

内科疾病神经症状与
精神障碍

何 伋
马恩轩
成义仁
主编



前　　言

内科疾病往往引起神经系统损害而产生神经症状和精神障碍，给内科疾病的诊断和治疗带来极大的困难，同时，由于内科医生、全科医生缺乏神经病学、精神病学知识，使内科疾病伴发的神经症状与精神障碍的治疗更加困难。随着科学技术的不断进步，临床医学的不断发展，会诊—联络精神病学、神经病学经验的逐步积累，对内科疾病伴发神经症状与精神障碍的认识越来越深入。

笔者在临床实践的基础上，参考国内外有关神经精神障碍最新研究进展资料，编撰了这本《内科疾病神经症状与精神障碍》，旨在探讨内科疾病伴发神经精神障碍机理、临床表现、治疗及预防等问题，使广大内科医生、全科医生及神经科、精神科医生在处理伴有神经精神障碍的内科疾病时，有一部较为系统、全面的参考书。

本书按系统分别介绍了各种内科疾病伴发的神经症状与精神障碍的发病机理、临床表现、治疗等问题。在编写过程中力求基础与临床相结合、研究进展与实际应用相结合。但由于本书涉及全身各系统及许多新进展，加之经验不足，书中缺点、错误难免，恳请广大读者批评指正。

本书在编写过程中，参照了书后所列主要参考文献，特此谨向有关作者致以谢忱。

编　　者

于山东省济宁市精神病防治院

1994年秋

目 录

第一篇 总 论

第一章 内科疾病与神经精神症状的 关系	(1)	肺性脑病	(21)
第二章 内科疾病的常见神经精神 症状	(2)	肝性脑病	(23)
第一节 头痛.....	(2)	尿毒症性脑病	(25)
第二节 眩晕.....	(5)	胰腺炎脑病	(25)
第三节 晕厥.....	(8)	Wernicke 脑病.....	(26)
第四节 昏迷.....	(11)	第九节 颅内压增高.....	(28)
第五节 癫痫.....	(13)	第十节 颅内低压综合征	(30)
第六节 感觉障碍	(16)	第十一节 癫呆.....	(32)
第七节 抽搐	(18)	第十二节 妄想.....	(37)
第八节 内科常见疾患所致的各种 脑病	(20)	第十三节 幻觉.....	(39)
高血压性脑病.....	(20)	第十四节 谵妄.....	(42)
		第十五节 神经衰弱综合征	(44)
		第十六节 抑郁状态	(46)
		第十七节 躁狂状态	(48)

第二篇 各 论

第一章 传染性疾病的神经精神症 状	(51)	传染性单核细胞增多症	(63)
第一节 病毒性感染	(51)	流行性乙型脑炎	(64)
流行性感冒	(51)	脊髓灰质炎	(66)
单纯性疱疹	(52)	第二节 立克次氏体病	(68)
麻疹	(53)	流行性斑疹伤寒	(68)
带状疱疹	(55)	第三节 细菌性疾病	(69)
流行性出血热	(56)	破伤风	(69)
流行性腮腺炎	(57)	败血症	(71)
亚急性硬化性全脑炎	(59)	猩红热	(72)
狂犬病	(61)	钩端螺旋体病	(73)
传染性肝炎	(62)	百日咳	(74)
		梅毒	(75)

伤寒与副伤寒	(77)	第十二节 自发性气胸	(124)
肠阿米巴病	(78)	第十三节 中枢性呼吸衰竭	(126)
回归热	(79)	第三章 心脑血管疾病的神经精神	
霍乱	(80)	症状	(129)
炭疽	(82)	第一节 高血压病及高血压性心脏	
结核性脑膜炎	(84)	病	(129)
麻风	(85)	第二节 动脉粥样硬化	(132)
细菌性痢疾	(87)	第三节 脑出血	(134)
白喉	(89)	第四节 脑血栓形成	(138)
急性化脓性脑膜炎	(90)	第五节 脑栓塞	(144)
Lyme病	(92)	第六节 脑心综合征	(146)
第四节 原虫病	(94)	第七节 蛛网膜下腔出血	(147)
疟疾	(94)	第八节 脑血管畸形	(148)
阿米巴病	(96)	第九节 心脑综合征	(150)
第五节 蠕虫病	(97)	第十节 急性心肌梗塞	(151)
血吸虫病	(97)	第十一节 二尖瓣脱垂综合征	(152)
肺吸虫病	(98)	第十二节 感染性心内膜炎	(153)
弓形体病	(99)	第十三节 心脏神经官能症	(155)
囊虫病	(101)	第十四节 先天性心血管病	(155)
钩虫病	(102)	第十五节 肺原性心脏病	(157)
蛔虫病	(103)	第十六节 风湿热与风湿性心脏	
旋毛线虫病	(104)	病	(158)
蛲虫病	(104)	风湿热	(158)
第六节 艾滋病	(105)	风湿性心脏病	(160)
第二章 呼吸系统疾病的神经精神		第十七节 急性心包炎	(161)
症状	(108)	第十八节 大动脉炎	(162)
第一节 肺性脑病	(108)	第十九节 心律失常	(163)
第二节 慢性支气管炎	(109)	第四章 消化系统疾病的神经精神	
第三节 急性气管炎	(111)	症状	(165)
第四节 肺气肿	(112)	第一节 消化性溃疡	(165)
第五节 支气管哮喘	(114)	第二节 慢性胃炎	(166)
第六节 大叶性肺炎	(115)	第三节 胃癌	(167)
第七节 支气管扩张症	(117)	第四节 食管癌	(169)
第八节 肺癌	(118)	第五节 胃部手术后远期并发症	(170)
第九节 肺结核	(120)	第六节 急性胃扩张	(171)
第十节 胸膜炎	(121)	第七节 溃疡性结肠炎	(172)
第十一节 肺不张	(123)	第八节 克隆病	(173)

第九节 肠梗阻	(174)	巨幼红细胞性贫血	(209)
第十节 肠结核	(176)	溶血性贫血	(211)
第十一节 急性腹膜炎	(177)	第三节 出血性疾病	(212)
第十二节 肝脏疾患	(178)	血友病	(212)
肝性脑病	(178)	紫癜	(213)
病毒性肝炎	(180)	第四节 粒细胞缺乏症	(214)
肝硬化	(181)	第五节 淋巴瘤	(215)
肝脓肿	(183)	第六节 弥漫性血管内凝集综合 征	(216)
第十三节 胆囊疾患	(184)	第七节 网状内皮细胞瘤	(217)
胆囊炎及胆石症	(184)		
胆道蛔虫病	(185)		
第十四节 胰腺疾患	(186)	第七章 内分泌疾病的神经精神	
胰腺炎	(186)	症状	(219)
胰腺癌	(188)	第一节 甲状腺机能亢进症	(219)
胰岛素瘤	(189)	突眼性眼肌麻痹	(219)
第十五节 大肠癌	(190)	急性甲亢性肌病	(220)
第十六节 脾功能亢进症	(191)	慢性甲状腺机能亢进性肌病	(220)
第五章 泌尿系疾病的神经精神		甲亢性周期性麻痹	(222)
症状	(193)	甲亢伴重症肌无力	(222)
第一节 肾盂肾炎	(193)	甲状腺机能亢进引起的精神障 碍	(224)
第二节 急、慢性肾炎	(194)	第二节 甲状腺机能减退症	(225)
急性肾小球肾炎	(194)	甲状腺机能减退症的神经症 状	(225)
慢性肾炎	(194)	甲状腺机能减退引起的精神障 碍	(226)
第三节 肾动脉缺血性高血压	(195)	第三节 甲状腺机能亢进	(227)
第四节 急、慢性肾功能衰竭	(196)	甲状腺机能亢进的神经症 状	(227)
第五节 肾移植术后	(198)	甲状腺机能亢进所致精神障 碍	(229)
第六节 人工透析后	(199)	第四节 甲状腺机能低下	(229)
第七节 肾病综合征	(200)	甲状腺机能低下的神经系统 损害症状	(229)
第八节 肾结核	(201)	甲状腺机能低下所致精神障 碍	(231)
第六章 血液及网状内皮系统疾病		第五节 假性和假一假性甲状旁 腺机能低下	(232)
的神经精神症状	(203)		
第一节 白血病	(203)		
急性白血病	(203)		
慢性白血病	(204)		
第二节 贫血	(206)		
缺铁性贫血	(206)		
再生障碍性贫血	(208)		

第六节 性腺机能异常 (234)	神症状 (261)
经前综合征 (234)	第一节 红斑性狼疮 (261)
月经期神经精神障碍 (234)	第二节 类风湿关节炎 (262)
妊娠期神经精神障碍 (235)	第三节 多发性肌炎和皮肌炎 (264)
妊娠剧吐 (235)	第四节 结节性多动脉炎 (265)
妊娠中毒症 (235)	第五节 硬皮病 (266)
孕期甲亢 (236)	第六节 眼一口一生殖器三联	
妊娠期伴发的精神障碍 (236)	病 (267)
第七节 产后精神障碍 (237)	第十一章 癌肿的神经精神	
周期性精神病 (238)	症状 (269)
性功能减退 (239)	第一节 过敏性休克 (269)
更年期综合征 (240)	第二节 药物性皮炎 (270)
性早熟及性幼稚症 (242)	第三节 血清病 (271)
性早熟 (242)	第四节 尊麻疹 (271)
性幼稚症 (243)	第五节 热带性嗜酸性白细胞增	
第八章 新陈代谢系统疾病的神		多 (272)
经精神症状 (252)	第十二章 电解质紊乱时神经精神	
第一节 维生素缺乏症 (252)	症状 (283)
维生素B ₁ 缺乏症 (252)	第一节 钾离子 (283)
烟酸缺乏症 (253)	高钾血症 (283)
维生素B ₆ 缺乏症 (254)	低钾血症 (284)
其他维生素缺乏症的神经症		第二节 钠离子 (285)
状 (254)	高钠血症 (285)
维生素过多症 (254)	低钠血症 (286)
第二节 糖尿病 (255)	第三节 钙离子 (287)
第三节 自发性低血糖 (256)	高钙血症 (287)
第四节 血紫质病 (257)	低钙血症 (288)
第五节 肥胖病 (258)	第四节 镁离子 (289)
第六节 痛风与先天性高尿酸血综		低镁血症 (289)
合征 (259)	高镁血症 (289)
第九章 结缔组织疾病的神经精			

第五节 酸碱平衡紊乱	(290)	有机硫	(318)
代谢性酸中毒	(290)	氨基甲酸酯类	(319)
代谢性碱中毒	(291)	拟除虫菊酯类杀虫剂	(320)
呼吸性酸中毒	(291)	敌鼠药	(320)
呼吸性碱中毒	(292)	安妥	(321)
第六节 水中毒	(292)	磷化锌	(322)
第十三章 物理因素所致疾病的神经精神症状		第三节 药物类中毒	(322)
第一节 电击伤	(294)	巴比妥类	(322)
第二节 溽水	(295)	精神药物类	(324)
第三节 中暑	(296)	抗精神病药	(324)
第四节 自缢	(297)	抗抑郁药	(325)
第五节 晕动病	(297)	抗躁狂药	(326)
第六节 高原病	(298)	抗焦虑药	(328)
第七节 冻僵	(299)	阿片类药物	(329)
第八节 减压病	(299)	水杨酸类药物	(330)
第九节 放射性损伤	(300)	颠茄类	(331)
第十四章 中毒及职业病的神经精神症状		急性乙醇	(332)
第一节 工业毒物中毒	(302)	士的宁	(333)
铅及其化合物	(302)	异烟肼	(334)
锰及其化合物	(304)	氯茶碱	(335)
汞及其化合物	(306)	洋地黄类	(335)
砷及其化合物	(307)	抗癫痫药物治疗中毒	(337)
一氧化碳	(308)	第四节 植物类中毒	(339)
苯	(310)	毒蕈	(339)
汽油	(310)	亚硝酸盐	(340)
沥青	(311)	白果	(341)
二硫化碳	(311)	大麻	(341)
强酸	(312)	发芽马铃薯	(342)
强碱类	(312)	四季豆	(342)
硫化氢	(313)	苦杏仁	(343)
甲醇	(313)	蓖麻子	(344)
第二节 农药类中毒	(314)	夹竹桃	(344)
有机磷	(314)	棉酚	(345)
有机氯	(316)	巴豆	(347)
有机汞	(317)	桐油	(348)
		曼陀罗	(348)
		雷公藤	(350)

乌头碱类	(351)	根炎	(321)
第五节 动物类中毒	(353)	第五节 颈椎综合征	(373)
蟾蜍	(353)	第六节 脊髓炎	(374)
河豚鱼	(354)	第七节 脊髓压迫症	(375)
毒蛇咬伤	(355)	第八节 脊髓空洞症	(377)
蝎蟹伤	(358)	第九节 颅内高压症及占位	(378)
蜂蛰伤	(359)	第十节 脑膜肿	(380)
蜈蚣咬伤	(360)	第十一节 震颤麻痹	(382)
鲨鱼肝	(360)	第十二节 面神经麻痹	(383)
猪甲状腺	(361)	特发性面神经麻痹	(383)
毒蜘蛛咬伤	(362)	阵发性面肌痉挛	(384)
第六节 食物中毒	(363)	第十三节 小舞蹈症	(385)
化学性食物	(363)	第十四节 肝豆状核变性	(385)
卤水	(363)	第十五节 癫痫	(387)
腐败油脂	(364)	第十六节 瘫痪	(390)
细菌性食物	(364)	第十七节 肌病	(393)
沙门氏菌	(364)	周期性瘫痪	(393)
肉毒杆菌	(365)	重瘫肌无力	(394)
第十五章 神经系统疾病的神经		进行性肌营养不良	(396)
精神症状	(366)	第十八节 脑寄生虫病	(398)
第一节 三叉神经痛	(366)	脑囊虫病	(398)
原发性三叉神经痛	(366)	脑肺吸虫病	(398)
继发性三叉神经痛	(367)	脑血吸虫病	(399)
第二节 坐骨神经痛	(368)	脑包虫病	(399)
第三节 多发性神经炎	(369)	第九节 散发性脑炎	(399)
第四节 急性感染性多发性神经		附 主要参考文献	(402)

第一篇 总 论

第一章 内科疾病与神经精神症状的关系

机体是一个完整统一的整体，中枢神经系统又起着主导作用。因此，人体的中枢神经系统与各系统、各器官的机能有非常密切的连锁关系，受中枢神经系统的影响，各系统、各器官改变其活动状态。反之，中枢神经系统也不断地接受各系统、各器官的活动冲动，当人体各系统、各器官发生局部病理变化时，就会影响中枢神经系统，例如充血性心力衰竭伴发心房纤颤时，容易发生心房内血栓，当栓子脱落就可能造成脑栓塞，以致出现一系列神经系统症状，由此可见，内科各个系统疾病都可能引起神经系统的症状。

众所周知，社会心理因素在保持健康，或促使疾病的发生发展的作用已日趋受到重视。心身医学的研究证明一系列内科疾患，诸如高血压、溃疡病、哮喘等的发生、发展都与精神因素有关，又如闭经、胃肠功能紊乱、甲状腺机能亢进等都与情绪有关。反之，各种躯体疾患，诸如心血管功能障碍、内分泌失调、营养代谢等，均可影响大脑的功能而出现精神症状。如心力衰竭造成脑缺氧，轻则引起头痛、

头晕、焦虑等神经症症状群的症状，重则出现意识障碍。再如，心律紊乱可引起患者恐惧，也可因精神刺激引起患者心悸。有时由于医护人员对病情所作的错误的判断或不恰当的解释，以致产生不应有的医源性疾病。特别是慢性抑郁症患者可因闭经、食欲不振、体重减轻、失眠，首先向内科和妇科求治。

由此可见，内科各系统的病变，不是只限于某个系统或某器官的病变，而是整个机体都受到影响，这就不难理解为什么内科各器官、系统的病变常出现神经系统的症状。在临床工作中，绝不能头痛医头，脚痛医脚，只见局部不见整体，或见物不见人，更不能只注意躯体症状而不注意心理变化的纯生物学的观点，只有全面地认识并妥善处理这种局部与整体、躯体与心理的关系，透过现象看到本质，才能正确地认识各系统、各器官的疾病出现神经精神症状表现，达到及时作出正确诊断和及时治疗的目的。

(陆继德)

第二章 内科疾病常见的神经精神症状

第一节 头 痛

头痛(Headaches)系指眶以上及枕外粗隆以上部位的疼痛，为各科患者最常见的主诉之一，Ogden(1952)调查表明健康人发生率为64.8%，其中18%因头痛就诊。头痛有时是严重器质性疾患的早期症状，但大部分为非器质性的。

【发病机理】

脑本身不包含痛的感觉神经末梢。当头部的疼痛敏感结构(如颅外的皮肤、肌肉、韧带、帽状腱膜、骨膜、动脉，颅内硬脑膜、颅内血管和颅神经根等)受到病理性刺激(如脑膜刺激、血管扩张、牵引、伸展、肿瘤压迫、变态反应、代谢、内分泌功能异常，以及头颈部肌肉收缩、邻近器官病变的牵涉、炎症、自主神经功能失调及精神因素等)同时导致神经—血管及生化的一系列改变(如脑内咖啡因含量下降，前列腺素增多，血流量减少及乳酸、K⁺、去甲肾上腺素、5-HT等多种因素变化)而引起头痛。一般天幕上病变时头痛多在额、颞、顶区，由三叉神经传导；幕下病变时头痛在头顶后部、枕部及耳咽部，由舌咽神经、迷走神经及颈1~3脊神经传导。前颅窝和中颅窝损伤产生前额疼痛，而后颅窝损伤则出现头、颈后部疼痛。

【临床表现】

由于涉及头痛的疾病很多，故目前还没有一个比较满意的方案。参考1988年国际头痛学会的分类法，将头痛分为：

一、偏头痛：是一种以反复发作性的偏侧或双侧头痛为特征可有先兆和伴随症状的综合征，发作间隙如常人，常有家族史。患病率占一般人群的5%~10%，头痛患者中占37%。女性多于男性，起病多发生于青春期，10~30岁者占80%。临幊上将偏头痛分为四型：

(一)典型偏头痛：本型60%~80%有先天遗传因素，按其发作时的症状临幊上可分为四期：

1. 头痛先兆期：头痛发作前20~30分钟出现先兆，以幻视或各种形式的盲点较多见，其他少见的有眩晕、失语、精神错乱、感觉异常、颤面或四肢无力，历时10~30分钟或几小时，此期与脑的局限性缺血有关。

2. 头痛前期：此时颈外动脉、颞浅动脉、枕动脉等产生扩张，很快出现搏动性头痛，疼痛突然发生，多位于一侧前额部或头顶部。

3. 头痛极期：痛此时痛已达高峰，从一侧前额部向眼窝部、头顶部蔓延，强度逐渐加重，伴恶心、呕吐，持续2~3小时疼痛逐渐消退。

4. 头痛后期：头痛逐渐减轻，多移行至睡眠，有时有兴奋、欣快、头内空虚感。

(二)普通型偏头痛：无遗传性，由于其血管反应较轻，先兆可以不明显或没

有，头痛不是突然发生而是逐渐加重，持续数小时至数日，头痛常伴鼻塞、流涕、流泪、结膜充血、羞明等。

(三)复合型偏头痛：发作时伴一过性或持久性神经系统体征或精神症状，如眼肌麻痹型和偏瘫型偏头痛。

(四)偏头痛等位症：偏头痛发作由某些呈周期性发作的躯体障碍所代替，如腹痛、植物神经症状、眩晕、精神障碍等，可与典型偏头痛发作交替出现。

二、紧张性头痛：多因精神因素而致头面颈肩部肌肉或/及血管长期持久收缩而产生头痛。多于30岁起病，女性多于男性。头痛为胀痛、压痛性或紧束感，持续数日、数周或数月，疼痛部位多在额、颞部，也见于枕部，多为两侧性的轻或中等程度的钝痛，后颈及肩部可有压痛点，有时可触及一个或数个痛性硬结，精神紧张可加重，头前后屈伸时可诱发。临幊上分为发作性和慢性两型，前者为一月内发作少于15天，一年内少于6个月，每次发作持续30分钟~1周。慢性紧张性头痛为一月内发作15天以上，一年内6个月以上者。

三、丛集性头痛(群发性头痛)：是一种连贯的密集头痛发作，每日一次或数次，持续数十分钟。因有人认为是血管对组织胺过敏，故又名组织胺头痛。目前认为头痛是颅内外血管扩张所致。一般20~40岁起病，发作随年龄增大而减少，男性较女性多3~6倍。常为夜间睡眠中突然痛醒，为剧烈灼痛，多自眼窝深处及其附近开始，可涉及到第Ⅴ、Ⅳ、Ⅹ颅神经和颈1~3神经支配区。伴随症状有流泪、结膜充血、鼻塞、流涕、厌食、畏光等。

四、牵引性头痛：是由于颅内占位性病变、假性肿瘤、脑脊液漏出等使颅内痛

觉敏感组织被牵引、移位而产生的头痛。脑肿瘤患者85%~90%诉头痛，20%~40%以头痛为首发症状，56.5%生长迅速的脑肿瘤患者以头痛作为早期症状。以头痛作为首发症状的患者，一般病程短，肿瘤偏恶性，颅内压增高多见；不是以头痛为首发症状者，病程长、肿瘤较为良性，颅内压增高较晚。由于脑实质对痛觉不敏感，故多为钝性头痛。晨起时较重，咳嗽、用力大便、打喷嚏、精神紧张加剧。头痛与肿瘤大小无关系，而与颅内压增高密切相关，大约1/3的半球肿瘤所在部位与头痛部位相一致。

五、炎性头痛：指颅内外感染、气脑造影等引起的头痛。早期多为后头痛，以后转为全头痛，性质为钝痛，呈搏动性，活动时加重，下午及夜间明显，晨起时减轻，压迫颈总动脉可使头痛减轻。

脑膜炎引起的头痛剧烈，呈持续性、搏动性跳痛，伴畏光，头部活动、站立、压迫静脉时加重，卧位时减轻，并伴有脑膜刺激征及发热。慢性轻度的脑膜炎头痛呈间歇性，夜间加重。梅毒性脑膜炎头痛多为钝痛，多在夜间发生，剧烈难忍。脑寄生虫病时的头痛多为局限性持续性钝痛，伴有相应的流行病学史。全身性的急性感染也可出现剧烈头痛。颞动脉炎，多见于50岁以上的女性，于早期有发热，颞动脉处有压痛，颞动脉可增厚甚至搏动消失，头痛位于双颞部，呈搏动性剧痛，随病情进展而转为持续性，平卧时头痛加剧，低头时最剧烈，可伴有面部肿胀，皮肤红肿。

六、头部邻近器官病变(如炎症、肿瘤)所引起的牵涉性疼痛：包括眼、鼻、副鼻窦、耳、齿及颈部等部位病变，一般引起相应部位疼痛。如青光眼急性发作时

可有剧烈头痛，位于眶、额部，伴有恶心、呕吐、出汗、视力障碍、角膜混浊、结膜充血、瞳孔散大等，鼻及副鼻窦引起的头痛为钝痛、隐痛，无恶心、呕吐，有局部压痛。其额窦炎的头痛主要位于额部，上颌窦炎颊区痛；蝶窦炎于头的深部、眼后、枕区痛；筛窦炎于眶区及鼻梁区痛。额窦炎的头痛于午前较重，其他副鼻窦炎于午后较重。牙病时初起限于病牙部位，呈持续性灼痛或跳痛。28%颈椎病患者有各型头痛，其特征为：颈或肩部肌肉紧张、压痛，颈部活动可能受限，X线检查可有异常发现。

七、精神性头痛：是由神经功能失调引起颈内外血管舒缩功能障碍而产生头痛，如神经症、重型精神病、用脑过度、睡眠不足、过度疲劳等，多见于青年女性；有精神诱因，头痛程度及部分易变，常突然哭诉剧烈头痛，而一般情况良好，查体无特殊发现。

八、其他头痛：除上述头痛外，其他如中毒、发热、高血压、中暑、血液病、妇产科病，以及停用药物或应用扩张血管药物、头部外伤后均可出现头痛。这些头痛病史明确，对因治疗后头痛多缓解和消失。如脑震荡后头痛，有外伤史，为持续性头痛，常有眩晕感、失眠、记忆障碍等。

【诊断】

头痛的诊断有赖于正确病史、仔细的体格检查、必要的实验室资料。有关头痛病史应包括下列内容：起病的形式及年龄，头痛的部位、时间、频度、严重程度、特点、先兆、伴随症状、诱因、睡眠情况，情绪因素、家族史、用药史、变态反应、既往史及外科手术史，眼、耳、鼻疾患，全身疾病等，检查应全面、细致，如测血压，眼、耳、鼻的检查，眼底检查，一般

内科及神经科检查等，必要时应作腰穿、脑血管造影、脑CT、磁共振成像检查等。

【治疗】

头痛和其他疼痛的治疗一样，原则上是针对病因治疗，辅以对症治疗。但不应只考虑头痛，而应该考虑患者的整体。

一、病因治疗：过敏者应去除可疑的过敏因素，其他如高血压、颅内感染、脑动脉硬化、肿瘤、出血、眼耳鼻疾患、颈椎病、精神因素等所致者，均应进行相应的治疗。如感染发热引起的头痛，必须控制感染，高血压头痛应降血压，并使血压稳定。

二、对症治疗：

(一) 偏头痛的治疗：

1. 发作时的治疗：

(1) 镇静剂及止痛剂：及早给予镇静剂（如安定）与镇痛剂（如头痛定）合用使头痛较快缓解，胃肠道症状严重者可给胃复安或吗丁啉。

(2) 非类固醇抗炎止痛剂：阿司匹林每日600mg，或消炎痛每日75~150mg；甲灭酸每日500mg，或氟灭酸每日500mg、托灭酸200mg；该类药物有抗前列腺素作用，能抑制血小板凝集，在头痛发作早期应用效果较佳，溃疡病、妊娠及出血倾向者禁用。

(3) 麦角胺：咖啡因麦角胺片头痛时口服每次1~2片，若不能缓解发作，30分钟~1小时后可追加1次。单次发作勿超过6片，1周勿超过12片（儿童减半）。妊娠及严重心、肺、肾患者禁用。

2. 预防给药：对发作频繁，每月有2~3次以上发作者可选用下列药物：

(1) 心得安：一般每日30~120mg，哮喘及严重心、肾疾患者禁用。

(2) 苯噻啶：自每日0.5mg起，缓

慢增加至每日3~4mg。

(3)二甲麦角新碱：初时每日0.5mg，1周内渐增至每次1mg，每日4次。禁忌症同麦角胺。

(4)Ca⁺⁺拮抗剂：可选硝苯啶每日30mg，尼莫地平每日90mg等。

(二)头痛期的非特异性治疗：

1. 提高痛觉阈或减轻对疼痛的反应：头痛时可用非麻醉性镇痛剂，使肌肉松弛的精神安定剂和镇静剂来提高痛觉阈，这些药物虽不能改变疼痛刺激的传入冲动，但可使大脑皮质对疼痛刺激反应降低。某些抗炎药物，如phenyl-butazone有干扰缓激肽的作用，可减轻头痛。

2. 局部封闭：在病灶、痛处或其痛觉传导神经周围，用10%奴夫卡因封闭，通过抑制γ-传出系统减轻肌肉痉挛而止痛。适用于精神性头痛和周围神经源性头

痛。

3. 针灸、理疗：根据不同的病因进行。

4. 调整颅内压：颅内压增高或降低均可致头痛。高压者可用：①高渗药物，如25%甘露醇、10%甘油静注，或50%甘油口服。使用利尿药亦有效，如乙酰唑胺、利尿利酸钠等。②肾上腺皮质类固醇。低颅压者可用：①扩张血管药物，②静滴等渗液：5%葡萄糖、5%果糖液、生理盐水等。可根据病情酌情应用。

5. 手术治疗：对引起头痛的一些原发病，如颅内占位性病变、青光眼、副鼻窦炎、中耳炎等进行手术治疗可消除头痛。

6. 精神治疗：应对患者进行解释，消除不必要的顾虑。鼓励患者树立战胜疾病的信心，减轻患者精神上的痛苦。

第二节 眩 晕

眩晕(Vertigo)是对于自身姿势及其周围空间关系的主观体会错误，感到自身或周围环境在旋转、移动、沉浮或摇摆。一般通用的主诉语汇为“头晕眼花”、“天旋地转”、“头重脚轻”、“脚步不稳”等。眩晕时常伴有平衡与共济障碍，行立不稳、眼震及偏指，兼有恶心、呕吐、苍白、冷汗及脉搏与血压的改变。眩晕的发生与前庭系统和小脑系统的病理有关。

【发病机理】

机体平衡的维持，定向功能的正常有赖于平衡三联和皮质—皮质下的整合作用。平衡三联由视觉、本体觉和动—静体系(从内耳迷路经前庭神经、前庭神经核直到大脑皮层前庭代表它的整个神经通

路)组成。脑干是前庭的传入冲动和各种与空间感觉有关感受器传入冲动相整合的地方。当前庭区有异常兴奋冲动时可激活其邻近的网状结构，把异常大量的冲动传到其邻近的有关中枢(如迷走背核)，故眩晕时出现恶心、呕吐、苍白、心动过缓、血压下降等症状。在正常情况下，听觉等空间定向是反射进行的，人们并不觉察到。当正常刺激作用于功能不良的、或过强的刺激作用于功能正常的平衡三联时，由此产生的冲动可引起眩晕感。

小脑蚓部的结节和绒球部在发生上是前庭核的一部分，此处病变可引起眩晕。在神经系统中动—静系统最易受累，因为前庭核是脑干中最大的核块，基底动脉分

出的深穿支较小，内听动脉的迷路支和小脑前下、后动脉也都是终末动脉，故当血管突然地即使是很微小地改变，或血压下降均可影响动—静系统的功能而出现眩晕。

从生理角度讲，当副交感神经系统的张力增高超过交感神经系统的张力增高时即可能发生眩晕。从解剖学角度讲，与平衡有关的传入系统（平衡三联）和传出系统（锥体系和锥体外系）及控制此两系统的脑干网状结构及小脑中的任何部位病损时均可引起眩晕。

【临床表现】

眩晕仅是一种症状，占耳科初诊病例的7%，神经外科住院病例的6.7%。眩晕按其性质可分为两类：一是有各种运动感，以旋转感为主的真性眩晕，多见于静—动系统，尤其是周围的病变；一是不具明确旋转感的假性眩晕，多见于动—静系统中枢或静—动系统以外的病变。按解剖部位又可分为两类：一类是从内耳迷路到前庭神经核（不包括前庭核）的病变所致的周围性眩晕。此种眩晕常常呈发作性，起病急，眩晕突然发生，且程度很重。每次发作时间较短，自数分钟、数小时乃至数天。患者自觉周身物体绕着他转，或觉自身向上、下、左、右摇晃，出现一种运动幻觉。发作过程中，意识清楚，常伴有恶心、呕吐等植物神经功能失调的症状。一类是由前庭神经核及其向上转入中枢（包括小脑）之间的病变所致的中枢性眩晕，此种眩晕感较轻，常可忍受。发作时间较持续，可达数周、数月，甚至与原发病同始终。患者自觉周围物体旋转或一侧运动，“头重脚轻”有如酒醉之感。患者意识状况视病变部位及发展而定，多有意识障碍乃至昏迷。客观检查可有眼震。

【诊断】

临幊上常见的几种眩晕是：

一、美尼尔（Ménière）氏病：占眩晕患者中的9.7%～30%，其特点为反复发作性眩晕，伴恶心、呕吐，水平旋转性眼球震颤，可有重听。发作持续几分钟至几小时，有明显的缓解期，其长短不定。听力减退呈波动性、渐进性。发作间隙期一般无症状。此病多发生于青壮年。

二、前庭神经元炎：可能为病毒感染所致。急性起病者占73%，85%的患者为真性眩晕，重者可跌倒，以后可表现为位置性眩晕。起病几周内68%的患者有自发性眼震，多为水平性或水平旋转性，发病年龄为20～60岁，一般无听力障碍。本病为复发性，可与美尼尔氏病相区别。

三、流行性眩晕：可能为脑干的病毒感染所致，呈小流行性。发病年龄以壮年居多，病前多有感冒史。其特点是发作性起病，有眩晕、眼震，无耳蜗受累症状，但可有脑干其他结构受累之表现，自限性病程，6～9日内完全恢复。

四、良性发作性位置性眩晕：在眩晕患者中占18%，常发生于50～60岁的妇女。眩晕具有位置性、周期性特点。眼震为旋转性或平旋转性和易疲劳性。自限性病程，一般为数周或数月，但可复发。

五、颈性眩晕：因颈部病变住院的患者9%诉眩晕，其特点是有颈部疾病的表观又有耳蜗—前庭系统病变的表现。眩晕性质可多种多样，如动摇感、旋转感、浮动感等。多呈发作性，可因头颈之前后屈伸或旋转运动引起，亦可由体位改变、站立过久而诱发。

六、听神经瘤：10%以前庭神经受累出现的不稳感为首发症状，早期有缓慢出现的单侧位听神经损害，耳鸣、眩晕，逐

渐相继发生该侧的三叉神经和面神经损害。头颅X线平片和CT扫描可见病侧内听道扩大或同时有骨质破坏。

七、头部外伤后眩晕：10%~15%颞骨骨折的头部外伤患者有眩晕，若有颞骨岩部纵型骨折可有轻到中度的混合性耳聋、眩晕，若为横型骨折，则为严重的神经性耳聋、眩晕和前庭功能完全丧失。闭目时用眼球震颤电图描记有眼球震颤。

八、皮层性眩晕—癫痫：眩晕可以是癫痫的唯一表现，其特点是急性眩晕，旋转感，有时仅为不稳感，可无眼球震颤，放电扩散到嗅觉皮质区可致嗅幻觉，可有癫痫发作的其他表现。脑电图检查，颞部有局限性棘尖波。

九、椎—基底动脉供血不足：据统计有45.5%~81.6%的椎—基底动脉供血不足的患者以眩晕为首发症状。表现为急性眩晕、恶心、呕吐和虚脱。眩晕的性质可为旋转性、浮动性、移动性，或双下肢发软、站立不稳，自觉地面摇晃、倾斜。眩晕可自发，也可因患者转换体位、头颈部屈伸或转动而诱发，或使已有的眩晕加剧。

十、神经症：在眩晕发作时，若不伴有眼球震颤则可能为功能性，患者往往有神经衰弱病史，或有过劳、失眠的诱因。精神因素可影响静—动系统的功能状态，由过度换气所诱发的植物神经功能紊乱可有自发性或位置性眼球震颤出现或加重。

十一、多发性硬化：以眩晕为首发症状者占5%~12%，有眩晕病史者占30%~50%。主要表现为持续性眩晕，被动或主动转头时即引起眩晕加重及恶心、呕吐。耳鸣及耳聋少见，40%~70%的患者有眼球震颤，其形式多变。

【治疗】

一、药物治疗：

(一) 肾上腺皮质类固醇：美尼尔氏病急性发作期间可用 β -氟美松2~3mg/d，分2~3次服用，急性期过后每3~5日减去1mg。减量期间可用甘草昔6片，每日3次。

(二) 镇静剂：2%赛奴卡因2~3ml稀释于20%葡萄糖20ml内静注。对眩晕、眼震、恶心、呕吐极为有效。注射当时有耳堵，头迷糊感，平卧5分钟后即消失。

(三) 5%或7%碳酸氢钠20~50ml静注，隔日1次，10次为一疗程，能减轻恶心等植物神经症状。

(四) 抗胆碱能药物：为最有效的抗眩晕药。由于副交感神经的张力增高超过交感神经的张力增高而发生眩晕，而此类药物有阻断乙酰胆碱的周围和中枢功能，故有抗眩晕作用。东莨菪碱抗眩晕作用强而副作用较小，一次用量以0.6mg为宜。

(五) 抗组织胺类药物：有人认为这是迷路疾病对症治疗的标准药物。其抗眩晕机制是：通过取代效应细胞中的“感受器部位”而使后者对组织胺不起反应或通过对中枢和周围神经系统乙酰胆碱的拮抗作用。在治疗眩晕中常用的药物有三组，即：乙酰胆胺组（乘晕宁、苯海拉明）；哌嗪组（氯苯甲嗪、氯苯丁嗪、Cycline）；吩噻嗪组（非那根、奋乃静、三氟拉嗪）。

(六) 拟交感药物：右旋苯丙胺是有效的抗眩晕药物，单用有烦躁、健谈、血压升高、心率增快等副作用，与其他抗眩晕药合用可相互抵消副作用而增强抗眩晕作用。临幊上常与东莨菪碱0.6mg合用。

二、手术治疗：适用于药物治疗2年以上无效者。

(一) 内淋巴减压术：适用于美尼尔

氏病。

(二) 破坏性手术：

1. 完全性破坏手术：即把前庭和耳蜗部分完全破坏。优点是能很好持久地缓解其眩晕，缺点是手术侧耳全聋。适用于单侧病变且听力障碍严重者。

2. 选择性破坏手术：即破坏其前庭

部分而保留耳蜗部分。优点是能防止患者的眩晕进一步发作而不影响其尚存之听力。缺点是由于耳蜗和前庭终末器官之间存在着密切的解剖和功能的联系，故成功率较低，而且对耳鸣无效。手术包括中颅窝的前庭神经切断术、超声治疗、冷冻治疗等。

第三节 晕 厥

晕厥 (syncope) 是由于一时性广泛性脑供血不足，导致大脑皮层高度抑制而突然引起短暂的意识丧失。只有在大脑从原来供氧丰富的情况下突然陷入缺氧状态时才会发生。

【发病机理】

晕厥可由①心输出量明显减少或心脏停博；②血压急骤下降；③脑血管广泛闭塞导致的脑血流量不足所致。

一、心输出量中断时，可明显影响脑灌注。根据实验，终止脑灌注 $1\frac{1}{2}$ ~2秒钟后，人若处于直立体位可有头昏及无力感，3~4秒钟后则发生意识丧失；若处于卧位，可至脑血流中断5秒后才发生意识丧失。

二、通常人处于直立体位时约需3.4 kPa的平均动脉压，此血压受到影响即可发生晕厥。晕厥时的血压急剧下降，常是由于血管舒缩反射障碍及继发性血管极度扩张造成的，也可能是因为维持直立时正常脑灌注的交感性反射压力感受器功能缺失造成的。

三、临床和功能实验均已证实，若一侧大脑的大血管已经闭塞，对侧的未闭塞的大动脉若再受压，即在心输出量和血压正常的情况下也可引起晕厥；在严重闭塞

性脑血管病时，轻微的低血压亦可引起晕厥。

晕厥多发生于直立体位时，且一些类型的晕厥仅发生于直立位，变成卧位则迅速恢复。人体处于直立位时身体的纵轴与地心引力的方向是一致的，由于引力对液体静力压的作用，脑灌注压降低。与此同时，有300~800ml的血液灌注于下肢，影响静脉回流，右心的充填减少，使心输出量和动脉压下降，进一步影响脑灌注压。在正常情况下，动脉压下降，可为颈动脉窦和主动脉弓的压力感受器感知，使血管运动中枢抑制冲动的速度和频率降低，肾上腺能交感神经张力增加，引起加压反射，使全身小动脉和静脉收缩，血压上升。同时，血浆内儿茶酚胺增高，使心率加速，心肌收缩力增强，心输出量增加，以恢复充分的脑灌注。

【临床表现】

晕厥多数情况下由躯体因素引起，其临床基本特点是：

一、发作前期：多数病例在晕厥发作前1分钟左右出现全身不适、视力模糊、耳鸣、面色苍白、出汗等前驱症状。此时若患者取头低位躺卧姿势常可防止发作。

二、发作期：轻者眩晕、恶心，肢体

发软、摇摆；重者突然意识丧失，全身肌肉紧张度消失，跌倒，两眼上翻，少数惊厥性晕厥患者甚至出现角弓反张、阵挛动作、瞳孔极度散大，对光反射和角膜反射消失，腱反射减低或消失，流涎、咬舌、尿失禁。其特点是发病迅速或突然，发作时间短暂，一般持续2～3分钟，继之全部脑功能逐渐恢复。脑电图检查可见持续3～10秒的广泛性、对称性每秒2～3波的慢波，枕区明显。

三、发作后期：患者苏醒后，可有一段时间处于意识混浊状态，感腹部不适、恶心、有便意，有极度疲劳、嗜睡等，查体无阳性体征。

晕厥按其病因可分为以下四类：

一、心源性晕厥：是由于心脏停搏、严重心律失常、心肌缺血、心脏排血受阻等原因引起的血液动力学紊乱，导致脑缺氧性贫血而发生。一般缺乏前驱症状或仅瞬息的前驱症状，如头胀或头部喧闹声、头晕、视觉障碍等。

(一) 心律失常伴发心源性晕厥(心源性脑缺氧综合征)：主要是心脏停搏或心脏节律失常，导致急性脑缺血所致。临床表现为突然晕厥，心音消失，癫痫样抽搐，面色苍白或紫绀。一般心搏停止5～10秒钟即可出现晕厥，超过15秒钟则出现晕厥和抽搐。发作可在10～15秒钟内借自发性心室起搏点或窦性心律的折返而自然消失，以后可再发。

(二) 病态窦房结综合征：为窦性停搏、窦性心动过缓、窦房传导阻滞或快速心律失常引起脑贫血所致的晕厥。临幊上，凡心律在55次/分以下，且窦性频率不能随运动、发热、剧痛等相应增加时，应疑及本综合征之可能。

(三) 主动脉狭窄：由于心输出量下

降以致脑缺血引起晕厥，多发生在用力时，又称用力晕厥。半数病例伴发心绞痛或短暂呼吸困难，X线及心电图检查均可发现心室肥厚。

(四) 先天性心脏病：患者在用力、哭泣或运动时，由于周围血管阻力降低，使由右向左的分流增加，肺血流量和氧合作用减少导致脑缺氧，从而引起晕厥。

(五) 原发性肺动脉高压症：此类晕厥是由于心肌缺血导致心室纤颤、心输出量下降引起，属用力性晕厥范畴。典型的临床表现为心绞痛、伴有紫绀的窒息性呼吸困难，患者往往在初次发生晕厥时就出现大量肺栓塞，预后差。

(六) 心绞痛与急性心肌梗塞：此类晕厥是由于心肌缺血和发作性心律失常造成的。晕厥多发生在心绞痛的高峰，持续时间较长，呈反复发作，偶有大小便失禁、脉搏缓慢或消失。

(七) 左心房粘液瘤及阻塞性二尖瓣：此两病引起的晕厥常发生于体位改变时，使粘液瘤、血栓或修补术后的球形瓣膜嵌顿于二尖瓣口，造成机械性梗阻，导致晕厥或癫痫样抽搐。

二、延髓性晕厥：由于脑干病变或药物累及或间接影响延髓的血管运动中枢引起，可发生于脑干的血管病变、肿瘤或由于血管运动中枢附近肿胀、受压，中枢神经系统脱髓鞘或变性疾病，高位脊髓白质炎，狂犬病、卟啉病，感染性多发性神经根炎或任何病因引起的上行性麻痹等。一些药物如安定剂、镇静剂、安眠剂、抗抑郁药和麻醉剂等对血管运动中枢有直接抑制作用。

三、反射性晕厥：占各型晕厥总数的90%，好发生于儿童和老年人，大多是由于压力感受器反射弧传入通路上的功能障