

现代神经内科疾病 临床治疗学

韩丽娜◎著

 吉林科学技术出版社

现代神经内科疾病 临床治疗学

韩丽娜◎著

图书在版编目（CIP）数据

现代神经内科疾病临床治疗学 / 韩丽娜著. -- 长春:
吉林科学技术出版社, 2017. 4

ISBN 978-7-5578-2005-3

I. ①现… II. ①韩… III. ①神经系统疾病—
治疗IV. ①R741.05

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第075135号

现代神经内科疾病临床治疗学

XIANDAI SHENJING NEIKE JIBING LINCHUANG ZHILIAOXUE

著	韩丽娜
出版人	李 梁
责任编辑	刘建民 韩志刚
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	564千字
印 张	23.5
印 数	1—1000册
版 次	2017年3月第1版
印 次	2018年3月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628 85652585 85635176
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-86037565
网 址	www.jlstp.net
印 刷	永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2005-3
定 价 65.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话:0431-85677817

前 言

神经内科是内科学的一个分支，近年来由于科学技术的迅速发展，新的诊疗技术不断涌现，大大促进了神经内科学的发展。这对神经内科医生提出了更高的要求，不仅需要现代的辅助诊断检测技术，还需要全面掌握神经内科的基础知识和临床技能，只有这样才能及时、准确的诊断疾病，给予患者及时合理的治疗。

本书收集并参阅了大量文献，经过编委会的多次讨论，对书稿的每一部分内容逐字斟酌，力求定义准确、概念清楚、结构严谨、层次分明，从临床实际出发，反复推敲直至定稿，重点突出神经内科学的先进性和实用性，优化临床思维，易为基层临床医师掌握。

由于编者的专业能力和学术水平有限，加之编写、审稿时间仓促，书中难免有疏漏之处，恳请各位专家和同仁费心惠予扶正，以助修缮。

编 者

目 录

第一章 神经系统疾病常见症状	(1)
第一节 昏迷	(1)
第二节 眩晕	(2)
第三节 晕厥	(4)
第四节 头痛	(8)
第五节 痴呆	(11)
第六节 不自主运动	(13)
第七节 共济失调	(16)
第八节 睡眠障碍	(17)
第九节 言语障碍	(20)
第十节 抽搐	(22)
第十一节 瘫痪	(25)
第十二节 肌肉萎缩	(28)
第二章 神经系统疾病诊断原则和步骤	(32)
第三章 脑血管疾病	(35)
第一节 概述	(35)
第二节 脑动脉硬化症	(36)
第三节 高血压脑病	(42)
第四节 急性出血性脑血管病	(44)
第五节 急性缺血性脑血管病	(49)
第六节 脑血管畸形及发育异常	(57)
第七节 颅内静脉窦及脑静脉血栓形成	(63)
第四章 中枢神经系统感染	(66)
第一节 急性化脓性脑膜炎	(66)
第二节 结核性脑膜炎	(69)
第三节 日本乙型脑炎	(71)
第四节 单纯疱疹性脑炎	(73)

第五节	病毒性脑膜炎	(75)
第六节	脑囊虫病	(77)
第七节	脑型血吸虫病	(83)
第五章	脊髓炎及脊髓病	(86)
第一节	急性脊髓炎	(86)
第二节	急性化脓性脊髓炎	(89)
第三节	脊髓蛛网膜炎	(89)
第四节	脊髓前动脉血栓形成	(91)
第五节	脊髓缺血	(92)
第六节	脊髓内出血	(94)
第六章	中枢神经系统脱髓鞘疾病	(95)
第一节	概述	(95)
第二节	多发性硬化	(96)
第三节	急性播散性脑脊髓炎	(107)
第四节	急性坏死出血性脑脊髓炎	(110)
第七章	锥体外系疾病	(112)
第一节	帕金森病	(112)
第二节	血管性帕金森综合征	(128)
第三节	肝豆状核变性	(130)
第四节	风湿性舞蹈病	(139)
第五节	慢性进行性舞蹈病(Huntington 舞蹈症)	(141)
第六节	特发性震颤	(146)
第八章	周围神经疾病	(148)
第一节	嗅神经疾病	(148)
第二节	视神经疾病	(149)
第三节	动眼神经、滑车神经及外展神经疾病	(154)
第四节	三叉神经疾病	(158)
第五节	面神经疾病	(161)
第六节	听神经疾病	(164)
第七节	舌咽神经、迷走神经、副神经及舌下神经疾病	(170)
第九章	周围神经相关疾病	(173)
第一节	概述	(173)

第二节	Gumain – Barrqé 综合征	(178)
第三节	慢性炎症性脱髓鞘性多发神经根神经病	(181)
第四节	Crow – Fucase 综合征	(181)
第五节	单克隆丙种球蛋白病伴周围神经病	(183)
第六节	多灶性运动神经病	(186)
第七节	血管炎性周围神经病	(187)
第八节	麻风性周围神经病	(191)
第九节	糖尿病性周围神经病	(193)
第十节	血卟啉病性周围神经病	(197)
第十一节	淀粉样变性周围神经病	(200)
第十二节	腓骨肌萎缩症	(202)
第十章	神经系统先天及发育畸形	(206)
第一节	脊髓空洞症	(206)
第二节	颅底凹陷症	(209)
第三节	Amold – Clliad 畸形	(213)
第四节	结节性硬化症	(217)
第十一章	骨骼肌疾病	(220)
第一节	概述	(220)
第二节	骨骼肌纤维的基本病理反应	(225)
第三节	进行性肌营养不良症	(229)
第四节	多发性肌炎/皮肤炎	(233)
第五节	包涵体肌炎与遗传性包涵体肌病	(238)
第六节	线粒体脑肌病	(241)
第七节	脂质沉积性肌病	(245)
第八节	糖原累积性肌病	(247)
第九节	先天性肌病	(250)
第十节	先天性肌强直症	(255)
第十一节	神经性肌强直	(257)
第十二章	重症肌无力	(259)
第一节	重症肌无力的流行病学	(259)
第二节	重症肌无力的发病机制	(262)
第三节	重症肌无力的临床表现	(267)

第四节	重症肌无力的临床电生理	(270)
第五节	重症肌无力的诊断	(276)
第六节	重症肌无力的鉴别诊断	(279)
第七节	重症肌无力的治疗	(284)
第八节	重症肌无力危象	(289)
第九节	重症肌无力的预后	(296)
第十三章	癫痫	(299)
第一节	概述	(299)
第二节	病因学	(302)
第三节	发病机制	(309)
第四节	组织病理学	(319)
第五节	分类	(321)
第六节	癫痫发作临床表现	(324)
第七节	诊断	(335)
第八节	药物治疗	(338)
第九节	外科治疗	(345)
第十节	预后	(347)
第十四章	发作性疾病	(350)
第一节	偏头痛	(350)
第二节	紧张型头痛	(360)
第三节	丛集性头痛	(365)



第一章 神经系统疾病常见症状

第一节 昏 迷

昏迷是大脑皮质和皮质下网状结构发生高度抑制的病理状态，是最严重的意识障碍，即意识持续中断或完全丧失。

所有影响脑部代谢的疾病，在其病情发展至重笃阶段都可出现不同程度的意识障碍直至昏迷。本节仅就神经系统临床实际需要对昏迷的病因病理、临床表现与检查、诊断及处理原则作一简述。

一、病因及发病机制

昏迷是由于不同的病因影响了脑干网状结构上行激活系统，阻断了它的投射功能，不能维持大脑皮质的兴奋状态，或是大脑皮质遭到广泛的损害，以及两者均遭到损害所致。引起昏迷的常见原因如下：

1. 幕上病变 出血性与缺血性卒中、脑瘤、脑脓肿、癫痫、硬膜下血肿、硬膜外血肿等。

2. 幕下病变 肿瘤、脓肿、小脑出血、桥脑出血、基底动脉血栓形成。

3. 弥散性脑部病变 脑炎、脑膜炎、蛛网膜下隙出血、高血压脑病、多发性脑梗死、广泛颅脑损伤等。

4. 代谢、中毒性疾病

(1) 脑缺血、缺氧：如晕厥、窒息、溺水、高山病、心跳呼吸骤停、持久的休克、严重肺功能不全、紫绀性先天性心脏病、中枢性呼吸抑制。

(2) 脑代谢必需的物质缺乏：主要是葡萄糖和辅酶缺乏，如低血糖、B族维生素缺乏。

(3) 内源性中毒：如肝性脑病时，血氨和脑脊液中 α -谷氨酸增高；尿毒症时血肌酐、尿素氮增高；肺性脑病时血 CO_2 含量增高；糖尿病昏迷时的酮症酸中毒等。

(4) 外源性中毒：如一氧化碳中毒、酒精中毒、金属中毒、有机磷及有机卤素中毒、药物中毒、高温与低温等。

(5) 内分泌疾病的代谢障碍：垂体机能减退、肾上腺机能减退、甲亢危象等。

(6) 水、电解质紊乱：如水中毒、高渗性非酮性糖尿病昏迷、高血钙症、低血钠症、碱中毒等。

二、临床表现

昏迷是意识障碍最严重的阶段，是病情危急的信号。按其程度大致可区分为：



1. 浅昏迷 病人的随意运动丧失, 仍有无意识的自发动作, 对疼痛刺激有躲避反应和痛苦表情, 但不能回答问题或执行简单的命令。角膜、光、吞咽、咳嗽及腱反射均无明显的改变。

2. 中度昏迷 对周围事物及各种刺激均无反应, 对强烈的疼痛刺激才有躲避反应。角膜、光、吞咽、咳嗽及腱反射均减弱, 可有呼吸、脉搏、血压等改变, 大小便潴留或失禁, 可有巴彬斯基征。

3. 深昏迷 肌肉松弛, 处于完全不动的姿态, 对任何外界刺激全无反应。角膜、光、吞咽、咳嗽及腱反射均消失, 常有呼吸、脉搏、血压的改变, 大小便多失禁, 偶有潴留、巴彬斯基征继续存在或消失。

此外, 尚有两种特殊的昏迷样状态: ①去皮质综合征: 是由大脑皮质广泛病损所致。病人能无意识地睁眼、闭眼, 眼球能活动, 瞳孔对光及角膜反射存在, 四肢肌张力增高, 病理反射阳性。吸吮反射、强握反射、强直性颈反射可出现, 甚至喂食也可引起无意识的吞咽。但无自发动作, 对外界刺激不能产生有意识的反应, 大小便失禁, 存在觉醒及睡眠周期, 身体姿态为上肢屈曲, 下肢伸性强直的去皮质状态。②无动性缄默: 病人能够注视检查者及其周围的人, 貌似清醒, 但不能言语, 不能活动, 肌肉松弛, 而无锥体束征, 大小便失禁, 给刺激不能使其真正清醒。存在睡眠觉醒周期。病损部位大多在第三脑室后部、导水管周围灰质或两侧扣带回。

三、诊断与鉴别诊断

诊断病人是否是昏迷, 应与下列疾病相鉴别。

1. 闭锁综合征 又称去传出状态或假昏迷。见于桥脑基底部病变, 病人表现四肢及桥脑以下脑神经均瘫痪, 但大脑半球及脑干被盖部网状结构系统无损害, 故意识保持清醒。病人能用眼球活动来表达意识心理活动。

2. 精神抑制状态 常见于癔病或强烈精神刺激后, 病人僵卧不语, 双目紧闭, 对外界刺激如呼唤、推摇、甚至疼痛刺激均不发生反应。当检查者拉开其眼睑时会遇到抵抗, 并见眼球向上转动, 瞳孔大小、光反应均正常, 放手后双眼迅速紧闭。神经系统和全身体格检查多无异常发现。有精神因素, 给予适当治疗后可迅速转醒。

3. 紧张性木僵 常见于精神分裂症。病人不语不动, 甚至不饮不食, 对外界刺激毫无反应, 貌似昏迷或无动缄默症, 实际上能感知周围事物, 并无意识障碍。查体多无神经体征, 但可有违拗、蜡样屈曲等精神症状。

在排除了上述病状后, 根据病人对语言、感觉刺激所产生的反应和运动、反射障碍的情况, 对昏迷不难作出判断。其病因需根据详细的病史、病程演变方式、伴发的症状、全面系统的体格检查所发现的体征以及各项辅助检查来作出诊断。

第二节 眩 晕

眩晕是机体对空间关系的定向感觉障碍。是一种运动性幻觉。病人主觉自身或外物有旋转或摇动感觉。眩晕发作时, 常伴有恶心、呕吐、眼球震颤及站立不稳等症状。主要是由迷路、前庭神经、脑干及小脑病变等引起。



一、临床分类及病因

根据眩晕发生的机理和性质分为两大类，即假性眩晕和真性眩晕。

1. 假性眩晕 亦称脑性眩晕，多由平衡三联（视觉、本体觉、前庭觉）的大脑皮质中枢或全身性疾病影响到这些皮质中枢造成。病人仅感到头晕或站立不稳，而无自身或外物旋转的感觉。多见于全身性疾病，如心血管疾病，全身中毒性、代谢性、感染性疾病，严重贫血，尿毒症和神经官能症等。

2. 真性眩晕 由平衡三联的病损造成，有明确的旋转感或自身运动感。按病损部位不同，可分为眼性眩晕、姿态感觉性眩晕和前庭系统性眩晕。前两者在前庭系统完好的情况下，眩晕不明显，因此临床上所指的眩晕主要是指前庭性眩晕。前庭性眩晕根据其病损部位不同又分为前庭周围性眩晕和前庭中枢性眩晕。

(1) 眼性眩晕见于眼外肌麻痹、屈光不正、先天性视力障碍等。

(2) 姿态感觉性眩晕见于后索病变。

(3) 前庭周围性眩晕见于美尼尔病、迷路炎、内耳药物中毒（链霉素族、水杨酸制剂和奎宁等）、位置性眩晕、前庭神经元炎等。

(4) 前庭中枢性眩晕可见于脑干的血管病、炎症、脑肿瘤、颅脑损伤、颞叶癫痫、后颅凹蛛网膜炎、脱髓鞘及遗传性疾病等。

二、临床表现

1. 真性眩晕 主要指前庭性眩晕

(1) 前庭周围性眩晕：指前庭器官和前庭神经的内听道部分病变引起的眩晕，呈旋转性，或向上、下、左、右晃动的感觉。如感到头部或躯体向一定方向旋转者称为自动性旋转性眩晕；如感到周围物体向一定方向旋转者称为他动性旋转性眩晕，为典型的真性眩晕。眩晕除内耳中毒性眩晕与听神经瘤的眩晕外，常呈发作性，持续时间较短，以数分钟、数小时乃至数天不等，很少超过数周。眩晕程度多很重，以至病人常需牢牢抓住周围物体以防自己摔倒，或卧床不能起身，不敢睁眼。发作过程中，意识清楚，常伴耳鸣、听力减退和恶心、呕吐、面色苍白、血压改变、心动过缓等植物神经功能失调的症状。如病人尚能行走，则显著地偏向一侧。客观检查可有水平性或水平兼旋转性眼球震颤，有快慢相、躯体倾倒多向眼震慢相侧，眼震的程度与眩晕程度一致，可持续数日至数周。前庭功能检查呈无反应或反应减弱，且前庭功能各项检查之间表现为反应协调。神经系统检查时除听神经瘤外，一般没有中枢神经系统的体征。

(2) 前庭中枢性眩晕：指前庭神经的颅内部分、脑干前庭核及其传导路的病损。表现特征为眩晕呈旋转性或向一侧运动，可有摇摆感、地动感、倾斜感，有如醉酒之感觉，眩晕持续时间较长，可达数周、数月、甚至与原发病同始终，眩晕程度多较轻，常可忍受，可伴有轻度耳鸣及听力减退。植物神经功能紊乱的症状很少出现，即便有症状也不明显。眼球震颤呈水平、旋转、垂直或混合性，可无快慢相，眩晕程度与眼震不一致，眼震可持续数月至数年，躯体发生倾倒时方向不定，前庭功能检查多呈正常反应，前庭功能各项检查之间表现为反应分离。神经系统检查常有阳性体征发现。

2. 假性眩晕 临床多表现为头晕眼花，头轻目眩，头脑麻木或空虚，脚步轻浮，躯体不稳，一般不伴有真性眩晕的症状及体征。

三、诊断与鉴别诊断

诊断时应详细了解眩晕的性质、程度、发作形式及过程、持续时间及伴随症状。并



详细询问药物应用史，尤其是耳毒性药物，以及有无头部外伤、中耳炎、迷路炎、颅内感染、心血管病、血液病等病史。根据病史、体征和辅助检查的阳性体征，首先区分眩晕是由前庭系统疾病所致的真性眩晕，还是由非前庭系统疾病所致的假性眩晕。如属前者则需进一步鉴别是前庭周围性眩晕或前庭中枢性眩晕，两者的鉴别见表 1-1，然后参考其他资料尽可能确定引起眩晕的病因。

表 1-1 前庭周围性眩晕与前庭中枢性眩晕的鉴别

	前庭周围性眩晕	前庭中枢眩晕
眩晕性质	多为旋转性，成为上、下、左、右摇晃感	旋转性，成为固定物体间一侧运动的感觉
起病特点	突然，呈阵发性	逐渐起病，持续性
眩晕程度	较重	较轻
持续时间	短，数小时、数天，最多数周	较长，可数月以上
眼震与眩晕程度	一致	可不一致
听觉障碍	常有	不明显
倾倒	常倒向眼震之慢相侧，与头位有一定的关系	倾倒方向不定，与头位无一定的关系
植物神经症状	有恶心、呕吐、面色苍白、血压改变等	不明显
中枢神经系统体征	一般没有	常有阳性体征
前庭功能实验	无反应或反应减弱	常呈正常反应

第三节 晕厥

晕厥是一种突发性、短暂性、一过性的意识丧失，可导致突然昏倒。系由于一时广泛性脑部供血不足，使其迅速陷入缺氧状态而引起。并在短时间内康复。意识丧失时间若超过 15 ~ 20 秒可发生抽搐。

一、发病机制

晕厥是一种由各种原因产生的征群。大多数晕厥是脑部缺血的结果。正常每 100 g 脑组织血流量为 45 ~ 55 ml/min。当脑血流量骤减至 30 ml/min 则可发生晕厥。脑血流量骤减的原因是：①心脏排出血量突然减少；②血压急剧下降；③供给脑部血液的颅内外动脉发生急性缺血。前两项见于急性心功能不全、静脉回流不全、严重血容量不足，各种刺激通过反射而产生广泛的周围小血管扩张等。另外血液化学成分的改变或神经组织本身的病变亦可引起晕厥。

二、病因及分类

按照晕厥的病因，临床上可分为反射性、心源性、脑源性、血源性和其他原因所致的晕厥，其中以反射性晕厥最常见，心源性晕厥最为严重。

1. 反射性晕厥 ①血管抑制性晕厥（单纯性晕厥、血管减压性晕厥或血管迷走性晕



厥); ②颈动脉窦性晕厥(颈动脉窦综合征或 Weiss-Borker 综合征); ③直立位低血压性晕厥: 包括原发性直立性低血压(Shy-Drager 综合征)、症状性直立性低血压、药物性直立性低血压及直立性调节障碍; ④仰卧性低血压性晕厥(下腔静脉综合征); ⑤排尿性晕厥; ⑥咳嗽性晕厥; ⑦吞咽性晕厥; ⑧舌咽神经痛性晕厥。

2. 心源性晕厥 ①心律失常; ②阵发性心动过速; ③反射性心跳停搏; ④心肌梗死和瓣膜性心脏病; ⑤先天性心脏病; ⑥房室传导阻滞; ⑦长 Q-T 期间综合征; ⑧左心房粘液瘤和左心房血栓形成。

3. 脑源性晕厥 ①脑动脉硬化; ②短暂性脑缺血发作(TIA); ③高血压脑病; ④血管性头痛; ⑤主动脉弓征群; ⑥颅脑损伤后晕厥。

4. 血源性晕厥 ①血糖过低; ②换气过度引起碱中毒; ③动脉血缺氧。

5. 其他原因所致的晕厥 ①失血、失液; ②窒息性缺氧症。

三、各类晕厥的临床表现

1. 反射性晕厥

(1) 血管抑制性晕厥: 又称血管迷走性晕厥或单纯性晕厥, 是最常见的晕厥类型, 可由各种刺激引起, 以年青体弱女性为多见。常见的刺激因素有悲痛、恐惧、焦虑、晕针、见血、创伤剧痛、急性感染等。在高温、通气不良、情绪紧张、精神疲乏、站立过久、饥饿、妊娠及各种慢性疾病情况下特别容易发生。发作前病人常有疲乏、头晕眼花、出汗、恶心、打哈欠、腹部不适等。如面色明显苍白、嘴唇略青紫, 即刻躺卧, 症状一般缓解或消失。否则症状发展, 即出现头晕、眼前发黑、站立不稳、意识丧失而倒地, 此期肌张力降低, 但括约肌功能多保持, 约经几秒钟或几分钟意识即恢复, 醒后有头痛、全身无力等不适。症状发作早期可有脉快、血压稍高, 以后脉搏减慢、血压暂时性下降, 当收缩压下降至 $9 \sim 10.5 \text{ kPa}$ 时, 就可出现某种程度的意识障碍, 部分病人收缩压降至 $3 \sim 4 \text{ kPa}$ 时, 方可出现意识障碍。血压的下降不是由于心输出量的减少所致, 而是由于各种刺激通过神经反射, 产生迷走神经兴奋导致广泛的外周小血管扩张、心率减慢、血压下降、脑血流量减少而发生晕厥。在晕厥发作时不可让病人支撑坐起, 保持平卧或放低头部, 意识即行恢复。

(2) 颈动脉窦性晕厥: 又称颈动脉窦综合征, 系由于颈动脉窦反射过敏引起的一种临床综合征。颈动脉窦对血液循环起到重要的调节作用。当窦内压力增高时, 发生反射性血管扩张和心率减慢而使血压降低。而窦内压减弱时则发生相反的效应。当颈动脉窦附近有病变或功能过敏时, 轻压迫该区即可引起晕厥。病因有颈动脉硬化或栓塞、颈动脉体瘤、近颈动脉窦处炎症、肿瘤、损伤等。常见诱因有手压迫颈动脉窦、外科麻醉时操纵颈部、突然转头、高硬衣领过紧、情绪不稳等。

发作时心率减慢, 血压下降、面色苍白、多无恶心。发作可分三型: ①迷走型: 有反射性窦性心动过缓或房室传导阻滞, 或二者兼有, 因反射性心脏收缩不全引起脑部血液供应不足而导致晕厥。此型约占本综合征病人的 70%, 可用阿托品或普鲁苯辛等治疗。②减压型: 此型较少见, 有显著的血压下降, 而无心动过缓或房室传导阻滞。可用肾上腺素或麻黄碱治疗。③中枢型: 心率和血压均无明显改变, 只有短暂的晕厥或抽搐。阿托品及肾上腺素均无效。

(3) 直立位低血压性晕厥: 是较少见的晕厥类型, 其特点是病人从卧位或久蹲位突然改变为直立位时, 血压明显下降, 因而晕倒, 伴短暂意识丧失。当晕倒后身体变为平



卧位时意识迅速恢复。直立位低血压性晕厥与血管抑制性晕厥不同，前者发作前无血管抑制性晕厥所表现出的出汗、恶心、面色苍白等先驱症状。病人由卧位或下蹲位突然变为直立时，血压急速下降，于一分钟内收缩压可低于 8 kPa 以下，舒张压亦相应下降，因此随即出现意识丧失，而且除体位改变外，没有任何可以说明血压下降的原因。晕厥发生时脉搏很少改变或无改变。这些病人平时可有植物神经功能紊乱的症状。如病人同时伴有发汗异常、阳痿、排尿障碍、震颤麻痹、小脑共济失调等症状者称为 Shy-Drager 综合征。因该综合征的早期以直立性低血压为主要表现，而其它神经症状不明显，故被称为原发性直立性低血压。

目前认为直立位低血压是由于病损阻碍了植物神经系统对位置改变的正常反应。直立位低血压也见于糖尿病、脊髓病变、交感神经广泛切除术后、颅咽管瘤压迫下丘脑、垂体或肾上腺皮质功能减退等。因此认为直立位低血压是由于中枢神经系统受损的结果，或者是周围神经受损的结果，但在大多数病例中，神经损害的部位与性质并不明确。正常情况下，突然由卧位站立时，由于重力对血循环的影响，本应使血液大量积聚于下肢及内脏而致脑血循环不足，但机体通过一系列迅速的代偿反应，如周围血管收缩，反射性心率加快、静脉张力增加、血浆中肾上腺素和去甲肾上腺素含量增加等，消除了这一不利因素，维持了脑部的正常血液供应。如上述诸反射调节功能发生障碍，则会于突然直立位时出现血压骤然降低而发生晕厥。

直立位低血压性晕厥也可由药物反应引起，当服用血管扩张剂及应用交感神经节阻滞剂时，机体可失去对体位改变的适应而发生晕厥，此种药物如利血平、胍乙啶、胍苯达嗪等，氯丙嗪类亦可引起。

在慢性消耗性疾病长期卧床、久病初愈、慢性贫血等，于直立体时也可发生晕厥。为预防直立位低血压性晕厥的发生，病人于卧位起立时，不宜过于急速，发生时立即平卧。

(4) 仰卧性低血压性晕厥：亦称下腔静脉综合征，见于怀孕后期、腹腔内巨大肿瘤、血栓性静脉炎、下腔静脉内隔膜样阻塞、静脉原发性平滑肌瘤等。病人取平卧位时，血压骤降，心率加快、眩晕、晕厥，如改为侧卧或坐位症状可缓解。其原因是由于机械性压迫下腔静脉，使回心血量骤减所致。

(5) 排尿性晕厥：此类型晕厥几乎全为男性，青壮年多见。通常在夜间起床排尿过程中或排尿结束时发作，白天排尿偶亦发生，发作前无明显先兆。意识丧失很快恢复。无发作后遗症状，有时因晕倒而发生意外伤害。发作后可有心动过缓或心律不齐，血压无明显改变。排尿性晕厥的发生，可能由于迷走神经张力增高，身体由卧位至立位的改变，反射性周围血管扩张、排尿时腹压骤降及睡眠时肌肉松弛、血管扩张等因素综合存在，使血管运动中枢不能立即发挥调节作用，引起血循环紊乱，产生短暂的脑缺血所致。为避免发作，嘱病人排尿时取蹲位或坐位并作平和呼吸。发作时应立即躺卧，可用肾上腺素类药物治，如有心动过缓或心律紊乱，可用阿托品对抗。

(6) 咳嗽性晕厥：也称反射性用力性晕厥。由于咳嗽时胸腔内压增高以及颅内压增高导致脑血流减少而发生晕厥。多见于慢性呼吸道疾患及嗜烟的老人，或患百日咳、支气管哮喘的病孩。在剧烈咳嗽后随即有短时意识丧失，发作后无后遗症状。类似情况偶见于举重或大便时过度用力。

(7) 吞咽性晕厥：可见于食管、咽、喉、纵隔疾患、高度房室传导阻滞、病态窦房



结综合征的病人。偶因吞咽动作激惹迷走神经，引起反射性心律失常而至晕厥。发作与体位无关，发作前后多无不适。类似发作亦可见于胆绞痛、胸膜或肺刺激、支气管镜检查时。

(8) 舌咽神经痛性晕厥：舌咽神经痛发作时或紧接于发作后，偶因激惹迷走神经而致心率减慢和血压降低，出现晕厥。触动舌底、扁桃体、耳部可诱发舌咽神经痛而间接诱发晕厥。服用阿托品可减少发作。

2. 心源性晕厥

(1) 心律失常：是心源性晕厥最常见的诱发原因。由于各种疾病本身或药物的毒性作用，引起心脏停搏、心动过缓（低于35~40次/分），心动过速（高于150次/分），使心排血量急剧减少或停止，导致急性脑缺血而发生晕厥。典型表现是阿-斯综合征。阵发性心动过速不一定有心脏器质性病变，晕厥可发生于心悸开始或终止时，是由于短时间的跳动停搏造成。反射性心跳停搏，在少数病例中亦无心脏器质性疾病，可由于迷走神经的反射性兴奋引起心跳暂停而发生晕厥。

(2) 心肌梗死和心脏瓣膜病：因这类疾病发生的晕厥，可能与心脏的排出血量有关。

(3) 长 Q-T 期间综合征：系心电图上有原因不明的 Q-T 期间延长，由于心室颤动而引起晕厥，按其有无先天性耳聋，分为两型：①耳聋型（Jervell-Lange-Neilson 综合征）；②无耳聋型（Romano-Ward-Barlow 综合征）。

(4) 由机械性所致心脏排血受阻而发生晕厥：见于左心房粘液瘤、左心房巨大血栓形成、人工瓣膜功能不良、主动脉瓣狭窄、梗阻型及限制原发性心脏病、心包填塞等。

(5) 先天性心脏病所发生的晕厥：见于法乐（Fallot）四联症、肺动脉高压症、动脉导管未闭，晕厥是由于血氧饱和度下降所致。心源性晕厥的特点是用常为其发作诱因（用力性晕厥），发作与体位一般无关，前驱症状不明显，可有心悸、胸痛，主要伴随症状及体征是面色苍白合并紫绀、呼吸困难、颈静脉怒张、心率、心音和脉搏改变；心电图多有异常；病人多有心脏病史及体征。

3. 脑源性晕厥

(1) 脑动脉硬化、高血压脑病：由脑小动脉痉挛而发生晕厥，可伴有头痛、意识障碍、抽搐、瘫痪等。

(2) 主动脉弓综合征（无脉病）：当病变累及颈内动脉或椎动脉起始处时，尤其是不全梗阻时，更易发生晕厥。多见于直立位，走路或活动时出现。

(3) 基底动脉型偏头痛：病人多为小孩或年轻妇女。典型发作是先出现脑干缺血症状，接着发生晕厥，意识恢复后才出现头痛。

(4) 颅脑损伤：这类晕厥有肯定的损伤史，可伴视觉模糊、头痛，发作短暂，是由于病人对损伤的过分紧张恐惧而引起。

4. 血源性晕厥

(1) 血糖过低：可发生于注射过量的胰岛素后、胃大部切除后、垂体功能不足、肾上腺皮质功能减退、罕见的胰岛细胞瘤所致的自发性低血糖等。发作多在饭前，表现为无力、心悸、出汗、头昏、恶心等，重者可发生意识模糊、晕厥及抽搐。因低血糖反应可致肾上腺素分泌增加。病人出现面色苍白、心跳增快、血压增高等情况。血糖过低所致的晕厥，非突然发生，亦不能迅速恢复。如注射葡萄糖后立即恢复者可确定诊断。

(2) 换气过度引起的碱中毒：见于情绪紧张或癔病发作时，因呼吸增强或换气过度，



血液二氧化碳含量及酸度降低引起碱中毒。病人脸部和四肢发麻、发冷，手足搐搦、头晕，重者晕厥。其特点是前驱期较长，可在卧位时发生。

5. 其他原因所致晕厥 窒息性缺氧症：见于幼儿因疼痛、失望而引起啼哭，出现呼吸抑制或心脏抑制，导致脑缺血而引起晕厥。一氧化碳中毒亦能发生晕厥，严重时可致昏迷、抽搐。突然大量失血或失液常引起晕厥，有内出血的病人，晕厥可发生在显著出血之前，诊断时应加以警惕，以防误诊，拖延治疗。

四、诊断及鉴别诊断

晕厥的诊断根据是发作突然，意识丧失时间短，不能维持正常姿态甚至倒地，短时间内康复。病因诊断应依据详细的病史、各类晕厥的特点、伴随症状及所做检查等。晕厥应与下列症状或疾病鉴别。

1. 眩晕 是自身或周围景物的旋转感，无意识障碍，发作可持续数小时至1~2日。
2. 昏迷 意识障碍时间长，较难恢复。
3. 癫痫 癫痫小发作无诱因，不倒地，血压、脉搏均无改变，发作及终止均比晕厥快，发作后即恢复原状，脑电图有特征性改变。癫痫大发作诱因不明显，血压及脉搏无明显变化，抽搐历时较长，舌损伤及尿失禁较多见，脑电图多有特征性改变。
4. 癔病 发作时意识并无丧失，持续时间较长，少跌倒，面色、血压及脉搏改变不大，发作时因暗示而终止或加剧。

第四节 头 痛

头痛是一种常见症状，系由颅内外的痛敏结构受到各种病变损害所引起。颅内痛敏组织有血管（动脉、静脉和静脉窦）及脑膜；颅外痛敏组织有头皮、皮下组织、肌肉、帽状腱膜、血管等。传导颅内外痛觉的神经主要是三叉、舌咽、迷走神经，面神经的中间神经，颈1~3神经根。上述痛敏结构受到病变损害时，可引起多种性质的头痛。

一、病因

1. 血管受牵拉、伸展、移位或挤压引起的头痛 见于颅内占位性病变，如肿瘤、血肿、脓肿等；颅内异物及疤痕；各种原因所致的颅内压力增高或降低。
2. 颅内外血管扩张和痉挛引起的头痛 可见于偏头痛、颅内外急性感染、发热、中暑、一氧化碳中毒、酒精中毒、高血压、使用血管扩张药物、癫痫发作后、低血糖、高碳酸血症、缺氧等。
3. 头部神经或颈神经受刺激或压迫引起的头痛 如三叉神经痛、枕神经痛、肿瘤压迫等。
4. 头颈部肌肉持续紧张或收缩引起的头痛 见于特殊职业体位、局部慢性炎症、外伤、劳损等。
5. 五官和颈部病变直接刺激或压迫痛敏组织引起的头痛 如眼、耳、鼻、副鼻窦的炎症及颈椎病等。此种疼痛还可通过中枢的扩散作用反射到更多部位引起疼痛，称之牵涉痛。
6. 精神因素引起的头痛 系由痛阈降低、对疼痛的感受性增高引起，见于神经官能



症、癔病或抑郁症等。

7. 体液的生化改变和内分泌改变引起的头痛 如偏头痛、月经期头痛、绝经期头痛。

二、各类型头痛的临床表现

1. 颅内疾患引起的头痛

(1) 颅内感染性头痛：各种病原体所致的脑炎及脑膜炎均有头痛。头痛特点是疼痛前先有发热，或发热与头痛同时出现，多为深在而弥漫的胀痛、跳痛或撕裂样痛，头痛随疾病的好转而渐减轻。脑膜炎引起的头痛常较重，同时还有颈痛及颈强直。脑脓肿的头痛常较剧烈，头痛部位同脓肿部位多一致。脑蛛网膜炎亦可引起头痛，以后颅窝蛛网膜炎的头痛最突出，主要是由颅内高压引起。各种脑寄生虫病亦可有不同程度的头痛。上述疾患均可伴有颅神经麻痹、肢瘫、抽搐等症状。

(2) 脑肿瘤性头痛：发病较缓，头痛开始较轻，间歇出现，逐渐加剧，多为钝痛，晨起较重。在颅内压明显增高之前，幕上肿瘤的头痛多位于头顶或前额，半球肿瘤头痛常位于病灶侧；幕下肿瘤的头痛常在枕部或颈部，也可反射至前额。颅内压明显增高后头痛多呈弥漫性，已无定位意义。脑肿瘤除头痛外常伴有其它颅内压增高症状及神经系统局灶体征，CT 检查可发现肿瘤灶。

(3) 脑血管疾病的头痛：颅内动脉瘤常有一侧头部胀痛或一侧的眼眶周围搏动性痛，有时伴有病侧动眼神经不全麻痹。颅内血管畸形，头痛常位于病灶侧，且常伴有癫痫发作。当动脉瘤或血管畸形破裂出血时，产生自发性蛛网膜下隙出血，病人表现为突然剧烈头痛，呈斧劈样、爆裂样，以枕颈部最剧烈，常伴呕吐及脑膜刺激征，脑脊液呈血性。高血压性脑出血在出血前常有头痛、头晕，出血时可有剧烈头痛、呕吐及意识障碍，并有肢体瘫痪。脑梗死的部分病人可有较轻的头痛，常伴有失语及肢体瘫痪。颞动脉炎则表现为单侧或双侧颞部或眼部的浅在性烧灼痛。

(4) 颅内压力改变性头痛：高颅压性头痛多呈深在弥漫性，晨起较剧。凡能促使颅压增高的动作如咳嗽、打喷嚏、用力排便等均能加剧头痛。使用脱水剂可缓解头痛。常伴有呕吐、视乳头水肿及其原发病的症状及体征。良性颅内高压症也以头痛为主要表现，临床除颅内高压症状外无神经系统局灶体征。低颅压性头痛多位于枕部或颈部，有时位于前额或全头，呈胀痛、牵扯痛或搏动性痛，可伴有恶心、呕吐，头痛特点是直立位时加重，卧位时减轻，摄入大量水分或静脉滴注低渗溶液头痛可缓解。低颅压性头痛见于腰穿后、脑外伤后及自发性颅内低压症。后者可能为脉络丛的暂时性功能障碍所致，卧位腰穿脑脊液压力低于 0.49 kPa (50 mmH₂O) 可确诊。

2. 面部器官疾病引起的头痛

(1) 眼部疾病：青光眼引起的头痛位于眶周或前额，急性发作时有剧烈眼痛及头部胀痛，常伴有呕吐，视力明显减退。急性视神经炎多有眼球后痛或眼球转动痛，视力骤减甚至失明。远视、散光或隐斜者，于长时间阅读后常有头痛，但休息后可缓解。

(2) 鼻部疾病：副鼻窦炎引起的头痛局限于额、眼眶及上颌处，病人有鼻塞、流黄涕，鼻窦处有压痛感。鼻咽部恶性肿瘤或转移癌常有较剧烈头痛，多数有流血性鼻涕史，鼻咽部检查可发现病灶。

(3) 耳源性疾病：急性中耳炎可有局部剧痛并向同侧头部放射。

(4) 齿源性疾病：牙病的疼痛可通过三叉神经的反射引起同侧头面部及耳内的持续