

PIANTOUTONG FANGZHI 120 WEN

偏头痛防治 120问



金

仕

GIPFEL
GERMANY

CLEAR HOLDER

偏头痛防治 120 问

冯周琴 苗雪梅 张仙枝 编著

金 盾 出 版 社

内 容 提 要

本书采用问答形式,系统地介绍了偏头痛的发病机制、临床表现、诊断与鉴别、治疗与预防等方面的知识。内容丰富,表达精练,通俗易懂,实用性强。适合于患者及基层医护人员阅读参考。

图书在版编目(CIP)数据

偏头痛防治 120 问/冯周琴编著. —北京:金盾出版社,
1995. 9

ISBN 978-7-5082-0066-8

I. 偏… II. 冯… III. 偏头痛—防治—问答 IV.
R747. 2-44

金盾出版社出版、总发行

北京太平路 5 号(地铁万寿路站往南)

邮政编码:100036 电话:68214039 83219215

传真:68276683 网址:www.jdcbs.cn

封面印刷:北京天宇星印刷厂

正文印刷:北京 2207 工厂

装订:科达装订厂

各地新华书店经销

开本:787×1092 1/32 印张:3.5 字数:78 千字

2009 年 4 月第 1 版第 9 次印刷

印数:92001—100000 册 定价:6.00 元

(凡购买金盾出版社的图书,如有缺页、
倒页、脱页者,本社发行部负责调换)

目 录

一、偏头痛的基本知识

1. 什么是偏头痛？	(1)
2. 偏头痛如何分类？	(1)
3. 偏头痛的患病率是多少？	(2)
4. 儿童也会有偏头痛发作吗？	(3)
5. 小儿偏头痛有什么特点？	(3)
6. 偏头痛可以遗传吗？	(4)
7. 偏头痛发作后会有后遗症吗？	(4)
8. 偏头痛与女性生殖周期有什么关系？	(5)
9. 偏头痛与变态反应性疾病有什么关系？	(7)
10. 什么是偏头痛的血管源性学说？	(7)
11. 什么是偏头痛的神经源性学说？	(8)
12. 什么是偏头痛的三叉神经血管学说？	(10)
13. 5-羟色胺在偏头痛发病中起什么作用？	(11)
14. 前列腺素在偏头痛发病中起什么作用？	(14)
15. 儿茶酚胺与偏头痛有什么关系？	(16)
16. 血小板与偏头痛有什么关系？	(17)

二、偏头痛的临床表现

17. 什么是典型偏头痛？	(19)
18. 偏头痛的视觉先兆表现怎样？	(19)
19. 典型偏头痛的发作过程怎样？	(21)
20. 普通型偏头痛的特点是什么？	(22)
21. 偏头痛的疼痛位于何处？可否仅根据是否偏侧头痛作出 诊断？	(22)
22. 偏头痛疼痛的性质有什么特点？	(23)
23. 偏头痛发生和发作的时间怎样？	(23)

24. 哪些因素可以促使偏头痛发作?	(24)
25. 紧张和焦虑的情绪与偏头痛有什么关系?	(24)
26. 哪些食物可以促使偏头痛发作?	(25)
27. 什么是红肠面包头痛?	(25)
28. 什么是冰淇淋头痛?	(26)
29. 什么是谷氨酸钠头痛?	(26)
30. 为什么有的人饮酒后会引起头痛?	(27)
31. 什么是硝酸甘油头痛?	(28)
32. 睡眠和偏头痛有什么关系?	(28)
33. 气候变化可以诱发偏头痛吗?	(29)
34. 什么是运动性偏头痛?	(30)
35. 为什么有的偏头痛病人拒绝注视条纹图案?	(30)
36. 什么是颈性偏头痛?	(31)
37. 颈性偏头痛与一般偏头痛有什么不同?	(32)
38. 晕动病与偏头痛有什么关系?	(33)
39. 高血压与偏头痛有什么关系?	(33)
40. 二尖瓣脱垂与偏头痛有什么关系?	(34)
41. 短暂性完全性遗忘症与偏头痛有什么关系?	(35)
42. 什么是偏瘫型偏头痛?	(36)
43. 偏头痛病人是否有感觉障碍?	(37)
44. 偏头痛病人伴随哪些植物神经症状?	(38)
45. 偏头痛病人为什么会有胃肠道症状?	(38)
46. 偏头痛病人会有足部水肿吗?	(39)
47. 偏头痛病人可有头皮触痛吗?	(39)
48. 偏头痛病人会有意识障碍吗?	(39)
49. 什么是眼肌麻痹型偏头痛?	(40)
50. 什么是基底动脉型偏头痛?	(41)
51. 什么是精神错乱型偏头痛?	(42)
52. 什么是腹型偏头痛?	(43)
53. 什么是良性发作性眩晕?	(43)
54. 什么是周期性偏头痛?	(44)
55. 什么是晚年偏头痛伴随症?	(45)
56. 什么是偏头痛等值症?	(45)
57. 什么是偏头痛持续状态?	(46)
58. 如何正确认识伴有眼肌麻痹、偏盲和偏瘫的偏头痛?	(46)

59. 偏头痛可以诱发缺血性中风吗?	(47)
60. 偏头痛诱发缺血性中风的临床特点是什么?	(48)
61. 偏头痛为什么会诱发缺血性中风?	(48)
62. 偏头痛会诱发脑出血吗?	(49)
63. 如何正确认识偏头痛与中风的的关系?	(50)

三、偏头痛的诊断与鉴别诊断

64. 偏头痛的诊断依据是什么?	(51)
65. 怎样诊断典型偏头痛?	(51)
66. 怎样诊断普通型偏头痛?	(52)
67. 如何根据头痛部位鉴别偏头痛与其它头痛?	(52)
68. 如何根据头痛发生及持续时间鉴别偏头痛与其它头痛?	(53)
69. 怎样根据头痛的性质和程度鉴别偏头痛与其它头痛?	(54)
70. 偏头痛有哪些伴随症状?	(54)
71. 如何根据加重与缓解的因素区别偏头痛与其它头痛?	(56)
72. 对偏头痛病人为什么一定要检查眼底?	(56)
73. 偏头痛病人的脑电图有什么改变?	(57)
74. 小儿偏头痛的脑电图有什么特点?	(58)
75. 偏头痛病人的脑血流图怎样?	(58)
76. 经颅多普勒检查对偏头痛的诊断与鉴别诊断 有什么意义?	(60)
77. 偏头痛的视觉诱发电位有什么改变?	(61)
78. 偏头痛病人需进行脑血管造影吗?	(62)
79. 偏头痛病人需做 CT 或 MRI 检查吗?	(63)
80. 检查偏头痛病人的脑脊液会有什么发现?	(64)
81. 什么是丛集性头痛? 与偏头痛如何区别?	(65)
82. 周期性偏头痛如何与丛集性头痛鉴别?	(66)
83. 什么是头痛性癫痫? 如何与偏头痛鉴别?	(67)
84. 腹型偏头痛与腹型癫痫怎样鉴别?	(68)
85. 什么是紧张性头痛? 如何与偏头痛鉴别?	(69)
86. 什么是非偏头痛性血管性头痛? 如何与偏头痛 进行鉴别?	(70)
87. 偏头痛与青光眼如何鉴别?	(71)
88. 颞动脉炎的临床特征是什么? 如何与偏头痛鉴别?	(72)

四、偏头痛的治疗与预防

89. 偏头痛可以自然痊愈吗?	(73)
90. 如何治疗正在发作的偏头痛病人?	(74)
91. 抗偏头痛药物麦角胺是怎样发现的?	(75)
92. 麦角胺治疗偏头痛的机制是什么?	(76)
93. 如何正确使用麦角胺?	(77)
94. 麦角胺有哪些毒副作用? 如何处理?	(78)
95. 什么是麦角胺的依赖性?	(79)
96. 妊娠妇女患偏头痛可以使用麦角胺吗?	(80)
97. 双氢麦角胺和麦角胺有什么异同? 治疗偏头痛 的效果如何?	(80)
98. 如何用双氢麦角胺治疗顽固性偏头痛?	(81)
99. 氯丙嗪为什么可用于治疗偏头痛?	(82)
100. 灭吐灵为什么常用于治疗偏头痛?	(82)
101. 利多卡因可以治疗偏头痛吗?	(83)
102. 氟灭酸为什么可用于治疗偏头痛?	(83)
103. 阿司匹林防治偏头痛的机制是什么?	(84)
104. 甲基麦角酰胺治疗偏头痛的效果怎样?	(85)
105. 苯噻啶预防偏头痛的机制是什么?	(87)
106. 可乐宁是降压药,为什么可以治疗偏头痛?	(88)
107. 心得安为什么可以预防偏头痛?	(89)
108. 阿米替林为什么可以治疗偏头痛?	(90)
109. 抗癫痫药物可用于治疗偏头痛吗?	(92)
110. 钙离子拮抗剂为什么可以防治偏头痛?	(92)
111. 如何防治月经期偏头痛?	(94)
112. 如何防治妊娠期偏头痛?	(94)
113. 如何治疗偏头痛持续状态?	(95)
114. 祖国医学对偏头痛是如何辨证施治的?	(95)
115. 如何用针灸及穴位注射治疗偏头痛?	(97)
116. 怎样用理疗方法治疗偏头痛?	(98)
117. 压力药带治疗偏头痛的原理和疗效怎样?	(98)
118. 心理治疗对偏头痛发作有什么作用?	(99)
119. 生物反馈技术是否可以治疗偏头痛?	(102)
120. 怎样预防偏头痛发作?	(104)

一、偏头痛的基本知识

1. 什么是偏头痛?

偏头痛是血管性头痛的一种。其主要临床特征是头痛反复发作,而且多在头部一侧,每次发作的性质及过程相似,常伴恶心、呕吐、厌食,在头痛之前或之后可有神经系统功能紊乱和情绪改变等,间歇期完全正常。

偏头痛是一种非常古老的常见病。早在 3000 年前就有人对此病进行过描述。2500 年前由古希腊著名医生希波克拉底命名为偏头痛,一直沿用至今。

值得注意的是人们常顾名思义地认识偏头痛,因而在概念上产生误解,认为只有偏侧头痛并具有戏剧性缓解者才是偏头痛。但事实上虽然相当一部分偏头痛的头痛确在一侧,但决非全部如此。据统计,偏侧性头痛只占偏头痛的 60%,其它则表现为双侧头痛。很多病人的头痛亦非戏剧性地突然停止。

2. 偏头痛如何分类?

按照最新国际头痛协会头面部疼痛分类法,根据偏头痛的不同特点,可作如下分类:

(1)没有先兆的偏头痛。

(2)有先兆的偏头痛:①典型先兆偏头痛;②迁延性先兆偏头痛;③家族性偏瘫型偏头痛;④基底动脉型偏头痛;⑤有偏头痛先兆但无头痛;⑥急性先兆发作型偏头痛。

(3)眼肌麻痹型偏头痛。

(4)视网膜型偏头痛。

(5)儿童周期性综合征,可能为偏头痛预兆或与偏头痛有关,包括:①良性儿童期发作性眩晕;②儿童期交替性偏瘫。

(6)偏头痛的并发症:①偏头痛持续状态;②偏头痛性脑梗塞。

(7)不符合上述标准的偏头痛性疾患。

3. 偏头痛的患病率是多少?

有关偏头痛的患病率,世界各国的报告差异很大,原因可能与诊断标准和调查方法有关。根据1961~1978年所发表的各国文献资料综合分析,偏头痛患病率平均成年男性为9.1%,成年女性为16.1%;男性儿童为3.4%,女性儿童为4.9%。美国和欧洲大批人群调查结果认为,大约40%的人在生命旅途中的某段时间内曾患有严重头痛,而这些头痛者中大约有一半是偏头痛。

1990年我国六城市居民偏头痛流行病学调查,发现患病率为6.3%,与国外相比明显偏低,其原因尚有待进一步研究。在396例偏头痛病人中,男性88例,女性308例,女性是男性的3.5倍。患病年龄分析,自最年轻开始,患病率随年龄增长而增加,30岁年龄组达到高峰,此后逐渐下降,老年人患病较少。

有人曾对我国除台湾外的各省、市、自治区进行偏头痛流行病学调查,随机抽样3837597人,共检出偏头痛病人37808人,患病率为985.2/10万。男女之比为1:4,其中25~29岁患病率最高为1927.4/10万,10岁以下最低为42.6/10万。内陆高原为我国高发地带,中南沿海地区患病率相对较低。北方内陆地区夏季头痛发作者最多,而南方地区则春季为发病高峰季节。

4. 儿童也会有偏头痛发作吗？

儿童和成人同样可以发作偏头痛。科学家曾对 7~15 岁的学龄期儿童进行了大量的研究,发现偏头痛患儿占全部儿童的 2%~4.6%。但在实际生活中,有许多偏头痛患儿未被诊断出来。其原因:一是人们常误认为偏头痛不会发生于小儿;二是小儿偏头痛的症状与成人大不相同,而被误诊为其它疾病。作者等曾研究 100 例儿童复发性头痛,结果是偏头痛占 75%,紧张性头痛占 15%,其它类型的头痛占 10%。因此,必须注意小儿偏头痛的诊断和治疗。

5. 小儿偏头痛有什么特点？

儿童偏头痛具有以下特点:

(1) 儿童偏头痛男孩多见,可达 60% 以上;成人男性偏头痛只占 20% 左右。

(2) 儿童偏头痛发作时间较短,一般只持续 1 至数小时,很少超过 12 小时;成人偏头痛发作时间较长,一般为数小时至数日。

(3) 儿童偏头痛多为双侧性头痛,一侧性头痛的发生率较低,占 25% 左右;成人偏头痛表现为一侧性头痛者约占 60%。

(4) 儿童偏头痛视觉症状少见,占 10%~50%;成人偏头痛出现视觉症状者可占 60%~75%。

(5) 儿童偏头痛出现恶心、呕吐者十分常见,几乎可达 100%;成人偏头痛有呕吐者只占 60%~70%。

(6) 儿童偏头痛发作,因偏头痛性脑血管痉挛引起脑缺氧而致抽搐者较多,约占 5.4%~11.3%;成人偏头痛伴发抽搐者较少,只占 3% 以下。

(7) 儿童偏头痛家族遗传史发生率较高,约占 70% 以上,成人相对较少,约占 30%~60%。

(8)儿童偏头痛并发夜尿、夜惊及梦游者多见,并可作为诊断儿童偏头痛的辅助条件之一。

6. 偏头痛可以遗传吗?

偏头痛具有明显的遗传倾向,超过半数的病例可以发现遗传的影响。有报告指出:偏头痛病人的双亲有偏头痛者约为50%~60%;而无偏头痛的人群中双亲有偏头痛者仅有10%~20%。同胞兄弟姐妹中发生偏头痛者约占77%。

比较双生子中单卵双生与双卵双生发病的一致性,是测定遗传强度的有效方法。有人曾报道,在不同地方长大的5对单卵双生子中,3对发病一致,其中两对的发病年龄相同。科学家通过询问确定合子类型,大量调查发现单卵双生子中偏头痛发病一致率为26%,双卵双生子中同性别发病一致率为16%,总体为13%。

因此可以认为,偏头痛可以遗传的证据是有说服力的,遗传因素在偏头痛的发病机理上可能占有重要地位。

但是,偏头痛的遗传方式目前尚未完全阐明。从家庭成员的分布上看与隐性遗传不同,属于常染色体显性遗传伴有不完全的外显性。但也有人认为,偏头痛为隐性遗传,伴70%的外显率。还有人认为属多基因遗传的。

有一种罕见的偏头痛类型,称家族性偏瘫型偏头痛。其家族成员发作类型相同,家族谱系调查呈常染色体显性遗传。

7. 偏头痛发作后会有后遗症吗?

有的病人担心偏头痛长期发作后会留有后遗症。其实这种思想顾虑是不必要的。真正的偏头痛呈良性经过,虽经年累月、旷日持久、迁延不愈,一般却不会有什么后遗症。

偏头痛专家曾研究90例偏头痛病人,其中男性37例、女性53例,随访时间长达15~20年。结果27例完全治愈,63

例仍有头痛发作,但其中 44 例头痛程度已减轻,4 例头痛加重,其余头痛无变化;并未见到任何一例留有后遗症。诸多研究资料表明,偏头痛发作虽可缠绵不断,但却不会因此留下任何后遗症。

8. 偏头痛与女性生殖周期有什么关系?

偏头痛多见于女性病人。很多女性偏头痛病人在月经期头痛发作,妊娠期头痛减轻或消失,口服避孕药则可诱发偏头痛发作或使头痛程度加重。因此可以认为,偏头痛与女性生殖周期有密切关系。

(1)与月经的关系:统计表明,大约 60% 的女性偏头痛病人的头痛发作与月经周期有关,她们的头痛常发生在月经前或月经期,其中部分女性偏头痛病人的头痛发作仅在月经期,其它时间从不发生。这种严格的与月经有关的头痛称为月经性偏头痛,约占女性偏头痛病人的 14%。

有研究证实,月经性偏头痛的雌激素-黄体酮周期变化水平与正常对照组无差异。此类病人的卵泡刺激素、黄体酮、催乳素和睾丸素在整个月经周期内也保持正常水平。另外的研究则证明,月经性偏头痛病人的雌二醇水平降低,并认为雌二醇的降低是偏头痛发作的重要促发因素。

月经性偏头痛的发病机制目前尚多争论。多数学者注意到月经性偏头痛的雌二醇水平。当血清雌二醇水平下降时,头痛发作;而当其回升至正常水平时,头痛缓解。如果在月经前期血清雌二醇含量降低时,注射雌二醇,可使偏头痛发作向后推迟 3~9 日,提示雌二醇可以预防偏头痛,也说明雌二醇在月经性偏头痛的发作中确实起重要作用。关于雌激素-孕激素轴理论在当前相当流行,雌激素-黄体酮平衡和这些激素在月经周期中的周期性升降,已被认为是解释月经性偏头痛的发

病机制的关键所在。

(2)与妊娠的关系:在妊娠期,雌激素和黄体酮等的变化非常显著,尤其是雌激素的水平可升高100倍。因此对偏头痛的病程会发生肯定性的影响。在200例妊娠36~40周的妇女中,38例有复发性头痛,其中31例在妊娠前就有头痛发作;7例头痛发生在妊娠期,7例中的5例是在妊娠的头3个月,2例分别发生在妊娠的中、后3个月。妊娠前就患有偏头痛的31例妇女中,24例妊娠后症状改善,其中7例头痛完全消失。

此外,在妊娠期头痛不缓解的女性病人中,子痫的发生率较高,提示了偏头痛可能会促使子痫发作。

(3)与口服避孕药的关系:随着计划生育工作的深入开展和人们思想意识的提高,采用口服避孕药节制生育的妇女增多。其中约有3%~5%的妇女出现头痛或使原有的头痛加重。即使停药,头痛仍会持续一段时间。观察表明,从口服避孕药开始至出现头痛或使头痛加重的时间为几个月或几年,多数于服药后1个月开始出现头痛。

口服避孕药产生或加剧偏头痛的确切机制目前尚在研究中。药物可使子宫内膜的单胺氧化酶水平发生变化,此酶与偏头痛的发生有关。研究者注意到雌激素和黄体酮能调节中枢神经系统内的5-羟色胺及去甲肾上腺素能受体,这可能是口服避孕药产生偏头痛的原因之一。

(4)与绝经期的关系:绝经期后偏头痛的变化规律尚不清楚,各家报告也不甚统一。有人系统研究了1000例偏头痛妇女,观察了她们在绝经期后的偏头痛发作情况,发现其中47%的病人头痛加重。推测其原因,可能与绝经期的雌激素水平下降有关。雌激素降低可使颅内血管对某些因素如5-羟色胺等敏感,故使易感个体头痛恶化。

9. 偏头痛与变态反应性疾病有什么关系?

早在 100 多年前,医生们就已注意到偏头痛发作与哮喘、枯草热及血管神经性水肿等变态反应性疾病有关。变态反应在促使头痛发作的同时,总是伴随鼻炎、哮喘、荨麻疹等现象,而偏头痛作为变态反应的唯一症状者却十分罕见。

I 型变态反应促使偏头痛发作的机理可能是抗原同特异性免疫球蛋白 E 抗体结合后可释放组胺、前列腺素、缓激肽、5-羟色胺及血小板活化因子,而这些生化因素可通过多种途径引起偏头痛发作。

麦角胺可防止此类偏头痛的发作,但同时尚需应用抗组胺药及拟交感神经药以对抗其它变态反应症状。

10. 什么是偏头痛的血管源性学说?

由于偏头痛的病因和发病机制不明,一直使临床工作者感到困惑,并因此投入大量的人力财力从多方面进行研究,业已积累很多重要资料,形成很多理论,提出多种学说,如血管源性学说、神经源性学说等。

血管源性学说认为:偏头痛病人的血管,尤其是脑血管,对心理的、身体的、外来的各种刺激容易发生异常反应。在一次典型的偏头痛发作过程中,其血管障碍可以分为 3 期:

(1)头痛发作早期或前驱期:主要表现为一条或多条颅内动脉痉挛,引起局部脑缺血,从而出现先兆症状。由于不同病人的血管痉挛缺血部位不同,其所表现的先兆症状也各异。如大脑后动脉或视网膜动脉受累时,可出现各种眼部症状。脑内其它不同部位缺血时,可因不同部位的脑部功能失调而出现相应的偏瘫、感觉异常、失语、共济失调、眩晕等症状。

(2)头痛发作期:主要为颅外动脉继颅内动脉痉挛后出现反应性扩张,动脉张力变低,引起充血性高灌注而产生头痛。

血管扩张越明显,搏动幅度及累及范围越大,头痛程度就越严重。在搏动性头痛发作期,颅外动脉扩张,而颅内动脉既可扩张,也可收缩,使之与上一期间界限不明。这可以解释,为什么头痛期病人还可伴有先兆症状或神经定位体征。

(3)头痛后期:主要表现为动脉壁水肿、血管狭窄,头痛失去搏动性而变为持续性。同时因血管狭窄,头、颈部肌肉缺血、收缩而出现肌收缩性头痛。

这一学说简单明了,可以解释偏头痛的许多现象,易被学者接受,也易被病人理解,在神经病学教科书中居于统治地位已超过半个世纪。

11. 什么是偏头痛的神经源性学说?

随着局部脑血流量测定技术的出现和发展,一些研究结果对血管舒缩理论提出了怀疑。如 1986 年的一项研究结果表明,脑部充血性高灌注只出现在半数病人中,而在另外一些普通型和典型先兆型偏头痛病人中,并不存在脑部高灌注。这说明高灌注与头痛二者缺乏必然的联系,高灌注可能不是头痛的原因。

偏头痛的神经源性学说历史更长,已有 100 多年,但未能引起人们应有的重视。近年来由于脑局部血流量的研究结果用血管舒缩理论不能解释,重新唤起人们对这一学说的兴趣。虽然神经源性学说尚缺乏充分的实验研究,但许多临床观察说明,在偏头痛发作过程中,具有神经功能紊乱的表现,而偏头痛中出现的血管运动障碍可能继发于神经功能紊乱。

支持神经源性学说的证据:

(1)蓝斑是去甲肾上腺素能神经元胞体集中处,其纤维分布于脑实质。用猫、猴进行的试验发现,低频刺激蓝斑核时,能引起同侧颈内动脉收缩和颈外动脉扩张。随着频率加大,颈

内、外动脉均扩张,这与偏头痛前驱期和头痛期血管的变化一致,提示蓝斑与偏头痛有关联。

(2)偏头痛发作过程中有许多植物神经功能障碍症状,如瞳孔散大、面色苍白、心动过速、呼吸急促、胃肠功能紊乱等。尚有些病人的偏头痛发作规律与月经有关,而月经受下丘脑-垂体-卵巢轴调节,说明植物神经的高级中枢下丘脑参与了偏头痛的发病。

(3)偏头痛的感觉性先兆常开始于某一手指,逐渐扩展至上肢,然后到下肢。这种缓慢的传播过程难以用大脑中动脉继发的缓慢有次序的痉挛来解释。

(4)偏头痛可由精神刺激、饥饿或进食延迟、失眠、外界声光刺激等所诱发。偏头痛发作前可有行为与情绪改变、打哈欠及疲劳。头痛时有羞明、怕声、兴奋、对震动和嗅觉过敏、注意力丧失及体温不稳等。睡眠通常能使偏头痛发作缓解。这些均与神经功能有关。

(5)为减轻躯体疼痛而在大脑导水管周围灰质植入电极时,可出现类似于偏头痛样的头痛。

(6)偏头痛病人容易出现冷刺激性头痛、刀割样头痛,提示偏头痛病人的疼痛控制系统可能有缺陷。

(7)神经生化研究发现,偏头痛病人有许多神经递质的代谢紊乱。

(8)有人研究了无先兆型慢性偏头痛病人脑脊液 α 及 β 内啡肽的含量,发现前者上升,后者下降, β 内啡肽与 α 内啡肽的比值下降显著。由于 α 内啡肽不具镇痛作用,且能拮抗 β 内啡肽,提示 α 内啡肽可作为“伪递质”引起偏头痛病人镇痛系统的质量下降。

综上所述,已有较多证据说明神经机制在偏头痛发病中

占据重要位置。但尽管如此,神经源性学说却难以解释为什么使用血管收缩剂可以有效地缓解偏头痛。

12. 什么是偏头痛的三叉神经血管学说?

由于偏头痛的血管源性与神经源性学说的不完备性,近年来偏头痛研究专家们提出了三叉神经血管学说,并备受推崇。

该学说认为脑干接受的刺激来自大脑皮质(情绪、紧张诸反应)、丘脑(过度的传入刺激如噪音、声、光、气味等)或下丘脑(内环境或生物钟)。以 5-羟色胺为神经递质的背中缝核及以去甲肾上腺素为神经递质的蓝斑发出纤维通过前脑内侧束,分布至下丘脑、背丘脑以及弥散性地投射至大脑皮质。通过这些直接通道,蓝斑发出的冲动可使同侧皮质微循环收缩。刺激背中缝核、蓝斑或三叉神经可引起颅外血管扩张,这是通过间接通道,即通过与面神经的副交感神经纤维、岩浅大神经、蝶腭神经节以及耳节的连接,释放出神经肽类物质作为神经递质所致。背中缝核通过同样的间接通道可以使颈内动脉系统扩张。通过蓝斑与脊髓胸段中间外侧核的联系,刺激蓝斑可使肾上腺释放去甲肾上腺素。去甲肾上腺素和肾上腺素释放的血小板释放因子可引起血小板释放反应,所释放出的 5-羟色胺可增加血管受体的敏感性,从而加强了来自三叉神经的传入冲动,当血管扩张时便产生疼痛。

该学说将神经、血管和神经递质三者结合起来,并统一于三叉神经血管系统中,能较好地解释偏头痛的一些临床表现及动物试验结果,也为偏头痛的用药——既作用于中枢神经系统,也作用于周围神经及血管者均有效,提供了合理的解释。该学说指出,偏头痛为一种不稳定的三叉神经—血管反射,是由于三叉神经血管反射系统的节段性缺陷及过多的内