

偏头痛 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E5_81_8F_E5_A4_B4_E7_97_9B_c22_307226.htm 名称偏头痛所属科室神经内科病因病因不清，约50%病人有家族史。女性病员偏头痛倾向在月经来潮前发作，怀孕后发作减少，提示发病可能和内分泌或水潴留有关。精神紧张、过度劳累、气候骤变、强光刺激、烈日照射、低血糖、应用扩血管药物或利血平、食用高酪胺食物酒精类饮料，均可诱发偏头痛发作。各种诱因怎样引起偏头痛发作，大体可根据为血管源学说和神经源学说。Wolff等以血管源学说解释偏头痛的临床表现。典型偏头痛先有颅内动脉收缩，局部脑血流减少，引起视觉改变、感觉异常或轻偏瘫等先兆症状，继而颅内、外动脉扩张，出现头痛。各家采用不同方法对偏头痛病人发作时进行的观察却未能发现颅内血管变化与头痛间的恒定关系。Goltman在1例开颅手术病人偏头痛发作时，见到颅内血管扩张。Thie等在1例典型偏头痛发作期的脑血管造影却发现所有动脉的口径都相对较小，而Olson等在11例典型偏头痛发作的脑血管造影又都无变化。Lauritzen等以 ^{133}Xe -SPECT观察，12例普通偏头痛发作时的rCBF无异常，11例典型偏头痛发作时有8例在先兆症状相应侧半球的rCBF比对侧相应区平均减少17%，持续见于头痛期4~6个小时。都未见到rCBF增加的脑区。于发作间歇期的检查，两类偏头痛都无异常发现，仅1例于脑岛发现小的低灌注区。Andersen等应用 ^{133}Xe -SPECT观察偏头痛发作开始后的rCBF，3例无异常，2例仅局部灌注减低，7例典型偏头痛在先兆症状相关半球后部rCBF比对侧降低19%时出现头痛，当头痛已很轻或头痛搏动性消失时转为高灌注，rCBF比对侧

平增增高19%，其中2例的高灌注持续24小时。Olsen等应用颈动脉内注射 ^{133}Xe 诱发典型偏头痛，以254探头(middot.min)，局部的低灌注可持续至先兆症状消失后几个小时。Olesen等测量了典型偏头痛病人发作全过程的rCBF，观察到发作前于枕部已存在低灌注，rCBF平均降低25~30%并逐渐向前扩展达额部，持续于整个头痛期的4~6小时。Kobari等应用 ^{133}Xe 增强的CT测定局部的脑血流(1CBF)，缓解期的10例都正常，6例普遍偏头痛和6例典型偏头痛在发作开始后30分至8小时，先兆症已消失而正头痛时，两侧1CBF普遍增加，可高出缓解期25%~35%，以额、颞皮层和丘脑为最显著，枕部的增高则与缓解期差别不显著。两型偏头痛间无区别。秦震等应用经颅多普勒(TCD)对10例普遍偏头痛病人的检查，发现在头痛缓解期多数病人显示两侧或个别颅底大动脉流速异常增快。3例的5次偏头痛发作时，都显示脑血流速度的异常增快和宽频杂音。Thie等在1例典型偏头痛和1例偏头痛等位发作时的TCD检查，也有同样的发现。秦震等对2例普遍偏头痛的 $^{99\text{mTc}}$ -SPECT检查，发现分别于顶偏后皮层和颞叶存在低灌注。因此，偏头痛发作时在相当一部分病人可见到脑血流或少、增多或先减少后增多，脑血流速度异常增快，脑血管扩张或口径变小。但是这些变化与头痛类型、先兆或头痛发作间并无恒定的关系。有些变化以后头部为著，也有的变化却以前头部为著。同一作者报告的异常发现并不都见于全部所观察的同类病人，一部分病人在头痛间歇期也存在局部低灌注区或脑血流速度的增快。总之，偏头痛与脑血管功能异常之间的关系尚待进一步阐明。偏头痛发作时尚出现一系列生化改变。在先兆期，血浆5-羟色胺(5-HT)含量可有短暂

的增高；头痛发作时尿中5-HT的代谢物，5-羟吲哚乙酸（5-HIAA）可明显增加。这提示血浆中的5-HT很快被降解而从尿中排出。5-HT对平滑肌有双相作用，血浆5-HT降低引起小动脉收缩及较大动脉的扩张。小动脉收缩造成脑组织缺血，产生先兆或其他神经系损害症状；大动脉扩张引起头痛。部分5-HT漏出到血管四周的细胞外液中，与组胺、缓激^{***}、血管弛缓激^{***}等神经^{***}类物质一起使血管壁痛阈降低及导致动脉的“血管扩张合并”造成偏头痛的临床症状。5-HT主要贮存在血小板内，当血小板聚集性增高或存在5-HT释放因子时，血小板5-HT含量忽然下降同时呈现临床发病。某些药物（如利血平）有释放和耗竭5-HT作用，能诱发偏头痛患者的头痛发作；5-HT阻断剂（如二甲麦角新碱、苯噻啶）被应用于预防偏头痛发作。头痛发作期单胺氧化酶（MAO）活性降低可能和5-HT降解时消耗大量的MAO有关。许多实验证实，偏头痛病人的血小板比正常人的更易聚集。血小板聚集后能释放5-HT、ADP、组胺、肾上腺素、去甲肾上腺素、花生四烯酸（AA）及血栓烷A₂（TXA₂）等物质，这些物质又能进一步促使血小板聚集。这样交互作用就产生大量的儿茶本酚胺、AA及TXA₂，有强力收缩血管及减少脑血流作用。前列腺素E₁可使从无偏头痛者产生头痛。雌激素能增加前列腺素的合成，有些妇女服用高雌激素避孕药会诱发偏头痛发作。但是影响全身的广泛性血管调节机制障碍和许多生化改变，为什么只引起头部痛？为什么多数头痛发作是偏侧性的？有时是左右交替的？神经源学说认为偏头痛的发源地在中枢神经系统，内分泌改变及血管舒缩障碍是一种继发现象，即偏头痛的血管性发现是继发于神经中枢

的结果。偏头痛呈现的各种复杂症状是大脑皮质功能紊乱的结果，可能是下丘脑/间脑的兴奋阈下降而引起头痛发作。含有甲肾上腺素5-HT的神经元支配某些头颅血管，它们的细胞体分别位于脑干的蓝斑及缝际核。精神紧张、焦虑、疲惫或其他因素导致脑干神经元兴奋及递质释放增多，引起头颅血管运动改变，脑缺血及血管的，刺激血管内三叉神经末梢的伤害感受器，传入脑内产生痛感。另外，三叉神经末梢能释放血管活性物质（血管扩张和致病性类，P物质）到校大的颅内外血管。临床表现根据1988年国际头痛学会所制订的国际头痛分类及诊断标准，结合我国临床实践分别概述如下。（一）不伴先兆的偏头痛（普遍型偏头痛）最为常见。发作性中度到重度搏动性头痛，伴恶心、呕吐或畏光。体力活动使头痛加剧。发作开始时仅为轻到中度的钝痛或不适感，几分钟到几小时后达到严重的搏动性痛或跳痛。约2/3为一侧性头痛，也可为双侧头痛，有时疼痛放射至上颈部及肩部。头痛持续4~72小时，睡眠后常见缓解。发作间有明确的正常间隙期。若90%的发作与月经周期密切相关称月经期偏头痛。至少出现上述发作5次，除外颅内外各种器质性疾病后方可作出诊断。（二）伴有先兆的偏头痛（典型偏头痛）可分为先兆和头痛两期：1.先兆期 视觉症状最常见，如畏光，眼前闪光、火花，或复杂视幻觉，继而出现视野缺损、暗点、偏盲或短暂失明。少数病人可出现偏身麻木、轻度偏瘫或言语障碍。先兆大多持续5~20分钟。2.头痛期 常在先兆开始消退时出现。疼痛多始于一侧眶上、眶后部或额颞区，逐渐加重而扩展至半侧头部，甚至整个头部及颈部。头痛为搏动性，呈跳痛或钻凿样，程度逐渐加重发展成持续性剧

痛。常伴恶心、呕吐、畏光、畏声。有的病人面部潮红，大量出汗眼结膜充血；有的病人面色苍白，精神萎靡，厌食。一次发作可持续1~3日，通常睡觉后头痛明显缓解，但发作过后连续数日倦怠无力。发作间歇期一切正常。上述典型偏头痛可分成几种亚型：（1）伴有典型先兆的偏头痛：包括眼型偏头痛，偏瘫型偏头痛，失语型偏头痛等。至少出现过2次上述典型发作，排除器质性疾患后诊断方可成立。（2）伴有延长先兆的偏头痛（复杂型偏头痛）：症状同（1）。先兆在头痛发作过程仍持久存在，延续时间超过1小时而不到1周。神经影像学检查不能发现有颅内结构病损。（3）基底型偏头痛（原称基底动脉偏头痛）：有明确起源于脑干或双侧枕叶的先兆症状，如失明、双眼颞侧和鼻侧视野都有的视觉症状、构音障碍、眩晕、耳鸣、听力减退、复视、共济失调、双侧性感觉异常、双侧轻瘫或精神错乱等。多在数分钟至1小时内消失，继而发现双侧枕区搏动性头痛。间隙期一切正常。（4）不伴头痛的偏头痛先兆（偏头痛等位发作）：出现见于偏头痛发作的各种先兆症状，但有时间并不随后出现头痛。当病人年龄渐老，头痛可完全消失而依然有发作性先兆症状，但完全表现为先兆症状而无头痛者则较少。40岁后首次发病者需作深入检查，除外血栓栓塞性TIA。（三）眼肌麻痹型偏头痛 极少见。起病年龄大多在30岁以下。有固定于一侧的头痛发作史，在一次较剧烈头痛（眼眶或眶后痛）发作后，出现同侧的眼肌麻痹，以上睑下垂最多见。麻痹持续数日或数周后恢复。开始几次发病麻痹完全恢复，但多次发作后可遗留部分眼肌麻痹而不恢复。神经影像不宋体排除颅内器质性病损。（四）儿童期良性发作性眩晕（偏头痛

等位发作)有偏头痛家族史但儿童本人无头痛。表现为多次、短暂的眩晕发作,也可出现发作性平衡失调、焦虑,伴有眼球震颤或呕吐。神经系统及脑电图检查正常。间隙期一切正常。部分儿童成年后可转为偏头痛。(五)偏头痛持续状态 偏头痛发作持续时间在72小时以上(其间可能有短于4小时的缓解期)的称偏头痛持续状态。诊断长期反复发作的头痛史,间隙期一切正常,体检正常及偏头痛家族史诊断并不困难。伴有局灶神经体征者需除外器质性疾病。眼肌麻痹可由动脉瘤引起,动静脉畸形也可伴发偏头痛,应作头颅CT扫描或脑血管造影明确诊断。复杂型偏头痛常由器质性疾病引起,应作神经影像学检查。枕叶或颞叶肿瘤初期亦可出现视野缺损或其他视觉症状,但随着病情的进展最终可出现颅内压增高症状。老年人颞枕部头痛需除外颞动脉炎,颞浅动脉或枕动脉增粗如绳索状,搏动明显减弱或消失,动脉活检见特征的多核巨细胞浸润。治疗治疗目的除解除急性头痛发作症状外需尽量防止或减少头痛的反复发作。应避免各种诱发因素。药物治疗,心理治疗,针灸及气功对部分病人有效。

(一)急性发作的治疗 应在安静避光的室内休息。轻者可服用一般的镇痛剂和安定剂(如阿斯匹林、布洛芬等),多数可获得缓解。头痛伴恶心、呕吐者可应用灭吐灵。麦角胺对部分病人有效。它是5-HT受体的促动剂,也有直接收缩血管作用。主要激动5-HT_{1A}受体,但对多巴胺,肾上腺素受体也有作用,因此副作用较大。常用麦角胺咖啡因片(每片含咖啡因100mg和麦角胺1mg),在出现先兆或开始隐痛时立即服用1~2片。为避免麦角中毒,单次发作用量不要超过4片,每周总量不得超过8片。或可用酒石酸麦角胺0.25~0.5mg,作

皮下或肌肉注射。麦角过量会出现恶心、呕吐、腹痛、肌痛及四周血管痉挛、缺血等副作用。有严重心血管、肝、肾疾病者及孕妇禁用。对偏瘫型、眼肌麻痹型和基底型偏头痛也不适用。英明格（sumatriptan）是5-HT_{1D}受体促动剂，对脑血管有高度选择性作用。成人口服100mg，30分钟后头痛开始缓解，4小时后达到最佳疗效。皮下注射6mg（成人量）起效快，症状复发可在24小时内再次注射6mg。副作用稍微，有一过性全身热、口干、头部压迫感和关节酸痛。偶而也有胸闷、胸痛或心悸情况。偏头痛持续状态和严重偏头痛可口服或肌注氯丙嗪（1mg/kg）或静脉滴注ACTH50单位（置于500ml葡萄糖水内），或口服泼尼松10mg，1日3次。对发作时间持续较长的病人应注重适当补液，纠正水及电解质紊乱。（二）预防治疗 每月头痛发作2~3次上者应考虑长期预防性药物治疗。该类药物需每日服用，用药后至少2周才能见效。若有效应持续服用6个月，随后逐渐减量到停药。

- 1.普萘洛尔 为 β -肾上腺能受体阻断剂。约对50%~70%病人有效，1/3病人的发作次数可减少一半以上。一般用量为10~40mg，1日3次。副作用小，逐渐增量可减少恶心、共济失调及肢体痛性痉挛等不良反应。
- 2.苯噻啶（pizotifen,sandomigran）5-HT拮抗剂，也有抗组胺、抗胆碱能及抗缓激***作用。常用剂量为0.5mg，每日1次，缓慢增加到每日3次。持续治疗4~6月，80%病人头痛改善或停止发作。副作用有嗜睡和疲惫感，能增加食欲，长期服用会发胖。
- 3.美西麦角（methysergide）5-HT拮抗剂，主要对5-HT₂受体有拮抗作用。需从小剂量（0.5~1mg/日）开始服用，在一周内逐渐增加到1~2mg，每日2次。可引起恶心、呕吐、眩晕、嗜睡等副作用，长期服用

可出现腹膜后组织、肺-胸膜纤维化。连续服用6个月必须停药1个月。仅在最顽固的病人才考虑试用。4.钙通道阻滞剂尼莫地平（nimodipine）和氟桂利嗪（flunarizine，西比灵）常用剂量尼莫地平为20~40mg，每日3次。药物副作用小，可出现头昏、头胀、恶心、呕吐、失眠或皮肤过敏等不适。5.丙戊酸钠100~400mg，每日3次。6.阿米替林（amitryptiline）为三环类抗抑郁药，能阻止5-HT的重摄取。多用于抗抑郁和治疗慢性疼痛，对偏头痛伴有紧张性头痛者有效。常用剂量为75~150mg/日。7.可乐定（clonidine）能抑制血管运动中枢，有降压作用。预防偏头痛效果较弱，但少量应用无副作用。常用剂量为0.078mg~0.15mg，每日2~3次。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com