

广东省医学科学資料汇编第二輯

神經精神科学学术會議 論文集

(內部資料 注意保存)

中华医学会广东分会神經精神科学会編
广东省医学科学研究委员会出版

神經精神科学会會議论文集

(內部資料)

編輯者：中華医学会广东分会
神經精神科学会

出版者：广东省医学科学研究委员会
(广州市仓边路39号)

印刷者：广东人民印刷厂

出版日期：1990年8月

前 言

中华医学会广东分会神经精神科学会，今年1月19至20日在广州举行学术会议。这是本学会自1956年成立以来的第一次专业学术会议。在这次会议中，我们检阅了最近一个时期以来的科学研究成果，广泛地交流了临床经验，并总结了一年来广东省神经病及精神病方面的工作成绩，对本年的学术活动及神经精神病的防治工作，作了比较系统的规划。

参加这次年会的有省、市、专区，各医院、医学院的医师、教授、神经精神科专业人员及其他医务工作者。此外，本省和广西部队医院也派出了代表参加会议。

这次会议收到学术论文有31篇。论文内容有对慢性锰中毒，肌阵挛性癫痫，小儿颅内肿瘤，脑出血，脑损伤，动脉硬化性精神病及有关各型精神分裂，进行了各方面的临床观察；有对电诊断（强度——时间曲线）的诊断价值问题提出了某些新意见；有对精神分裂的生化研究及高级神经活动类型的研究都作出某些有价值的分析；和新药安宁素对精神分裂症妄想的消除和抗网状细胞毒性血清对神经衰弱症的疗效提出了报告。会议期间宣读了其中12篇，并进行了广泛的讨论。各地医师、教授及神经精神病工作者，在贯彻百家争鸣方针的指引下，结合各地的具体情况提出了许多宝贵的意见，热烈发言，充分地交流了经验。对今后神经精神病的科学研究工作，及防治工作打下了良好的基础。

为了进一步广泛交流经验，特将这次会议的论文加以整理汇编成集，以供我省神经精神病专业人员和有关工作者作为参考资料。但限于水平，错漏之处，敬希读者批评指正。

目 录

前 言

甲、神經科部分

30例慢性鉍中毒的临床观察(摘要).....	黃兆开、梁秀齡(1)
肌陣攣性癲癇(摘要).....	刘焯霖、郑广枢(2)
关于肌陣攣性癲癇問題的討論.....	莫淦明(3)
綠色瘤(附一例报告)(摘要).....	罗祖貽(5)
小儿顱內肿瘤20例临床分析(摘要).....	杨善存、曾享源、张梦石(6)
309例脑出血死亡病例分析(摘要).....	朱虹、孙奎、叶廷蔚、刘胜生(7)
普魯卡因酰胺对先天性肌强直病的疗效观察(摘要).....	林日仁、蔣紹基(8)
121例閉合性顱脑损伤后头痛成因的初步探討.....	游国雄、宋雪文(9)
电诊断(强度—时间曲线)对运动神經元病变的诊断价值(附病例分析).....	汪蔭棠(14)
肌电图临床应用的进展(文献綜述).....	汪蔭棠(25)

乙、精神科部分

安宁素对妄想型精神分裂治疗的临床观察.....	繆銳桂、隋若兰、陈婉秋、譚靜卿、蔡香山(32)
关于尿“乙醛酸”反应試驗某些問題的研究.....	赵耕源(38)
关于尿“乙醛酸”反应問題的討論.....	莫淦明(41)
麻痹性痴呆 185 例临床分析(摘要).....	舒方涛、刘玲、霍錫鋒(43)
精神分裂症患者高級神經活动个人特性的初步研究(摘要).....	赵耕源(44)
动脉硬化性精神病20例临床分析(摘要).....	伍金城、赵耕源、周迁璋(44)
100例精神分裂症复发病案临床分析(摘要).....	舒方涛、刘玲、霍錫鋒、张志清(46)
妄想型精神分裂症患者思維障碍初步研究(摘要).....	赵耕源、伍金城(50)
抗网状細胞毒性血清(A.C.S.)治疗60例神經衰弱疗效观察(摘要).....	罗祖貽(51)
关于抗网状細胞毒性血清問題的討論.....	莫淦明(51)
原发性肌营养不良合并精神分裂一例.....	陈浩良(52)
紅斑性狼疮并发精神症状二例报告.....	舒方涛(54)
假性痴呆.....	赵耕源、周迁璋、陈浩良(57)
儿童精神分裂症40例分析.....	赵耕源(60)
精神分裂症合并阴茎异常勃起一例报告.....	陈浩良(62)
精神病人的嗜酸性血球值变化及其临床意义探討.....	姚敏昶(64)
精神分裂症患者言語与思維关系的探討.....	赵耕源(67)

30例慢性錳中毒的临床观察(摘要)

中山医学院神经精神病学教研组 黄兆开 梁秀龄

有关慢性錳中毒的问题在国外的文献报导頗多,而国内的报导則較少,见于国内文献的共有78例。作者等于1958年4月——1962年8月系統地观察了某磨錳粉厂的慢性錳中毒工人30例,其侵入途径,主要是呼吸道。30例患者分別具有不同程度的精神症状(包括神經衰弱綜合征,抑制症状及兴奋症状),錳体外系,錳体系,周围神經系、小脑系和植物神經系等症狀,其中以錳体外系的症狀最广泛和突出,錳体外系中則以肌张力的改变最普遍(96.6%),有5例患者脑磷脂胆固醇絮状反应阳性(+-+++),3例合并肺尘埃沉着病,2例有脂肪代謝障碍。疾病的程度主要按照錳体外系損害的深浅分为輕度、中度、重度中毒。30例患者的年齡系21—57岁,发病年齡以31—40岁最高,年齡愈大,发病率愈低。患者的工龄(从接触錳粉至发病时止)由一个半月至十四年,平均四年半,年齡愈大者,患病所需的工龄亦愈长。据統計,工龄与疾病的程度无明显关系。患者的病期从半个月至六年,平均三年,病期愈长,疾病的程度亦愈重。

本病的早期诊断要点:①与錳接触史;②精神症状;③肌张力变化,包括减弱,輕度增高和潜隱性肌张力增强(Нокк氏征)。本病需与帕金森氏病及脑炎后帕金森氏綜合征作鉴别诊断,帕金森氏病沒有与錳接触史,有明显的粗大震顫,肌张力的改变始終是增强的,并无减退的时期及缺乏錳中毒患者的精神症状。脑炎后帕金森氏綜合征沒有与錳接触史,却有明显

的急性期感染病史,除錳体外系以外,腦神經及錳体系的損害亦很显著,精神症状的特点是冲动、攻击,肌张力亦始終是增强的。

19例曾住院作系統治疗,主要是給予解毒剂如BAL、Ca—EDTA,一般强壮剂,各种維生素,合并針灸及封閉。二例显著好轉,十四例进步,三例无效,发病比較緩慢,疾病程度較輕者疗效較好。

本病的发病原理尚未清楚,根据临床观察有两个主要因素:①发病的誘因:某些患者工作多年并不发病,但由于外伤、感染或其他情况下,中毒症状即出現,且迅速表現重度中毒,这可能由于其机体具有較好的代偿机能,故长期間不表現中毒症状,但当机体的代偿机能被外伤、感染等剧烈刺激破坏后即出現症狀。②个人的神經系統强度和代偿能力:个别患者工龄短,无任何誘因,但很快即出現严重的中毒症状,且神經系統的損害相当广泛,作者认为这是由于个人的神經系統强度和代偿能力的悬殊而各异,神經系統基础較强固的,代偿能力較好的,发病的工龄可能較长,症状可能較輕。又如錳体系,植物神經系或其他系統存在固有的缺損(可能由于过去其他疾患或是先天的缺損),亦較易受錳粉侵害,出現該部受損的症狀,因此,在选择从事与錳接触的工人时应特別注意其神經系統的状态,如有輕度的神經系統疾患亦不应参加这些工作,而且对每个工作人員作定期的詳細的神經系統检查实属必要。

肌陣攣性癲癇(摘要)

中山医学院神經精神病学教研組 刘焯霖 郑广枢

肌陣攣性癲癇(Myolonus-epilepsia, Миоклонус-Эпилепсия)系比較罕見的一種疾病, 1891年 Unvericht 首先描写該病, 1902年 Clark 及 Prout 等开始用肌陣攣性癲癇这个名称, 近年来国外文献陸續有所报告, 但国内文献則未见有正式发表。

本文报告于一家族中, 有一母及四子女同时患病, 其临床症状表现主要有下列几个方面: 第一, 也是最突出的表现为肌肉有不自主的跳动, 除四肢外有的也见于眼睑, 面部及舌头等部分, 輕微的只见肌肉跳动、較重的可使肢体活动, 其表现为陣发性, 快而无規則, 第二, 癲癇大发作及小发作, 第三, 均有不同程度的肌张力增高, 共济失調, 眼球震顫, 吞嚥困难等, 說明在錐体外系統有病变, 第四, 在病变末期, 出现精神异常及衰退的症状。上述四个方面系逐渐进行。

根据文献报告, 本病的发病年龄多在儿童后期, С.Н. Давиденков 提出多在 9—20岁, 本組病人除其母亲系 22岁开始发病外, 余均与上述发病年龄吻合。

病理解剖材料: 認为其病理損害較广, 主要系与运动有关的神經組織, 在显微鏡检查中, 发見神經細胞中有变性改变, 并发見在細胞中有类淀粉样包涵体或称肌陣攣小体, 被認爲系此病最特殊之点, 用組織化学检查尙可发見一系列特点, 并說明此小体系白蛋白及类醣

元性的包涵体。

本病发病机制目前尙未了解, 但大多数作者認为系由于代謝紊乱所致, 有部分作者則考虑与視丘——間脑部分有关。

关于原因方面認为本組病人系遗传性, 本文中尙提出有由于其他原因而引起有肌陣攣性癲癇之症状群者。

我們对这一家族七人进行了脑电图和肌电图检查(其中二例临床有症状, 五例临床沒有症状)。脑电图检查结果有四例为高度不正常(二例沒有临床症状)主要表现为陣发性两侧同时相每秒 3—5 次 100—200 微伏高波幅由 1—6 个棘波組成的棘慢波綜合或慢波。其余二例为輕度不正常, 一例为边缘状态。肌电图检查结果: 临床上有症状, 二例在静止时出现不規則成組棘波放电, 此种棘波放电常与脑电图棘波放电同时出现, 并在临床上出现肌陣攣性抽搐。临床上沒有症状五例肌电图检查沒有静止时放电, 根据文献和我們检查材料, 肌陣攣性癲癇病理冲动来源可能是由于間脑和脑干网状結構非特殊系受到損害, 这些冲动沿上行性非特殊系統扩散到大脑表面表现为陣发性放电。同时沿下行性非特殊系統扩散而引起脊髓运动神經元兴奋性升高产生肌陣攣性放电和临床肌陣攣性抽搐。

由于原因及发病机制尙未明了, 故目前治疗上只提出强壮治疗及症状治疗。

关于肌陣攣性癲癇問題的討論

广州市精神病防治院 莫淦明

肌陣攣性癲癇是一种不很常见的疾病，但在一般临床中有时即使碰到这样的病也很容易忽略而当作是一般的癲癇。刘灼林和郑广枢医师所提出的报告对我们从事神经精神科工作的人是一个很好的启发，同时证明我国也有这种病例，假如我们能多予注意，相信可以继续发现較多的病例。

首先，在临床上肌陣攣性癲癇是有很多种类型的。Unverricht-Lundborg 氏型是其中的一种，它在临床上常见有三个症状：1) 肌陣攣；2) 全身性抽搐发作；3) 痴呆。它常表现有精神症状，但精神症状究竟是一种独立的表现或是属于癲癇的一部分仍未能确定。由于它的病程是进行性的，而常在同一个家族中可见有同样的病例故又常称为进行性或家族性肌陣攣性癲癇 (Progressive or familial myoclonic epilepsy)。Novelletto 认为这病的病理解剖和电生理变化都不是特有的，故相信它只是一个症状群。Jezewska, Buksowicz, Tarnowska-Dziduskowa 和 Dymocki 等根据脑电图和肌电图的分析认为它是来自中央脑障碍的，故把它列为“中央脑癲癇” (Epilepsia centrencephalica)。Sagara 认为本病可以分为良性和恶性两型；在幼年发病的常属良性，至青春时期便会消失；在青春期末左右发病的常是恶性进行性的 Unverricht-Lundborg 氏肌陣攣性癲癇，它在开始时或以后多出现全身性抽搐；另外又有独自发生的肌陣攣，可见于全身各部，其强度逐渐加剧，經数年后便出现锥体外束症状和小脑症状和痴呆，最后发生恶液质而死亡。刘，郑，两医师所报告的五例中：例一是22岁发病；例二是13岁发病；例三是12岁发病；例四

也是12岁发病；只有例五是两岁开始的，結果在10岁时也死于恶液质。Sagara 也认为发生于儿童期的肌陣攣性癲癇也常不易确定其属良性或恶性。在幼儿期发病的常又称为幼儿性肌陣攣性癲癇 (Infantile myoclonic epilepsy)。一般在幼年发病的預断是較好的，Oller-Daurella 报告五例2—8岁間的儿童患者后来都能自然痊愈。Rupprecht 等报告一例52岁才发病，至56岁仍很健康。

至于本病与家族的关系則向来报告都认为是很明显的。但 Lundborg 和后来 Harriman, Millar, Stevenson 等认为在同一个家族中常只侵犯着相近年龄的同一性别成员，而刘，郑，报告的患者中則有三例是男性二例为女性，例五的年龄与其他病例相差較远。在患者的其他家属中又常见有各种不同程度的同值症，或仅有脑电图变化。刘、郑报告的5例无临床症状之家属曾被检查脑电图，发现二人为高度不正常，二人为轻度不正常，一人为边缘状态。是和很多文献的报告相符。Scarcella 和 Chimenz 曾报告一个家族中有11个兄弟患有本病，其中四例表现明显症状；四例只有轻度的同值症，如：智能迟钝、精神运动性迟滞、語言障碍等；另三例表现很健康但脑电图不正常。由于近年来染色体的研究对于某些遗传性疾病提供了很大的帮助，故有些学者(如：Scarcella 等)认为有关本病的遗传問題应在染色体上作进一步的研究。另外有些学者又报告有些由于其他因素引起的肌陣攣性癲癇，如本文所提及苏联米林可夫氏所报告的八例；Baind III 和 Borobsky 曾报告51例儿童肌陣攣性癲癇多数是起因于产前的疾病，少数是起因于产后不同原因所引起

的脑病，亦曾见在百日咳预防注射后使大脑产生了异常反应而致的。可能这些因素都是诱因。

在病理学方面，典型的病例多见有 Lafora 氏小体，特别是多发生于和运动有关的中枢神经系统部位，如：大脑皮层前中央回、纹状体、黑质、小脑齿状核、延髓运动核、脊髓灰质前角等。有时在其他器官中亦见有这类小体，例如：Millar 和 Neill 在 21 例本病的尸体解剖中发现 11 例在脑、心脏、肝脏中见有这种包涵体。Harriman 等在患者尸体的心肌和肝脏中也见有这种小体。这种小体是一种酸性粘质多糖类 (Mucopolysaccharide)。Millar 和 Neil 曾检查一个家族中三例患者及九个亲属与父母的血清粘质蛋白 (Mucoprotein)，发现他们的数值比正常低很多；而在另一个对照组 (15 例一般癫痫患者) 中则不见有此种现象，只有一例也较低，后来也发展为肌阵挛性癫痫。血清粘质蛋白在染色性质上与 Lafora 氏包涵小体相同。但其机制如何仍未确知。Aisenstey 认为：包涵小体内的淀粉样蛋白原来是在神经细胞生成的，以后由于细胞死亡而跑到细胞之外沉着下来。目前一般都认为本病的发生是和代谢障碍有关。

在脑电图方面本病常见有阵发性同步性慢波及棘波。Watson 和 Denny-Brown 报告：在肌阵挛早期是以大脑皮层的慢波为其基本活动；在抽搐后期则见有弥漫性皮层棘波，和肌肉收缩有直接关系。这种后期的抽搐相当于其他类型的皮层张力抽动性癫痫电位，是由于突触电位的冲突而致。初期出现同步性慢波而后期见有棘波故认为是由于皮层下 (主要是视丘和齿状核) 发生障碍而引起了皮层的活动变化所致。故本病可能是由于广泛性皮层下神经原的活动障碍而引起全身性的肌阵挛。Rupprecht 所报告一例的脑电图中无 α -波而在左顶与前中央部有中等波幅之 β -波，形成棘波及多棘波综合，在过度换气时无变化，在 Pentothal 睡眠中即消失，在 Cardiazol 注射时增多。Harriman 等所报告的病例也是有两侧

对称的棘波，在光刺激时即见增多。本组所检查的两例也有很多相似的情况。

本病的治疗：对于非家族性的病例米林可夫氏认为气脑有一定作用，因为颅内压降低后常可使某些患者的症状改善；此外他也主张使用抗抽剂、睡眠疗法，对于由传染病引起的则采用各种抗炎症的治疗。但对于家族性的病例一般认为抗抽剂的效果不大。Buse 等报告一例 16 岁的女患者在使用大量维生素 B₆ (0.5—1.0 克/日) 施治后肌阵挛即消失，他们认为 B₆ 能调整 α -氨基酪酸 (α -Aminobutyric acid) 的代谢，而 α -氨基酪酸则有抑制肌阵挛的作用。本组的例三曾使用大剂量的维生素和肽胺酸制剂后症状便缓解，是否和 B₆ 有关系是可以考虑的。

参 考 文 献

- (1) Aisemsteyne, F.A. : Le problème des infiltrations antaomopatho-logiques dans la myoclonus-épilepsie, Z. Neuropat. Psychiat. 61, 67—72. 1961.
- (2) Aegian, B. und Unsen, Gh. : Klinische Beiträge zur Frage der Hirnstammepilepsie (Anfälle von velvo-palato-pharyngo-laryngo-diaphragmatischer Myoclonie), Neurol. Psychiat. Neurochir. 3, 441—446. 1958.
- (3) Ajmone-Marsan, C. and Ralston, B. L. : The epileptic seizure, 1957.
- (4) Baind III, H. W. and Borofsky, L.G. : Infantile myoclonic seizures, J. Pediat. 50 : 332—339. 1957.
- (5) Bugo, A., Mises, R., Richard, J. et Bricout, J. : Epilepsie myoclonique progressive type Unverricht-Lundborg, Essai thérapeutique par la vitamine B₆, Rev. Neuropsychiat. Infant. 8, 241—245, 1960.
- (6) de Ajuriaguenna, J., Sigwald, J. et Piot, Cl. : Myoclonie-épilepsie familiale de type Unverricht. Etude clinique, électro-encéphalographique et anatomique, Presse méd. 1818—1816, 1954.
- (7) di Biagio, F. e Marchi, L. : Paraclono e miocloni-epilepsia. Il problema dei reciproci rapporti illustrato da due casi personali. Rass. Neuropsychiat. 13, 146—161, 1959.
- (8) D' Angelo, C. e Martinotti, G. : La mioclonia

- epilepsia familiare (malattia di Unverricht-Lundborg) come malattia diabetica. Contributo istopatologico ed istochimico, La neuropathiat. 25, 171—178, 1959.
- (9) Duma, D., Popoviciu, L., Vuia, O. und Benetato, V. : Die myoklonische cerebellare Dissynergie. Neurol. Psychiat. Neurochir. 5, 325—330, 1960.
- (10) Harriman, D. G. F., Millar, J. H. D. and Stevenson, A. C. : Progressive familial myoclonic epilepsy in three families: its clinical features and pathological basis, Brain 78, 325—349, 1955.
- (11) Janny, P. et Gibert, J. : Epilepsie myoclonique cerebelleuse de la première enfance avec détérioration mentale à évolution rapide, Revue neur. 93, 858—861, 1955.
- (12) Jezewska, E., Bucksowicz, C., Tarnowska-Dziduska, E. e Dymocki, J. : Sur la symptomatologie intercritique de l'épilepsie myoclonique, Neurol. Neurochir. Psychiat. pol. 11, 21—31, 1961.
- (13) Melnikov, S. A. : La myoclonie-épilepsie comme syndrome de certaines affections du cerveau, Z. Nevropat. 57, 740—749, 1957.
- (14) Millar, J. H. D. and Neill, D. W. : Serum mucoproteins in progressive familial myoclonic epilepsy (A preliminary note), Epilepsia. 4, Ser., 1, 115—116, 1959.
- (15) Novelletto, A. : Problèmes actuels de la myoclonie-épilepsie progressive de Unverricht-Lundborg. Revenue bibliographique et critique. Encéphale 47, 223—252, 1958.
- (16) Oller-Daurella, L. : Paradojas en la evolución clinica de ciertas epilepsias mioclonicas. Ann. Med. 41, Nr. 2, 138—141, 1955.
- (17) Palák, O. and Broz, J. : Progressive myoclonus epilepsy of Unverricht and Lundborg, A clinical and EEG study of two sisters, Arch. Neurol. 23, 311—319, 1960.
- (18) Pessina, G. : Su un caso di mioclono-epilepsia. Riv. Pat. nerv. 78, 745—751, 1957.
- (19) Rupperecht, A. und Spunda, Ch. : Ueber die Myoklonusepilepsie. Wien. Z. Nervenheilk. 12, 359—372, 1956.
- (20) Scarcella, M. e Chimenz, B. : Della mioclono-epilepsia familiare di Unverricht. Rass. Neuropsichiat. 15, 1—20, 1961.
- (21) Sagarra, J. S. : La epilepsia mioclonica en la infancia. Rev. espan. Otol. etc. y Neurocir. 18, 214—224, 1954.
- (22) Watson, C. W. and Denny-Brown, D. : Studies of the mechanism of stimulus-sensitive myoclonus in man, EEG Neurophysiol. 7 : 341—356, 1955.

綠色瘤(附一例報告)(摘要)

中國人民解放軍 421 醫院 麥祖貽

綠色瘤系一罕見疾病，常與急性骨髓型白血病同時併發，由於瘤腫好發於骨骼系統，尤以顱骨、脊柱、胸廓等為常見，故常可出現顱神經麻痺，肢體癱瘓等症狀。本文報告一例綠色瘤，以截癱為首發症狀，臨床上比較少見，摘要如下：

患者男性，20歲，九天前開始後背疼痛，雙下肢發麻及無力，入院前突然下肢癱瘓而急診送院，無外傷、感染史。檢查體溫37.8°C，全身皮膚、粘膜無出血，鼠蹊部淋巴腺輕度腫大，心肺無異常發現，腹軟，肝脾未觸及，雙側下肢呈弛緩性、不全性截癱，自腹股溝水平

以下深、淺感覺減退，膝腱反射亢進，無病理反射。化驗檢查：血紅蛋白9克，白細胞5500（中性51%，淋巴48%，嗜酸1%）。x綫胸部透視及胸、腰椎照片均無異常發現。腰椎穿刺液呈淡黃色，細胞數0，蛋白518mg%，糖46mg%，氯化物702mg%，培養致病菌（—），脊髓呈不完全性阻塞。入院後體溫持續不退，貧血加重，白細胞數降至1500，骨髓塗片檢查證明為髓細胞性白血病，24天後相繼於肋骨、胸骨、顱頂骨及腹後壁發現大小不等扁平形肿块，病理切片證明為綠色瘤，住院期間經x綫照射、輸血等治療症狀一度減輕，肿块縮小，

二月后因貧血、衰竭死亡。

綠色瘤系1823年 Allen Burno 氏首先報告，其后許多學者提出綠色瘤與白血病有密切關係，并認為系髓性白血病的一種特殊型。本例起病時除截癱外，無白血病患像，且白細胞減少，Swanson氏稱此種類型為“非白血性綠

色瘤”。本病無特殊療法，x綫治療僅能暫時減輕症狀，Frost氏報告一例應用x綫治療，輸血及局部腫物截除，臨床症狀及血液改變曾暫時改善，四個月后死亡。本例應用同樣治療方法活存時間為二個半月。

小兒顱內腫瘤20例臨床分析（摘要）

廣州市兒童醫院 楊善存 曾享沅 張夢石

本文將廣州市兒童醫院1953—1962年7月九年多來所收治的經病理証實的顱內腫瘤20例作了臨床分析，并从誤診病例中提出了對小兒顱內腫瘤特點和誤診關係，以及對腦腫瘤、腦膿腫、腦炎三者診斷與鑑別診斷一些意見。

I、一般分析

①性別：男女各10例。

②年齡：最幼10個月，最長為13歲，三歲以上發病率較多占四分之三。

③腫瘤分類和生長部位：

神經膠質瘤占二分之一，計位於中腦、大腦、橋腦、小腦等的各種膠質瘤共四例，小腦髓母細胞瘤，小腦星形細胞瘤、第三及第四腦室室管膜母細胞瘤、大腦室管膜瘤十多形成膠質母細胞瘤、大腦脈絡膜叢乳頭狀瘤各1例。原發性肉瘤三例，計大腦腦膜肉瘤1例，小腦血管外披肉瘤2例。轉移性瘤3例，計神經母細胞瘤，淋巴細胞性淋巴肉瘤，綠色瘤各一例，均位於顱中窩。結核瘤在小腦1例，橋腦2例。顱咽管瘤1例。除3例轉移性瘤位於顱中窩外，其余17例位於天幕下者10例，天幕上者7例。

④病程：14例原發性腫瘤的病程平均為5.8月。

⑤主要臨床症狀：

首先出現和被發現的症狀以頭痛嘔吐頭顱增大等最多占60%；而以癱瘓等神經破壞症狀

及抽搐等神經刺激症狀開始者各占20%；發熱占85%。顱內壓增高症狀以嘔吐多見，次為嗜睡昏迷，再次為頭痛視乳頭水腫，頭顱增大等。病灶性症狀，鞍上顱咽管瘤以視力障礙為主；小腦腫瘤以走路不穩腦膜刺激征；顱葉顱葉腫瘤以偏癱；枕葉腫瘤以視野缺損；腦干則以顱神經受損交叉性偏癱；顱中窩腫瘤則以眼突為多見。

⑥檢驗室檢查結果：

腦脊液壓力增高的占66.6%，細胞數增加的占23.5%，蛋白增高的占43.7%。

⑦放射綫檢查：

顱骨平片顯示顱內高壓的占41.6%，有定位征的（局部骨質侵蝕，鈣化陰影）占16.6%無變化者41.8%。

II、小兒顱內腫瘤的臨床特點與誤診關係

①臨床診斷與病理診斷比較：

完全誤診20%，疑患腦瘤者40%，確診占40%。

②誤診病例分析：

誤診4例年齡均在2歲以下，住院時間為½—26天，臨床上疑患中樞神經系統感染3例，腦積液1例，但病理診斷腫瘤在第四腦室大腦半球各1例，小腦2例。4例均有發熱，神志不清3例，抽搐3例，4例均未作眼底檢查。

③誤診原因：

(一) 嬰幼兒的中樞神經系統高級部分構造尚未完備, 分化未完全, 局限性病灶刺激易成泛化而引起抽搐昏迷等急性中樞神經感染的全身症狀出現, 掩蓋了局限性占位性症狀, 因而腦腫瘤常誤診為廣泛性腦部病變。

(二) 由於小兒顱骨縫未聯合牢固, 顱內壓增高時易使骨縫裂開, 顱圍增大, 以平衡壓力, 因此顱內壓增高的症狀出現較慢且易被忽略。

(三) 小兒顱內腫瘤可能由於惡性神經膠質瘤較多, 發展快, 組織細胞壞死, 而臨床上常伴有發熱, 類似中樞神經方面的傳染病。

(四) 年齡幼小臨床上神經系統的病理體征和生理狀態易混有不清, 檢查上發生一定困難。

Ⅲ、關於小兒顱內腫瘤診斷上的一些體會

① 注意病史的長短, 臨床上有疑及占位性病變時, 應多方启发家屬補述有關病情, 必要時作一時期的臨床觀察。

② 注意身體其他化膿病灶以排除腦膿腫。

③ 有流行性季節性神經系統感染疾病發生時, 先從多發病考慮, 是有助於臨床診斷。

④ 精確而細緻的體格檢查及各種輔助檢查, 對腦腫瘤的正確診斷是重要的一環。

309例腦出血死亡病例分析 (摘要)

廣州市第一人民醫院內科部神經系

朱虹 孫奎 叶廷蔚 劉勝生

腦出血是臨床常見的疾病, 根據國內外文獻的報導, 發病率和死亡率都是很高, 本院自1955—1961年七年間有腦出血病人412名, 其中309人死亡, 發病率占內科總住院人數1.3%, 死亡率75%, 為了總結經驗, 將病歷加以整理分析, 供同道們作資料上的參考:

病案分析:

(1) 性別: 本組309例中, 男性175人, 占56.63%; 女性134例, 占43.37%; 男比女稍多。

(2) 發病年齡: 大部分病者年在50歲以上, 占80.58%; 其中又以51—60歲及61—70歲為最多, 占28.16%及30.74%; 50歲以下組只占19.42%。

(3) 職業: 在全部死亡病例中以家務及無職業者為多, 共占265例, 占85.76%; 家務者以老年女性為多; 無職業者以老年之男性為多。

(4) 發病季節: 全組病例中除1、2月份外, 其餘各月差不多。

(5) 誘因: 以日常工作起病者為多, 其

次為情緒激動、睡眠、進食、勞動及大便時起病, 全部病例中, 在活動情況下發病者占69.26%; 遠較安靜睡眠中發病者為高。

(6) 發病形式: 全組309例均為突然起病。

(7) 血壓: 本組病例中, 大多數患者有高血壓, 其中收縮壓在180mm.Hg以上者219例(70.97%), 收縮壓在130mm.Hg以上者296例(95.79%); 舒張壓在100mm.Hg以上者226例(73.14%), 舒張壓在90mm.Hg以上者264例, 占85.44%。

(8) 症狀及體征: 昏迷及半昏迷者共274例(88.67%); 發熱206例(66.66%), 嘔吐168例(54.37%)。其中有49例嘔吐咖啡色液體, 大小便失禁者146例(47.25%), 眩暈141例(45.63%); 抽搐67例(21.68%)。在309例中有偏癱及四肢癱者共279例, 占90.28%, 肢體正常及不詳者僅30例, 占9.72%。在107例右側偏癱患者中41例有失語症, 而在100例左側偏癱的患者中僅5例有失語症。

(9) 瞳孔變化: 瞳孔有變化者240例(77.76%), 正常者69例(22.34%)。瞳孔

对光反应迟钝及消失者249例,占80.58%,60例正常,占19.42%。

(10)化验室检查:白血球增高者219例,占70.88%。白血球正常者43例(13.91%),脊液呈血性者259例(83.82%);有20例脊液是澄清的(6.47%)。

(11)出血部位:绝大多数为内囊出血,共248例,占80.26%,少数在脑干、脑室出血。

(12)活存时间:大多数病者在起病后48小时内死亡,占66.02%,48小时以外死亡的只占33.98%。

(13)合并症:合并症对脑出血之死亡有巨大之影响,本组病例中,有合并症记载者132例,占42.71%,其中又以合并肺炎、消化道出血,及尿毒症为最多,各占16.83%、15.86%、及3.56%,这些均为导致迅速死亡的重要原因之一。

讨 论:

1.脑出血的原因:脑出血的原因很多,但临床常见的是高血压和动脉硬化引起,虽有人认为单纯高血压不可能使脑血管发生破裂,但在动脉硬化的基础上经常因高血压而引起出血,动脉硬化的因素虽不一定与高血压互成因果,但根据Авицков,Абрикосов等学者的研究,动脉硬化主要是由于类脂在动脉内层浸渍的结果,而高血压则促成类脂沉着至血管壁的重要因素,临床亦常见生前有高血压的患者死后亦有动脉硬化现象,故高血压与动脉硬化有密切的关系,而脑出血则主要是在动脉硬化高血压

的基础上产生。

2.脑出血的死亡原因:本文认为年老、血压高、内囊或脑干出血,昏迷、及合并症形成等是促进脑出血死亡的因素;其原因是年老体质弱、动脉硬化较严重,出血常为多处,上加高血压常使出血不止,内囊位于中枢要道,且与丘脑、脑室、基底节为邻,出血常损害这些重要的生命中枢且可使脑室继发性出血,危及延脑,故很快导致死亡,此外并发症的产生也是导致脑出血死亡的主要因素,除以上因素之外,作者尚指出急性死亡的原因,可能与脑水肿脑疝形成有关。

3.脑出血的治疗问题:目前脑出血的治疗,虽然以保守治疗为主,但由于注意到整体,故死亡率有所下降;关于脑出血的急性期的治疗,作者强调指出降压为首要任务,冬眠降温疗法对非急性死亡病例有一定作用,但对一些急性危重病者,特别是出血过多,昏迷时间过长,或产生血肿与脑疝形成的病者预后不良;相反的,认为这类病者如果能早期施行外科手术,可能疗效更令人满意。至于慢性期的治疗,作者强调防止合并症与加强体疗锻炼的重要性。

4.脑出血的预防问题:脑出血既主要由高血压动脉硬化所引起,它的发生又与劳动、情绪激动、生活不规律等有关,因此,已经有高血压动脉硬化的人应注意到工作和生活都要规律化,心情开朗,不吸烟酒,充足睡眠和适当文娱生活。气功疗法对高血压动脉硬化病人有一定作用,同时指出药物预防虽有一定疗效,但不能作为唯一的预防方法。

普鲁卡因酰胺对先天性肌强直病的疗效观察(摘要)

广东省人民医院:林日仁 蒋绍基

先天性肌强直病(Thomsen氏病)为一少见的肌病,对该病的发病机制曾有两种学说:(一)肌肉神经接头之间乙酰胆碱灭能作用迟

缓,肌肉在收缩时呈持久状态;(二)病者神经肌肉装置对钾离子敏感而过多。上述两种机制可互相影响而造成恶性循环。

本院在62年8月間曾收治一例男性病人，24岁，自小四肢肌肉强直收縮，举步困难，握拳后手指不能馬上松馳呈反复发作为。于62年4月曾在某市某医院长期服用奎宁及鈣游子导入治疗，获得相当程度緩解，但不完全，并在停药后即复发。于同年8月入本院治疗。计划分三个阶段进行治疗和观察：

第一阶段：用奎宁0.3每日三次共48天。

結果症状輕度緩解，但副作用日漸明显（尤以耳鳴为甚）而疗效却比初用时差。

第二阶段：用A.C.T.H.25mg 每日靜脉注射，及双氢克尿塞25mg 每日三次共12天。意图降低血鉀（血鉀由治疗前21mg% C.C. 降至

13mg% C.C.）。治疗的头五天效果頗显著，患者自觉肌肉明显松馳及握拳后放松比較容易，但以后則效果漸減至等于服用奎宁的程度。

第三阶段：用普魯卡因酰胺（Procaine Amide）共35天，初用时由0.25每日四次逐漸增至0.75每日四次，所得效果虽較奎宁持久而无副作用，但其緩解程度仍不够完全；以后将药量增至1克每日四次，其緩解程度則甚为滿意，且可比較长期使用，对心律无影响。

由本例治疗結果說明：降低血鉀的方法治疗，效果不佳；反之用降低肌肉神經兴奋性及抑制乙酰胆碱释放的药物，效果較好。而普魯卡因酰胺則又較奎宁疗效显著而副作用少。

121例閉合性顱腦损伤后头疼成因的初步探討

游國雄△ 宋雪文*

閉合性顱腦损伤后的头痛相当多见，对其产生原因和机制，在文献上虽有某些方面的探討，但究有那些可能因素，尙未见到全面的綜合論述，并且习惯上还被籠統称为“外伤后头痛”（Post-traumatic Headache），“外伤性神經症”（Traumatic Neurosis），或“腦震蕩后綜合徵”（Postconcussional Syndrome）。我們根据121例住院病人的观察，參閱有关文献，对閉合性顱腦损伤后产生头痛的各种可能原因和机制，作一初步探討，并提出診斷名称的商榷意見。

121例病人的各种头痛表现，即产生外伤性头痛的可能因素，我們将其归納为以下五类十一種。这些头痛有在外伤后立即发生的，也有在数天以至数年后因劳累，紧张等原因而誘发加重的。

一、外伤性神經症的头痛

1. 顱腦损伤后神經衰弱状态的头痛：本組病例除3人外每例头痛都具有神經衰弱的特點，或伴有各种不同程度的神經衰弱症状，共

118人，占97.5%。

例1，夏某（58871）男，21岁，战士，三年前自双杠上跌下，头部着地，昏迷五分钟。清醒后即头昏眼花，以后常感滿头胀痛、头部沉重，晨起較輕，午后加重，劳累，看书，情緒不快或嘈雜时，均可使头痛加剧。并有头响，心慌，气短，失眠，恶梦，无力，煩燥，记忆力减退等症。检查除反射亢进外，脑脊液、头顱照片、脑电图、气脑造影等均无异常。經中西医綜合治疗后，除记忆力稍差，偶有头昏外，基本痊愈。

2. 顱腦损伤后歌斯特里反应的头痛：顱腦损伤后可以出現歌斯特里反应^(1,2)，而头痛也可以作为此种歌斯特里反应的一部分或是有明显的歌斯特里症状。共有8人（6.6%）。

例2，杨某（60911），男，29岁，工人，自楼梯上跌下，昏迷2小时。此后常觉心头不快有发作性头痛，先为头昏眼黑，隨即意識迷茫而昏倒，呼吸急促，四肢麻木不能活动，不

△第四軍医大学，神經精神科教研室

*广州部队总医院内科

能說話，但能懂他人言語，無抽搐，約1~2小時恢復。既往無類似病史。檢查：左半身感覺減退，頭顱照片，腦脊液，氣腦均正常，腦電圖輕度彌散性不正常。住院期間屢有發作，每次均經暗示治療迅速恢復。

外傷性神經症疼痛的機制，可能是兩方面的。一方面是外傷直接或間接地通過了腦血循環障礙和腦水腫，使大腦皮質處於超限抑制狀態，當昏迷恢復後，衰弱的皮質仍長期處於抑制狀態，使皮質功能及其與皮質下部的相互關係發生紊亂，為神經症的发生提供了基礎⁽¹⁾。本組有80例作了無條件反射唾液分泌檢查，76.6%証實了此種皮質抑制過程占優勢的表現。另一方面，由於外傷造成血運障礙⁽³⁾或腦脊液的猛烈沖擊⁽¹⁾，間腦——下視丘系統發生損害，故產生一系列血管和內臟機能障礙。中村氏⁽⁴⁾更根據蝶鞍異常率及下丘垂體功能所見，認為頭痛等症狀的產生，主要是間腦——下丘——垂體功能障礙所致。總之，不論原發損害是在皮質還是皮質下，外傷性神經症中的頭痛有其器質改變基礎，故不同於真性的神經症。本組病例作氣腦造影共81人，有腦室擴大，皮質萎縮或粘連者占48.1%，作腦電圖檢查共118人，58.5%有異常，都說明了這一點。

二、顱腦損傷後血管性頭痛

顱內外血管的劇烈擴張，可以產生頭痛。本組病例也發現了這種血管性頭痛的三種類型：

1. 高血壓性頭痛：顱腦損傷後長期遺留高血壓，已為一些作者所注意^(1,5,6)，稱為腦震蕩後高血壓⁽¹⁾。所以這一部分病人的頭痛不能不與血壓有關。本組病例血壓在140/90毫米汞柱以上者共9人(7.4%)，最高血壓達170/120毫米汞柱。高血壓產生機制，一部分可能是外傷性神經症引起，另一部分可能是外傷直接造成⁽⁶⁾。

例3、徐某(42651)，男、22歲，戰士，因房頂塌陷受傷，昏迷2小時，於1958年11月30日急診入院，住院10天，血壓僅入院時測一次為100/70毫米汞柱。因常有頭痛、頭昏、耳鳴等症狀於60年9月8日第二次入院，血壓

126/76—138/88毫米汞柱，經治療症狀減輕出院，出院前血壓120/80毫米汞柱。不久，頭痛加重，且感顏面發熱，兩顳側呈搏動樣脹痛，前額部鳴鳴作響，同年11月15日第三次入院，血壓波動於130/90—150/90毫米汞柱之間，綜合治療一月後，頭痛好轉，血壓恢復至118/70毫米汞柱。三次住院各項檢查包括氣腦，腦電圖，腰椎穿刺及尿常規等均正常。

2. 偏頭痛：共有典型與非典型者4人(3.3%)。

例4、單某(63654)、男、28歲，軍人，1956年滑冰跌倒，昏迷一小時，以後偶有頭痛頭昏，勞累後加重。59年因用腦過度有陣發性右側頭部劇痛，先有閃光或黑朦，痛時伴有惡心、多汗、寒戰、眩暈、耳鳴、視物不清，但無流涕鼻阻，有時嘔吐，吐後嗜睡，發作約數小時至半天，間歇期不定。某醫院診斷為“偏頭痛”。既往及家族中無類似病史。1961年出現右側頸部發緊，轉動不適，右枕大神經分布區感覺減退且有壓痛。氣腦顯示額頂部輕度皮質萎縮。按偏頭痛及綜合治療後痊癒。次年因學習緊張，症狀復發。

3. 組織胺性頭痛：有6人(4.9%)。

例5、高某(65336)，男，34歲，軍人，因車禍昏迷三天。一月後，常有輕度頭痛，易急躁。半年後，因學習緊張，症狀加重，記憶力減退，且有發作性劇烈頭痛，恒於晚上七時或半夜發生，自右枕擴及全頭，伴有鼻塞及流涕，有時耳鳴，無惡心嘔吐，光幻視等。頭痛時，自覺顳部血管隆起，以手壓之可稍減輕，每次發作約1—2小時。常因過渡用腦或轉動頸部而誘發。檢查：左側輕偏癱，右側頸2—3神經根分布區感覺減退，且壓痛，氣腦兩側腦室輕度擴大，腦電圖高度不正常，組織胺過敏試驗及誘發試驗陰性。經綜合治療，並在枕大神經出孔處行奴佛卡因封閉，服用咖啡因，麥角合劑，二月後痊癒。腦電圖恢復正常。

Friedman等氏在論述偏頭痛及組織胺性頭痛原因時，曾提及顱腦損傷^(7,8)。Cenn氏也提到顱腦損傷後可以產生特殊的頭痛發作⁽¹⁾。

既往我們因重視不够，可能尚有部分病例被遺漏。上述兩例在外傷前均无类似病史，例4无家族史，例5組織胺過敏試驗及誘發試驗阴性，都說明了他們直接由顱腦損傷引起。至于发生机制，一方面可能由于外傷損害了皮質功能和皮質下血管運動中枢，以致頭部血管功能失調；本組有38人作了顱動脈壓的測量，就有52.6%高于正常；但另一方面，远在1892年Gower氏就提到頸椎病變可以引起偏頭痛樣发作⁽⁹⁾，近年來，不少作者更提出，顱腦損傷后，由于上段頸神經根或頸部軟組織的損傷⁽¹⁰⁾，頸交感神經節⁽¹¹⁾或椎動脈上交感神經纖維⁽⁹⁾的損傷，均可发生类似偏頭痛的症狀，有称为“外傷性頸性偏頭痛”或“后頸交感綜合症”者⁽⁹⁾。本文上述兩例均合并有一側頸2—3神經根症狀，例5之頭痛且可因轉動頸部牽扯神經而誘發，而枕大神經封閉后，不但发作消失，且轉動頸部再无妨碍，都証實了頸神經根病變和这两种頭痛发作的关系。

三、顱腦損傷后顱內壓力 改变引起的頭痛

1. 顱腦損傷后顱內壓力增高引起的頭痛：
本組病例（不計硬膜下血腫一例）腰椎穿刺壓力臥位在200—270毫米水柱或坐在400—480毫米水柱者共29人（23.9%）。其中大多数使用了靜脈注射高滲葡萄糖和硫酸鎂的降壓治療，取得較好療效，腦脊液壓力也恢復正常，所以估計這一部分病人的頭痛与顱內壓力增高可能有关，但引起明显惡心嘔吐的不多。

例6、化某（59757）、男，26岁，被煤塊碰傷頭部昏迷10分鐘，自后經常頭痛，并有頭昏，失眠，心慌，無力，尿頻，遺精等症狀，頭痛有时晨起較重，咳嗽时震痛難忍。检查除腦脊液壓力250毫米水柱外，余正常，綜合治療中，并于靜脈注射高滲葡萄糖及25%硫酸鎂混合液，頭痛消失，遺有輕度頭脹出院。

顱腦損傷急性期由于腦水腫和脈絡丛血管功能失調，腦脊液分泌增多，多有顱內壓力增高現象⁽¹⁾。嗣后水腫已消失，但此种顱內壓力

增高在一部分病人中可繼續存在，故有建議頭部脈絡丛行放射治療，以減少腦脊液分泌和促進吸收，來治療顱腦損傷后頭痛者⁽¹²⁾。

2. 顱腦損傷后低顱壓綜合症引起的頭痛：
典型者仅一例，但根据Заграев氏标准⁽¹³⁾，壓力在80毫米水柱以下者（重性）有5人，80—100毫米水柱（輕性）者6人，共計11人（9.9%）。

例7 郭某（57249），女，41岁，教員，被大树击中頭背部，未昏迷（？），感頭昏背痛。当晚开始頭部脹痛，臥床后可漸輕，嗣后一年內，經常頭痛，每于驟然坐起或立起時，劇烈加重，呈牽扯痛，有时嘔吐，检查：腦脊液初壓50毫米水柱，氣腦造影術半天后，症狀更加重，遂靜脈注射低滲液，20天后痊愈，腦脊液壓力為135毫米水柱。

顱腦損傷后低顱壓綜合症在1920年由Leriche氏首加描述，Bell氏認為其机制不同于原发者，而系腦血液循環量降低和腦血管阻力的增加，因而腦脊液分泌減少⁽¹⁴⁾。故与外傷后顱內壓力增高性頭痛的机制相反。

四、顱腦損傷合并症引起的頭痛

1. 慢性硬腦膜下血腫：系由硬腦膜下靜脈破裂血液滲出所致，在外傷后遺症中并不多見，本組亦仅一例，但因必須手術根治，且可危及生命，故有重要意義。此种頭痛的特点：可呈限局性，也可以呈現顱內壓力增高或低壓綜合症頭痛表現。有些作者認為，頭痛伴有明显的精神遲鈍或性格改变，是本病頭痛特点⁽¹⁵⁾。

例8 尹某（33364），男，41岁，干部，10年前自馬上摔下，昏迷三天，醒后精神表現淡漠，語无伦次，有逆行性遺忘和失忆性失語，且时有頭痛。症狀逐年好轉，但仍言語欠条理，表情欣快，且时有頭痛，多位于右側。检查：右側肢體稍乏力，顱骨X綫平片发现右側有一弧形鈣化影，腦脊液壓力270毫米水柱，蛋白、細胞正常，氣腦、腦血管造影、腦電圖均支持右側額頂部硬膜下血腫，經手術証實，半年后，精神症狀明显好轉，頭痛減輕。

2. 外伤性蛛网膜炎:

例9 韓某(49487), 女, 38岁, 軍医, 自汽車上跌下, 昏迷5分钟, 遺有头昏。数月后, 常觉右侧头痛, 每因劳累加重, 但无呕吐抽搐, 体征阴性, 脑脊液正常, 气脑造影示輕度脑脊积水及皮质萎縮, 在頂部脑表蛛网膜下腔粘連, 脑电图左枕顳限局改变。試用左头部碘游子导入, 无效出院。

Elkington 氏认为本病是脑外伤后头痛的重要原因之一⁽¹⁶⁾, 粘連可发生于脑凸面, 脑底⁽¹⁶⁾, 或小脑桥脑角⁽¹⁷⁾, 也有强调骨折处或脑冲激处即囊肿发生之处⁽¹⁸⁾。本組經气脑证实脑凸面蛛网膜炎者3例(2.4%), 而顳底或小脑桥脑角是否有蛛网膜炎, 因未作专定向造影检查, 可能有遺漏。

3. 头皮异物: 由于头部对痛觉敏感的組織受到激惹引起头疼。

例10 王某(60592), 40岁, 軍官, 因战伤昏迷二天, 遺有头痛, 头昏, 失眠13年, 头痛常有发作性加剧, 从左顳侧开始, 呈钻样刺痛, 扩及全头部, 休息2—3天后可緩解。头片发现右顳凹处軟組織中有 0.3×0.3 金属异物存留。手术取除后, 发作性头痛消失。

五、外伤性癲癇的头痛

例12 錢某(65917), 男, 9岁, 因打架于半月內曾先后二次头部被撞击于砖地上, 臉被踢伤, 顳部有血肿, 昏迷不明显。第二次伤后二日, 开始头痛, 并有陣发性加剧, 每次1—3小时左右, 每日2—3次, 发作剧烈, 滾动哭泣, 有时呕吐, 既往及家族中均无癲癇史。检查均阴性, 五官无异常, 气脑造影正常, 但发作时脑电检查, 发现双頂枕部有散在及連續性的高达150毫伏特的155—369毫秒的单一或复形慢波, 偶见棘慢波綜合, 发作間歇期脑电检查則未见棘慢波綜合。使用各种止痛剂, 鎮靜剂, 血管收縮剂及暗示治疗均无效。給予大伦丁后症状消失。

癲癇以头痛出現, Ziegler 氏报告一例⁽¹⁹⁾, Cohn 氏也指出: 一部分偏头痛病人, 其脑电图

之改变与癲癇本质相同, 这些病人使用血管收縮剂无效, 而对抗痙攣藥物有良好反应⁽¹⁹⁾。因此, 个别顳脑损伤后的陣发性头痛, 可能即为癲癇发作的一种形式。

本組除上述从脑电图及治疗可以証实之一例外, 另有3例疑似病例, 在头痛发作后伴有意識丧失, 脑电图有异常(但非癲癇之特异表现), 此3例之头痛疑为癲癇发作之先兆。

討 論

上文說明了閉合性顳脑损伤后头痛, 絕大多數确为神經衰弱表现, 但本組病例至少有76人(62.8%)有一两种其他类型或原因的头痛同时存在。至于顳脑损伤后头痛的种类, 除上述11种外, 文献上还提到了另外几种为我们所未见或未注意的:

(一) 頸神經根損害产生的自后枕部向前头部扩散的头痛(通过頸神經根与頸丛或三叉神經脊束之連系);

(二) 頸神經根損害或頸肌劳損, 造成頸肌痙攣产生的“肌紧张性头痛”⁽¹⁰⁾, (实际上肌紧张性头痛常见于神經症, 故也可能是外伤性神經症的一部分);

(三) 硬脑膜下水瘤(Hygrooma)^(20,21), 由于蛛网膜有一活瓣样裂孔, 脑脊液流至硬脑膜下引起⁽²¹⁾, 与硬脑膜下血肿不易鉴别, 手术时才能确诊;

(四) 头皮疤痕压迫引起的类偏头痛发作, 在切除后, 头痛消失⁽¹⁰⁾;

(五) 蛛网膜下沒有粘連而局部脑脊液存留引起的头痛, 穿破蛛网膜, 脑脊液流出后, 头痛即可消失⁽²²⁾。至于外伤性精神病中的头痛⁽²⁾, 我們估計也不外乎上述各种原因和机制所致。由上所见, 顳脑损伤后头痛的表现和机制十分复杂, 不能不引起我們的警惕和重視, 因此臨診中应付每个病人从病史和检查各方面进行深入細致的工作, 以查清头痛的本质及其产生机制, 并更多地发现其他的可能性。

在病史方面, 对头痛的陣发性发作或加重发作有重視的必要, 因上述大部分的头痛都是

有陣發性的特点；而發作的誘因，時間，部位和伴隨症狀，則在鑒別診斷上有重要意義，如發作與情緒緊張，受熱、受寒，感染，體位等的關係，發作時有無噁心，嘔吐，流淚，鼻阻，意識障礙，眩暈，耳鳴等。檢查方面，除神經系統及精神狀態的檢查必須細致外，血壓、頭部的疤痕、異物。腦脊液的壓力均應很好注意。頸部組織在顱腦損傷後頭痛發生上意義很大，因此對枕頸部的感覺障礙，肌肉的痙攣和壓痛，頸椎病變等均應詳細檢查。外傷發生過程中和外傷後，以及許多頭痛的發生上，顱內外血管功能障礙是一項重要因素。因此，今後如何在這一方面開展進一步的工作，是十分必要的。至於腦電圖和氣腦的檢查，在明確顱腦損傷後頭痛的機制上，協助診斷以及確定治療上，均有一定意義⁽²³⁾，因此只要條件許可，應尽可能進行檢查，尤對頭痛局限，有局限體征或精神狀態明顯的病人，即懷疑有顱內合併症時，或對頭痛發作疑為癲癇者，必須進行檢查。

在治療上，根據上述所見，我們除按神經衰弱的原則進行綜合治療外⁽²³⁾，大部分又根據合併頭痛的性質，給予相應的治療；此外考慮到頭痛發生的器質基礎，也使用了鈉鉀酸，煙草酸等藥，以改善腦部代謝和血運，因而療效較好⁽²³⁾。但如何針對不同情況更好予以相應處理，還有待繼續提高。為了進一步提高診斷和治療質量，我們建議，對顱腦外傷後頭痛的診斷名稱，首先有加以改進和統一的必要，即不再籠統地使用“外傷後頭痛”，“外傷性神經症”，“腦震蕩後綜合症”，甚至“顱腦損傷後遺症”的名稱，而是在“顱腦損傷後遺症”的總名稱後，根據臨床表現，分別冠以“顱腦損傷後神經衰弱狀態”，“顱腦損傷後高血壓”，“顱腦損傷性偏頭痛”，“顱腦損傷後低顱壓綜合征”等字樣。這樣，既可以和顱腦損傷後遺症中的外傷性癲癇、外傷性痴呆等區別，又可以明確頭痛的性質和特點，為機制探討和治療指出了方向。

結 語

本文就121例顱腦損傷後頭痛的檢查所見，提出了形成頭痛的11種可能性。對各種頭痛產生的機制作了探討，並提出病史和檢查的注意事項，為了提高診斷和治療質量，顱腦損傷後頭痛的診斷名稱，也提出了改進的商榷意見。

參考文獻

- (1) Е. К. Сепи: Нервные Болезни: Глава XIV Травматические Повреждения Нервной Системы Р. 459—462 514—515, Медгиз, 1954, Москва.
- (2) В. А. Гиляровский: Глава XXX Травматические Лихозы Р. 267—Медгиз, 1954, Москва.
- (3) Patterin, L: Clinical—Pathogenic Considerations on a Case of Hypothalamic Syndrome Following Basilar Skull Fracture, Excerpta Medica, Sect. VII 10 (9): 859 (4017), 1957.
- (4) 中村寿一: 头部外伤の后期症状: 対ちろ鮮明, 日本臨床, 18(1): 103, 昭和35年.
- (5) Mats, M. D.: the State of the Blood Pressure in Concussion of the Brain Excerpta Medica Sect VII, 13 (4): 428 (1781), 1960.
- (6) Shter nshis S. Z.: Clinical Forms of Hypertensive Diseases in Patients who Have Sustained Cranio-Cerebral Injuries Excerpta Medica, VII 13 (4): 428 (1872), 1960.
- (7) Friedman, A. P.: Cluster Headache Neurology, 9 (8): 653, 1959.
- (8) 見元玄尚: 偏頭痛の治療, 日本臨床, 19(10): 1927, 1961.
- (9) 近藤駿四郎: 外傷性類性頭痛12例について, 診断と治療, 48 (6): 9, 1960.
- (10) Selets E.: Cranio-Cerebral Injuries & the Post-traumatic Syndrome the J. of the Int. Coll of Surg. 27 (1): 46, 1957.
- (11) Sheldon K. W.: The Post-Concussive Headache Syndrome—Cervical Lesions as A Major Cause, Excerpta Medica, Sect VII Congress Issue, With International Congress of Neurology, Brussels, July 21—28 1957, P. 79, Communication Libre 37.
- (12) З. М. Визин (潘宗照譯): 頭痛, 32頁 人民衛生出版社, 北京, 1951.
- (13) 栗秀初摘: 論腦外傷性低壓症的診斷, 中華神經精