

頭痛

人民衛生出版社

第一版序

从1927年魏尔减里氏著的「头痛」一書出版（「臨床醫師叢書」全集中）以來，虽然对此類書籍的需要很大，但除了雜誌的論文，在苏联出版界中尙無一冊以头痛為題的專書問世。魏尔减里氏寫的那本头痛的書在現代已顯然是陳舊了，尤其是就苏联學者們（巴甫洛夫，阿斯特瓦茶杜罗夫，格林施戴恩，格臘施欽闊夫，盖依瑪諾維奇，魯謝茨基等）關於疼痛的一般性問題上看來，對於作為臨床症狀的头痛病因，比魏尔减里的片面的解釋已有更為廣汎的說明。

維秦教授這本書是為臨床醫師而寫的，其目的是使他們按照現代的疼痛的整體性學說尤其是關於头痛的學說的水平，去解決各種头痛的發病學、診斷及治療的問題。

目 錄

若干解剖生理的根据	1
發病原理問題	8
各种原因的头痛	10
傳染病,中毒病和內臟疾病中的头痛	10
偏头痛	17
定位於顱腔鄰近的病变中的头痛	23
腦髓和腦膜疾病中的头痛	28
神經系統的機能性疾病和精神病中的头痛	43
附 錄 1	47
附 錄 2	48

若干解剖生理的根据

头痛是神經系統、內臟疾病以及在中毒及傳染病中最常見的一種症狀。通常病人自訴里面關於头痛的描述，五花八門，不勝枚舉，其原因乃是由於引起此項病理症狀的原因及機能的不同的，患者的個人特性，其敏感性及病態意識等之各異。

痛感是機體防禦有害作用的信號，然而長時間的疼痛却對機體有害。古貝爾格里茨、金農氏等學派以實驗方式証實了在疼痛刺激的影響下，血液和腦脊髓液中發生生化學的變化。疼痛最初固然有興奮的作用，但持續過久的疼痛則反足以引起的神經系統的非常衰弱及抑制，這一點早經達爾文氏注意到。

痛覺應看做是一種末梢受體和導體和大腦皮層的痛覺中樞代表者的獨立感覺形式。

為傳導各種皮膚感覺，包括痛覺，在神經系統中單有一種求心神經的傳入路；此神經將刺激的信號由周圍傳入大腦皮層，而大腦皮層的感覺和傳入系統是有相互作用的。由於這種相互作用，興奮波或者可能相加，或者鎮壓而彼此互相抑制。例如，許多研究証明了觸覺的、溫覺的、震顫感覺的及其他伴有疼痛的刺激也可能對興奮波發揮抑制的作用（阿斯特瓦茶杜羅夫）。同時也証明在通過大腦皮層實現的神經系統的各交感部份與受體之間的相互作用是兩面性的。交感神經對於受體發揮的是適應的影響；同時也有根據足以確認在疼痛刺激的影響之下，神經系統的各交感部份的機能狀態也能發生變化。此種變化也受到大腦皮層的調節。

疼痛問題的現代看法是與反擊概念有聯系的，阿斯特瓦

茶杜罗夫氏及托瑪氏看作是；刺激由兴奋性較少部位到兴奋性較多部位的返回。譬如，共同性疼痛就是反擊的一个变种，換句話說，就是在由某一个神經所支配的部位受到刺激之后，疼痛感觉却由另一部位感知。按克罗耳氏很正確地指出，反擊現象非常准确地说明了神經系統与整个机体的机能統一性。这也正是偉大生理学家巴甫洛夫氏所告訴我們的。

疼痛，也像其他感觉一样，不能把它与整个机体状态孤立起来而加以單獨的研究。例如，一般都知道，在全身兴奋、憤怒、欣快時痛覺閾增高，因而在自覺方面疼痛的尖銳性得以減少；於精神萎頓，体力疲勞時痛覺閾減低，因此对疼痛刺激的感受性也就增高。痛覺閾因人而異，並不安定，而且在同一人的身上可能有很大的變動。

除了因为头部皮膚損害而起的疼痛之外，头痛應該歸屬於深部疼痛一類內，就是說也可能在內臟、腹膜、胸膜、腦膜、血管損害場合發生的各种病痛。据臨床的觀察，証明深部疼痛的定位，在病人的主觀說明中往往很不正確，而具有浮泛的、瀰漫的性質。同時，深部疼痛还可引起一些反射性反应：相应的骨骼肌及平滑肌的防衛性緊張，心臟及呼吸運動節律的变化，有時嘔吐等。可知深部痛覺是会引起一定的反应的。

为了解头痛的複雜机理，必須說明一下硬腦膜、軟腦膜，其血管和腦室血管叢的神經分佈。

在硬腦膜里面，分佈着大量的三叉神經，及第 IX, X, XI, XII 对腦神經的神經纖維。由三叉神經第一枝（眼神經）發出向小腦幕進行的返神經。眼神經的鼻枝也發出向硬腦膜額部進行的神經纖維。由三叉神經的第二和第三枝發出与腦膜中動脈分枝並行的腦膜神經。硬腦膜中的神經应別为兩類：血管運動神經及硬腦膜固有神經。硬腦膜固有神經在顱中凹及腦

穹隆部最为發達。在較大的神經干內含有有髓神經纖維，由此以后再形成細的無髓神經纖維網。分佈於硬腦膜血管壁內的許多神經事實上不是血管運動神經，而是固有神經而終止於硬腦膜的結締組織中。固有神經的末梢在顯微鏡下呈各種不同形态：或呈末梢的細叢狀或線球形構造，或呈位於內皮下面的扣狀膨大。

斯密爾諾夫氏認為一部分硬腦膜神經纖維是血管運動神經纖維，一部分負有感覺機能，而另一些擔任調節腦脊髓液的循環。這種調節的實現是由於下列兩種刺激：腦脊髓液增量或腦脊髓液的正常化學成份障礙時的硬腦膜緊張而發生的刺激。

由此可知這裡所說的是執行血管運動及感覺機能的一個複雜的神經分佈裝置。同時，也可以假定在硬腦膜由於過量的腦脊髓液而延伸時有某些反射機轉足以調節腦脊髓液的平衡。可能還有感受腦脊髓液成分質量變化的化學感器存在着。

根據斯涅沙列夫氏，斯密爾諾夫氏等的資料，軟腦膜內含有許多神經纖維，這些纖維一部分與軟腦膜的血管有關係，一部分則終結於結締組織內。軟腦膜的主要神經纖維是由進入顱腔內而形成腦血管的頸內動脈和椎動脈的交感神經叢所構成。在軟腦膜的神經分佈中還有大多數腦神經（由 III 至 XII 對）纖維參加。

軟腦膜血管的血管運動裝置很為複雜，其中含有埋藏在血管壁各層中的許多神經叢。在細的血管神經叢中含有很小的單極神經節細胞。沿一部份軟腦膜動脈位置着的神經纖維與另一部份動脈的神經纖維互相結合。

這些根據可以證明由於相互的神經聯系，軟腦膜的全部動脈，在機能方面成為一個統一的系統。此外，軟腦膜動脈神

經分佈裝置還有一個重要的特征，就是各種構造複雜神經末梢的繁多，而且可能是感覺性的（斯密爾諾夫）。在軟腦膜的毛細管部也可以看到神經的球形末梢。

根據施德爾氏，軟腦膜的固有神經位於其組織中與血管無聯系而呈大量的神經束狀。一部份束的纖維進入其鄰近的另一部份束中，而形成廣泛的線圈狀神經叢，分佈於腦髓的全部軟腦膜上。在腦底軟腦膜內此種纖維的數目及口徑比在腦穹窿部者大得多。

在軟腦膜固有神經的末梢可以看作極小的終板，或梅思納氏小體及與此類似的形成物，及末梢神經叢。

此種感覺末梢的多样性無疑說明了軟腦膜神經分佈裝置的複雜的形態學構造，正符合其複雜而多样的機能，此等機能不僅是與擴張或收縮血管（血管運動）有關，同時也負有感知軟腦膜和蜘蛛膜下腔組織病變時發生的一切變化的使命。同時，無疑地，含有神經節細胞及游離神經末梢的複雜的「多層的」血管內神經叢的構造，不但能調節血管運動，還可傳遞感覺性刺激。

里牙荷魏茨基氏（拉符連濟叶夫氏學派），研究軟腦膜的神經分佈時得到了下列的結論：軟腦膜因在其結締組織的纖維中有大量的複雜的裝置，所以成為感覺性的神經受體。此結論不僅是借形態學的根據，並且也借臨床觀察加以証實。

此外，考慮到腦脊髓液的變化對於一部分頭痛病例的發病學上有很大的意義，則須想到分泌腦脊髓液的腦室脈絡叢也擁有複雜的神經裝置。此處也和軟腦膜似地有血管神經和固有神經。

血管神經也具有與在軟腦膜上所有的同樣形態上的特點，但在脈絡叢的動脈常看到很小的神經節細胞。在脈絡叢基

層的結締織中存在固有神經的細纖維束，發源於脈絡組織鄰近的脈絡帶。脈絡叢固有神經的數量比在軟腦膜的多得多。

顱及其內容物的各種被覆成分感覺力的根據在各種原因的頭痛病原機轉的闡明上極有意義。關於此問題的研究者如蘇聯學者布爾建柯氏及其學派、聶依金格教授、巴布欽教授、列斯尼茨卡亞氏及若干外國學者（潘菲爾德氏、渥耳甫氏）。

在顱的被覆組織中對疼痛最敏感的是動脈。在顱內組織中對疼痛的感覺力最大的是靜脈竇、硬腦膜及其動脈、腦底動脈（椎動脈及其會合後形成的基底動脈，移行入大腦中動脈的頸內動脈）、三叉神經、舌咽神經、迷走神經，以及第一、二、三頸神經。

在小腦幕上表面水平的顱內被覆組織的刺激足以引起顱各部的疼痛，並由三叉神經傳達。此疼痛部的後方有後疼痛帶，疼痛由此循舌咽神經、迷走神經及第一、二、三頸神經傳播。

目下應確認引起顱內壓力亢進的顱內疾患可能立刻形成若干以疼痛為信號的因子，如組織的壓迫、牽引、轉位、炎症等。以前往往把腦膜認為是受顱內疾患作用時引起頭痛感覺的主要部位，但目下頭痛發生的分析首先特別說明顱內血管的意義。例如手術時可看到從表面的靜脈竇的靜脈的牽引，以及靜脈竇的轉位而發生的疼痛。引起腦膜中動脈或腦底大動脈及其分枝的牽引的病變也足以惹起頭痛。顱內動脈的過度伸張擴張以及顱部及頸部神經的直接壓迫（例如腫瘤）皆可成為頭痛的原因。甚至在由顱內壓力亢進所引起的病理機轉中，其頭痛的主要發生原理與其說是由於壓力的變化，毋寧說是由於顱內感覺組織的轉位或牽引所致。

格林施戴恩氏研究了頭痛感覺的局部解剖與顱內病變定

位之間的相互關係，他確認了痛覺的播散有許多一定的類型。例如，有一些病例內，痛覺佔據所有相當於顱內病理機轉部位的全部，另一些病例內，則佔據顱腔的右半側或左半側，第三類病例內則僅在顱部的某一指定部位。據格林施戴恩氏的臨床觀察，佔據顱部某一局限部位的痛覺與下述的三個疼痛帶有關：眼窠帶、額頂顱帶（或中央帶），及枕帶。此種分類並不是任意作出，而是基於解剖學的交互關係的。格林施戴恩氏主要在顱中凹底部損害中看到眼窠部疼痛。該氏認為其發生的原因是潛藏在顱內動脈及其分枝——眼動脈的外膜中的神經纖維遭受刺激所致。

布尔建柯院士，克拉滅爾氏，及其後的臘波波爾特氏曾記述的小腦幕疼痛症候簇是伴有眼窠部的頭痛的，此乃因為擔任小腦幕神經分佈的返神經將刺激傳遞到三叉神經第一枝中之故。此等例內，除頭痛之外，必然地發生三叉神經第一枝的另一些刺激症狀：流淚、畏光、臉痙攣、角膜反射增強。

上面這些論據有臨床的意義，因為它們足以指出血管神經和固有神經成分對於頭痛各種臨床變型的由來上的作用。

格林施戴恩氏對於在高血压場合與此類似的頭痛定位用相應血管的緊張不足來解釋；由於此種緊張不足，引起了潛藏在血管外膜及肌膜中的感覺神經末梢的刺激。但是，由硬腦膜血管的神經裝置所傳導的痛覺，固然也像由腹膜或胸膜壁部遭受刺激場合一樣地被患者準確定位，而沿着蜘蛛膜下腔的血管（椎動脈、基底動脈、顱內動脈）通過的痛覺却像在內臟遭受刺激時所看到的那樣，投射到其他部位去。高血压時的頭痛可以由顱內靜脈及靜脈竇的感覺神經末梢刺激，以及往往與動脈血壓不符的，顱內壓力的狀態引起。至於直接影響於腦脊髓液壓力的靜脈壓力的情況就不是這樣。由內因或外因性中

毒而起的頭痛通常遍佈於整個頭部。在靜脈壓亢進時也可看到同樣情形。但在個別動脈系統的病理障礙時，疼痛的定位就和該系統的局部解剖部位符合。同樣，個別靜脈竇及腦靜脈疾病所引起的頭痛也具有局限性。

蓋依瑪諾維奇氏研究內臟性疼痛場合（尤其是頭部）頸動脈竇的作用時，曾得到了這樣的結論，就是頸動脈竇是頭部疼痛的特殊的分配者；它的作用是將刺激傳播到在生理上意義不同的許多部位去；這種刺激在這些不同部位所引起的現象也可能是不同的。頸動脈竇的刺激不但足以引起頭部各處的疼痛，還可以使各該部的原有疼痛增強。

列斯尼茨卡婭氏（歌夫古年柯氏講座）的硬腦膜神經分佈研究証明了參加此項分佈的神經纖維的來源數目對在所有例內並不一樣。一部份例內，參加硬腦膜神經分佈的有三叉神經、迷走神經、舌下神經，而其他例內則有三叉神經、滑車神經、舌咽神經、迷走神經、副神經及舌下神經。來到硬腦膜的神經纖維的局部解剖及數量並不經常一定相同。

列斯尼茨卡婭氏研究硬腦膜的神經及其對於頭痛發病學的關系時，得到了下列的結論：

1. 參加硬腦膜神經分佈的有 4—7 根腦神經。
2. 神經供應來源數目少時硬腦膜中通常神經數就少；其分枝的區域也就狹小。如果硬腦膜由多數的來源獲得神經分枝，則常有多量的神經供應；其分佈地帶也隨而增大。
3. 硬腦膜各部的感受性是相同的，也可能在同一部位不同，此乃因各人的神經分佈不同，以及由於硬腦膜的病變在同一病變的不同時期所致。
4. 硬腦膜及其血管刺激場合腦神經不同皮膚枝分佈地帶的疼痛是反射性的。

5. 大腦病灶性疾病中的頭痛，按其原因可有：（一）神經痛性或神經炎性的頭痛，是因硬腦膜，半月神經節或上頸神經根的局部刺激而起；（二）血管性的頭痛，乃因血管壁感覺末梢刺激而起；（三）高血壓性的頭痛，是複雜的疼痛症狀簇。

臨床的觀察也與解剖學論證符合；根據臨床觀察硬腦膜不僅在不同部位，即在同一部位亦呈不同的感覺性。此種硬腦膜的不同感覺性不僅是由於其神經分佈的不同，也是由於每人痛覺感受閾的不同，以及波及硬腦膜的同一病理機轉的不同階段之故。

發病原理問題

認為在腦腫瘤早期的頭痛與顱內壓力亢進有關的意見，並不見得有理由。比較合理的是將其原因歸之於腦膜的刺激。聶依金格氏認為頭痛是由於潛藏在腦膜中的軀體植物神經性末梢刺激所引起。腦膜性頭痛按其某些性質說來，例如其放散性，並非普遍地一樣。腦腫瘤場合的頭痛，在頻度方面，乃是「全身性」症狀，但其原因並不僅限於「全身狀態」，就是通常所指的顱內壓力亢進。

按腦腫瘤的發生原理特性，應將頭痛分為數種類型（聶依金格氏）。除了腦膜性頭痛之外，在腫瘤直接發生於神經或發生在神經附近而壓迫神經時也可能起周圍神經性的頭痛。頭痛也可能是因執掌頭部感覺的感覺經路及中樞部被腫瘤侵害而起。其次一類的頭痛是由於中樞感覺部及腦膜受流體靜力性變化的影響而發生的，這就是所謂腦脊髓液-腦積水性頭痛。此外，於腦腫瘤時頭痛可能是由於直接的或顱部反擊性變化所致。

由於頭痛發病因素的繁多，頭痛很可能還有為每一指定發病因素所引起的個別特性。

拉茲陀耳斯基氏將高血壓時的頭痛發病機構分為三種主要類型，此三者可能孤立地或結合着出現，或互相更迭。

1. 慢性顱內壓上昇，系由顱腔內靜脈郁血及腦脊髓液過量蓄積所致。此時頭痛多少具有經常性，且呈鈍痛性而伴有頭部的壓感及重感。眼底呈中等度的變化。

2. 由於突然的腦的被動性動脈充血而起的急性顱內壓上昇達至 200—400 水柱及腦機能障礙。這就是巴耳氏的一般腦血管危象。充血的原因是由於其他體部血管劇烈痙攣而引起的被動性腦血管伸張。此時疼痛佔據全頭部，十分劇烈（「像頭裂開了似的」，「像頭部馬上就要爆炸似的」等）。眼底變化很多見並且不同，從視網膜血管痙攣起至重症視網膜炎及郁血乳頭止。

3. 顱內血管的緊張度突然變化，通常呈痙攣性，很少是呈血管擴張性。這就是巴耳氏的局部腦血管危象。頭痛呈急性，限局於頭的某部，具搏動性（「槌打狀」）。

哈爾欽柯氏根據其無創性顱外傷病人的腦脊髓液及動脈壓研究結果，認為構成疼痛及感受疼痛的形態學上的基質是腦血管，而無創性顱外傷后所起的頭痛的發病機構真相是顱內高壓與動脈壓之間的不斷變動的相互關係。同時，具有血液和腦脊髓液循環的吻合系統的大腦彈性裝置的狀況也甚重要。

在總結上述有關各種頭痛發病學的現代學說中最可靠的觀念的時候，必須指出，以往認為頭痛系「腦膜刺激」或「血管痙攣」的意見是過於片面的。

關於疼痛的發生，擴展及全面性學說應作為各種頭痛原因本質研究的基礎。

必須確認於腦膜、靜脈竇、顱內腔的動脈和靜脈中有机能性複雜感受器的存在，才可能理解头痛的發病機構。

此外，也不可忽視頸動脈竇的調節，顱腔內血液充填程度及其特殊的头部[疼痛分佈]作用。

由於每一具体病例內引起头痛主要原因的不一，就發出了許多將顱內腔某些感受器或多或少地牽涉到病理机轉中的新發病機構。

各种原因的头痛

为系統地、有程次地敘述各型头痛的臨床症狀，必須將各型加以分類。根据引起头痛的主要病理机轉的定位表現的分類法，未免失之過於簡化。例如似乎可以把头痛分成兩大類：引起头痛的主要病理机轉在顱內的，及在顱外的。

但是這樣的分類是行不通的，因为未必在每一病例內，都能找出病理机轉的準確的，一定的，定位所在。所以比較適當的是与其根据定位的特征，毋寧根据主要病理机轉的性質來分類。這樣的分類法，便於各种头痛的詳細的征候学研究。

按照此种分類法，可將所有头痛分为下列數類：(1)傳染病、中毒症和內臟疾病中的头痛；(2)偏头痛；(3)在定位於顱內腔附近的病理机轉中的头痛；(4)腦髓和腦膜疾病中的头痛；(5)神經系統机能性疾病和精神病中的头痛。

傳染病，中毒病和內臟疾病中的头痛

毫無疑問，急性和慢性傳染病中發生的头痛乃因机体内形成的毒性傳染性產物，通过血管壁內的化学受体，作用於腦血管的緊張度及腦脊髓液的分泌所致。所有中毒傳染机轉首

先經由大腦皮層並直接影響於神經系統的植物性神經裝置而引起腦血管的緊張不全。

某些學者認為發熱時的頭痛乃因血管擴張所致。據他們的意見，這一點可以用病人感到搏動性頭痛的事實來解釋。

急性傳染病中，如流行性感冒、腸傷寒、肺炎，頭痛常與發熱及該病的其他初期症狀同時成為最早症狀之一。

徐徐地發生，以後逐漸增劇而呈頑固性的頭痛，值得特別注意。此種疼痛在起初常是各種疾病如慢性傳染病、中毒症或內臟疾患的唯一的或主要的自覺症狀。此時必須加以仔細而全面的檢查，蓋因頭痛可能是嚴重病理機轉的現象。在此時反復地檢查尿、血（一般檢查及瓦色曼氏反應）、血壓及眼底，可獲得很重要的成績，而使主治醫師的診斷方向走入正途。

頭痛證明有各種性質及定位的病理機轉使顱內血液及腦脊髓液循環發生暫時的或長期的障礙。

主治醫師的任務就在於對每一病例儘早地評定頭痛的診斷意義並闡明其原因。大多數病例如能早期地辨識原因則可加以合理的治療將其消除。治療已經進展的病理機轉殊屬困難。

遷延的、長期的頭痛往往可能是慢性傳染的臨床現象之一。我們所指的是與齲齒，以及常伴有不定微熱的遷延性扁桃體炎有關的口腔性敗血病病例。

患潛伏性瘧疾者有時可呈週期性頭痛發作；此種發作通常即成為瘧疾發作的臨床替代征候。

很早已經發現在梅毒性骨膜炎中有頑固的夜間頭痛。所以對於頑固的夜間頭痛病例必須檢查血液和腦脊髓液的瓦色曼氏反應，並實施顱部的叩診及觸診。

在中毒-傳染性頭痛的病因因子中尚應考慮腸寄生蟲的

侵襲，尤其是兒童。此類頭痛具有較長期的性質並常於一晝夜中一定的時間發生。此時應檢查大便中的虫卵。

中毒性的頭痛可能与慢性便秘或腸管經常不充分排空有關。糖尿病及痛風時由於自体中毒而引起頭痛。

某些外因性中毒症的經過中常無明顯的症狀，或者具有極輕的稍具「輪廓」的中毒症狀，直到一定時期之前，其唯一表現只有頭痛，而且有時亦不顯著。所以如果檢查神經系統及內臟時得到陰性結果，就是說，如果找不出可視為頭痛原因的疾病時，必須假定全身性原因的存在，其中首先要想到外因性中毒。每一有經驗的醫師都能舉出一些最初被輕率地診斷為「偏頭痛」的病例；此等例內，在用全面的檢查闡明正確的頭痛原因之前，治療終難奏效。

在常可引起嚴重頭痛的外因性中毒症中必須指出鉛、汞、酒精、菸鹼、鴉片劑、顛茄、煤氣及一氧化碳的中毒。所以應當考慮其勞動、生活的條件，以及常攝取菸鹼及酒精的程度。

可能引起頭痛的內臟疾患中最常見的應該是腎臟病。所以對於每一苦於頭痛的病人必須仔細地反復地檢尿並測量血壓。

萎縮腎的病人往往只訴頭痛。應當注意的是本病中尿內的蛋白量極為微小，所以用普通的煮沸試驗不能檢出，而於磺基柳酸試驗或亞鐵氰化鉀反應時方能發現。如發現此類病人的動脈性血壓亢進，也可幫助醫師下正確的診斷。

在浮腫高血壓型腎炎中頭痛尤其常發而頑固。此類病人往往訴呼吸困難。此種頭痛的發病機構很可能與腦毛細血管的機能性變化有關。此類疾病的特征是浮腫及顏面蒼白，血壓亢進，以及急性腎炎中習見的尿的病變等。

尚須指出伴有噁心及嘔吐的頭痛可能是搖蕩性尿毒症發

作的先兆。

在病原学及發病学上与心机不全、肺气腫、縱隔腫瘤關联的血行障碍有關的头痛也有重要的臨床意义。此類头痛呈压迫性、鈍性，主要是在枕骨部位感到，而因靜脈充血所致，例如在衣領太緊及長時間咳嗽場合。

还須想到高血压中的头痛。此种头痛常呈發作性，伴有眩暈及耳鳴。疼痛部位或为瀰漫性或为与某一血管的經路相符合。

高血压性头痛有時因頸外動脈枝緊張而發生，因为此時顱內压即使降低，头痛仍不減弱。对此類病例可用手指压迫頸外動脈的顱枝、額枝及其他枝來減輕疼痛，而結紮腦膜中動脈，尤其是顱動脈往往可鎮定疼痛達數月之久。常常可以看到在头痛的發生及高血压二者之間並無平行性或關联性。高血压病中的头痛往往伴發眩暈及心臟部不快感。高血压時，可能發生腦血管硬化；此時常看到引起眩暈發作甚至失神，以及一時性的腦机能障碍（失語症、輕偏癱）的血管痙攣。

引起血行障碍的腦及腦膜動脈硬化也可招致头痛及眩暈。如無腎臟病而有動脈硬化的症狀時就可以証实動脈硬化性头痛的診斷。

由於所謂主動性充血而來的头痛不僅在動脈性高血压時可以看到。即在長時的腦力过勞，以及服用兴奋藥物（咖啡鹼等）時亦可看到。

在血液疾患中，也常發头痛。一部分病例內，头痛和眩暈同为貧血病人的主訴，同時也伴發疲勞感、眼花、耳鳴。赤血球增多症中，可看到發作性的難耐的头痛。此可能与血压上昇有關。此种头痛伴發眩暈，头部充血，全身衰弱及出血（鼻、胃）。此類病人的特征是顏面皮膚呈紫青色，粘膜呈櫻桃紅色。

契尔諾魯茨基氏指出在任何原因的高度貧血中，皆可看到貧血性頭痛；呈鈍性、壓迫性，通常局限於頭部不大的區域，病人在立位中頭痛增強而在臥位中則平息。此種頭痛的特徵是具有眩暈、嗜眠及失神的傾向。

在各種原因的貧血（惡性、溶血性、出血後、續發性，以及萎黃病性）中，病人主訴以與頭痛，全身衰弱結合着的眩暈最佔優勢。較少看到的是多神經型及假性脊髓癱型（惡性貧血中）的神經性貧血症狀。

還有內分泌原因的頭痛。我們所指的是月經來潮之前常發生的頭痛，以及經絕期內所發生的伴有腦充血，搏動及輕度動脈血壓上升的很嚴重的頭痛。毫無疑問，此種頭痛的發病機轉乃因血管運動的內分泌-植物性神經調節障礙所致（基里雅羅夫斯基氏所稱的「血管緊張不全」）。

神經系統的植物性裝置在大腦皮層的調節監督之下聯合各個別器官並在腦皮層的調節管制之下制定其相互關係及機能統一性。所以在婦人性器官疾病（斯聶基廖夫）及胃病（霍洛施柯）中，腦血管神經支配的續發性障礙引起的頭痛的機轉可能是反射性的。

急性和慢性傳染病時頭痛的治療

為減輕或除去在急性傳染病時伴有發熱的頭痛，可用誘導法。此時可在後頸部、肩胛間部、腓腸部敷芥子泥。也可用松節油罨包來代替芥子泥，敷10—15—20分鐘，直到皮膚顯明充血為止。此時必須注意使用此種罨包時間過久，可能引起燒傷和水皰。有時在頭部用冷物（冰囊或冷水罨包放置於額部）可使疼痛減輕。使用某些退熱的血管擴張劑如阿斯匹靈、匹拉米董、非那西汀及鎮痛劑時，應注意此等藥品可能妨礙迅速而正