C. Ít nhất một hiện tượng kịch phát khác<sup>1</sup> liên quan đến từng cơn liệt nửa người hoặc xảy ra độc lập
- D. Bằng chứng về (các) khiếm khuyết về tâm thần và/hoặc thần kinh
- E. Không do rối loạn khác.

**Ghi chú:**

- 1. Chẳng hạn như các cơn tăng trương lực (tonic spells), tư thế loạn trương lực (dystonic posturing), chuyển động múa giật (choreoathetoid movements), rung giật nhãn cầu hoặc các bất thường về vận nhãn khác và/hoặc rối loạn thần kinh tự chủ.

**Nhận xét:** Đây là một bệnh thoái hóa thần kinh có biểu hiện đa dạng. Mọi liên hệ với Migraine được đề xuất trên cơ sở lâm sàng. Không thể loại trừ khả năng đó là một dạng động kinh không điển hình. Các đột biến ở Gen ATP1A3 (mã hóa natri-kali  $[Na^+/K^+]ATPase$  tiểu đơn vị  $\alpha 3$ ) khả năng là chịu trách nhiệm ít nhất 70% trường hợp.

### 1.6.6 Migraine tiền đình

**Các thuật ngữ được sử dụng trước đây:** Chóng mặt/choáng váng liên quan đến Migraine; bệnh tiền đình liên quan đến Migraine; chứng chóng mặt Migraine.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Ít nhất năm cơn đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Tiền sử hoặc hiện tại có chẩn đoán 1.1 *Migraine không cơn thoáng báo* hoặc 1.2 *Migraine có cơn thoáng báo*<sup>1</sup>
- C. Triệu chứng tiền đình<sup>2</sup> ở cường độ trung bình hoặc nặng,<sup>3</sup> kéo dài từ 5 phút đến 72 giờ<sup>4</sup>
- D. Ít nhất một nửa số cơn có liên quan đến ít nhất một trong ba đặc điểm Migraine sau đây<sup>5</sup>:



1. đau đầu với ít nhất hai trong bốn đặc điểm sau:
    - a) vị trí một bên
    - b) kiểu mạch đập
    - c) cường độ trung bình hoặc nặng
    - d) trầm trọng thêm do các hoạt động thể chất thường gặp
  2. sợ ánh sáng và sợ âm thanh
  3. cơn thoáng báo thị giác
- E. Không được giải thích tốt hơn bởi chẩn đoán ICHD-3 khác hoặc do rối loạn tiền đình khác. <sup>6</sup>

**Ghi chú:**

1. Mã cũng dùng cho chẩn đoán Migraine khác.
2. Triệu chứng tiền đình, xác định qua *Phân loại Quốc tế về các Rối loạn Tiền đình của Hiệp hội Bárány* và đủ điều kiện để chẩn đoán *A1.6.6 Migraine tiền đình*, bao gồm:
  - a) chóng mặt tự phát:
    - i. chóng mặt bên trong (cảm giác ảo về tự chuyển động)
    - ii. chóng mặt bên ngoài (cảm giác ảo rằng khung cảnh xung quanh đang quay tròn hoặc đang chảy)
  - b) chóng mặt do tư thế, xảy ra sau khi thay đổi tư thế đầu
  - c) chóng mặt do thị giác gây ra, được kích hoạt bởi một kích thích thị giác chuyển động phức tạp hoặc lớn
  - d) chóng mặt do chuyển động của đầu, xảy ra khi đầu chuyển động
  - e) Chóng váng do chuyển động đầu kèm buồn nôn (chóng váng được đặc trưng bởi cảm giác rối loạn định hướng không gian; các dạng chóng váng khác hiện không được đưa vào phân loại Migraine tiền đình).
3. Các triệu chứng tiền đình được đánh giá ở *mức độ vừa phải* khi chúng cản trở nhưng không ngăn cản các hoạt động hàng ngày và *nghiêm trọng* khi không thể tiếp tục các hoạt động hàng ngày.
4. Thời lượng của các cơn rất khác nhau. Khoảng 30% bệnh nhân có các cơn kéo dài vài phút, 30% bị các cơn trong nhiều giờ và 30% khác có các cơn kéo dài vài ngày. 10% còn lại chỉ có các cơn tấn công kéo dài vài giây, có xu hướng xảy ra lặp đi lặp lại khi đầu chuyển động, kích thích thị giác hoặc sau khi thay đổi vị trí đầu. Ở những bệnh nhân này, thời gian của đợt bệnh được xác định là tổng thời gian mà các cơn ngăn tái diễn. Mặt khác, có những bệnh nhân có thể mất bốn tuần để hồi phục hoàn toàn sau một cơn. Tuy nhiên, các triệu chứng chính ít khi vượt quá 72 giờ.
5. Một triệu chứng là đủ trong một đợt bệnh. Các triệu chứng khác nhau có thể xảy ra trong các giai đoạn khác nhau. Các triệu chứng liên quan có thể xảy ra trước, trong hoặc sau các triệu chứng tiền đình.
6. Bệnh sử và khám thực thể không gợi ý rối loạn tiền đình khác *hoặc* rối loạn đó đã được xem xét nhưng bị loại trừ bằng các xét nghiệm thích hợp *hoặc* rối loạn đó hiện diện như một bệnh lý đi kèm nhưng các loại cơn có thể được phân biệt rõ ràng. Các cơn Migraine có thể xuất hiện bởi sự kích thích tiền đình. Do đó, chẩn đoán phân biệt nên bao gồm các rối loạn tiền đình khác làm phức tạp hơn do có các cơn Migraine chồng lên nhau.

**Nhận xét:** Tỷ lệ mắc A1.6.6 Migraine tiền đình *cao đáng ngạc nhiên* là 10,3% đã được mô tả ở những bệnh nhân Migraine ở khoa thần kinh ở Trung Quốc trong nghiên cứu gần đây.

**Các triệu chứng khác**

Các triệu chứng thính giác thoáng qua, buồn nôn, nôn, kiệt sức (prostration) và dễ bị say tàu xe có thể liên quan đến A1.6.6 Migraine tiền đình. Tuy nhiên, vì chúng cũng xảy ra với nhiều rối loạn tiền đình khác nên chúng không được đưa vào làm tiêu chuẩn chẩn đoán.

**Mối liên quan với thoáng báo migraine và migraine có triệu chứng thân não**

Cả thoáng báo *migraine* và *migraine có cơn thoáng báo thân não* (trước đây: *Migraine thân nền*) đều là những thuật ngữ được định nghĩa bởi ICHD-3. Chỉ một số ít bệnh nhân mắc A1.6.6 Migraine tiền đình bị chóng mặt trong khoảng thời gian 5–60 phút được xác định cho cơn thoáng báo. Thậm chí số lượng bệnh chóng mặt ngay trước khi cơn đau đầu bắt đầu, như yêu cầu đối với *1.2.1.1 Cơn thoáng báo điển hình kèm đau đầu*, còn ít hơn. Do đó, các cơn A1.6.6 Migraine tiền đình không thể được coi là cơn thoáng báo của Migraine.

Mặc dù chóng mặt được báo cáo với hơn 60% bệnh nhân có *1.2.2 Migraine kèm cơn thoáng báo thân não*, ICHD-3 yêu cầu ít nhất hai triệu chứng thân não kèm các triệu chứng cơn thoáng báo thị giác, cảm giác hoặc rối

loạn nói (dysphagic) để chẩn đoán này. Ít hơn 10% bệnh nhân mắc A1.6.6 Migraine tiền đình đáp ứng các tiêu chuẩn này. Do đó, A1.6.6 Migraine tiền đình và 1.2.2 Migraine kèm cơn thoáng báo thân não không giống nhau, mặc dù bệnh nhân có thể đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán cho cả hai rối loạn.

**Liên quan đến chóng mặt kịch phát lành tính**

Trong khi A1.6.6 Migraine tiền đình có thể bắt đầu ở mọi lứa tuổi, ICHD-3 đặc biệt ghi nhận khởi phát ở trẻ em, 1.6.2 Chóng mặt kịch phát lành tính. Việc chẩn đoán đòi hỏi phải có 5 đợt chóng mặt, xảy ra không báo trước và tự khỏi sau vài phút đến vài giờ. Giữa các đợt, khám thần kinh, đo thính lực, chức năng tiền đình và điện não đồ phải bình thường. Đau đầu nhói một bên có thể xảy ra trong các cơn nhưng không phải là tiêu chuẩn bắt buộc. 1.6.2 Chóng mặt kịch phát lành tính được coi là một trong những hội chứng báo trước của Migraine. Vì vậy, những cơn Migraine trước đó không cần thiết để chẩn đoán. Vì việc phân loại A1.6.6 Migraine tiền đình không liên quan đến bất kỳ giới hạn độ tuổi nào nên việc chẩn đoán có thể được áp dụng ở trẻ em khi đáp ứng các tiêu chuẩn tương ứng, nhưng chỉ những trẻ có các loại cơn chóng mặt khác nhau (ví dụ như các cơn chóng mặt ngắn kéo dài dưới 5 phút và những cơn chóng mặt dài kéo dài hơn năm phút) sẽ nhận được cả hai chẩn đoán này.

**Chồng chéo với bệnh Ménière**

1. Migraine phổ biến hơn ở những bệnh nhân mắc bệnh Ménière so với những người khỏe mạnh. Nhiều bệnh nhân có các đặc điểm của cả bệnh Ménière và A1.6.6 Migraine tiền đình đã được báo cáo. Trên thực tế, Migraine và bệnh Ménière có thể được di truyền dưới dạng một cụm triệu chứng (symptom cluster). Mất thính lực dao động, ù tai và áp lực âm thanh (aural pressure) có thể xảy ra trong A1.6.6 Migraine tiền đình, nhưng mất thính lực không tiến triển đến mức độ nghiêm trọng. Tương tự, Migraine, chứng sợ ánh sáng và thậm chí cả Migraine cũng thường gặp trong các cơn Ménière. Mọi quan hệ sinh lý bệnh giữa A1.6.6 Migraine tiền đình và bệnh Ménière vẫn chưa chắc chắn. Trong năm đầu tiên sau khi xuất hiện các triệu chứng, việc phân biệt giữa chúng có thể khó khăn vì bệnh Ménière có thể chỉ có một triệu chứng với các triệu chứng tiền đình trong giai đoạn đầu của bệnh.

Khi đáp ứng các tiêu chuẩn về bệnh Ménière, đặc biệt là tình trạng mất thính lực được ghi nhận bằng phép đo thính lực, bệnh Ménière cần được chẩn đoán, ngay cả khi các triệu chứng Migraine xảy ra trong các cơn tiền đình. Chỉ những bệnh nhân có hai loại cơn khác nhau, một loại đáp ứng tiêu chuẩn A1.6.6 Migraine tiền đình và loại kia là bệnh Ménière, mới được chẩn đoán mắc cả hai rối loạn. Bản sửa đổi ICHD trong tương lai có thể bao gồm Migraine tiền đình/hội chứng chồng chéo bệnh Ménière.

**Tài liệu tham khảo**

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. Đau đầu kiểu căng thẳng (tiêu chuẩn thay thế)

Các tiêu chuẩn thay thế sau đây có thể được áp dụng cho A2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*, A2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* và A2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*. Những tiêu chuẩn này xác định một hội chứng cốt lõi của đau đầu kiểu căng thẳng. Nói cách khác, những tiêu chuẩn này rất đặc hiệu nhưng có độ nhạy thấp.

### Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế:

- A. Các đợt hoặc đau đầu, đáp ứng tiêu chuẩn A cho [bất kỳ điều nào trong số 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*, 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* hoặc 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*] và các tiêu chuẩn B–D bên dưới
- B. Các đợt hoặc đau đầu, đáp ứng tiêu chuẩn B cho [bất kỳ tiêu chuẩn nào trong số 2.1 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt không thường xuyên*, 2.2 *Đau đầu kiểu căng thẳng từng đợt thường xuyên* hoặc 2.3 *Đau đầu kiểu căng thẳng mạn tính*]
- C. Đau đầu có ít nhất ba trong bốn đặc điểm sau:
  1. vị trí hai bên
  2. dạng ép/siết chặt (không dạng mạch đập)
  3. cường độ nhẹ hoặc trung bình
  4. không trầm trọng hơn khi hoạt động thể chất thường ngày như đi bộ hoặc leo cầu thang
- D. Không buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng hoặc sợ âm thanh
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### Tài liệu tham khảo

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. Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa (TAC)

#### A3.1 Đau đầu cụm (tiêu chuẩn thay thế)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế:**

- A. Ít nhất năm cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Đau mức độ nặng hoặc rất nặng một bên ở vùng ổ mắt, trên ổ mắt và/hoặc thái dương kéo dài 15–180 phút (khi không được điều trị)<sup>1</sup>
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mí mắt
    - d) đỏ mژه hỡi trán và mặt
    - e) đỏ bừng trán và mặt
    - f) cảm giác đầy trong tai
    - g) co đồng tử và/hoặc sụp mí
  - 2. cảm giác bồn chồn hoặc kích động
- D. Xảy ra với tần suất từ một đến tám ngày một lần <sup>2</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Trong một phần, nhưng chưa đến một nửa thời gian, của thời gian hoạt động của A3.1 Đau đầu cụm (tiêu chuẩn thay thế), các cơn có thể ít nghiêm trọng hơn và/hoặc thời gian ngắn hơn hoặc dài hơn.
- 2. Trong một phần, nhưng chưa đến một nửa thời gian, của thời gian hoạt động A3.1 Đau đầu cụm (tiêu chuẩn thay thế), các cơn có thể ít xảy ra hơn.

**Nhận xét:** Có ý kiến khác nhau về việc đưa (e) và (f) vào tiêu chuẩn C1. Các chuyên gia trong nhóm nghiên cứu tin rằng nó cải thiện độ nhạy mà không làm giảm đáng kể tính đặc hiệu, nhưng thử nghiệm thực địa chính thức chưa xác nhận điều này.

#### A3.2 Đau nửa đầu kịch phát (tiêu chuẩn thay thế)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế:**

- A. Ít nhất 20 cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–E
- B. Đau mức độ nặng một bên ở mắt, trên ổ mắt và/hoặc đau thái dương kéo dài 2–30 phút
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  - 1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mí mắt
    - d) đỏ mژه hỡi trán và mặt
    - e) đỏ bừng trán và mặt
    - f) cảm giác đầy trong tai
    - g) co đồng tử và/hoặc sụp mí
  - 2. cảm giác bồn chồn hoặc kích động
- D. Xảy ra với tần suất > 5 lần mỗi ngày<sup>1</sup>
- E. Đáp ứng ngừa cơn tuyệt đối bằng liệu điều trị indomethacin<sup>2</sup>
- F. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Trong một phần, nhưng chưa đến một nửa thời gian, của thời gian hoạt động của bệnh A3.2 *Đau nửa đầu kịch phát (tiêu chuẩn thay thế)*, các cơn tấn công có thể ít xảy ra hơn.
2. Ở người lớn, ban đầu nên sử dụng indomethacin đường uống với liều ít nhất 150 mg mỗi ngày và tăng lên nếu cần thiết lên đến 225 mg mỗi ngày. Liều tiêm là 100–200 mg. Liều duy trì nhỏ hơn thường được sử dụng.

**Nhận xét:** Có ý kiến khác nhau về việc đưa (e) và (f) vào tiêu chuẩn C1. Các chuyên gia trong nhóm nghiên cứu tin rằng nó cải thiện độ nhạy mà không làm giảm đáng kể tính đặc hiệu, nhưng thử nghiệm thực địa chính thức vẫn chưa được thực hiện để hỗ trợ cho sự thay đổi về tiêu chuẩn.

### **A3.3 Cơn đau đầu dạng dây thần kinh một bên kéo dài trong thời gian ngắn (tiêu chuẩn thay thế)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế**

- A. Ít nhất 20 cơn đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Đau đầu một bên mức độ trung bình hoặc nặng, với sự phân bố ở ổ mắt, trên ổ mắt, thái dương và/hoặc vùng tam thoa khác, kéo dài trong 1–600 giây và xảy ra dưới dạng từng vết đâm, một loạt vết đâm hoặc theo hình răng cưa
- C. Ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu thần kinh tự chủ sau đây, cùng bên với cơn đau:
  1. xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
  2. nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
  3. phù mí mắt
  4. đỏ mô hôi trán và mặt
  5. đỏ bừng trán và mặt
  6. cảm giác đầy trong tai
  7. co đồng tử và/hoặc sụp mi
- D. Xảy ra với tần suất ít nhất một lần mỗi ngày<sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Trong một phần, nhưng ít hơn một nửa thời gian, trong thời gian hoạt động của A3.3 *Cơn đau đầu dạng dây thần kinh một bên kéo dài trong thời gian ngắn (tiêu chuẩn thay thế)*, các cơn có thể ít gặp hơn.

**Bình luận:** Nhiều ý kiến khác nhau về việc đưa C5 và C6 vào. Các chuyên gia trong nhóm nghiên cứu tin rằng nó cải thiện độ nhạy mà không làm giảm đáng kể tính đặc hiệu nhưng thử nghiệm thực địa chính thức vẫn chưa được thực hiện để hỗ trợ cho sự thay đổi về tiêu chuẩn.

### **A3.4 Đau nửa đầu liên tục (tiêu chuẩn thay thế)**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế:**

- A. Đau đầu một bên đáp ứng tiêu chuẩn B–D
- B. Kéo dài > 3 tháng, với các đợt trầm trọng ở mức độ trung bình hoặc cao hơn
- C. Một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. ít nhất một trong các triệu chứng hoặc dấu hiệu sau, cùng bên với cơn đau đầu:
    - a) xung huyết kết mạc và/hoặc chảy nước mắt
    - b) nghẹt mũi và/hoặc chảy nước mũi
    - c) phù mí mắt
    - d) đỏ mô hôi trán và mặt
    - e) đỏ bừng trán và mặt
    - f) cảm giác đầy trong tai
    - g) co đồng tử và/hoặc sụp mi
  2. cảm giác bồn chồn hoặc kích động, hoặc cơn đau trầm trọng hơn khi cử động
- D. Đáp ứng tuyệt đối với liệu điều trị của indomethacin<sup>1</sup>
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

1. Ở người lớn, ban đầu nên sử dụng indomethacin đường uống với liều ít nhất 150 mg mỗi ngày và tăng lên nếu cần thiết lên đến 225 mg mỗi ngày. Liều tiêm là 100–200 mg. Liều duy trì nhỏ hơn thường được sử dụng.

**Nhận xét:** Có ý kiến khác nhau về việc đưa (e) và (f) vào tiêu chuẩn C1. Các chuyên gia trong nhóm nghiên cứu tin rằng nó cải thiện độ nhạy mà không làm giảm đáng kể tính đặc hiệu, nhưng thử nghiệm thực địa chính thức vẫn chưa được thực hiện để hỗ trợ cho sự thay đổi về tiêu chuẩn.

### A3.6 Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa không biệt định

**Mô tả:** Một rối loạn giống như đau đầu do thần kinh tam thoa tự chủ xảy ra ở trẻ em và thanh thiếu niên với các đặc điểm của rối loạn chưa biểu hiện đầy đủ.

**Nhận xét:** Sự phát triển não bộ chưa hoàn chỉnh có thể làm thay đổi biểu hiện của bệnh đau đầu thần kinh tam thoa tự chủ (TAC). Bệnh nhân được mã hóa A3.6 *Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa không biệt định*, thường là trẻ em hoặc thanh thiếu niên có cơn đau đầu có các đặc điểm gợi ý rõ ràng đến TAC, nhưng hỗn hợp và không đầy đủ; ví dụ, họ có thể bị các cơn đau đầu từng cơn kéo dài 30 phút với các đặc điểm tự chủ, nhưng không có phản ứng như mong đợi với indomethacin, oxy hoặc triptans.

Cần có các nghiên cứu tiến cứu kéo dài để hiểu rõ hơn về những biểu hiện này và để đề xuất các tiêu chuẩn chẩn đoán.

#### Tài liệu tham khảo

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. Các rối loạn đau đầu nguyên phát khác

### A4.11 Đau đầu di chuyển

**Mô tả:** Đau đầu kịch phát ngắn, có cảm giác như dao đâm, mô tả một quỹ đạo tuyến tính hoặc ngoằn ngoèo trên bề mặt của một nửa bán cầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Các cơn đau đầu tái diễn kéo dài 1-10 giây và đáp ứng tiêu chuẩn B
- B. Cơn đau di chuyển theo quỹ đạo tuyến tính hoặc ngoằn ngoèo trên bề mặt của một nửa bán cầu, bắt đầu và kết thúc theo sự phân bố của các dây thần kinh khác nhau
- C. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác. <sup>1</sup>

**Ghi chú:**

1. Tồn thương cấu trúc phải được loại trừ dựa trên bệnh sử, khám thực thể và cận lâm sàng phù hợp.

**Nhận xét:** Bệnh nhân A4.11 *Đau đầu di chuyển* mô tả cơn đau của họ theo quỹ đạo của nó giữa hai điểm ở xa nhau trên bề mặt đầu, với chuyển động từ khi bắt đầu đến khi kết thúc chỉ mất vài giây. Chuyển động như vậy là một thuộc tính đặc biệt giúp phân biệt A4.11 *Đau đầu di chuyển* với các rối loạn đau đầu quanh sọ và đau dây thần kinh khác. Điểm bắt đầu và điểm kết thúc không đổi ở mỗi bệnh nhân, với cơn đau thường di chuyển về phía trước từ vùng nửa đầu sau về phía mắt hoặc mũi cùng bên, nhưng cũng có thể lan ngược từ vùng trán hoặc vùng quanh ổ mắt về phía vùng cằm. Trong mọi trường hợp, cơn đau chỉ xảy ra ở một bên, mặc dù một số bệnh nhân có đôi bên.

Khi kết thúc cơn, các dấu hiệu thần kinh tự chủ cùng bên như chảy nước mắt, đỏ mắt và/hoặc chảy mũi có thể xảy ra.

Mặc dù các cơn chủ yếu là tự phát, nhưng đôi khi chúng có thể được kích hoạt bằng cách chạm vào điểm bắt đầu, vốn vẫn còn nhạy cảm đau giữa các cơn.



## Tài liệu tham khảo

- 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. Đau đầu do chấn thương hoặc tổn thương vùng đầu và/hoặc cổ

### A5.1 Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu

*Bình luận:* Quy định hiện hành rằng cơn đau đầu phải bắt đầu (hoặc được báo cáo là đã bắt đầu) trong vòng bảy ngày kể từ khi bị chấn thương vùng đầu (hoặc nhận thức được về chấn thương) có phần giả định. Một số dữ liệu cho thấy cơn đau đầu có thể bắt đầu sau một khoảng thời gian dài hơn. Trong các tiêu chuẩn chẩn đoán được đề xuất sau đây, khoảng thời gian tối đa giữa chấn thương đầu và khởi phát đau đầu được xác định là ba tháng, nhưng người ta cho rằng những cơn đau đầu bắt đầu ở khoảng thời gian gần với chấn thương hơn có nhiều khả năng do chấn thương hơn. Các nghiên cứu trong tương lai nên tiếp tục khảo sát tính hữu ích của những điều này và các Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế cho A5.1 Đau đầu cấp tính do chấn thương vùng đầu cho phép đau đầu bắt đầu sau bảy ngày và tối đa ba tháng sau chấn thương.

#### A5.1.1.1 Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương vùng đầu, kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:
  1. mất ý thức > 30 phút
  2. Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
  3. mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ
  4. thay đổi mức độ nhận thức trong > 24 giờ
  5. bằng chứng hình ảnh của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc chấn thương não
- C. Đau đầu được báo cáo là đã xuất hiện từ bảy ngày đến ba tháng sau tất cả những điều sau đây:
  1. chấn thương đầu
  2. lấy lại ý thức sau chấn thương đầu (nếu có)
  3. ngừng sử dụng (các) loại thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau chấn thương đầu (nếu có)
- D. Một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng vẫn chưa đủ thời gian ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### A5.1.2.1 Đau đầu cấp tính khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương vùng đầu, đáp ứng cả hai điều sau:

1. không có bất kỳ những điều sau đây:
  - a) mất ý thức > 30 phút
  - b) thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
  - c) mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ
  - d) mức độ nhận thức thay đổi trong > 24 giờ
  - e) bằng chứng hình ảnh học của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc chấn thương não
2. Đi kèm, ngay sau chấn thương đầu, với một hoặc nhiều triệu chứng và/hoặc dấu hiệu sau:
  - a) lú lẫn, mất phương hướng hoặc suy giảm ý thức thoáng qua
  - b) mất trí nhớ về các sự kiện ngay trước hoặc sau chấn thương
  - c) hai hoặc nhiều triệu chứng khác gợi ý chấn thương sọ não nhẹ:
    - i. buồn nôn
    - ii. nôn mửa
    - iii. rối loạn thị giác
    - iv. choáng váng và/hoặc chóng mặt
    - v. mất thăng bằng đáng kể và/hoặc tư thế
    - vi. suy giảm trí nhớ và/hoặc khả năng tập trung
- C. Đau đầu được báo cáo là đã phát triển từ bảy ngày đến ba tháng sau tất cả những điều sau đây:
  1. chấn thương đầu
  2. lấy lại ý thức sau chấn thương đầu (nếu có)
  3. ngừng sử dụng (các) loại thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau chấn thương đầu (nếu có)
- D. Một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  2. đau đầu vẫn chưa thuyên giảm nhưng vẫn đủ thời gian ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## A5.2 Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu

*Bình luận:* Quy định hiện hành rằng đau đầu phải bắt đầu (hoặc được báo cáo là đã bắt đầu) trong vòng bảy ngày kể từ khi bị chấn thương vùng đầu (hoặc nhận thức được về chấn thương) có phần giả định. Một số dữ liệu cho thấy cơn đau đầu có thể bắt đầu sau một khoảng thời gian dài hơn. Trong các tiêu chuẩn chẩn đoán được đề xuất sau đây, khoảng thời gian tối đa giữa chấn thương đầu và khởi phát đau đầu được xác định là ba tháng, nhưng người ta cho rằng những cơn đau đầu bắt đầu ở khoảng thời gian gần với chấn thương hơn có nhiều khả năng được có nhiều khả năng hơn cho chấn thương. Các nghiên cứu trong tương lai nên tiếp tục khảo sát tính hữu ích của những điều này và các Tiêu chuẩn chẩn đoán thay thế cho phép mã A5.2 Đau đầu dai dẳng do chấn thương vùng đầu được dùng cho đau đầu bắt đầu sau bảy ngày và tối đa ba tháng sau chấn thương.

### A5.2.1.1 Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương vùng đầu vừa hoặc nặng

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương vùng đầu, kèm theo ít nhất một trong các dấu hiệu sau:
  1. mất ý thức > 30 phút
  2. Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
  3. mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ
  4. thay đổi mức độ nhận thức trong > 24 giờ
  5. bằng chứng hình ảnh của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc nhiễm trùng não
- C. Đau đầu được báo cáo là đã phát triển từ bảy ngày đến ba tháng sau tất cả những điều sau đây:
  1. chấn thương đầu
  2. lấy lại ý thức sau chấn thương đầu (nếu có)
  3. ngừng sử dụng (các) loại thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau chấn thương đầu (nếu có)
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát

E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### A5.2.2.1 Đau đầu dai dẳng khởi phát trì hoãn do chấn thương nhẹ vùng đầu

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương vùng đầu, đáp ứng cả hai điều sau:
  - 1. không có bất kỳ những điều nào sau đây:
    - a) mất ý thức > 30 phút
    - b) Thang điểm hôn mê Glasgow (GCS) < 13
    - c) mất trí nhớ sau chấn thương kéo dài > 24 giờ
    - d) mức độ nhận thức thay đổi trong > 24 giờ
    - e) bằng chứng hình ảnh học của chấn thương đầu như gãy xương sọ, xuất huyết nội sọ và/hoặc chấn thương não
  - 2. Xuất hiện, ngay sau chấn thương đầu, với một hoặc nhiều triệu chứng và/hoặc dấu hiệu sau:
    - a) lú lẫn, mất phương hướng hoặc suy giảm ý thức thoáng qua
    - b) mất trí nhớ về các sự kiện ngay trước hoặc sau chấn thương
    - c) hai hoặc nhiều triệu chứng khác gợi ý chấn thương sọ não nhẹ:
      - i. buồn nôn
      - ii. nôn mửa
      - iii. rối loạn thị giác
      - iv. choáng váng và/hoặc chóng mặt
      - v. mất cân bằng dáng đi và/hoặc tư thế
      - vi. suy giảm trí nhớ và/hoặc khả năng tập trung
- C. Đau đầu được báo cáo là đã xuất hiện từ bảy ngày đến ba tháng sau tất cả những điều sau đây:
  - 1. chấn thương đầu
  - 2. lấy lại ý thức sau chấn thương đầu (nếu có)
  - 3. ngừng sử dụng (các) loại thuốc làm suy giảm khả năng cảm nhận hoặc báo cáo về đau đầu sau chấn thương đầu (nếu có)
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

#### A5.7 Đau đầu do xạ phẫu não

##### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu mới đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Phẫu thuật xạ não đã được thực hiện
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển trong vòng bảy ngày sau khi xạ phẫu
  - 2. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi xạ phẫu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Mặc dù đau đầu mới xuất hiện đã được mô tả sau khi xạ phẫu, hầu hết các nghiên cứu không cung cấp mô tả chi tiết về các đặc điểm lâm sàng của nó, cũng như thường không rõ liệu đau đầu xảy ra sau khi xạ phẫu có phải là sự trầm trọng thêm của các rối loạn đau đầu có sẵn hay một đau đầu mới hay không. Trong trường hợp không có tiền sử đau đầu trước đó, hội chứng đau đầu chỉ tồn tại trong thời gian ngắn, xảy ra hơn một năm sau thủ thuật và giống như Migraine hoặc đau đầu sét đánh. Do đó, mối quan hệ nhân quả giữa những đau đầu này và các thủ thuật phẫu thuật phóng xạ trước đó rất đáng nghi vấn. Các nghiên cứu tiến cứu được kiểm soát cẩn thận là cần thiết để xác định liệu A5.7 Đau đầu do xạ phẫu não có tồn tại như một thực thể hay không và nếu có thì nó liên quan như thế nào đến loại và vị trí của vùng được chiếu xạ và/hoặc liều lượng và trường bức xạ được sử dụng.

## **A5.8 Đau đầu cấp tính do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ**

### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương hoặc thương tích vùng đầu và/hoặc cổ thuộc loại không được mô tả ở trên
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian có liên quan chặt chẽ với chấn thương hoặc thương tích
  2. có bằng chứng khác tồn tại về nguyên nhân do chấn thương hoặc tổn thương
- D. Một trong những điều sau đây:
  1. đau đầu đã hết trong vòng ba tháng sau khi khởi phát
  2. đau đầu vẫn còn nhưng vẫn chưa đủ thời gian ba tháng kể từ khi nó khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## **A5.9 Đau đầu dai dẳng do chấn thương hoặc tổn thương khác vùng đầu và/hoặc cổ**

### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C và D
- B. Đã xảy ra chấn thương hoặc thương tích vùng đầu và/hoặc cổ thuộc loại không được mô tả ở trên
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng một hoặc cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian có liên quan chặt chẽ với chấn thương hoặc chấn thương
  2. có bằng chứng khác tồn tại về nguyên nhân do chấn thương hoặc tổn thương
- D. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi khởi phát
- E. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### **Tài liệu tham khảo**

- 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. Đau đầu do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ**

### **A6.10 Đau đầu dai dẳng do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ trước đây**

#### **Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đây là 6. *Đau đầu do rối loạn mạch máu nội sọ và/hoặc vùng cổ* nhóm, phân nhóm hoặc phân nhóm thể của nó và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn mạch máu sọ hoặc cổ gây đau đầu đã được điều trị hiệu quả hoặc tự thuyên giảm
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi điều trị hiệu quả hoặc rối loạn mạch máu hoặc rối loạn đó tự thuyên giảm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** A6.10 Đau đầu dai dẳng do rối loạn mạch máu sọ và/hoặc cổ trước đây chưa được ghi nhận đầy đủ; nếu xác nhận sự tồn tại của rối loạn này thì cần phải nghiên cứu để thiết lập các tiêu chuẩn tốt hơn về quan hệ nhân quả.

## A7. Đau đầu do rối loạn nội sọ không do mạch máu

### A7.6 Đau đầu do cơn động kinh

#### A7.6.3 Đau đầu sau liệu pháp sốc điện (ECT)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu tái phát đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một đợt điều trị bằng liệu pháp sốc điện (ECT) đã được thực hiện
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bằng tất cả những điều sau đây:
  1. đau đầu đã xuất hiện sau  $\geq 50\%$  phiên ECT
  2. mỗi đau đầu xuất hiện trong vòng bốn giờ sau ECT
  3. mỗi đau đầu đã khỏi trong vòng 72 giờ sau ECT
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Những mô tả rõ ràng về cơn đau đầu liên quan đến liệu pháp sốc điện còn rất ít. Trong một thử nghiệm so sánh mù đơn giữa eletriptan và acetaminophen, 20 trong số 72 bệnh nhân (28%) phàn nàn về đau đầu, nhưng những triệu chứng này được miêu tả rõ ràng (chỉ đánh giá vị trí và mức độ đau).

Dữ liệu được công bố không đủ để xác định A7.6.3 Đau đầu sau liệu pháp sốc điện (ECT) về mặt thực tế và chưa có nghiên cứu xác nhận nào về các tiêu chuẩn được đề xuất này kể từ khi ICHD-3 beta được công bố.

### A7.9 Đau đầu dai dẳng do rối loạn nội sọ không do mạch máu trước đây

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đây là 7. Đau đầu do rối loạn nội sọ không liên quan mạch máu hoặc một trong các loại, phân nhóm hoặc dạng phụ của nó và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn nội sọ không do mạch máu gây đau đầu đã được điều trị hiệu quả hoặc tự thuyên giảm
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi điều trị hiệu quả hoặc rối loạn không do mạch máu tự thuyên giảm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Kinh nghiệm lâm sàng cho thấy đau đầu dai dẳng có thể xảy ra sau một rối loạn nội sọ không do mạch máu trong quá khứ (và đã được giải quyết); ở một mức độ nào đó, cơn đau đầu như vậy đã được chứng minh sau 7.1.1 Đau đầu do tăng áp lực nội sọ vô căn và 7.2.3 Đau đầu do giảm áp lực nội sọ tự phát. Tuy nhiên, A7.9 Đau đầu dai dẳng do rối loạn nội sọ không do mạch máu trước đây ít được ghi nhận. Nghiên cứu là cần thiết để thiết lập các tiêu chuẩn tốt hơn cho quan hệ nhân quả.

### Tài liệu tham khảo

- Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, 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(g<sub>2</sub>) 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, Trabekín 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 DG, 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. Đau đầu do một chất hoặc do cai chất đó

### A8.4 Đau đầu dai dẳng do từng sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất trước đây

**Được mã hóa ở nơi khác:** 8.2 Đau đầu do lạm dụng thuốc.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đây là 8.1 Đau đầu do sử dụng hoặc tiếp xúc với một chất hoặc một trong các phân nhóm của nó và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Việc sử dụng hoặc tiếp xúc với chất này đã chấm dứt
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi ngừng tiếp xúc
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

## A9. Đau đầu do nhiễm trùng

### A9.1 Đau đầu do nhiễm trùng nội sọ

#### A9.1.3.3 Đau đầu dai dẳng do nhiễm nấm hoặc nhiễm ký sinh trùng nội sọ trước đây

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu trước đây đáp ứng tiêu chuẩn 9.1.3 Đau đầu do nhiễm nấm nội sọ hoặc nhiễm ký sinh trùng khác và đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nhiễm nấm nội sọ hoặc nhiễm ký sinh trùng khác đã được giải quyết
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi hết nhiễm nấm nội sọ hoặc nhiễm ký sinh trùng khác
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác, và não úng thủy đã được loại trừ bằng hình ảnh học thần kinh.

#### A9.3 Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV)

**Mã hóa ở nơi khác:** Đau đầu xảy ra ở bệnh nhân nhiễm HIV nhưng gây ra bởi một nhiễm trùng cơ hội cụ thể nên được mã hóa theo nhiễm trùng cơ hội cụ thể đó. Đau đầu do sử dụng thuốc kháng vi-rút nên được mã hóa là 8.1.10 Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Cả hai điều sau đây:
  1. nhiễm HIV toàn thân đã được chứng minh
  2. nhiễm trùng toàn thân và/hoặc nội sọ đang diễn ra khác đã được loại trừ
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi đầu của nhiễm HIV
  2. đau đầu đã phát triển hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể theo thời gian liên quan đến tình trạng nhiễm HIV trầm trọng hơn được biểu thị bằng số lượng tế bào CD4 và/hoặc tải lượng virus



3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể song song với việc cải thiện tình trạng nhiễm HIV được biểu thị bằng số lượng tế bào CD4 và/hoặc tải lượng virus
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Cơ sở lý luận để tách A9.3 Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV) khỏi đau đầu do các bệnh nhiễm trùng khác là 3 lý do sau:

- a) nhiễm HIV luôn mang tính toàn thân và trong hệ thần kinh trung ương
- b) nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương có thể tiến triển độc lập với nhiễm trùng hệ thống
- c) nhiễm HIV vẫn chưa thể chữa khỏi.

Đau đầu được báo cáo bởi hơn một nửa số người nhiễm HIV/hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải (AIDS), và có thể là một phần triệu chứng của cả nhiễm HIV cấp tính và mạn tính (thông qua viêm màng não vô trùng và các cơ chế tương tự). Tuy nhiên, A9.3 Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV) vẫn nằm trong Phụ lục vì rất khó phân biệt đau đầu do nhiễm HIV hoàn toàn với đau đầu nguyên phát được báo cáo bởi hầu hết bệnh nhân HIV. Việc áp dụng các tiêu chuẩn này trong các nghiên cứu tiền cứu có thể cung cấp bằng chứng thuyết phục hơn.

Trong hầu hết các trường hợp, A9.3 Đau đầu do nhiễm virus gây suy giảm miễn dịch ở người (HIV) thường đau âm ỉ và hai bên hoặc có các đặc điểm của các rối loạn đau đầu nguyên phát (1. Migraine hoặc 2. Đau đầu kiểu căng thẳng). Mức độ nghiêm trọng, tần suất và tình trạng đau đầu dường như có liên quan đến mức độ nghiêm trọng của nhiễm HIV được biểu thị bằng số lượng tế bào CD4 và/hoặc tải lượng virus, nhưng không liên quan đến thời gian nhiễm HIV hoặc số lượng thuốc kháng vi-rút được kê đơn.

Chỉ một số ít bệnh nhân HIV bị đau đầu do nhiễm trùng cơ hội, có thể là do có bệnh nhân đã được điều trị bằng liệu pháp điều trị bằng thuốc kháng vi-rút có hoạt tính cao.

Trong quá trình nhiễm HIV, viêm màng não thứ phát và/hoặc viêm não liên quan đến nhiễm trùng cơ hội hoặc khối u có thể xuất hiện. Các bệnh nhiễm trùng nội sọ phổ biến nhất liên quan đến nhiễm HIV và gây đau đầu là bệnh toxoplasmosis và viêm màng não do cryptococcus. Đau đầu xảy ra ở bệnh nhân nhiễm HIV nhưng do một nhiễm trùng cơ hội cụ thể nên được mã hóa theo tác nhân nhiễm trùng đó.

Thuốc kháng vi-rút cũng có thể gây đau đầu. Trong những trường hợp này, đau đầu phải được mã hóa là 8.1.10 Đau đầu do sử dụng lâu dài thuốc không điều trị đau đầu.

## Tài liệu tham khảo

- 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 Strimigari 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. Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi**

### **A10.7 Đau đầu và/hoặc cổ do hạ huyết áp thể (tư thế) đứng**

**Mô tả:** Đau, chủ yếu ở phía sau cổ nhưng đôi khi lan lên vùng chẩm (phân bố 'giá treo áo khoác', coathanger), do hạ huyết áp tư thế và chỉ phát triển khi đứng thẳng.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Hạ huyết áp thể đứng (tư thế) đã được chứng minh
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. đau đầu tăng lên chỉ trong tư thế thẳng đứng
  2. cơn đau đầu tự cải thiện ở tư thế nằm ngang
  3. đau đầu chủ yếu ở phía sau cổ, đôi khi lan lên vùng chẩm (phân bố 'giá treo áo khoác')
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Khi được hỏi cụ thể, 75% bệnh nhân bị hạ huyết áp thể đứng cho biết bị đau cổ.

### **A10.8 Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi khác**

#### **A10.8.1 Đau đầu do du hành trong không gian**

**Mô tả:** Đau đầu không đặc hiệu do du hành trong không gian. Phần lớn các cơn đau đầu không liên quan đến triệu chứng say tàu ngoài không gian (space motion sickness).

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu mới nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Đối tượng đã du hành xuyên vào vũ trụ
- C. Bảng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. đau đầu chỉ xảy ra khi du hành vũ trụ
  2. cơn đau đầu đã tự nhiên thuyên giảm khi trở về trái đất
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Trong số 16 phi hành gia nam và một nữ tham gia cuộc khảo sát, 12 người (71%) cho biết họ đã trải qua ít nhất một đợt đau đầu khi ở trong không gian, trong khi họ không hề bị đau đầu khi ở trên trái đất.

#### **A10.8.2 Đau đầu do rối loạn chuyển hóa hoặc hệ thống khác**

Đau đầu do các rối loạn sau đây có thể xảy ra nhưng chưa được xác nhận đầy đủ:

thiếu máu, suy vỏ thượng thận, thiếu hụt mineralocorticoid, cường aldosteron, đa hồng cầu, hội chứng tăng độ nhớt (hyperviscosity syndrome), ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối, lọc huyết tương, hội chứng kháng thể kháng cardiolipin, bệnh Cushing, hạ natri máu, cường tuyến giáp, tăng đường huyết, tăng canxi huyết, lupus ban đỏ hệ thống, hội chứng mệt mỏi mạn tính (chronic fatigue syndrome), đau mô sợi cơ (Fibromyalgia).

Cần có những nghiên cứu tiên cứu, được kiểm soát tốt để xác định rõ ràng hơn tỷ lệ mắc và đặc điểm của đau đầu xảy ra liên quan đến những rối loạn này. Trong mỗi trường hợp, chỉ những bệnh nhân đáp ứng được các tiêu chuẩn chẩn đoán đã được thiết lập rõ ràng về rối loạn mới được đánh giá.

### **A10.9 Đau đầu dai dẳng do rối loạn cân bằng nội môi trước đây**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu được chẩn đoán trước đó là 10. *Đau đầu do rối loạn cân bằng nội môi* và đáp ứng tiêu chuẩn C

- B. Rối loạn cân bằng nội môi gây đau đầu đã được điều trị hiệu quả hoặc tự khỏi
- C. Đau đầu kéo dài > 3 tháng sau khi điều trị hiệu quả hoặc rối loạn cân bằng nội môi tự thuyên giảm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Tài liệu tham khảo**

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. Đau đầu hoặc đau mặt do rối loạn hộp sọ, cổ, mắt, tai, mũi, xoang, răng, miệng hoặc cấu trúc mặt hoặc cổ khác**

**A11.2 Đau đầu do rối loạn ở cổ**

**A11.2.4 Đau đầu do bệnh rễ thần kinh cổ trên**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu và/hoặc đau cổ đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bằng chứng lâm sàng, điện cơ hoặc hình ảnh học của bệnh lý rễ thần kinh C2 hoặc C3
- C. Bằng chứng về mối quan hệ nhân quả được chứng minh bằng cả hai điều sau đây:
  1. ít nhất hai trong số những điều sau đây:
    - a) cơn đau đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của bệnh lý rễ thần kinh hoặc dẫn đến việc phát hiện ra bệnh này
    - b) cơn đau đã được cải thiện đáng kể hoặc trở nên tồi tệ hơn đáng kể song song với sự cải thiện hoặc xấu đi của bệnh rễ thần kinh
    - c) cơn đau tạm thời được loại bỏ bằng cách gây tê cục bộ rễ thần kinh liên quan
  2. đau đầu cùng bên với bệnh rễ thần kinh
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đau thường ở phía sau nhưng có thể lan ra các vùng phía trước hơn. Thường có những vết đau ở một trong những vùng được bao phủ bởi rễ cổ trên ở một hoặc cả hai bên, thường ở vùng chẩm, vùng sau tai hoặc vùng cổ phía sau phía trên.

**A11.2.5 Đau đầu do đau cân cơ cổ**

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu và/hoặc cổ đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Nguyên nhân gây đau cân cơ ở các cơ cổ, bao gồm các điểm kích hoạt đau có thể tái lập, đã được chứng minh
- C. Bằng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  1. một hoặc cả hai điều sau đây:
    - a) cơn đau đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của đau cơ – cân cơ cổ
    - b) cơn đau đã được cải thiện đáng kể song song với sự cải thiện rối loạn đau cơ – cân cơ cổ
  2. nhạy cảm đau được gây ra bởi áp lực lên các cơ cổ liên quan
  3. cơn đau tạm thời được thuyên giảm bằng cách tiêm thuốc gây tê cục bộ vào các điểm kích hoạt hoặc bằng cách xoa bóp điểm kích hoạt
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Đau cân cơ và mối liên hệ của nó với cái gọi là 'điểm kích hoạt' đang gây tranh cãi. Rất khó để chứng minh một cách nhất quán các điểm kích hoạt được và đáp ứng với việc điều trị cũng khác nhau.

### **A11.3 Đau đầu do rối loạn về mắt**

#### ***A11.3.5 Đau đầu do lác ần hoặc lác biểu hiện***

**Mô tả:** Đau đầu do lác (strabismus) ần hay kéo dài, thường xảy ra sau khi làm việc thị giác kéo dài.

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Đau đầu đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Lác tiềm ẩn (Heterophoria) hoặc lác biểu hiện (Heterotropia) đã được xác định, với ít nhất một trong các triệu chứng sau:
  - 1. mờ mắt
  - 2. nhìn đôi
  - 3. khó chuyển từ lấy nét gần sang lấy nét xa và/hoặc ngược lại
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của dị tật và/hoặc dị tật, hoặc dẫn đến việc phát hiện ra chứng đau đầu này
  - 2. đau đầu đã được cải thiện đáng kể sau khi điều chỉnh chứng lác tiềm ẩn và/hoặc lác biểu hiện
  - 3. đau đầu trở nên trầm trọng hơn khi thực hiện các tác vụ thị giác kéo dài
  - 4. cơn đau đầu giảm bớt bằng cách nhắm một mắt và/hoặc ngừng hoạt động thị giác
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Có một số trường hợp hỗ trợ cho *A11.3.5 Đau đầu do lác ần hoặc lác biểu hiện* nhưng mặt khác lại có rất ít bằng chứng về nguyên nhân gây đau đầu này. Do đó, nó đã được chuyển đến Phụ lục để chờ nghiên cứu chính thức hơn.

Bệnh nhân có *A11.3.5 Đau đầu do lác ần hoặc lác biểu hiện*, nếu có, cần xem xét khám bác sĩ nhãn khoa.

### **A11.5 Đau đầu do rối loạn mũi hoặc xoang cạnh mũi**

#### ***A11.5.3 Đau đầu do rối loạn niêm mạc mũi, cuốn mũi hoặc vách ngăn***

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Bảng chứng lâm sàng, nội soi mũi và/hoặc hình ảnh của quá trình phì đại hoặc viêm trong khoang mũi<sup>1</sup>
- C. Bảng chứng về quan hệ nhân quả được chứng minh bởi ít nhất hai trong số những điều sau đây:
  - 1. đau đầu đã phát triển theo thời gian liên quan đến sự khởi phát của tổn thương trong mũi hoặc dẫn đến việc phát hiện ra nó
  - 2. cơn đau đầu đã được cải thiện đáng kể hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể song song với sự cải thiện (có hoặc không điều trị) hoặc tình trạng tổn thương mũi trở nên trầm trọng hơn
  - 3. đau đầu đã được cải thiện đáng kể sau khi gây tê cục bộ niêm mạc ở vùng tổn thương
  - 4. đau đầu cùng bên với vị trí tổn thương
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Ghi chú:**

- 1. Ví dụ như concha bullosa và gai vách ngăn mũi.

## **A12. Đau đầu do rối loạn tâm thần**

## Giới thiệu

Đau đầu thường xuất hiện kèm các rối loạn tâm thần khác nhau, nhưng hầu hết vẫn thiếu bằng chứng về mối quan hệ nhân quả. Có lẽ trong phần lớn các trường hợp, đau đầu liên quan đến những rối loạn này phản ánh các yếu tố nguy cơ tiềm ẩn hoặc có nguyên nhân chung hơn là mối quan hệ nhân quả. Tuy nhiên, để đưa ra bất kỳ chẩn đoán nào được liệt kê dưới đây, mối quan hệ nhân quả giữa đau đầu và rối loạn tâm thần được đề cập phải được thiết lập. Do đó, đau đầu phải xuất hiện đồng thời với rối loạn tâm thần hoặc trở nên trầm trọng hơn đáng kể sau khi rối loạn tâm thần được chẩn đoán.

Bằng chứng chắc chắn về dấu ấn sinh học và lâm sàng xác định chính xác quan hệ nhân quả đau đầu rất khó, thực tế chẩn đoán chủ yếu dựa vào loại trừ. Rất khó để có được các dấu hiệu sinh học xác định và bằng chứng lâm sàng về nguyên nhân gây đau đầu và chẩn đoán thường sẽ là một trong những chẩn đoán loại trừ. Ví dụ, ở một đứa trẻ rối loạn lo âu chia ly, đau đầu chỉ nên được cho là do rối loạn này trong những trường hợp nó xảy ra *chỉ hoàn toàn* trong bối cảnh thực sự hoặc bị đe dọa chia ly mà không có bất kỳ lời giải thích nào rõ ràng hơn. Tương tự như vậy, ở người lớn mắc rối loạn hoảng loạn, đau đầu chỉ nên được cho là do rối loạn hoảng loạn trong những trường hợp nó *chỉ hoàn toàn xảy ra* như một trong những triệu chứng của cơn hoảng loạn.

Những điều sau đây được đưa ra như là bộ tiêu chuẩn đề xuất để tạo điều kiện thuận lợi cho việc nghiên cứu mối quan hệ nhân quả có thể có giữa một số rối loạn tâm thần và đau đầu. Chúng tôi không khuyến khích sử dụng chúng thường xuyên trong thực hành lâm sàng để mô tả mối liên quan giữa đau đầu và rối loạn tâm thần đi kèm.

### A12.3 Đau đầu do rối loạn trầm cảm

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn trầm cảm chủ yếu (một cơn hoặc tái phát) hoặc rối loạn trầm cảm dai dẳng đã được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu chỉ xảy ra trong giai đoạn trầm cảm
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Nhiều loại thuốc chống trầm cảm, đặc biệt là thuốc chống trầm cảm ba vòng, có hiệu quả chống lại rối loạn đau đầu ngay cả khi không bị trầm cảm. Điều này gây khó khăn cho việc xác định liệu sự thuyên giảm hoặc cải thiện chứng rối loạn đau đầu liên quan đến trầm cảm hay không và được điều trị bằng thuốc chống trầm cảm ba vòng trên thực tế có phải là bằng chứng về nguyên nhân hay không. Sự thuyên giảm cơn đau đầu gợi ý nhiều hơn do nguyên nhân tâm thần khi rối loạn trầm cảm chủ yếu được cải thiện khi điều trị bằng các loại thuốc chống trầm cảm khác được cho là ít hiệu quả hơn trong điều trị đau đầu.

### A12.4 Đau đầu do rối loạn lo âu chia ly

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn lo âu chia ly được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu chỉ xảy ra trong bối cảnh thực sự hoặc bị đe dọa phải xa nhà hoặc khỏi những người gắn bó chính.
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

**Nhận xét:** Rối loạn lo âu chia ly diễn ra dai dẳng, thường kéo dài ít nhất sáu tháng, mặc dù thời gian ngắn hơn có thể phù hợp với tiêu chuẩn chẩn đoán trong các trường hợp khởi phát cấp tính hoặc các đợt trầm trọng của triệu chứng nghiêm trọng (ví dụ: từ chối đi học, hoặc hoàn toàn không có khả năng tách khỏi nhà hoặc những người gắn bó). Rối loạn này gây ra tình trạng đau khổ và/hoặc suy giảm rõ rệt về trong các lĩnh vực hoạt động xã hội, học tập, nghề nghiệp và/hoặc sinh hoạt quan trọng khác.

### A12.5 Đau đầu do rối loạn hoảng loạn

#### Tiêu chuẩn chẩn đoán:

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Các cơn hoảng loạn tái diễn bất ngờ đáp ứng tiêu chuẩn DSM-5 về rối loạn hoảng loạn

- C. Đau đầu chỉ xảy ra trong các cơn hoảng loạn
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

### A12.6 Đau đầu do ám ảnh đặc hiệu

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Một ám ảnh sợ đặc hiệu đã được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu chỉ xảy ra khi bệnh nhân tiếp xúc hoặc dự định sẽ tiếp xúc với kích thích gây ám ảnh sợ
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

*Nhận xét:* Những ám ảnh sợ đặc hiệu thường kéo dài từ sáu tháng trở lên, gây ra tình trạng đau khổ và/hoặc suy giảm đáng kể về hoạt động xã hội, nghề nghiệp và/hoặc các sinh hoạt quan trọng khác.

### A12.7 Đau đầu do rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ xã hội)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ xã hội) đã được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu chỉ xảy ra khi bệnh nhân tiếp xúc hoặc dự đoán trước việc tiếp xúc với các tình huống xã hội
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

*Nhận xét:* Trong rối loạn lo âu xã hội (ám ảnh sợ xã hội), có sự sợ hãi hoặc lo lắng rõ rệt về một hoặc nhiều tình huống xã hội trong đó cá nhân có thể phải chịu sự giám sát của người khác. Sự sợ hãi hoặc lo lắng không tương xứng với mối đe dọa thực tế do tình hình xã hội gây ra. Ví dụ bao gồm các tương tác xã hội (ví dụ như trò chuyện), được quan sát (ví dụ như ăn hoặc uống) hoặc biểu diễn trước mặt người khác (ví dụ như phát biểu). Người đó lo sợ rằng mình sẽ hành động theo cách hoặc thể hiện các triệu chứng lo âu sẽ khiến mình bị đánh giá tiêu cực (ví dụ như bị sỉ nhục, xấu hổ hoặc bị từ chối) hoặc sẽ xúc phạm người khác. Ở trẻ em, nỗi sợ hãi hoặc lo lắng có thể được biểu hiện bằng cách khóc, giận dữ, lạnh lùng, bám víu, co rúm lại hoặc không nói được trong các tình huống xã hội.

Rối loạn này dai dẳng, thường kéo dài từ sáu tháng trở lên.

### A12.8 Đau đầu do rối loạn lo âu lan tỏa

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn lo âu lan tỏa được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu chỉ xảy ra trong thời gian lo âu
- D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.

*Nhận xét:* Bệnh nhân rối loạn lo âu lan tỏa biểu hiện lo lắng và lo lắng quá mức (thường phán đoán sự việc sẽ xảy đến theo hướng xấu đi) về hai (hoặc nhiều) lĩnh vực hoạt động hoặc sự kiện (ví dụ: gia đình, sức khỏe, tài chính, khó khăn trong học tập/công việc), trong nhiều ngày và nhiều hơn số ngày không lo lắng, trong ba tháng hoặc nhiều hơn. Các triệu chứng có thể bao gồm bồn chồn hoặc cảm thấy phấn khích, căng thẳng hoặc lo lắng, và căng cơ. Các hành vi liên quan đến chứng rối loạn này bao gồm tránh né các hoạt động hoặc sự kiện có thể có kết quả tiêu cực, đầu tư đáng kể thời gian và công sức để chuẩn bị cho các hoạt động hoặc sự kiện có thể gây ra kết quả tiêu cực, trì hoãn rõ rệt trong hành vi hoặc ra quyết định vì lo lắng và liên tục tìm kiếm sự trấn an vì lo lắng.

### A12.9 Đau đầu do rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD)

**Tiêu chuẩn chẩn đoán:**

- A. Bất kỳ cơn đau đầu nào đáp ứng tiêu chuẩn C
- B. Rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD) đã được chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-5
- C. Đau đầu xuất hiện lần đầu tiên sau khi tiếp xúc với tác nhân gây căng thẳng sang chấn và chỉ xảy ra



trong bối cảnh các triệu chứng khác của PTSD<sup>1</sup>

D. Không được giải thích tốt hơn bằng chẩn đoán ICHD-3 khác.<sup>2</sup>

**Ghi chú:**

1. Ví dụ, đau đầu xảy ra khi tiếp xúc với những gợi ý về sang chấn.
2. Đặc biệt, A12.3 *Đau đầu do rối loạn trầm cảm*.

**Nhận xét:** Việc trải qua tình huống đối mặt với cái chết thực tế hoặc tình huống đe dọa sống chết, thương tích nghiêm trọng hoặc xâm phạm tình dục, có thể bệnh nhân trải nghiệm trực tiếp sự kiện hoặc trải nghiệm gián tiếp: bằng cách chứng kiến sự kiện; bằng cách biết rằng sự việc xảy ra với một thành viên thân thiết trong gia đình hoặc bạn bè; bằng cách trải qua việc tiếp xúc nhiều lần hoặc cực độ với các chi tiết gây khó chịu của sự kiện (ví dụ như những người ứng cứu đầu tiên khi thu thập phần còn lại của xác người; cảnh sát liên tục tiếp xúc với các chi tiết về lạm dụng trẻ em). Điều này không tính đến việc tiếp xúc qua phương tiện điện tử, truyền hình, phim ảnh hoặc hình ảnh, trừ khi việc tiếp xúc này liên quan đến công việc.

Do tỷ lệ trầm cảm kèm theo rối loạn căng thẳng sau sang chấn (PTSD) cao, chẩn đoán A12.9 *Đau đầu do rối loạn căng thẳng sau chấn thương* nên dành cho những bệnh nhân bị đau đầu không được giải thích do trầm cảm kèm theo (tức là các trường hợp đau đầu do rối loạn căng thẳng sau chấn thương nhưng *không có* trầm cảm kèm theo).

## Định nghĩa của thuật ngữ

*Các triệu chứng kèm theo:* Các triệu chứng này thường đi kèm hơn là xảy ra trước hoặc sau cơn đau đầu. Ví dụ, trong migraine, các triệu chứng đi kèm thường gặp nhất là buồn nôn, nôn, sợ ánh sáng và sợ âm thanh.

*Loạn cảm (Allodynia):* Cảm giác khó chịu hoặc đau (qv) phát sinh từ một kích thích mà thông thường không đủ để gây ra tác động này. Triệu chứng này cần phân biệt với chứng tăng cảm giác đau (hyperalgesia) (qv).

*Chán ăn (Anorexia):* Chán ăn và không thích ăn ở mức độ nhẹ.

*Cơn đau đầu (hoặc đau) (Attack of headache (or pain)):* Đau đầu (hoặc đau) (qv) tăng dần, duy trì ở mức độ nhất định trong vài phút, giờ hoặc ngày, sau đó giảm dần cho đến khi khỏi hoàn toàn.

*Được quy cho (do) (Attributed to):* Thuật ngữ này trong ICHD-3 mô tả mối quan hệ giữa đau đầu thứ phát (qv) và rối loạn được cho là gây ra đau đầu đó. Nó đòi hỏi phải đáp ứng các tiêu chuẩn thiết lập mức độ bằng chứng được chấp nhận về quan hệ nhân quả.

*Aura – cơn thoáng báo:* Triệu chứng ban đầu của cơn migraine có thoáng báo, được cho là biểu hiện của rối loạn chức năng não khu trú. Cơn thoáng báo thường kéo dài 20–30 phút và xuất hiện trước cơn đau đầu (qv). Xem thêm: *Triệu chứng thần kinh khu trú (Focal neurological symptoms)*, *Triệu chứng báo trước (Premonitory symptoms)*, *Triệu chứng trước cơn* và *triệu chứng cảnh báo (Prodrome and Warning symptoms)*.

*Đau thần kinh trung ương (Central neuropathic pain):* Đau (qv) do tổn thương hoặc bệnh lý của hệ thần kinh cảm giác thân thể trung ương (xem thêm *Đau thần kinh, Neuropathic pain*).

*Mạn tính (Chronic):* Trong thuật ngữ về đau, *mạn tính* có nghĩa là kéo dài, đặc biệt là trong khoảng thời gian trên ba tháng. Trong thuật ngữ đau đầu, nó vẫn giữ ý nghĩa này đối với các rối loạn đau đầu thứ phát (đặc biệt là những rối loạn do nhiễm trùng) trong đó rối loạn nguyên nhân là mạn tính. Trong cách sử dụng này, *mạn tính* được phân biệt với *dai dẳng (persistent)* (qv). Đối với các rối loạn đau đầu nguyên phát thường có tính chất *từng đợt* (qv), *mạn tính* được sử dụng bất cứ khi nào các *cơn đau đầu* (qv) xảy ra nhiều ngày hơn trong khoảng thời gian dài hơn ba tháng. Đau đầu tự chủ thần kinh tam thoa là ngoại lệ: trong những rối loạn này, *mạn tính* không được sử dụng cho đến khi rối loạn này không thuyên giảm trong hơn một năm.

*Mối quan hệ chặt chẽ về thời gian (Close temporal relation):* Thuật ngữ này mô tả mối quan hệ giữa rối loạn thực thể và đau đầu. Các mối quan hệ về thời gian có thể được biết đến đối với các rối loạn khởi phát cấp tính mà có thể gây đau đầu. Tuy nhiên, các mối liên quan này thường chưa được nghiên cứu đầy đủ. Đối với các rối loạn mạn tính, mối quan hệ thời gian cũng như nguyên nhân thường rất khó xác định.

*Cơn đau đầu cụm (Cluster headache attack):* Một cơn đau liên tục kéo dài 15–180 phút.

*Đợt đau đầu cụm (Cluster period):* Khoảng thời gian mà các cơn đau đầu từng cơn xảy ra thường xuyên và ít nhất một lần mỗi ngày (còn được gọi là *cụm đợt, cluster bout*).

*Thời kỳ thuyên giảm đau đầu cụm (Cluster remission period):* Khoảng thời gian mà các cơn bệnh ngừng xảy ra một cách tự nhiên và không thể gây ra đau đầu bằng rượu hoặc nitroglycerine. Để được coi là thuyên giảm (remission), thời gian không có cơn phải vượt quá ba tháng.

*Thời gian của cơn đau (Duration of attack):* Thời gian từ khi khởi phát cho đến khi chấm dứt cơn đau đầu (hoặc cơn đau) (qv) đáp ứng các tiêu chuẩn cho một loại hoặc loại đau đầu cụ thể. Sau đau đầu migraine hoặc đau đầu cụm, cơn đau đầu không theo mạch ở mức độ nhẹ mà không có triệu chứng khác kèm theo có thể tồn tại, nhưng đây không phải là một phần của cơn và không được tính vào thời gian. Nếu bệnh nhân ngủ quên trong cơn và tỉnh dậy thấy nhẹ nhõm thì thời gian kéo dài cho đến khi tỉnh lại. Nếu cơn migraine được thuyên giảm thành công bằng thuốc nhưng các triệu chứng tái phát trong vòng 48 giờ, thì đây có thể là dấu hiệu tái phát của cơn đau tương tự hoặc một cơn đau mới. Cần phải đánh giá kỹ để phân biệt các thuật ngữ này (xem thêm *Tần suất tấn công*).

*Hiện tượng entoptic tăng cường (Enhanced entoptic phenomena):* Các rối loạn thị giác phát sinh từ cấu trúc của chính hệ thống thị giác, bao gồm các đốm nổi quá mức ở cả hai mắt, hiện tượng entoptic trường xanh quá mức (entoptic phenomenon) (không thể đếm được các chấm hoặc vòng nhỏ màu xám/trắng/đen bắn qua trường thị giác của cả hai mắt khi nhìn vào bề mặt sáng đồng nhất như bầu trời xanh), sự tự phát sáng của mắt (self-lighting of the eye) (sóng màu hoặc mây màu được cảm nhận khi nhắm mắt trong bóng tối) và hiện tượng quang hóa tự phát, spontaneous photopsia (những tia sáng chói).

*Từng đợt (Episodic):* Tái phát và thuyên giảm theo kiểu đều hoặc không đều của các cơn đau đầu (hoặc cơn đau) (qv) với thời gian không đổi hoặc thay đổi. Qua thời gian sử dụng lâu dài, thuật ngữ này đã có ý nghĩa đặc biệt trong bối cảnh *đau đầu cụm từng đợt*, đề cập đến sự xuất hiện của các giai đoạn tấn công (qv) được phân tách bằng các khoảng thời gian thuyên giảm (qv) chứ không phải phân chia theo các cơn đau đầu. Cách sử dụng tương tự đã được áp dụng cho đau nửa đầu kịch phát và cơn đau đầu dạng thần kinh một bên kéo dài thời gian ngắn.

*Đau mặt (Facial pain):* Đau phía dưới trên đường hốc mắt ổ tai (orbitomeatal line), phía trước vành tai và phía trên cổ.

*Triệu chứng thần kinh khu trú (Focal neurological symptoms):* Các triệu chứng rối loạn khu trú (thường là liên

quan đến não) như xảy ra trong cơn Migraine (qv).

*Phổ thành trì (Fortification spectrum):* Rối loạn thị giác có góc cạnh, uốn cong và mở rộng dần dần, điển hình của cơn thoáng báo thị giác migraine, có thể có màu hoặc đen trắng.

*Tần suất các cơn (Frequency of attacks):* Tỷ lệ xuất hiện các cơn đau đầu (hoặc cơn đau) (qv) trong một khoảng thời gian (thường là một tháng). Việc điều trị thuyên giảm cơn migraine thành công bằng thuốc vẫn có thể có cơn tái phát trong vòng 48 giờ. Hướng dẫn của IHS về thử nghiệm thuốc có kiểm soát trong bệnh migraine: *Phiên bản thứ ba (Guidelines for Controlled Trials of Drugs in Migraine: Third Edition)*, được khuyến nghị như một giải pháp thiết thực, đặc biệt là khi phân biệt các cơn đau đầu khác nhau được ghi lại dưới dạng nhật ký đau đầu về các cơn trong tháng trước, chỉ tính cơn đau đầu riêng biệt khi cách nhau ít nhất 48 giờ không đau đầu.

*Đau đầu (Headache):* Đau (qv) nằm vùng đầu, phía trên đường hốc mắt ổ tai (orbitomeatal line) và/hoặc bờ gáy (nuchal ridge).

*Số ngày đau đầu (Headache days):* Số ngày trong một khoảng thời gian quan sát được (thường là một tháng) bị ảnh hưởng bởi cơn đau đầu ở bất kỳ lúc nào hoặc cả ngày.

*Heterophoria:* Lác tiềm ẩn (lác mắt).

*Heterotropia:* Lác biểu hiện (lác mắt).

*Giảm cảm giác đau (Hypalgesia):* Giảm cảm giác đau khi phản ứng với một kích thích được cho là gây đau đớn.

*Tăng cảm giác đau (Hyperalgesia):* Tăng cường nhận thức với một kích thích được cho là gây đau đớn. Triệu chứng tăng cảm giác đau được phân biệt với loạn cảm (allodynia) (qv), phát sinh từ một kích thích không được cho là gây đau đớn.

*Cường độ đau (Intensity of pain):* Mức độ đau (qv), thường được tính theo thang đánh giá số bốn điểm (0–3) tương đương với không, đau nhẹ, vừa và nặng hoặc theo thang điểm tương tự trực quan (thường là 10 cm). Nó cũng có thể được cho điểm theo thang đánh giá bằng lời nói thể hiện dưới dạng hệ quả chức năng của nó: 0, không đau; 1, đau nhẹ, không ảnh hưởng đến sinh hoạt bình thường; 2, đau vừa phải, ức chế nhưng không ngăn cản hoàn toàn các hoạt động thông thường; 3, đau dữ dội, cản trở mọi hoạt động.

*Đau châm chích (Lancinating):* Cơn đau ngắn, giống như điện giật (qv), dọc theo sự phân bố của rễ hoặc dây thần kinh.

*Đau thần kinh (Neuralgia):* Đau (qv) theo (các) phân bố của dây thần kinh hoặc các dây thần kinh, được cho là do rối loạn chức năng hoặc chấn thương của các cấu trúc thần kinh đó. Cách sử dụng phổ biến ngụ ý tính chất kịch phát hoặc đau nhói (qv), nhưng thuật ngữ *đau thần kinh* không nên chỉ dành riêng cho các cơn đau kịch phát.

*Viêm dây thần kinh (Neuritis):* Một trường hợp đặc biệt của bệnh dây thần kinh (qv); thuật ngữ này hiện được dành riêng cho các quá trình viêm ảnh hưởng đến dây thần kinh.

*Hình ảnh học thần kinh (Neuroimaging):* CT, MRI, chụp cắt lớp phát xạ positron (PET), chụp cắt lớp vi tính phát xạ đơn photon (SPECT) hoặc chụp nhập nháy (scintigraphy), bao gồm các chụp hình ảnh chức năng nếu có, thường liên quan đến não.

*Đau liên quan thần kinh (Neuropathic pain):* Đau (qv) do tổn thương hoặc bệnh của hệ thần kinh cảm giác ngoại biên hoặc trung ương.

*Bệnh dây thần kinh (Neuropathy):* Sự rối loạn chức năng hoặc thay đổi bệnh lý ở một dây thần kinh hoặc các dây thần kinh (khi một dây thần kinh: bệnh đơn dây thần kinh; ở một số dây thần kinh: bệnh nhiều dây thần kinh; khi lan tỏa và hai bên: bệnh đa dây thần kinh). Thuật ngữ *bệnh lý dây thần kinh* không nhằm mục đích bao gồm đưng dập dây thần kinh (neurapraxia), đứt dây thần kinh (neurotmesis), đưng dập nặng dây thần kinh (axonotmesis), cắt dây thần kinh, rối loạn dây thần kinh do tác động thoáng qua như một dây đánh, kéo giãn hoặc phóng điện động kinh (thuật ngữ *liên quan thần kinh (neurogenic)* áp dụng cho cơn đau do những rối loạn đó).

*Đau đầu mới (New headache):* Bất kỳ loại, phân nhóm hoặc phân nhóm thể nào của cơn đau đầu (qv) mà trước đây bệnh nhân không gặp phải.

*Không được kiểm định đầy đủ (Not sufficiently validated):* Có giá trị đáng ngờ như một thực thể chẩn đoán được đánh giá dựa trên kinh nghiệm của các thành viên ủy ban phân loại và/hoặc tranh cãi trong tài liệu.

*Vùng gáy (Nuchal region):* Mặt lưng (phía sau) của cổ trên, bao gồm vùng bám của cơ cổ vào hộp sọ.

*Nyctalopia:* Suy giảm thị lực ban đêm.

*Đau (Pain):* Theo định nghĩa của IASP: một trải nghiệm cảm giác và cảm giác khó chịu liên quan đến tổn thương mô thực tế hoặc tiềm ẩn, hoặc được mô tả dưới dạng tổn thương đó (xem thêm: *Đau thần kinh, Đau thần kinh trung ương và Đau thần kinh ngoại biên*).

*Dư ảnh (Palinopsia):* Rối loạn thị giác ở dạng dư ảnh và/hoặc hình ảnh vệt của các vật thể chuyển động (để phân biệt với *dư ảnh vòng mạc*, xảy ra, với các màu bổ sung, sau khi nhìn chăm chăm vào một hình ảnh có độ tương phản cao).

*Cơ quanh sọ (Pericranial muscles):* Cơ cổ và cơ chẩm, cơ nhai, cơ mặt biểu hiện và phát âm, và cơ tai trong

(cơ căng màng nhĩ, cơ bàn đạp).

*Đau thần kinh ngoại biên (Peripheral neuropathic pain)*: Đau (qv) do tổn thương hoặc bệnh của hệ thần kinh cảm giác thân thể ngoại biên (xem thêm *Đau thần kinh*).

*Đai dẳng (Persistent)*: Thuật ngữ này, được sử dụng trong bối cảnh một số cơn đau đầu thứ phát, được mô tả là cơn đau đầu, ban đầu là cấp tính và do rối loạn khác gây ra, không thuyên giảm trong một khoảng thời gian xác định (thường là ba tháng) sau khi rối loạn đó đã được giải quyết. Trong nhiều trường hợp như vậy, cơn đau đầu được công nhận là một phân nhóm hoặc một dạng phụ riêng biệt, với bằng chứng về nguyên nhân tùy thuộc vào việc đáp ứng các tiêu chuẩn chẩn đoán loại cấp tính trước đó, và sự tồn tại dai dẳng của cơn đau đầu.

*Sợ âm thanh (Phonophobia)*: Quá mẫn cảm với âm thanh, thậm chí ở mức bình thường, thường gây ra sự né tránh.

*Sợ ánh sáng (Photophobia)*: Quá mẫn cảm với ánh sáng, thậm chí ở mức bình thường, thường gây ra sự né tránh.

*Giai đoạn sau cơn (Postdrome)*: Giai đoạn có triệu chứng, kéo dài tới 48 giờ, sau khi hết cơn đau Migraine có hoặc không có cơn thoáng báo. Trong số các triệu chứng thường gặp sau hội chứng này là cảm thấy mệt mỏi hoặc kiệt sức, khó tập trung và cứng cổ.

*Triệu chứng báo trước (Premonitory symptoms)*: Thuật ngữ này đã được sử dụng với nhiều ý nghĩa khác nhau, thường đồng nghĩa với *giai đoạn trước cơn (Prodrome)* (qv) nhưng cũng ít cụ thể hơn và hơi mơ hồ, để chỉ một loạt các triệu chứng được cho là báo trước (nhưng có thể là giai đoạn đầu của) cơn Migraine. Thuật ngữ này tốt hơn nên tránh.

*Dạng nhán/thắt chặt (Pressing/tightening)*: Cơn đau (qv) có tính chất không đổi, thường được so sánh với một dải băng buộc chặt quanh đầu.

*Thuật ngữ được sử dụng trước đây (Previously used term)*: Thuật ngữ chẩn đoán đã được sử dụng trước đây với ý nghĩa tương tự hoặc giống hệt với thuật ngữ được phân loại hoặc được gộp trong đó. Các thuật ngữ được sử dụng trước đây thường mơ hồ và/hoặc được sử dụng khác nhau ở các quốc gia khác nhau.

*(Rối loạn) Đau đầu nguyên phát (Primary headache (disorder))*: Đau đầu, hoặc rối loạn đau đầu, không phải do hoặc liên quan rối loạn khác gây ra. Nó được phân biệt với rối loạn đau đầu thứ phát (qv).

*Giai đoạn trước cơn (Prodrome)*: Một giai đoạn có triệu chứng, kéo dài đến 48 giờ, xảy ra trước khi xuất hiện cơn đau trong Migraine không cơn thoáng báo hoặc trước khi có cơn thoáng báo trong migraine có cơn thoáng báo. Trong số các triệu chứng báo trước, triệu chứng phổ biến là mệt mỏi, khí sắc gia tăng hoặc trầm, cảm giác đói và thêm một số loại thực phẩm nhất định.

*Dạng nhịp đập (Pulsating)*: Đặc trưng bởi sự tăng cường mức độ theo thời gian theo nhịp điệu như nhịp tim; mạch đập.

*Kích thích dạng chấm (Punctate stimuli)*: Kích thích được áp dụng vào các điểm riêng biệt trên da.

*Cơn đau quy chiếu (Referred pain)*: Cơn đau (qv) được cảm nhận ở một khu vực khác ngoài nơi phát sinh cảm giác đau.

*Tật khúc xạ (hoặc khúc xạ) (Refraction (or refractory) error)*: Cận thị, viễn thị hoặc loạn thị.

*Thời gian trơ (Refractory period)*: Khoảng thời gian sau khi hết cơn đau (qv) trong thời gian đó cơn đau tiếp theo không thể được kích hoạt.

*Thuyên giảm (Resolution)*: Sự thuyên giảm hoàn toàn tất cả các triệu chứng và bằng chứng lâm sàng khác về bệnh hoặc quá trình bệnh (chẳng hạn như các cơn đau đầu [qv]).

*Nhấp nháy (Scintillation)*: Áo giác thị giác sáng và dao động về cường độ, thường ở khoảng 8–10 chu kỳ/giây. Triệu chứng này là điển hình của Migraine cơn thoáng báo (qv).

*Ám điểm (Scotoma)*: Mất (các) phần thị trường của một hoặc cả hai mắt. Ám điểm có thể là tuyệt đối (không có thị lực) hoặc tương đối (tầm nhìn bị che khuất hoặc giảm). Trong Migraine, ám điểm là bán manh.

*Đau đầu thứ phát (rối loạn) (Secondary headache (disorder))*: Đau đầu hoặc rối loạn đau đầu do rối loạn tiềm ẩn khác gây ra. Trong ICHD-3, đau đầu thứ phát được *cho là do* rối loạn tiềm ẩn gây ra. Đau đầu thứ phát được phân biệt với đau đầu nguyên phát (qv). Đau đầu thứ phát có thể có các đặc điểm của đau đầu nguyên phát nhưng vẫn đáp ứng đầy đủ các tiêu chuẩn về nguyên nhân do rối loạn khác.

*Đau dạng nhói (Stab of pain)*: Đau đột ngột (qv) kéo dài một phút hoặc ít hơn (thường là một giây hoặc ít hơn).

*Lác mắt (Strabismus)*: Vị trí bất thường (Abnormal alignment) của một hoặc cả hai mắt (lác mắt).

*Chất (Substance)*: Bất kỳ chất nào sau đây: hóa chất hữu cơ hoặc vô cơ; thực phẩm hoặc phụ gia; đồ uống có cồn; khí hoặc hơi; thuốc hoặc dược phẩm hoặc thảo dược, động vật hoặc chất khác được cung cấp với mục đích chữa bệnh mặc dù không được cấp phép là thuốc điều trị.

*Nhạy cảm đau (Tenderness)*: Cảm giác khó chịu hoặc đau đớn tăng cao do áp lực trực tiếp, chẳng hạn như khi sờ nắn.

*Dạng mạch đập (Throbbing)*: Từ đồng nghĩa với nhịp đập (qv).

*Ở một bên (Unilateral)*: Ở bên phải hoặc bên trái, không vượt qua đường giữa. Đau đầu một bên không nhất thiết liên quan đến toàn bộ bên phải hoặc bên trái của đầu mà chỉ có thể ở vùng trán, thái dương hoặc chẩm. Khi được sử dụng cho các rối loạn cảm giác hoặc vận động của migraine, thuật ngữ này bao gồm sự phân bố một phần hay toàn bộ nửa người.

*Co thắt mạch (Vasospasm)*: Co thắt động mạch hoặc tiểu động mạch đến mức làm giảm tưới máu mô.

*Triệu chứng cảnh báo (Warning symptoms)*: Thuật ngữ được sử dụng trước đây cho các cơn thoáng báo (qv) hoặc triệu chứng báo trước (qv), và do đó không rõ ràng. Thuật ngữ này không nên được sử dụng.

*Cai (Withdrawal)*: Sự gián đoạn trong việc sử dụng hoặc tiếp xúc với một loại thuốc hoặc chất khác kéo dài hàng tuần hoặc hàng tháng. Thuật ngữ này bao gồm nhưng không giới hạn ở việc ngừng điều trị (ngưng) thuốc trong bối cảnh đau đầu do lạm dụng thuốc.

*Đường ngoằn ngoèo (Zigzag line)*: Từ đồng nghĩa với phổ thành trì (fortification spectrum) (qv).