

【中医理化诊断学】



下 册

主 编
殷镜海
赵 燕
王新华

山东省地图出版社

中医理化诊断学编辑委员会

主任委员 殷镜海 李晋波 陈雨振
副主任委员 段明福 王力建 赵 燕 韩 铭 马仁智
委 员 (以姓氏笔画为序)
马仁智 王力建 王建国 王新华 李晋波
刘伟伟 段明福 祁 明 陈雨振 赵 燕
张立明 闫宗廷 张孝亭 孟宪法 殷镜海
韩 铭 路广晁 管 琳 傅桂苓

下 册

主 编 殷镜海 赵 燕 王新华
副主编 刘伟伟 傅桂苓
编 委 (以姓氏笔画为序)
王新华 刘伟伟 赵 燕 路广晁 闫宗廷
孟宪法 殷镜海 傅桂苓

目 录

下 篇

第一章 急症.....	(1)
第一节 高烧.....	(1)
第二节 痢症	(10)
第三节 厥症	(11)
第四节 脱症	(17)
第五节 出血	(22)
第二章 临床各科病症	(31)
第一节 感冒	(31)
第二节 咳嗽	(32)
第三节 哮喘	(44)
第四节 肺癆	(46)
第五节 肺萎	(49)
第六节 肺癰	(53)
第七节 失音	(56)
第八节 痰饮	(58)
第九节 自汗	(63)
第十节 盗汗	(68)
第十一节 呃逆	(71)
第十二节 噎膈	(77)
第十三节 胃痛	(82)
第十四节 腹痛	(85)
第十五节 呕吐	(90)
第十六节 腹泻.....	(102)

第十七节 痢疾·····	(105)
第十八节 便秘·····	(107)
第十九节 胁痛·····	(108)
第二十节 黄疸·····	(122)
第二十一节 鼓胀·····	(127)
第二十二节 水肿·····	(130)
第二十三节 消渴·····	(134)
第二十四节 胸痹·····	(136)
第二十五节 惊悸·····	(166)
第二十六节 不寐·····	(189)
第二十七节 癫狂·····	(195)
第二十八节 痫症·····	(200)
第二十九节 郁症·····	(202)
第三十节 淋症·····	(204)
第三十一节 癃闭·····	(216)
第三十二节 遗精·····	(219)
第三十三节 头痛·····	(221)
第三十四节 眩晕·····	(234)
第三十五节 中风·····	(244)
第三十六节 面瘫·····	(255)
第三十七节 面痛·····	(257)
第三十八节 痹症·····	(258)
第三十九节 痿症·····	(260)
第四十节 内伤发烧·····	(264)
第四十一节 积聚·····	(284)
第四十二节 虚劳·····	(288)
第四十三节 腰痛·····	(290)
第四十四节 月经不调·····	(296)
第四十五节 痛经·····	(298)

第四十六节	经闭	(299)
第四十七节	崩漏	(301)
第四十八节	绝经前后诸症	(303)
第四十九节	带下病	(304)
第五十节	妊娠恶阻	(305)
第五十一节	妊娠痼症	(305)
第五十二节	乳少	(307)
第五十三节	阴挺	(308)
第五十四节	阴氧	(309)
第五十五节	不孕	(309)
第五十六节	疔疮	(311)
第五十七节	乳痈	(313)
第五十八节	痔疮	(314)
第五十九节	瘰癧	(315)
第六十节	瘰气	(317)
第六十一节	乳癖	(322)
第六十二节	肠痈	(323)
第六十三节	丹毒	(325)
第六十四节	脱疽	(326)
第六十五节	油风(鬼剃头)	(330)
第六十六节	暴盲	(331)
第六十七节	青盲	(332)
第六十八节	耳鸣耳聋	(333)
第六十九节	鼻渊	(334)
第七十节	鼻衄	(336)
第七十一节	牙痛	(338)
第七十二节	咽喉肿痛	(338)

第三十三节 头 痛

中医:即头部疼痛,为临床常见自觉症状,可单独出现,也可见于多种急慢性疾病。作为一种病症的头痛,是指外感六淫或内伤引起,以头痛为主要症状的病症,多由气血逆乱、瘀阻经络、脑失所养而发病。

西医:凡颅内外或全身疾病影响了颅底的脑膜颅内外动脉、颅内静脉窦、三叉神经和迷走神经、第1-3对颅神经以及头颈部软组织等对疼痛敏感的结构时均可产生头痛,内科疾病如高血压、神经官能症、偏头痛、颅内疾病、外感性疾病等均常以头痛为主症。

中医诊断:望诊:舌红,苔薄黄或淡白。

切诊:脉弦、浮、濡或急促。

外感头痛

风寒头痛:头痛时作,痛连项背,恶风畏寒,遇风尤剧,口不渴,苔薄白,脉浮。

风热头痛:头痛面胀,甚则头痛如裂,发热或恶风,面红目赤,口渴欲饮,便秘溲赤,舌红苔黄,脉浮数。

风湿头痛:头痛如裹,肢体困重,纳呆胸闷,小便不利,大便或溏,苔白腻,脉濡。

内伤头痛

肝阳头痛:头痛而眩,心烦易怒,夜眠不宁或兼胁痛,面红口苦,苔薄黄,脉弦有力。

肾虚头痛:头痛且空,每兼眩晕,腰痛酸软,神疲乏力,遗精带下,耳鸣少寐,舌红少苔,脉细无力。

血虚头痛:头痛而晕,心悸不宁,神疲乏力,面色白,舌淡苔薄白,脉细弱。

痰浊头痛:头痛昏蒙,胸脘满闷,呕恶痰涎,苔白腻,脉滑或弦滑。

瘀血头痛:头痛经久不愈,痛处固定不移,痛如锥刺,或有头部外伤史,舌紫,苔薄白,脉细或细涩。

西医诊断

一、高血压病:按 WHO 对高血压的诊断标准,收缩压 $\geq 21.33\text{KPa}$ (160mmHg);舒张压 $\geq 12.66\text{KPa}$ (95mmHg)。目前,国内成人血压的标准是收缩压 $\leq 140\text{mmHg}$ 或舒张压 $\leq 90\text{mmHg}$,如果上述血压中有其中一项经核实超过该标准,可诊断为高血压。凡确诊为高血压,而又排除其他原因引起症状性高血压者,即可诊断为高血压病。

临床对高血压的诊断分为三个时期,而现代化的检查方法也按照三个不同时期进行描述;

(一)经颅多普勒超声:在高血压早期,主要为血流速度加快,特别是收缩峰血流速度加快,最容易出现血流速度加快的颅内动脉为大脑中动脉,虽然脑血流量是相对恒定;但存在着一定范围内调节,随着血压升高,导致脑血管灌注压增加,脑血流量就会相应的增加,当血管直径不变时,就会出现血流速度加快;另外升高的血压对血管壁形成损伤,最容易引起该处血管痉挛和形成血栓,长期损伤则容易造成血管内膜下粥样斑块的沉积,形成动脉管壁的增厚、变硬或粥样斑块突出在颅内动脉腔内,直接造成血管腔的狭窄,变细的

血管腔在机体所需血流量不变时,机体就只有提高血流速度而达到对血流量需求,靠血压升高增加脑部的血液灌注,容易形成恶性循环。这种血流速度加快早期为代偿性加快。随着血压进一步升高或对血管壁损害程度的加重,使动脉血管腔越来越细,特别是在近心端血管腔反反复复变细。当到达末梢血管时,就会出现血流速度变慢的变化,这是脑血管粥样硬化斑块造成的最终结果,此期多进入高血压的晚期或中期,此期中多见血流速度变慢和脑血管弹性减退等其他结论的改变,但以血流速度变慢者为最多,许多脑部疾病导致脑血流改变的最终结果就是血流速度变慢(脑供血不足)。

(二)脑阻抗血流图变化:在高血压早期,主要表现为反映血流量指标——波幅升高,波幅升高可以是双侧同时升高,也可以是单侧升高显著,而对侧的升高不显著。主要是随着血压升高脑灌注压增加,使脑部血流量增加,而引起波幅升高。此期多数患者没有脑血管弹性减退改变,即便有弹性减退程度也相对较轻。在高血压的中期,脑阻抗血流图表现为多种多样,最常见表现是波幅降低,最容易出现波幅降低的部位是椎动脉,椎动脉波幅降低的程度可因人而异(主要与患者原先椎动脉供血程度多少有关)。此期中将会出现明显脑血管弹性减退或脑血管两侧波幅不对称,其中两侧波幅的不对称与动脉硬化程度不一致有关,此期中多数患者在临床上具有明显症状和体征。在高血压后期:主要是脑阻抗血流图上波幅降低,脑血管波幅降低已经不是单纯椎动脉降低,而是整个脑血管均显示波幅降低,此类患者多数伴有脑血管弹性减退。偶有出现波幅差不对称。但后期和中期主要以脑血管波幅降低与脑血管弹性减退为主,其他诊断为辅。血流量指标降低程度已经是较为严重,此时提示患者应行积极治疗,对预防某些脑血管病发生的意义最大。

(三)脑电图:高血压患者脑电图上不会出现明显异常的改变,当动脉硬化的程度相对较严重时,可以出现脑电图节律变慢,没有其他脑部严重疾病单纯高血压一般是不会出现明显其他方面异常的变化。

(四)SPECT:可以用该方法对脑血流量进行测定,对脑血流量的测定准确性较高,是世界上比较公认脑血流量最准确检查方法,也可发现高血压患者早期血流量相对增加,而在中期以后,反映血流量指标,随着发病时间的延长而逐渐降低。这也可能与高血压容易造成脑血管动脉硬化和小血管玻璃样变性有关,此种病理组织的改变也是该病成为脑中风最重要原因。但该检查方法价格昂贵,在我国经济尚没有完全发达的今天,不能将该检查方法作为常规的检查项目。

(五)MRI:无论是血压多高,只要是在不发生出血的情况下,MRI将不会出现明显异常改变,特别是年轻的患者,更是如此,一旦出现出血将出现MRI上的如下的变化:在急性出血期的部位出现不规则高密度,水肿的边缘一般为不规则或锯齿状,中心部密度更高更均匀,周围为低密度的血管性水肿。较大的血肿有明显的占位性改变,出现中线移位,同侧脑室受压,血肿可破入脑室,一般不破入脑池。急性的脑出血在MRI影像上可表现为三种形式。

1、在出血后2~3天的第一阶段:血肿在 T_1 加权像与质子密度加权像呈等或略低信号,在 T_2 加权像上呈典型的短 T_2 低信号,此期患者往往伴有重度脑水肿。

2、在出血后的3~4天的第二阶段:血肿在 T_1 加权像上呈典型的短 T_1 高信号,在 T_2 加权像上呈典型最低的黑信号,在质子密度加权像上呈等或略高信号,此期伴有重度脑水

肿。3、在出血的5~7天的第三阶段:血肿在 T_1 加权像上呈典型的短 T_1 高信号,在 T_2 加权像仍呈短 T_2 低信号(但不如第二阶段黑),在质子密度加权像上呈等信号,脑水肿减轻为中度。

(六)DSA:血管造影对动静脉畸形的诊断价值较大,但是对高血压形成的脑出血的诊断价值相对较小,对高血压出血的诊断,一般情况下应用CT、MRI将诊断十分的清楚,只有在血管畸形的情况下,才会考虑此种检查。

(七)核素扫描:在高血压的早期和中期,核素扫描将不会出现明显异常变化,随着血压的升高和脑血管的硬化,脑血管出现明显的供血不足。可出现核素现象的延迟。特别是在出血部位充盈现象的延迟最明显。

(八)红外热像图仪:早期将不会出现明显的异常的改变,发生改变的主要是在后期,甚至是晚期,出现脑血管明显的供血不足,因为颅外和颅内血管在颈部相通,当出现颅外血管供血不足,必然引起颅内血管供血不足,脑血管供血不足表现在颅面部所散发的红外射线减少,在不应该出现冷区的部位出现冷区或冷区范围扩大。当然冷区的出现不单纯是供血不足,有时神经的调节不佳也有冷区的出现,但此时的冷区多出现不对称。

(九) 实验室检查

1、尿常规:蛋白 糖和镜检

2、血液生化检查、血尿素氮、肌酐、尿酸和血钾浓度

3、血液流变学检查

高血压病的病因和发病机制一直是人们十分关注的问题。几十年来大量研究从不同角度提出各自论点。随着生理学、遗传学、神经内分泌学和分子、细胞生物学的发展及酷似人高血压病的自发性高血压大鼠(SHR)模型的建立,研究已逐步深入到细胞和分子水平。血压水平主要决定于心输出量、血容量和外周血管阻力三大因素,任一因素异常都可以产生高血压。但也有大量证据表明高血压病的主要发病机制不是心输出量和血容量的改变,而是外周阻力的增加;因此,后者的发生机制是问题的关键。Page的镶嵌学说(mosaic theory)看法较全面,认为高血压病不是单一因素的触发,而是有多种因素参与,彼此相互影响;包括遗传、环境、解剖、适应、神经、内分泌、体液、血液动力学八个方面。总之,高血压病的发病机制是一个十分复杂的问题。其中小动脉结构的改变及其对各种活性物质的反应异常,包括对缩血管物质如血管紧张素、去甲肾上腺素等的反应性升高和对舒血管物质如心钠素等的敏感性降低,外周阻力增加是高血压发病机理的最终环节,而调节肽及 Na^+ 、 Ca^{++} 等离子的平衡失调是影响血管反应性,亦即影响外周阻力的主要因素。研究表明,对小动脉结构及功能异常与遗传的探讨,对血管活性物质及离子影响血管反应性的分子机制如怎样通过细胞膜受体及细胞内信使系统起作用等,无疑有助于高血压病发病机制认识的深化。

4、全血粘度与高血压病

动脉血压随着心输出量和外周阻力而改变。后者即血管阻力,系血管阻力和全血粘度的剩积。因此,高血压病血压的增高不仅与心输出量和血管阻力有关,而且还与血液粘度有关,三者的综合效应决定血压的幅值。大量的临床研究表明全血粘度对高血压病的血压升高起着一定的作用。

对临界高血压病人(舒张压高于 90mmHg)的研究发现:在剪切率为 $0.52s^{-1}$ 时的全血粘度与其收缩压和舒张压水平密切相关(在其它剪切率下的全血粘度与血压幅值关系相似),并且高和低剪切率(分别为 $208s^{-1}$ 和 $0.5s^{-1}$)的全血粘度、血浆粘度、血球压积、纤维蛋白原浓度和收缩压及舒张压水平,在高血压组、临界高血压组和血压正常组均呈一致的同向性变化。

由于高血压病因素繁多和发病机理复杂,因此,高血压病分型的方法甚多,其中之一是基于在高血压发病的许多环节中起着一定病理生理学作用的肾素—血管紧张素系统,分为高、低和正常肾素三种类型。研究结果表明:①正常血压组的肾素活性与每日尿钠排出量之间呈负相关,借此,可将高血压病人分为高、低和正常肾素型;②高血压病组三种肾素型病人高剪切率下($r=208s^{-1}$)的全血粘度均增高,尤高肾素型病人更明显,其他参数即血浆粘度、血浆球蛋白浓度、纤维蛋白原深度和血球压积在高血压病组均增高,也是以高肾素型明显;③临界高血压组中高肾素型病人的全血粘度、血球压积和血浆粘度均增高,但低肾素型病人的全血粘度等指标基本正常。由此可见高血压病,包括临界高血压血液流变学的异常与肾素活性关系密切;然而其机制尚待进一步研究。

5、实验性高血压

在自发性高血压大鼠(SHR)试验中,SHR 平均动脉压为 200mmHg,即 26.7kPa,血球压积 50%,在这些动物中,每周放血 2 次,血球压积降低,从而达到降压目的;另一组试验采用肝素 300 单位注射使血球压积降低,结果血球压积和血压同时降低。采用放血或肝素疗法降低血球压积的同时,全血粘度明显下降,伴随着血压的降低。对已被肝素处理的 SHR 输注浓缩的红细胞可以有效地防止血压降低。因此,通过调节血球压积和全血粘度,可以达到改变血压水平的目的。由此可见,血液流变学因素对高血压大鼠的血压调节起着重要作用。采用动物实验的方法探讨血液粘度的升高与肾素水平两者的关系。在狗身上,注射高粘度的右旋糖酐升高血浆粘度;用浓缩的红细胞交换输血增高全血粘度;结果复制出高粘滞综合征,引起血浆肾素水平或活性的改变。实验成功地证明肾脏对血液流变学特征的改变起反应,促进肾素分泌。在这个实验中,尽管血浆肾素活性增高明显与血液粘度增加相关,但是血浆肾素活性与肾血管(血管阻抗 = 肾血流阻力/血液粘度)即肾阻力血管的几何特性的相关更密切。血浆肾素活性增高,肾血管阻抗反而降低,提示血液粘度增高导致肾血管代偿性舒张,因此血管阻抗降低。肾血管的扩张可作为这种情况下肾素释放的标志,在肾素和血液粘度之间存在着尚待研究的反馈机制。

二、偏头痛:1)女性多于男性,首次发病多在青年或在成年前期;2)头痛为钻顶样或搏动性,病人难以忍受,常伴厌食、恶心、呕吐、精神萎靡、惧光、厌声、思睡,睡醒后可恢复正常,头痛发作可持续数小时;3)颞支动脉触诊可显示搏动性明显增强,压迫颞动脉后可使疼痛减轻。

(一) 血管功能性头痛

血管性的头痛在临床上可分为许多种,但多数头痛所使用的检查方法,其结果相差无几。将典型偏头痛、普通性偏头痛、儿童偏头痛、腹性偏头痛、基底偏头痛等血管性的偏头痛的共同的表现进行描述。但各自之间又存在着一定差异,只是差异相对较少。

1、经颅多普勒超声:头痛可分为疼痛期和间歇期,其经颅多普勒超声结论有所不同。

在头痛的间歇期:多数偏头痛患者会出现血流速度加快,特别是在偏头痛易发生侧的动脉血管血流速度加快最为显著,多数患者往往显示血流速度全部加快,但加快程度在个体之间存在着一定差异,血流速度的加快不但在收缩峰、舒张末,而且有的患者出现平均血流速度的加快,这主要是看诊断医师需要参考那些指标诊断,多数学者认为,平均血流速度加快对临床诊断意义最大,但是平均血流速度加快出现率较低,而尚不及收缩峰血流速度加快出现率高。血流速度的加快可明显高于正常值,有些患者的收缩峰血流速度可以高出正常值一倍以上。用此种检查方法诊断偏头痛对指导临床治疗的意义最大。

在偏头痛的发作期:应用该检查方法可检查出血流速度加快或双侧相同动脉血流速度差高于正常,在所观察血管中,出现异常血流速度加快血管以大脑中动脉最高,在所有偏头痛患者有2/3出现收缩峰血流速度加快,而几乎全部患者均有不同血管血流速度差高于正常,此异常的改变主要以大脑前动脉为主,明显的高于大脑中动脉和其他血管,出现率几乎是大脑中动脉的一倍。另外容易出现血流速度加快的动脉是椎——基底动脉系统,主要以基底动脉和双侧椎动脉收缩峰血流速度的加快为最多见。这些变化也是在头痛疼痛期最容易出现。其中还是以血流速度差高于正常为最常见。当然在偏头痛发作期过后,有时也会出现血流速度变慢的变化,此种血流速度变慢主要是因为颅内血管痉挛后又扩张引起血流速度相对变慢。并非真正的脑血管供血不足。当然在基底动脉处的偏头痛,表现为基底动脉处血管血流速度异常发生率高,而在颈内动脉系统发生血流速度异常就相对的较少,这主要是反映了该检查方法有高敏感性。

偏头痛患者的经颅多普勒超声的检查中出现阳性结论较高,并且是经颅多普勒超声是将头部各个大血管分开进行检查,就可以更好的区分是那一血管的病变。故该检查方法可给临床医师一个明确头部不同部位血管异常提示,这对临床采用针对性治疗措施的实施具有较高的参考价值。因为仪器之间的差别,有些仪器检查血管相对较容易,如法国exp以ERCVS系统,在检查几条血管时,大约最快者在1min左右可检测到一条血管,而其他仪器在检查血管时,寻找相对较难,可使检查时间明显推迟,特别是探头灵敏度低者,则检查起来相对较困难,对血管检出率较低,对血管诊断结论的做出,则相对困难而准确性降低。

在应用时,尽量应用灵敏度高的仪器。

2、脑阻抗血流图:该检查方法也是一种功能性的检查方法,对偏头痛也具有较高的诊断价值,它的最大的优点是:检查方法相对简单,操作和计算方法较容易掌握,几乎所有的检查者均可描记出脑阻抗血流图,该类检查价格相对便宜,是广大基层单位容易开展的检查方法。

在偏头痛患者最容易出现的是双侧波幅差高于正常(即不对称),主要是颈内动脉系统波幅差 $>25\%$ 或以上,有时会出现一侧波幅明显的增高,特别是在偏头痛患者发作后(离发作时间越近),越容易出现颈内动脉波幅明显增高(呈扩张状态)和波幅差高于正常,多数患者以上两种变化会同时存在,往往是一侧扩张,而另一侧正常,特别是疼痛侧最容易出现波幅增加的改变。当在偏头痛的间歇期,主要是出现波幅差高于正常。有时也会出现波幅降低的改变,多发生在偏头痛的发作期和发作前期,主要是因为颈内动脉系统血管收缩和颈外动脉血管扩张,随着颈内动脉血管的收缩,必然引起血流量的减少,就会出

现波幅降低的改变,出现波幅降低改变也是脑阻抗血流图上偏头痛的一种改变。据殷镜海对偏头痛患者的观察,在脑阻抗血流图上的变化主要波幅差高于正常,其次为波幅升高,再其次为波幅值的降低,在波幅差高于正常中,主要表现为颈内动脉系统的波幅差高于正常,整个高于正常的例数约占70%左右,但也有的患者会出现波幅差高于正常以椎动脉系统变化为主要表现,但仅是较少的一部分。多数偏头痛患者还是以颈内动脉系统波幅差高于正常为主。虽然偏头痛主要以不对称、波幅升高为主,但各位学者所做出偏头痛结论所占比例数上存在着一定差异,所观察到的共同点是波幅差高于正常的发生率颈内动脉高于椎动脉。不同血管性头痛的脑阻抗血流图上的变化有所不同,头痛部位位于前额,则主要表现为颈内动脉血管波幅的异常,位于枕后,则主要表现为椎动脉血管波幅的异常。在脑阻抗血流图上也可以进行区分,但血管性头痛是随着机体调节而发生一定变化,有时会出现与头部症状发生部位不一致的变化,多数患者是与脑阻抗血流图上结果变化相一致。

3. 脑电图:脑电图作为一种反映神经细胞功能变化的检查方法,对血管性头痛的诊断意义不大,但有一定的辅助作用。下面将叙述如下:

偏头痛患者脑电图上的主要改变是,其波率均在正常范围,但波幅将发生明显异常,特别是在血管性头痛较严重的患者,将在脑电图上出现两侧相同导联同部位两侧波幅差不对称(正常相同导联波幅差 $<50\%$,波幅差的计算方法是:高侧减低侧,然后除高侧),可以诊断为脑电图异常,严重者也可能会出现节律的不同步,这主要是血管性头痛较严重的患者,才会出现上述的改变。一旦出现神经细胞异常改变,表明患者偏头痛较严重。

4. 正电子发射电子计算机扫描:该检查可以清楚诊断脑血流量异常,据说此种检查对脑血流量测定最准确,它可以发现血流量减少或局部血流量异常,对血管性头痛诊断有确切价值,但该检查价格昂贵,一般患者很少能用得起此种检查。目前临床上尚没有普及此种检查。

5. 放射性的核素扫描:可以根据脑部核素充盈多少,应用 γ 照相机将脑部组织显像状态记录下,也可以发现血管异常改变,特别是局部血流量差异明显改变,这对偏头痛诊断的意义最大,但放射性核素扫描是根据脑组织血液充盈程度改变反映脑血管血流量,脑血管充盈时间较短,如把握不好最佳时间,脑组织充盈状态则显示不清。当然随着现代化技术引进到该项检查中,可进行动态观察和回放,这对显示不清部分可以重新回放后仔细观察和研究,特别是明显供血不足部位的观察,可确定供血不足发生部位、时间。这对于脑供血不足治疗疾病提供可靠诊断依据。

(二) 血管疾病性头痛

血管疾病性头痛主要是脑血管发生某些病变所引起的头痛,也就是脑血管疾病引起的头痛,最常见的有蛛网膜下腔出血、脑出血、未破裂的动静脉畸形、缺血性卒中、颈动脉炎症。

1. 经颅多普勒超声:在蛛网膜下腔出血,主要表现为血流速度加快,血流速度加快不但是收缩峰,而且是舒张末和平均血流速度均显示加快,加快的程度取决于血管痉挛的程度。血流频谱多表现为增宽、上升时间延长,并同时听到一种吹风样的杂音和出现湍流。湍流的出现增加了对血管壁的机械性振荡,这是出现层流方式不同血流音频或频谱。其

中这样频谱或血流速度的加快多出现在发病后 4~20 天,乐性杂音频率在 140~820Hz 之间,而此时脑血管平均血流速度多在 70~270cm/s 的范围。该杂音的发生、发展是与脑血管痉挛的程度相关。

经颅多普勒超声对蛛网膜下腔出血的检查,不但可直接观察到血管痉挛程度,而且连续动态观察患者病情发展,特别是在掌握手术指征上有较大的意义。也就是说,当有明显脑血管痉挛情况下,最好进行保守治疗,而当血管痉挛不十分明显时,可考虑实施手术治疗。因为该检查方法灵活方便,可进行连续观察病情和床边观察,对临床采用正确治疗措施实现及时有十分显著价值,是其他的检查方法所不能比拟的。

值得注意的是:因为经颅多普勒超声是根据血流速度的变化确定血管痉挛的程度,血流速度是与血管管径和血流量大小有直接关系,当血管管径和血流量呈比例减少或增加,其血流速度不变。当出现严重血管痉挛,使血流量明显降低,可能会出现血流速度正常,此时应该引起诊断人员的高度重视,特别是和治疗措施实施时就某一次的检查后,在确定诊断结论更应注意。

对蛛网膜下腔出血的诊断还是影像学中的 DSA 诊断准确性最大。

经颅多普勒超声对动静脉畸形诊断意义显著,可显示出供血动脉血管血流速度加快或明显加快,有些动脉可高出正常标准两倍或以上,而血管搏动指数明显降低。且血流速度的快慢与畸形大小有着直接关系,畸形越大,其供血动脉血流速度加快越明显,而血管搏动指数越低。应用血管搏动指数和血流速度变化可以筛选出可疑者再进行 DSA 检查,该检查可明确畸形的部位和大小,以便指导临床采取有目的治疗。但要明确诊断则还需要 DSA 进行检查。

2、脑阻抗血流图改变:蛛网膜下腔出血在脑阻抗血流图上出现反映血流量指标一波幅的降低,有时因为一侧脑血管的挛缩,出现波幅不对称的改变。经颅多普勒超声检查是直接观察到颅底各个血管的变化,当然较脑阻抗血流图对蛛网膜下腔出血的诊断价值大。而在颈内动脉出现炎症的脑阻抗血流图的变化,主要是因为炎症造成了血管壁的增厚,而引起的弹性减退的改变。

3、脑电图:在发生蛛网膜下腔出血之前,脑电图上将不会出现明显的异常改变。一旦发生出血,外溢出的血液占据了脑神经细胞的正常空间,在这些部位出现明显的波幅降低,甚至出现慢波。在血肿的吸收期,有时血肿形成的粘连,出现慢波或棘波的变化。

4、实验室检查:血管性头痛患者,在血液中容易出现 5-HT 的升高,在发作期的升高尤其明显。根据有的学者对 5-HT 的观察,血管性头痛患者的水平明显高于正常对照组。显示头痛的发作与 5-HT 有明显相关。但是现在人们更加注意的是脑血管的供血程度的变化。在头痛的发作期,用静脉输入生理盐水的方法,可明显的减轻头痛的症状。国外的学者观察到在头痛的发作期出现皮层血流量的明显降低。

三、颅内肿瘤

- 1) 头痛呈发作性,早晨起床后加重,午后逐渐减轻,后期呈持续性头痛;
- 2) 凡能引起颅内压升高的动作如咳嗽、用力等均可使头痛加重,呕吐后头痛可减轻;
- 3) 常有眼底视乳头水肿,一侧或双侧眼外肌麻痹,双侧病理反射阳性。

一) CT

CT对肿瘤的诊断相当准确,根据肿瘤同脑室、脑池及相邻颅骨结构的关系,多可指明肿瘤的位置。通过横断层面及冠、矢状面重建图象,可观察肿瘤在三维空间的位置,使定位诊断更可靠。

一般情况下,肿瘤的密度与周围组织之间多数存在一定的差异,但有时也出现差异不明显。如出现中心低密度的囊性部分、肿瘤内钙化、出血等,对肿瘤诊断的价值较大。就是没有明显差异的肿瘤,可采用强化造影的方法,肿瘤可发生不同程度、不同形式的造影强化。CT还可诊断肿瘤对周围脑组织的压迫或水肿、相邻脑室/脑池受压、移位及占位表现以及颅骨骨质的改变等。

1、直接的征象

1)病灶的密度:病灶的密度因肿瘤的种类、细胞分化程度和结构不同而不同。其中脑膜瘤为略高或等密度,胶质瘤多为低密度,混杂密度或为囊性肿块。其中1级星形细胞瘤多为低密度,3、4级则常为混杂密度,颅咽管瘤因含有胆固醇、胆脂瘤内含脂类物质,常呈近似脑脊液的低密度。

2)病灶的深浅位置:病灶在颅内的深浅可反映组织的起源,有助于判断肿瘤的性质。脑膜瘤位置表浅,胶质瘤常深在,而转移瘤常位于皮质或皮质下区。

3)病灶的大小、形状、数目及边缘:可反映肿瘤的生长方式,有助于判断肿瘤性质。转移瘤常为多发、较小的类圆形,脑膜瘤常较大,呈椭圆形,而胶质瘤则大小不定,外形多不规则。脑膜瘤、垂体瘤、听神经瘤等居脑外,生长缓慢,且有完整包膜。与周围组织的边界清楚,而恶性肿瘤往往位于脑内,呈浸润性生长,边界不清。

4)肿瘤坏死、囊变、出血、钙化:生长迅速的肿瘤如胶质瘤和转移瘤,中心常因缺血而发生坏死、囊变,CT表现为低密度区。不强化囊壁的表现因肿瘤不同而不同,胶质瘤囊壁不规则,可有壁结节,而转移瘤壁厚度多较均一。

5)肿瘤内血管形成不良:可因肿瘤牵拉、挤压而破裂出血,表现为肿瘤内均一高密度灶,如果出血进入肿瘤内原有坏死腔中,则可看到液平面,转动体位可见肿瘤内液体的流动,易与其他原因的脑出血进行鉴别。如果肿瘤出血破入周围脑质或肿瘤实体内,除见到出血灶外,并于周围或附近发现异常密度病灶,代表瘤体,造影增强检查可显示出实体部分的强化。

6)造影增强检查:多数肿瘤发生不同程度和不同类型的强化。强化的表现与肿瘤的类型有关,因之有助于定性诊断。脑膜瘤为明显的均一强化,胶质瘤为不规则强化,转移瘤多为环状强化。肿瘤的强化反映了血脑屏障损伤程度及血运情况。

2、肿瘤的间接征象

1)周围水肿:水肿发生在髓质,很少累及皮质。CT显示为围绕病灶周围不同范围的低密度区,CT值为15~25H。3~4级的星形细胞瘤和转移瘤恶性程度高,易发生广泛水肿;脑膜瘤如压迫脑静脉或静脉窦,也发生较大范围的水肿;脑外肿瘤如颅咽管瘤、垂体瘤多不引起水肿。水肿在髓质内扩展,多呈指样。水肿程度并不取决于肿瘤的大小,小的转移瘤将出现重度脑水肿,而大的脑膜瘤不出现或出现轻微的脑水肿。

2)占位表现:肿瘤及继发脑水肿具有占位作用,表现为相邻脑室/或脑池、脑沟的狭窄、变形或移位,重者可见中线结构明显移位。

3)骨质的改变:邻近颅骨的肿瘤,特别是脑外肿瘤可产生骨质的改变,脑膜瘤可发生骨增生或骨破坏,垂体瘤发生蝶鞍扩大、破坏,听神经瘤出现内耳道扩大等。观察骨质的改变应采用骨的窗位。

4)软组织肿块:肿瘤破坏、侵蚀或膨入相邻结构,则出现软组织肿块。垂体瘤压迫蝶鞍底,膨入蝶窦内则于窦内出现与瘤体相连的软组织肿块。脑膜瘤破坏颅壁。侵入头皮,可出现向颅外膨出的软组织肿块。脊索瘤可于鼻咽腔内见到软组织肿块。

(二)MRI 检查

1、多数脑瘤呈长 T_1 、 T_2 信号:多数脑瘤引起细胞中毒性水肿,瘤体内游离水与结合水的比重增加,氢质子密度亦增高,使肿瘤组织的弛豫时间延长,出现长 T_1 、 T_2 特征。在自旋回波序列中长 T_1 呈低信号,长 T_2 呈高信号。高质子密度亦呈略高信号。若采用长 TR 与长 TE 扫描参数, T_1 的作用相对减弱,主要反映 T_2 的特征,这种 T_2 加权像对检查肿瘤最为敏感。一般来说,良性肿瘤的 T_1 值与 T_2 值比恶性肿瘤短,在 T_1 加权像上良性肿瘤信号不如恶性肿瘤低,而在 T_2 加权像上良性肿瘤信号不如恶性肿瘤的高,

2、某些肿瘤出现等 T_1 与等 T_2 信号:多数脑膜瘤、多数错构瘤及有些听神经纤维瘤的 T_1 与 T_2 值基本与正常脑组织近似,在 T_1 与 T_2 加权像上均为等信号。必须结合病史、发病部位、占位效应、肿瘤大小、对周围骨质的压迫等综合诊断。

3、含脂肪的脑瘤多呈短 T_1 高信号:中枢神经系统含脂肪的肿瘤象其他部位的脂肪瘤一样,脂肪分子有多个含氢的侧链, T_1 弛豫很快, T_1 值甚短,其 T_2 值适中而无特异性。在 T_1 加权像上为典型高信号,在 T_2 加权像序列上从第一回波至第二回波强度减低。

(三)脑电图检查

脑电图主要是依据电位的改变来判断肿瘤,不论肿瘤多么小,只要不是正常神经细胞放电,将不产生脑电电位,在描记脑电图过程中,就会出现该部分神经细胞电位波幅明显变小或节律变慢,甚至不出现电位节律变化,电极离肿瘤部位越近,则懒波出现机率越高。而对脑水肿导致的头痛,因为神经细胞的功能受到一定的挤压,功能有所缺失。主要是看水肿对脑神经细胞压迫的情况,一旦压迫严重,形成了神经细胞死亡或功能缺失,就会神经细胞功能缺失侧出现懒波(所谓的懒波就是病变侧节律的变慢)。只要是不损害神经细胞的脑部疾病一般的情况下,将不会出现神经细胞异常的改变,脑电图上是一种正常图形,特别是在没有神经细胞损害的情况下,就不会出现神经细胞发生异常节律,单纯在没有神经细胞损害的情况下,无论是多么严重的脑水肿,将不发生脑电图上的异常改变。

四、脑血管的炎症

(一)颈内动脉炎症,经颅多普勒超声可显示的血管搏动指数偏低,可表现为血流速度加快,主要是舒张末血流速度加快,即收缩峰血流速度加快不明显,而以舒张末血流速度加快明显,这是因为炎症引起血管壁的增厚,血管壁的弹性降低所致。

1、灰阶超声:可发现动脉血管壁的增厚,回声增强,当在急性炎症期,可出现内膜不光滑,有高低不平的回声,特别是颈内动脉颅外段的炎症,则更是如此。当出现动脉闭塞,其灰阶超声可发现动脉低回声消失或回声逐渐变细最终消失的改变。彩色多普勒血流成像可显示血流速度变慢,特别在动脉狭窄后最容易导致血流速度变慢。在狭窄处可显示血

流缺损。

2、经颅多普勒超声:当炎症累及到颅内血管的时候,因为血管壁的充血水肿,出现弹性减退的变化,因为扩张受限,出现低阻力频谱。可出现血流速度的明显降低。

3、脑阻抗血流图改变:主要是出现波幅降低的改变,严重者出现弹性减退。

4、脑电图:一般的血管的炎症,往往很少累及到脑神经细胞,只要不累及神经细胞,将在脑电图上无异常改变。

五、颅内压变化引起的头痛

颅内压的升高也会引起头痛,当在腰穿后,可因为脑脊液的放出,引起颅内压的改变而出现头痛,将这种头痛不会在反应解剖结构或功能性检查中出现异常,一般讲患者原来就存在头痛的基础,在有一定诱因时,原来头痛诱发出来,如血管性的头痛,可出现血管性头痛的改变。而其他的诱因就回出现其他诱因的改变。

六、脑部炎症的头痛

(一)经颅多普勒超声:炎症的一般表现是红、肿、热、痛和局部充血,而脑部炎症也遵循上述规律,既然有充血,就有血流量明显增多,增多的血流量充盈在直径不变的血管中,使该部位出现明显血流速度加快,特别是在支配炎症区的动脉血管表现为明显血流速度加快,有些甚至超过正常一倍或以上。炎症造成血流速度加快,不单纯是收缩峰或舒张末某一个指标的血流速度加快,而是包括收缩峰、舒张末、平均血流速度整个血流速度指标的加快。随着血流量的增加,有时会出现该血管弹性减退(出现这样的改变主要是因为血流量增加,加重了血液对血管壁的侧压力,随着压力的增大,当血管壁扩张又限定在一定范围内时,此时可出现该血管壁弹性减退)。如果是局限性的某一支血管所支配区的炎症,则显示出相同血管血流速度差明显高于正常的改变。

与血管性头痛的鉴别除临床的症状体征以外,在经颅多普勒超声上也可进行鉴别,鉴别的主要点是:1 血管性头痛血流速度的加快是双侧交替出现,往往今天可能是这一侧血流速度加快,而再一天可能是另外一侧的血流速度加快,出现血流速度加快的血管不固定。而炎症所致血流速度加快往往是局限固定在某一支血管或该血管所支配脑组织;2 发生血流速度加快的血管条数不同,血管性头痛多发生于多条血管的血流速度的加快(因为某些内分泌物质引起的血管痉挛,这些物质随着血液运行,故对全部的血管均产生相同的作用,所以是多条血管同时出现血流速度加快)。而炎症往往发生于某条动脉血管所支配的区域,往往是局限于某一个血管的血流速度加快。3 血管性头痛所引起的血管痉挛,在服用解除血管痉挛的药物后,血流速度将很快降低,而炎症只在用于抗炎治疗后,才会导致血流速度降低。

(二)脑阻抗血流图:主要表现为反映血流量指标波幅增高,特别是在局部炎症(特别是化脓性的炎症)增加的幅度可以高出正常值两倍以上,殷镜海曾经观察过一位患者,CT诊断为前额区脑组织局部炎症,而脑电图上表现为局限性异常,在脑电图异常部位所支配动脉血管,出现波幅明显增高,双侧波幅差高达67%。显示了该处动脉血管明显扩张,是和炎症局部充血的一般表现完全相吻合。而在整个脑部的炎症时,可显示出整个脑部血管扩张,出现明显波幅增加,只要双侧炎症一致,就会出现扩张程度一致改变。

(三)脑电图:炎症可以出现脑电图上异常,但不如反映血流量指标的检查敏感,可出

现局限性脑电图上异常。当炎症为弥漫时,脑电图出现弥漫性异常的改变,而局限性的炎症,出现在炎症是局部异常性改变。脑电图上局部异常改变程度主要取决于炎症大小和对神经细胞损害的程度,且与影响神经细胞所支配和传导纤维也有直接关系。脑膜的炎症主要出现在脑电图上是一个弥漫性异常改变,而化脓性的炎症主要出现一个局限性的异常改变,上述的改变只是相对而言,并非千篇一律呈上述变化,有时弥漫性的炎症,仅表现中局限性异常改变为主,而局限性炎症,可表现为弥漫性改变为主,主要是炎症形成对周围神经细胞损害的程度而决定,虽然局限性的炎症,但是形成了神经细胞广泛损害,可有弥漫性异常,弥漫性炎症形成了局部更加严重损害或因为已经好转也会出现局限性异常。

(四)CT

1、脑膜的炎症

1)早期 CT 无改变,继之皮层与皮层下区出现广泛或局限性的低密度,以双侧侧脑室最明显。脑肿胀使脑室明显缩小,脑膜出现线状强化,脑室壁亦呈边缘强化。结核性脑膜炎常发生于基底池与外侧裂,使之失去脑脊液的密度及其正常解剖轮廓,密度增高,伴有强化,以血管周围的强化最明显。根据全哈的程度,将渗出分为三级:一是脑基底池明显强化并加宽扩大,内有大量高密度渗出物;二是脑实质内粟粒状结核灶,呈小的低密度结节,明显强化,散布于大脑与小脑区;三是脑结核瘤,可见于额、顶、颞叶及小脑半球。

2)继发性脑积水,脑室扩大,周围出现月晕状的低密度。

3)硬膜下积液或积脓,如果出现积液或积脓,就在颅骨内板下呈广泛性的低密度,形成包膜者出现均一强化。

4)脑出血与脑梗塞,因为炎性动脉炎症或血管痉挛所致,呈均一性的低密度,边清,与血管分布一致,其内的等密度或高密度斑点为增生血管。

5)脑炎呈边缘不规则的低密度影,有占位效应,呈环状强化。

2、脑实质内的炎症

主要是显示为低密度,单纯疱疹病毒性脑炎的主要特征性是好发于颞叶前内侧和脑岛,而在豆状核外侧后正常。而巨细胞病毒性脑炎出现实质内不规则的低密度,先天性者出现脑萎缩和周围钙化点。

(五)MRI

1、脑膜的炎症

MRI 的对脑膜炎的诊断优于 CT,主要是能够发现颅外原发炎症病变;出现脑膜的增厚;出现邻近硬膜下积液;邻近脑实质内局限性梗塞;广泛性的脑水肿,以脑室周围最明显。

2、脑实质的炎症

单纯疱疹病毒引起的脑炎主要是颞叶出现长 T_1 、 T_2 信号,在 T_1 加权像上为低信号,在 T_2 加权像上为明显高信号,伴有明显的占位效应。异常信号区常常位于一侧的颞叶或者是一侧较轻。病变迁延后,上述的变化显示更清楚。而巨细胞病毒性脑炎基本与 CT 变化相同,只是在显示沿血管分布的炎性灶方面优于 CT。

(六)放射性核素扫描:检查时会出现血流量明显增加,此种增加主要是看炎症所累及

到部位的大小,当累及到的部位较大,则血流量增加的范围就较大,而累及的范围较小,也只是在小范围内血流量显示出明显增加(主要是所支配炎症区域血管血流量的增加)。特别是在炎症部位血流量增加最明显。

六、外伤性头痛

随着现代化运输工具使用的日益增加,所造成外伤人数也明显增加,外伤性后出现头痛患者也就增多,有些患者头痛症状持续存在,我们根据其特点,有的放矢的进行检查,以便于临床有效治疗。

(一)脑电图

脑电图是反映脑神经细胞电位变化的检查方法,多数头部外伤患者不会出现脑电图异常,只有外伤损害到神经细胞正常电位发放,才会出现脑电图上异常节律变化,出现异常节律改变主要表现为两侧相同部位波幅不对称或节律不同步,较少出现节律变慢(也就是一侧出现慢波)。只有当血肿出现后,血肿部位脑电图正常节律消失,代之杂乱或平线小波或慢波,病变侧出现与对侧相同部位明显不对称的波幅,患者此时应进行其他的反映解剖结构 CT、MRI 检查,以便能够及时排除血肿存在。一般脑外伤患者程度相对较轻(因为较重的患者不可能进行此种检查,较轻者不会导致节律改变)外伤后做脑电图者,多数患者已经检查过 CT 或 MRI 等解剖结构仪器检查,而没有发现异常再进行脑电图检查。作者曾经对脑部外伤患者观察,有 95% 患者是正常脑电图,只有不足 5% 的患者有脑电图上异常,而在异常改变中,也只有不足 2% 患者有显著异常,而 3% 是属于可疑状态脑电图。所以脑电图对外伤性头痛患者诊断出现阳性率相对较低,但一旦脑电图有异常改变,将表明患者外伤的程度相对较重,表明已经损伤到神经细胞。但值得注意的是:有些患者原来就有脑电图上异常,当外伤后,此种异常会仍然存在,该种改变可能与外伤关系就不明显,应该密切结合临床的症状和体征进行仔细的分析后,方可得出正确的结论。

(二)经颅多普勒超声

经颅多普勒超声是反映血流动力学的仪器,是一种脑血管功能检查方法,外伤后头痛患者多数将出现异常,异常改变主要表现在血流速度差高于正常,特别是双侧相同血管血流速度差高于正常最常见,因为脑损伤后,出现了植物神经调节血管功能紊乱,双侧血管调节不平衡,血流量不一致,而出现血流速度差高于正常,因为是血流量调节不一致,有时可使血流量调节过盛。而出现一侧血流量较低,甚至出现血流速度变慢(供血不足),也可能出现血流量增加,主要是血管直径不变时,仅显示血流速度加快。总之,外伤性患者可以出现多种不同形式血管功能异常,但主要还是以血流速度差高于正常变化为主。

(三)脑阻抗血流图

外伤患者主要表现波幅差高于正常,此种高于正常一般多数是一侧血管出现充盈过度。这是因为外伤后损伤的脑组织要进行恢复,当然脑组织恢复到正常时,均显示出该类患者出现各种检查中异常改变较低,出现检查结果与临床症状不一致。即使有异常的改变,并非是因为以上疾病头痛所引起的病变。虽然该类头痛患者不会出现明显异常,如果过去已经有脑血管功能性的降低或狭窄或供血不足或其他异常变化,此时检查反映脑血管功能性的检查方法,可有脑血管功能异常的改变。

(四)局部血流量的测定(SPECT)