

卫生部“十一五”规划教材  
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

# 神经病学

第6版

主 编 贾建平

副主编 崔丽英 王 伟

编 者 (按姓氏笔画排序)

丁新生 (南京医科大学)

王 伟 (华中科技大学同济医学院)

冯加纯 (吉林大学白求恩医学院)

肖 波 (中南大学湘雅医学院)

汪 凯 (安徽医科大学)

迟兆富 (山东大学医学院)

张 成 (中山大学中山医学院)

陈 彪 (首都医科大学)

陈生弟 (上海交通大学医学院)

罗本燕 (浙江大学医学院)

罗祖明 (四川大学华西临床医学院)

洪 震 (复旦大学上海医学院)

贾建平 (首都医科大学)

崔丽英 (中国协和医科大学)

梁庆成 (哈尔滨医科大学)

谢 鹏 (重庆医科大学)

楚 兰 (贵阳医学院)

学术秘书 贾龙飞 (首都医科大学)

吕海燕 (首都医科大学)

人民卫生出版社

## 图书在版编目 (CIP) 数据

神经病学/贾建平主编. —6 版. —北京: 人民卫生出版社, 2008. 6

ISBN 978-7-117-10298-8

I. 神… II. 贾… III. 神经病学-医学院校-教材  
IV. R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 082721 号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

## 神经病学

第 6 版

主 编: 贾建平

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 30.5

字 数: 817 千字

版 次: 1984 年 11 月第 1 版 2008 年 6 月第 6 版第 45 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-10298-8/R·10299

定 价: 56.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

<b>第一章 绪论</b> .....	1
一、神经病学的目标 / 1	
二、神经病学的特性 / 1	
三、神经病学的实践 / 2	
四、神经病学的发展 / 3	
<b>第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断</b> .....	4
概述 / 4	
第一节 中枢神经 / 4	
一、大脑半球 / 4	
二、内囊 / 9	
三、基底神经节 / 9	
四、间脑 / 10	
五、脑干 / 14	
六、小脑 / 17	
七、脊髓 / 20	
第二节 脑与脊髓的血管 / 24	
一、脑的血管 / 24	
二、脊髓的血管 / 29	
第三节 脑神经 / 30	
一、嗅神经 / 31	
二、视神经 / 32	
三、动眼、滑车和展神经 / 34	
四、三叉神经 / 40	
五、面神经 / 42	
六、前庭蜗神经 / 45	
七、舌咽、迷走神经 / 45	
八、副神经 / 49	
九、舌下神经 / 50	
第四节 周围神经 / 50	
一、脊神经 / 51	
二、自主神经 / 52	
三、周围神经损伤的病理类型 / 54	
第五节 肌肉 / 55	
第六节 运动系统 / 56	
第七节 感觉系统 / 59	
第八节 反射 / 65	



# 第一章 绪 论

神经病学是一门临床二级学科，也是神经科学中的一门临床分支，内容比较繁多，理论比较深奥，需要反复实践。随着相关学科如神经生物学、分子生物学和神经影像学的发展，神经病学的广义和狭义内容已今非昔比。神经病学在不断取得新进展的同时，展示出从未有过的发展机遇和前景，已经成为医学科学中令人关注的热点学科。

神经病学包括两部分疾病：神经系统疾病和肌肉疾病。讲述这两类疾病的症状、发病机制、病因和病理、诊断和鉴别诊断、预防和治疗是神经病学的主要内容。神经系统包括中枢神经系统和周围神经系统两部分，前者主管分析综合内外环境传来的信息并做出反应，后者主管传导神经冲动。人类的语言、记忆、思维、判断、推理等高级神经功能活动，以及随意运动和感觉等无不由神经系统管理和支配。和神经功能不同的是，身体运动的实现，则依赖骨骼肌的正常功能。因此神经系统和骨骼肌的结构和功能发生障碍后，将会严重影响人体最基本和最重要的活动。在神经病学领域中，就神经系统疾病和肌肉疾病而言，前者占据主要内容。

神经病学和精神病学是两门不同的学科。神经系统疾病的主要临床症状为运动、感觉和反射障碍。精神疾病则主要是由于大脑高级功能紊乱导致的情感、意志、行为和认知等精神活动障碍。但在神经系统疾病中，如病变累及大脑时，常常有精神症状。

## 一、神经病学的目标

当今，随着社会老龄化的到来，神经系统疾病已经成为导致人类死亡和残废的主要原因之一。在引起人类四大死亡原因的心血管病、肿瘤、脑血管病和老年变性病中，神经系统疾病占了两个。目前，由于研究水平和认识水平的限制，许多神经系统疾病的病因和确切的发病机制还不清楚，这极大地影响了诊断和治疗。因此，神经病学还有许多问题和难点需要我们去解决，而完成这些任务仍然需要长时间的努力，仍然任重而道远。

神经病学的总体目标是：发展神经科学，提高对疾病的认识水平，及时对疾病进行合理的诊断，同时尽可能针对病因恰当治疗，提高治愈率，降低死亡率和致残率。具体地说，当神经或肌肉系统疾病发生时，首先应进行定位诊断，即明确病变累及了神经系统哪些部位，是以中枢神经系统受累为主，还是以周围神经系统受累为主，或者是以肌肉疾病为主，或者全部受累；最后进行定性诊断，以明确病因和病变性质。多种因素均可引起神经科疾病，如血管病变、感染、结缔组织病、遗传、中毒、营养障碍和先天发育障碍等，需要全面检查以明确病因。待定性诊断完成后，即应进行合适的治疗。

需要指出的是，随着人类的进化和环境因素的改变，以及新的检查手段的不断涌现，会出现两种情况：一是先前已经存在的疾病，当时没有认识而现在认识了；二是新的条件下发生了新的疾病。这就说明，任何一本教科书或参考书都是对现今认识和理论的总结，都需要不断发展、更新内容，以反映对疾病的新发现和新认识。

## 二、神经病学的特性

神经病学有着不同于其他学科的特性，了解这些特性有助于更好地掌握神经病学知识，为临床工作打下坚实的基础。神经病学有以下几个特性：

1. 疾病的复杂性 神经系统和肌肉组织的解剖构造都非常复杂，不同部位病变所表现的症状不同，如果病灶同时累及几个部位，临床症状就会互相重叠，给诊断和分析带来



很大困难。这种复杂性使得神经系统疾病的诊断有其特殊的程序，通常先进行定向诊断，即是否属于神经科疾病；然后再进行定位诊断，即症状的发生源自何解剖部位；最后为定性诊断，找出发生疾病的原因。

2. 症状的广泛性 神经系统的症状既可由神经疾病引起，也可由其他系统疾病产生，如昏迷这一症状，原发病可为脑出血、蛛网膜下腔出血、颅高压，也可为内科疾病的糖尿病。有时一种疾病在某一阶段属于内科范畴，另一阶段又属于神经科范畴，如一氧化碳中毒，急性发生时属内科，到了迟发性脑病时即归为神经科疾病。神经系统的功能紊乱也可导致其他系统的功能障碍，如脑出血常出现心血管系统和消化道的症状，癫痫时可表现为腹痛等。综上所述，许多“神经科”症状具有广泛的覆盖性，并不单单是属于神经科，其他系统疾病也可引起，这一点需要在临床实践中注意。

3. 诊断的依赖性 现代科技的发展，使得许多新方法和新手段不断涌现，为医师诊断疾病带来很大便利。但在另一方面，神经科医师对辅助检查的依赖性越来越大，如 CT 诊断脑出血，MRI 诊断多发性硬化，神经活检、肌肉活检和肌电图对于周围神经病和肌病的诊断等。因此神经科医师需要了解众多的相关知识，以正确利用辅助检查为诊断服务。

4. 疾病的严重性 神经科急症、重症多，对生命威胁程度较高，如脑梗死、脑出血和脑肿瘤等均可引起脑水肿，严重时可发生脑疝，可突发呼吸心跳停止。再如重症肌无力和吉兰-巴雷综合征可发生呼吸肌麻痹，如不及时抢救，往往威胁生命。因此在临床实践中应做到对病情观察细致、估计充分，才能减少死亡率，防患于未然。

5. 疾病的难治性 神经系统疾病中，一些疾病可以治愈，如多数炎症和营养缺乏性疾病；一些疾病虽然不能根治，但可以控制或缓解症状，如特发性癫痫、震颤麻痹和脑血管病；一些疾病目前尚无好的治疗方法，如变性病和恶性肿瘤。不同疾病在临床上应该区别对待，对能根治的疾病，应及时进行有效治疗；对能控制和缓解的疾病，应采取及时的措施；对难治之症的患者，应给予对症和支持治疗。

### 三、神经病学的实践

神经系统疾病的诊断过程分为三个阶段：①首先通过询问病史和体格检查获取详尽的临床资料；②然后用神经解剖、神经生理等基础知识进行分析，初步确定病变的部位；③最后综合疾病的起病形式、演变过程以及个人史、家族史等临床资料，做出初步的临床诊断，并选择辅助检查进一步证实。

近年来，涌现出多种辅助检查方法供临床医师选择，例如电子计算机断层扫描（CT）和螺旋 CT、数字减影血管造影（DSA）、磁共振成像（MRI）、磁共振血管造影（MRA）、诱发电位（包括视觉、听觉、体感觉）和肌电图、24 小时脑电图检测、经颅多普勒（TCD）和颈动脉超声检查、正电子发射断层扫描（PET）、脑磁图、神经和肌肉组织活检、脑脊液细胞和生化检查、血液特异性抗原和抗体检查以及基因检查等。正确合理地应用这些检查，对诊断十分有益。

但是，任何一种辅助检查都不能替代基本临床诊断方法，也不能解决所有的问题。有些神经科疾病可以在 CT 和 MRI 等影像学检查上始终无阳性发现，如三叉神经痛、特发性癫痫、血管性头痛等。许多影像学表现也没有特异性，可由多种疾病引起，如白质长  $T_1$  和长  $T_2$ ，既可以由脱髓鞘病变引起，也可由脑梗死引起。因此辅助检查在很多情况下只是诊断的辅助工具，还要依据基本的临床资料，进行综合分析，从而确定临床诊断。

医学生在学习方法上要充分利用现代科学手段，结合神经系统主要解剖生理和病理，联系症状学和临床实际，采取综合分析和整体观点，逐步提高临床技能。神经病学的实践



中要重点掌握病史采集、神经系统检查、神经科基本操作,掌握常见疾病的诊治要点,掌握危重病的抢救,了解辅助检查的方法和意义,熟悉定位和定性诊断,打下良好的临床实践基础。

#### 四、神经病学的发展

回顾过去的几十年,相关科学技术的迅猛发展使神经病学研究得到前所未有的进步。例如,在疾病病因方面,由于分子生物学的发展,对许多疾病的本质现象得以重新认识;在疾病诊断方面,由于神经影像学、神经电生理学和基因诊断技术的发展,使疾病诊断的准确性有很大提高;在疾病治疗方面,新药的出现,为很多疾病的治疗带来了希望。上述诸多发展,把神经病学带入了新的境界。

但是,必须看到,神经病学的发展仍然面临着许多的问题,神经科疾病仍然是造成人类死亡和残废的主要原因之一。为了更快地发展神经病学,必须看到目前的现状:

1. 神经疾病谱的变化 目前,老年人口比例已达10%以上,预计未来一段时间内还会有较大幅度的增加。老年人口的增多将会使老年变性病和脑血管病增多,将会使疾病谱发生改变。

2. 神经疾病诊断手段的变化 几个世纪以来,医师对疾病的诊断一直依靠自己的经验和对传统检查的分析。但由于遗传背景的差异,同种疾病的表现却千差万别,往往造成诊断上的失误。随着分子生物学的发展,诊断被提高到基因水平。以往不能确诊的一些疾病,特别是遗传性疾病,可以通过分子生物学方法,确定致病基因,使进一步治疗成为可能。此外,随着神经影像学的发展,特别是磁共振的应用,疾病的诊断已经提高了一个层次。我们有理由相信随着分子生物学、神经影像学和其他相关学科发展,神经疾病的诊断将会发生根本性的改变。

3. 神经疾病治疗技术的变化 除了大量新药进入临床外,其他新的治疗手段也大量进入临床。如功能外科立体定向技术、神经导航操作技术、急性脑梗死的可视性溶栓治疗、缺血性脑血管疾病的外科治疗(颈动脉内膜切除、支架成形术和颅内血管重建等)、脑出血的外科手术、脑内组织移植等等,对治疗发挥了很大的作用。基因治疗也正在进行临床实验,通过基因水平修饰,将正常基因代替致病基因,或封阻或剪断致病基因,或修复被损害基因,从而起到治疗作用。

20世纪的最后十年被作为“脑的十年”载入了神经科学的史册,21世纪作为神经科学的世纪而揭开了新的一页。相信在不远的将来,神经病学会会有更大的发展。

(贾建平)

## 第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

### 概 述

神经系统疾病的诊断包括定位诊断（病变部位诊断）和定性诊断（病因诊断）两个部分。临床医师根据解剖学、生理学和病理学知识及辅助检查结果对症状进行分析，推断其发病部位，称为定位诊断；在此基础上确定病变的性质和原因，这一过程称为定性诊断。定位诊断是诊断神经系统疾病的第一步，正确完成定位诊断取决于三个因素，一是对神经系统解剖、生理和病理的理解，二是对这些结构病损后症状的掌握，三是临床基本功的扎实运用。本章主要讨论神经结构病损与临床症状之间的关系，为临床定位诊断提供理论基础。

神经结构病损后出现的症状，按其表现可分为四组，即缺损症状、刺激症状、释放症状和断联休克症状。①缺损症状：指神经结构受损时，正常功能的减弱或消失。例如一侧大脑内囊区梗死时，破坏了通过内囊的运动和感觉传导束而出现对侧偏瘫和偏身感觉缺失；面神经炎时引起面肌瘫痪等。②刺激症状：指神经结构受激惹后所引起的过度兴奋表现，例如大脑皮质运动区受肿瘤、瘢痕刺激后引起的癫痫；腰椎间盘突出引起的坐骨神经痛等。③释放症状：指高级中枢受损后，原来受其抑制的低级中枢因抑制解除而出现功能亢进。如上运动神经元损害后出现的锥体束征，表现为肌张力增高、腱反射亢进和病理征阳性；基底节病变引起的舞蹈症和手足徐动症等。④断联休克症状：指中枢神经系统局部发生急性严重损害时，引起功能上与受损部位有密切联系的远隔部位神经功能短暂丧失。如较大量内囊出血急性期，患者出现对侧肢体偏瘫、肌张力减低、深浅反射消失和病理征阴性，称脑休克；急性脊髓横贯性损伤时，损伤平面以下表现弛缓性瘫痪，称脊髓休克。休克期过后，多逐渐出现受损结构的功能缺损症状或释放症状。

### 第一节 中 枢 神 经

中枢神经系统（central nervous system, CNS）包括脑和脊髓，脑分大脑、间脑、脑干和小脑等部分，脊髓由含有神经细胞的灰质和含上、下行传导束的白质组成。不同的神经结构受损后，其临床症状各有特点。

#### 一、大脑半球

大脑半球（cerebral hemisphere）的表面由大脑皮质所覆盖，在脑表面形成脑沟和脑回，内部为白质、基底节及侧脑室。两侧大脑半球由胼胝体连接。每侧大脑半球借中央沟、大脑外侧裂和其延长线、顶枕沟和枕前切迹的连线分为额叶、顶叶、颞叶和枕叶，根据功能又有不同分区（图 2-1）。此外，大脑还包括位于大脑外侧裂深部的岛叶和位于半球内侧面的由边缘叶、杏仁核、丘脑前核、下丘脑等构成的边缘系统（图 2-2、图 2-3）。

两侧大脑半球的功能不完全对称，按功能分优势半球和非优势半球。优势半球为在语言、逻辑思维、分析综合及计算功能等方面占优势的半球，多位于左侧，只有一小部分右利手和约半数左利手者可能在右侧。非优势半球多为右侧大脑半球，主要在音乐、美术、综合能力、空间、几何图形和人物面容的识别及视觉记忆功能等方面占优势。不同部位的

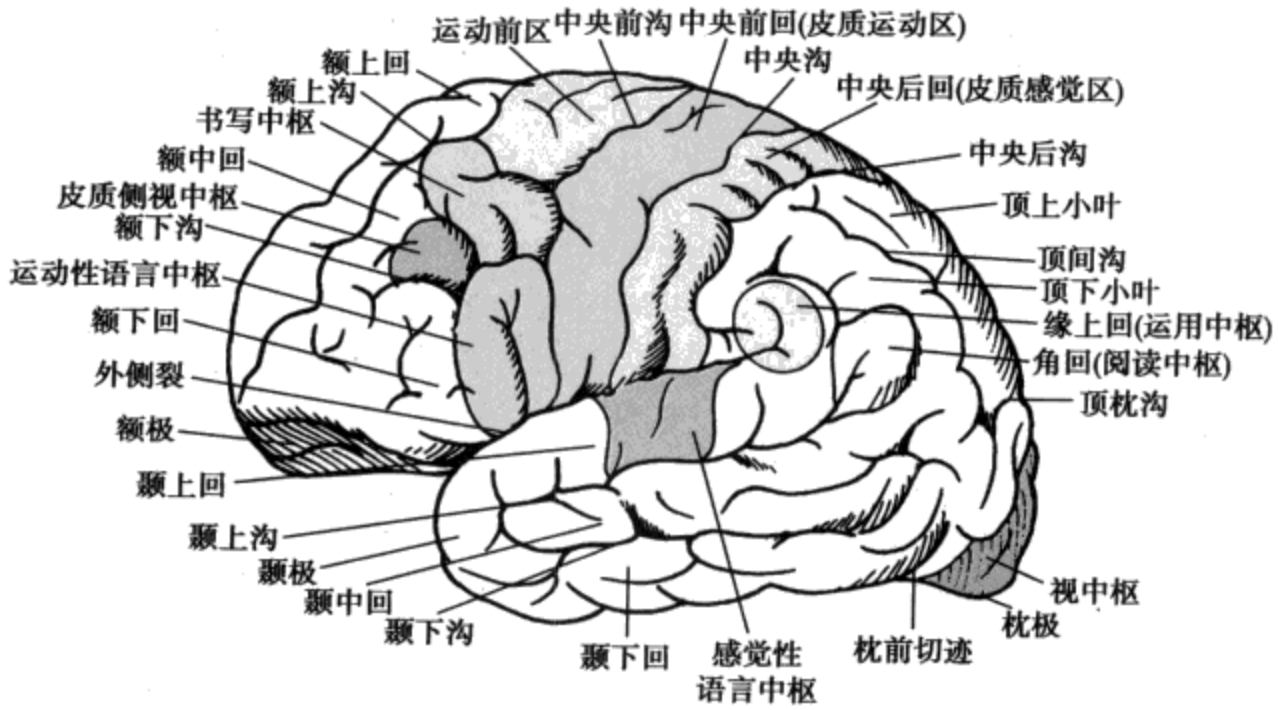


图 2-1 左侧大脑半球外侧面结构及功能区

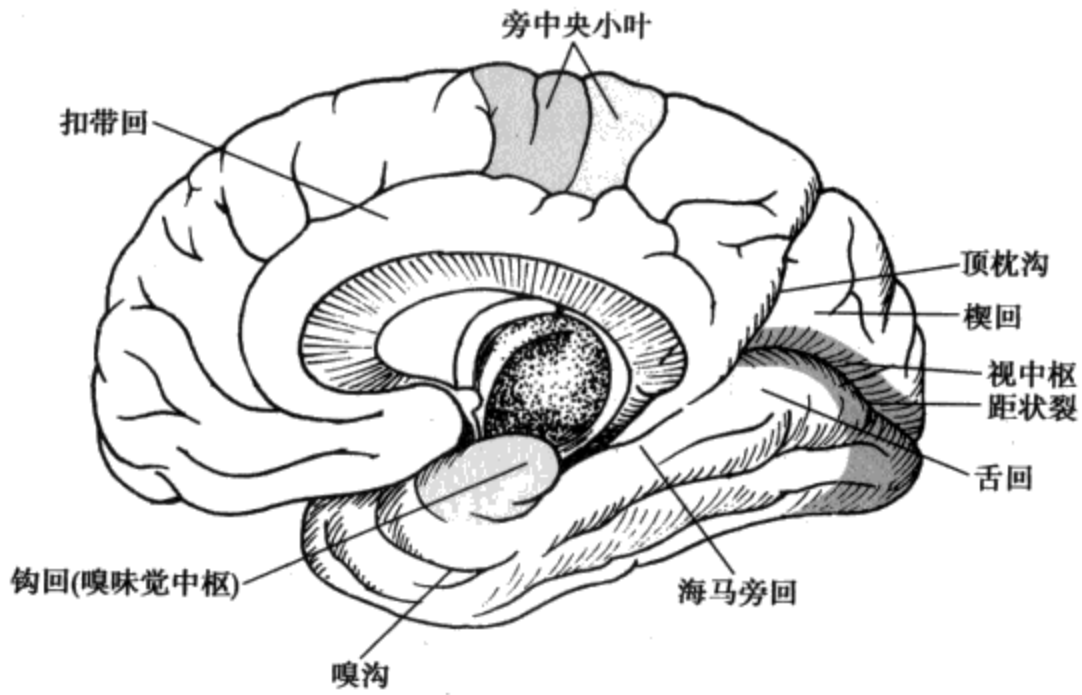


图 2-2 右侧大脑半球内侧面结构及功能区

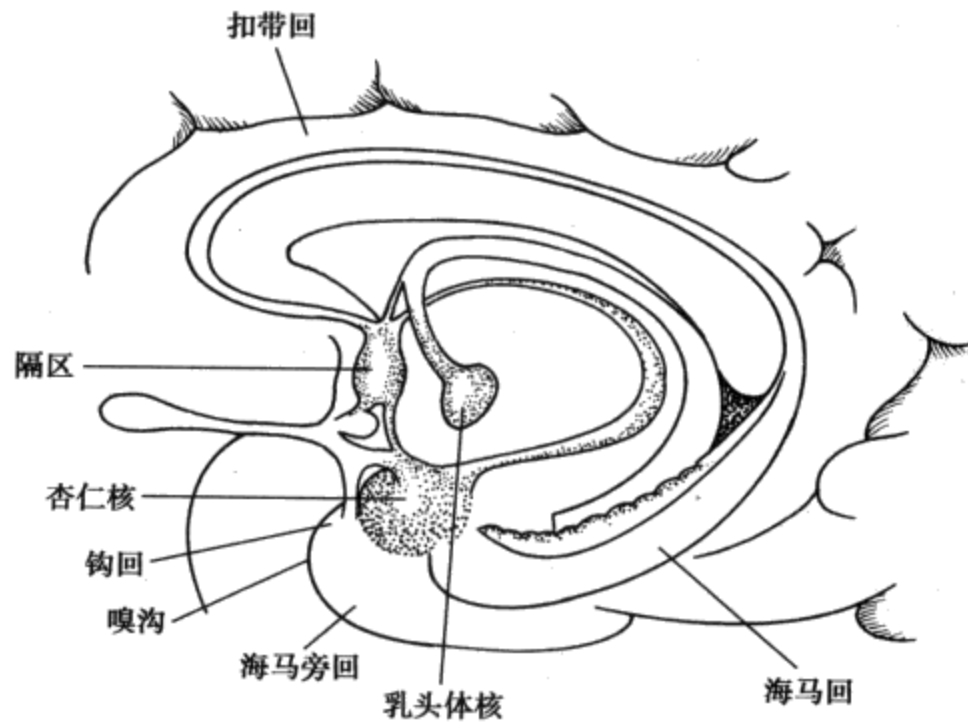


图 2-3 边缘叶构成





损害产生不同的临床症状。

### (一) 额叶

#### 【解剖结构及生理功能】

额叶 (frontal lobe) 占大脑半球表面的前 1/3, 位于外侧裂上方和中央沟前方, 是大脑半球主要功能区之一。前端为额极, 外侧面以中央沟与顶叶分界, 底面以外侧裂与颞叶分界, 内侧面以扣带沟与扣带回分界。中央沟前有与之略平行的中央前沟, 两沟之间为中央前回, 是大脑皮质运动区。中央前回前方从上向下有额上沟及额下沟, 将额叶外侧面的其余部分分为额上回、额中回和额下回 (见图 2-1)。

额叶的主要功能与精神、语言和随意运动有关。其主要功能区包括: ①皮质运动区: 位于中央前回, 该区大锥体细胞的轴突构成了锥体束的大部, 支配对侧半身的随意运动。身体各部位代表区在此的排列由上向下呈“倒人状”(图 2-4), 头部在下, 最接近外侧裂; 足最高, 位于额叶内侧面。②运动前区: 位于皮质运动区前方, 是锥体外系的皮质中枢, 发出纤维到丘脑、基底节和红核等处, 与联合运动和姿势调节有关; 该区也发出额桥小脑束, 与共济运动有关; 此外, 此区也是自主神经皮质中枢的一部分; 还包括肌张力的抑制区。此区受损瘫痪不明显, 可出现共济失调和步态不稳等锥体外系症状。③皮质侧视中枢: 位于额中回后部, 司双眼同向侧视运动。④书写中枢: 位于优势半球的额中回后部, 与支配手部的皮质运动区相邻。⑤运动性语言中枢 (Broca 区): 位于优势半球外侧裂上方和额下回后部交界的三角区, 管理语言运动。⑥额叶前部: 有广泛的联络纤维, 与记忆、判断、抽象思维、情感和冲动行为有关。

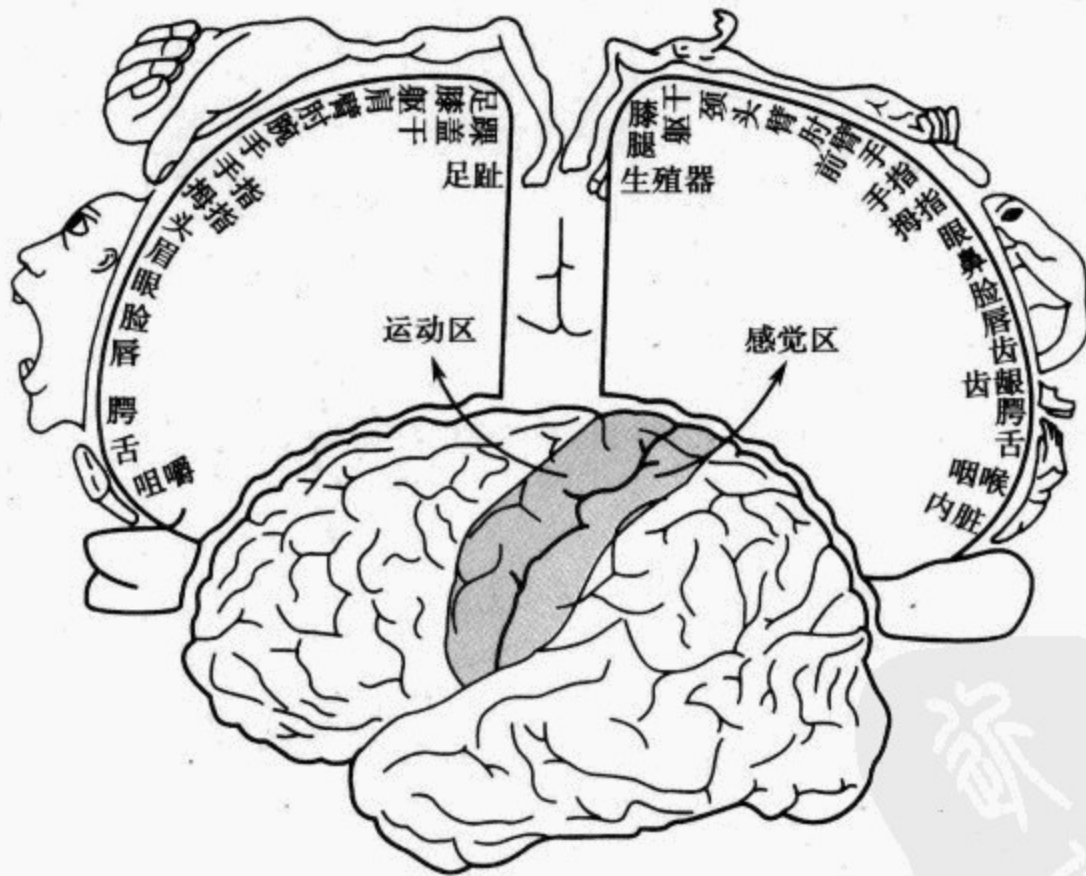


图 2-4 人体各部位在皮质运动区和感觉区的定位关系

#### 【病损表现及定位诊断】

额叶病变时主要引起以下症状和表现。

1. 外侧面 以脑梗死、肿瘤和外伤多见。①额极病变: 以精神障碍为主, 表现为记忆力和注意力减退, 表情淡漠, 反应迟钝, 缺乏始动性和内省力, 思维和综合能力下降, 可有欣快感或易怒。②中央前回病变: 刺激性病变可导致对侧上、下肢或面部的抽搐 (Jackson 癫痫) 或继发全身性癫痫发作; 破坏性病变多引起单瘫。中央前回上部受损产生



对侧下肢瘫痪，下部受损产生对侧面、舌或上肢的瘫痪；严重而广泛的损害可出现对侧偏瘫。③额上回后部病变：可产生对侧上肢强握和摸索反射。强握反射（grasp reflex）是指物体触及患者病变对侧手掌时，引起手指和手掌屈曲反应，出现紧握该物不放手不放的现象；摸索反射（groping reflex）是指当病变对侧手掌碰到物体时，该肢体向各方向摸索，直至抓住该物紧握不放手不放的现象。④额中回后部病变：刺激性病变引起双眼向病灶对侧凝视，破坏性病变双眼向病灶侧凝视；更后部位的病变产生书写不能。⑤优势侧额下回后部病变：产生运动性失语。

2. 内侧面 以大脑前动脉闭塞和矢状窦旁脑膜瘤多见。后部的旁中央小叶（paracentral lobule）病变可使对侧膝以下瘫痪，矢状窦旁脑膜瘤可压迫两侧下肢运动区而使其产生瘫痪，伴有尿便障碍，临床上可凭膝关节以下瘫痪严重而膝关节以上无瘫痪与脊髓病变相鉴别。

3. 底面 以额叶底面的挫裂伤、嗅沟脑膜瘤和蝶骨嵴脑膜瘤较为多见。病损主要位于额叶眶面，表现为饮食过量、胃肠蠕动过度、多尿、高热、出汗和皮肤血管扩张等症状。额叶底面肿瘤可出现同侧嗅觉缺失和视神经萎缩，对侧视乳头水肿，称为福斯特-肯尼迪综合征（Foster-Kennedy syndrome）。

## （二）顶叶

### 【解剖结构及生理功能】

顶叶（parietal lobe）位于中央沟后、顶枕沟前和外侧裂延线的上方。前面以中央沟与额叶分界，后面以顶枕沟和枕前切迹的连线与枕叶分界，下面以外侧裂与颞叶分界。中央沟与中央后沟之间为中央后回，为大脑皮质感觉区。中央后回后面有横行的顶间沟，将顶叶分为顶上小叶和顶下小叶。顶下小叶由围绕外侧裂末端的缘上回和围绕颞上沟终点的角回组成（见图 2-1）。

顶叶主要有以下功能分区：①皮质感觉区：中央后回为深浅感觉的皮质中枢，接受对侧肢体的深浅感觉信息，各部位代表区的排列也呈“倒人状”（见图 2-4），头部在下而足在顶端。顶上小叶为触觉和实体觉的皮质中枢。②运用中枢：位于优势半球的缘上回，与复杂动作和劳动技巧有关。③视觉性语言中枢：又称阅读中枢，位于角回，靠近视觉中枢，为理解看到的文字和符号的皮质中枢。

### 【病损表现及定位诊断】

顶叶病变主要产生皮质性感觉障碍、失用和失认症等。

1. 中央后回和顶上小叶病变 破坏性病变主要表现为病灶对侧肢体复合性感觉障碍，如实体觉、位置觉、两点辨别觉和皮肤定位觉的减退和缺失。刺激性病变可出现病灶对侧肢体的部分性感觉性癫痫，如扩散到中央前回运动区，可引起部分性运动性发作，也可扩展为全身抽搐及意识丧失。

2. 顶下小叶（缘上回和角回）病变

（1）体象障碍：顶叶病变可产生体象障碍，体象障碍的分类及特点详见第三章。

（2）古茨曼综合征（Gerstmann syndrome）：为优势侧角回损害所致，主要表现为：计算不能（失算症）、手指失认、左右辨别不能（左右失认症）、书写不能（失写症），有时伴失读。

（3）失用症：优势侧缘上回是运用功能的皮质代表区，发出的纤维至同侧中央前回运动中枢，再经胼胝体到达右侧中央前回运动中枢，因此优势侧缘上回病变时可产生双侧失用症。失用症分类及特点详见第三章。

## （三）颞叶

### 【解剖结构及生理功能】



颞叶 (temporal lobe) 位于外侧裂的下方, 顶枕裂前方。以外侧裂与额、顶叶分界, 后面与枕叶相邻。颞叶前端为颞极, 外侧面有与外侧裂平行的颞上沟以及底面的颞下沟, 两沟界限了颞上回、颞中回和颞下回 (见图 2-1)。颞上回的一部分掩入外侧裂中, 为颞横回。

颞叶的主要功能区包括: ①感觉性语言中枢 (Wernicke 区): 位于优势半球颞上回后部。②听觉中枢: 位于颞上回中部及颞横回。③嗅觉中枢: 位于钩回和海马回前部, 接受双侧嗅觉纤维的传入。④颞叶前部: 与记忆、联想和比较等高级神经活动有关。⑤颞叶内侧面: 此区域属边缘系统, 海马是其中的重要结构, 与记忆、精神、行为和内脏功能有关。

#### 【病损表现及定位诊断】

颞叶病变时主要引起听觉、语言、记忆及精神活动障碍。

1. 优势半球颞上回后部 (Wernicke 区) 损害 患者能听见对方和自己说话的声音, 但不能理解说话的含义, 即感觉性失语 (Wernicke aphasia)。

2. 优势半球颞中回后部损害 患者对于一个物品, 能说出它的用途, 但说不出它的名称。如对钥匙, 只能说出它是“开门用的”, 但说不出“钥匙”名称。如果告诉他这叫“钥匙”, 患者能复述, 但很快又忘掉, 称之为命名性失语 (anomic aphasia)。

3. 颞叶钩回损害 可出现幻嗅和幻味, 做舔舌、咀嚼动作, 称为钩回发作。

4. 海马损害 可发生癫痫, 出现错觉、幻觉、自动症、似曾相识感、情感异常、精神异常、内脏症状和抽搐, 还可以导致严重的近记忆障碍。

5. 优势侧颞叶广泛病变或双侧颞叶病变 可出现精神症状, 多为人格改变、情绪异常、记忆障碍、精神迟钝及表情淡漠。

6. 颞叶深部的视辐射纤维和视束受损 可出现视野改变, 表现为两眼对侧视野的同向上象限盲。

#### (四) 枕叶

##### 【解剖结构及生理功能】

枕叶 (occipital lobe) 位于顶枕沟和枕前切迹连线的后方, 为大脑半球后部的小部分。其后端为枕极, 内侧面以距状裂分成楔回和舌回 (见图 2-2)。围绕距状裂的皮质为视中枢, 亦称纹状区, 接受外侧膝状体传来的视网膜视觉冲动。距状裂上方的视皮质接受上部视网膜传来的冲动, 下方的视皮质接受下部视网膜传来的冲动。枕叶主要与视觉有关。

##### 【病损表现及定位诊断】

枕叶损害主要引起视觉障碍。

1. 视觉中枢病变 刺激性病变可出现闪光、暗影、色彩等幻视现象, 破坏性病变可出现视野缺损。视野缺损的类型取决于视皮质损害范围的大小: ①双侧视觉中枢病变产生皮质盲, 表现为全盲, 视物不见, 但对光反射存在。②一侧视中枢病变可产生偏盲, 特点为对侧视野同向性偏盲, 而中心视力不受影响, 称黄斑回避 (macular sparing)。③距状裂以下舌回损害可产生对侧同向性上象限盲; 距状裂以上楔回损害可产生对侧同向性下象限盲。

2. 优势侧纹状区周围病变 患者并非失明, 但对图形、面容或颜色等都失去辨别能力, 有时需借助于触觉方可辨认。如给患者看钥匙不能认识, 放在手上触摸一下即能辨认, 称之为视觉失认。

3. 顶枕颞交界区病变 可出现视物变形。患者对所看物体发生变大、变小、形状歪斜及颜色改变等现象, 这些症状有时是癫痫的先兆。

#### (五) 岛叶

岛叶 (insular lobe) 又称脑岛 (insula), 呈三角形岛状, 位于外侧裂深面, 被额、



顶、颞叶所覆盖。岛叶的功能与内脏感觉和运动有关。刺激人的岛叶可以引起内脏运动改变，如唾液分泌增加、恶心、呃逆、胃肠蠕动增加和饱胀感等。该叶损害多引起内脏运动和感觉的障碍。

### (六) 边缘叶

边缘叶 (limbic lobe) 由半球内侧面位于胼胝体周围和侧脑室下角底壁的一圆弧形结构构成，包括隔区、扣带回、海马回、海马旁回和钩回 (见图 2-2、图 2-3)。边缘叶与杏仁核、丘脑前核、下丘脑、中脑被盖、岛叶前部、额叶眶面等结构共同组成边缘系统。边缘系统与网状结构和大脑皮质有广泛联系，参与高级神经、精神 (情绪和记忆等) 和内脏的活动。边缘系统损害时可出现情绪及记忆障碍、行为异常、幻觉、反应迟钝等精神障碍及内脏活动障碍。

## 二、内囊

### 【解剖结构及生理功能】

内囊 (internal capsule) 是宽厚的白质层，位于尾状核、豆状核及丘脑之间，其外侧为豆状核，内侧为丘脑，前内侧为尾状核，由纵行的纤维束组成，向上呈放射状投射至皮质各部。在水平切面上，内囊形成尖端向内的钝角型，分为前肢、后肢和膝部。

内囊前肢位于尾状核与豆状核之间，上行纤维是丘脑内侧核至额叶皮质的纤维 (丘脑前辐射)，下行纤维是额叶脑桥束 (额桥束)；内囊膝部位于前、后肢相连处，皮质延髓束于此通过；内囊后肢位于丘脑与豆状核之间，依前后顺序分别为皮质脊髓束 (支配上肢者靠前，支配下肢者靠后)、丘脑至中央后回的丘脑皮质束 (丘脑中央辐射)，其后为听辐射、颞桥束、丘脑后辐射和视辐射等 (图 2-5)。

### 【病损表现及定位诊断】

1. 完全性内囊损害 内囊聚集了大量的上下行传导束，特别是锥体束在此高度集中，如完全损害，病灶对侧可出现偏瘫、偏身感觉障碍及偏盲，谓之“三偏”综合征，多见于脑出血及脑梗死等。

2. 部分性内囊损害 由于前肢、膝部、后肢的传导束不同，不同部位和程度的损害可出现偏瘫、偏身感觉障碍、偏盲、偏身共济失调、一侧中枢性面舌瘫或运动性失语中的 1~2 个或更多症状。

## 三、基底神经节

### 【解剖结构及生理功能】

基底神经节 (basal ganglia) 亦称基底节 (basal nucleus)，位于大脑白质深部，其主要由尾状核、豆状核、屏状核、杏仁核组成 (图 2-6、图 2-7)，另外红核、黑质及丘脑底核也参与基底节系统的组成。尾状核和豆状核合称为纹状体，豆状核又分为壳核和苍白球

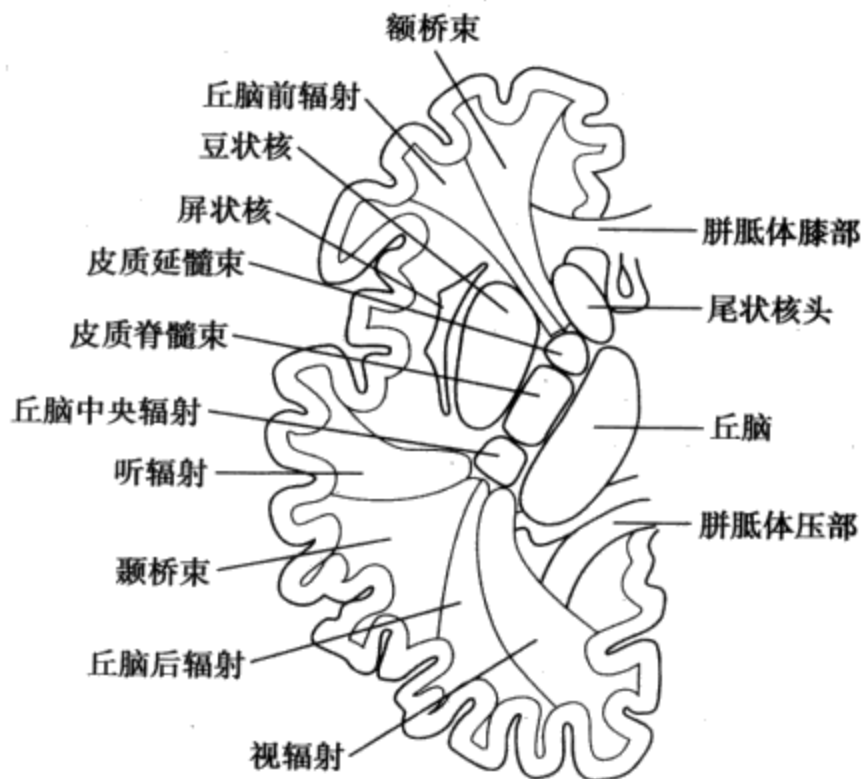


图 2-5 内囊的纤维束



两部分。尾状核和壳核种系发生较晚，称为新纹状体；苍白球出现较早，称为旧纹状体；杏仁核是基底神经节中发生最古老的部分，称为古纹状体。基底节是锥体外系统的中继站，各核之间有密切的纤维联系，其经丘脑将信息上传至大脑皮质，又经丘脑将冲动下传至苍白球，再通过红核、黑质、网状结构等影响脊髓下运动神经元。基底神经节与大脑皮质及小脑协同调节随意运动、肌张力和姿势反射，也参与复杂行为的调节。

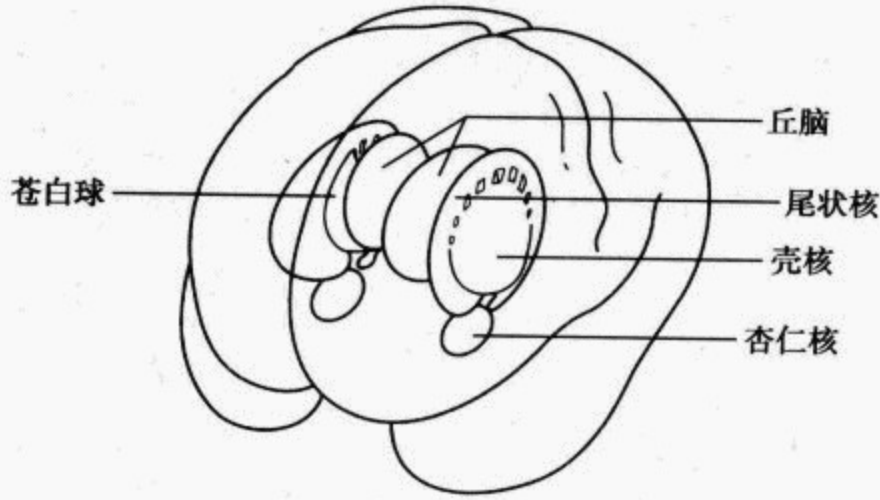


图 2-6 基底节结构

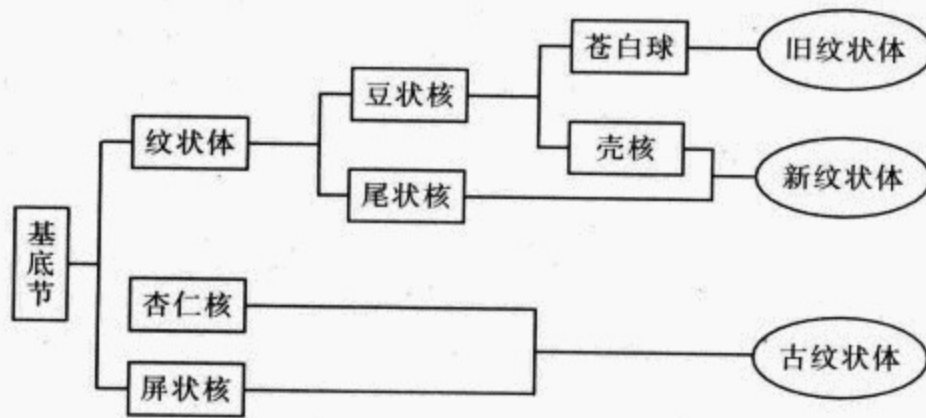


图 2-7 基底节构成

【病损表现及定位诊断】

基底节病变主要产生运动异常（动作增多或减少）和肌张力改变（增高或降低）。

1. 新纹状体病变 可出现肌张力减低-运动过多综合征，主要产生舞蹈样动作、手足徐动症和偏身投掷运动等。壳核病变可出现舞蹈样动作，表现为不重复、无规律和无目的急骤运动；尾状核病变可出现手足徐动症，表现为手指、足趾的缓慢如蚯蚓蠕动样动作；丘脑底核病变可出现偏侧投掷运动，表现为一侧肢体大幅度、有力的活动。此类综合征可见于风湿性舞蹈病、遗传性舞蹈病、肝豆状核变性等，详见第三章。

2. 旧纹状体及黑质病变 可出现肌张力增高-运动减少综合征，表现为肌张力增高、动作减少及静止性震颤。此多见于帕金森病和帕金森综合征。

四、间脑

间脑（diencephalon）位于两侧大脑半球之间，是脑干与大脑半球连接的中继站。间脑前方以室间孔与视交叉上缘的连线为界，下方与中脑相连，两侧为内囊。左右间脑之间的矢状裂隙为第三脑室，其侧壁为左右间脑的内侧面。间脑包括丘脑（thalamus）、上丘脑（epithalamus）、下丘脑（hypothalamus）和底丘脑（subthalamus）四部分（图 2-8）。

间脑病变多无明显定位体征，此区占位病变与脑室内肿瘤相似，临床上常称为中线肿

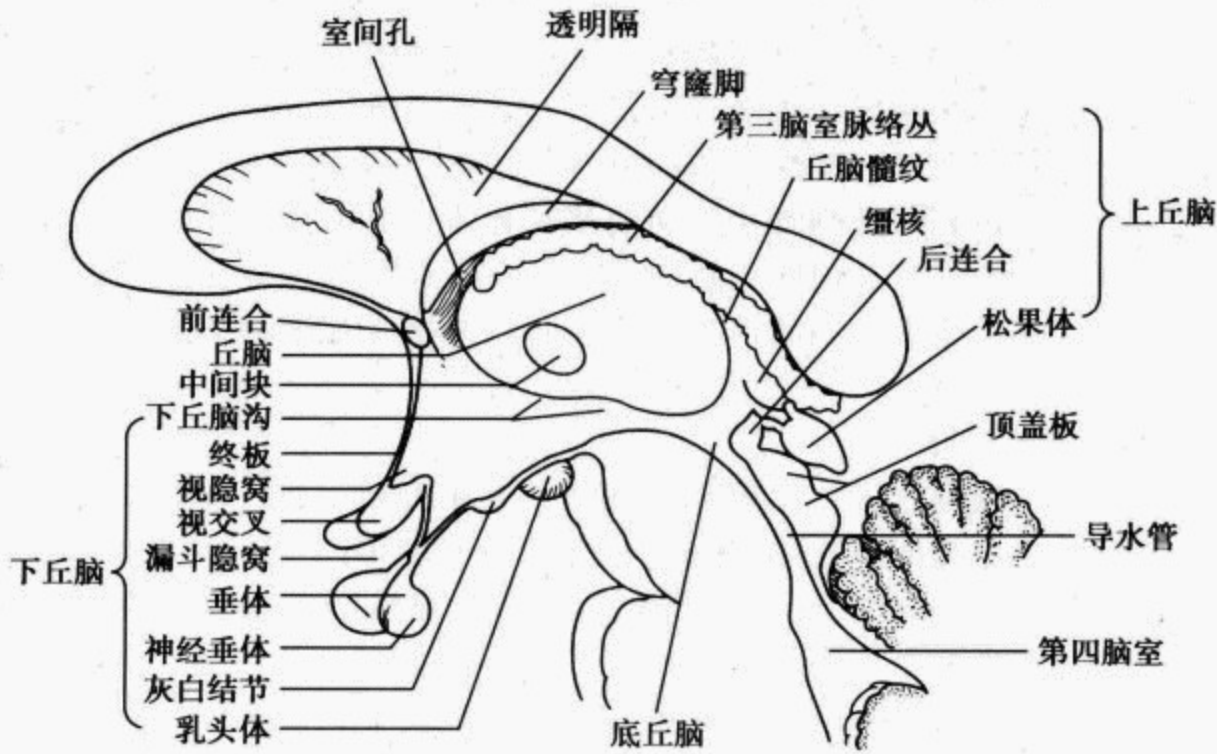


图 2-8 间脑

瘤。主要表现为颅内压增高症状，临床定位较为困难，需要全面分析。

### (一) 丘脑

#### 【解剖结构及生理功能】

丘脑 (thalamus) 是间脑中最大的卵圆形灰质团块，对称分布于第三脑室两侧。丘脑前端凸隆，称丘脑前结节；后端膨大，为丘脑枕，其下方为内侧膝状体和外侧膝状体 (图 2-9)。丘脑被薄层 Y 形白质纤维 (内髓板) 分隔为若干核群，主要有前核群、内侧核群、外侧核群。丘脑是各种感觉 (嗅觉除外) 传导的皮质下中枢和中继站，其对运动系统、感觉系统、边缘系统、上行网状系统 and 大脑皮质的活动发生着重要影响。

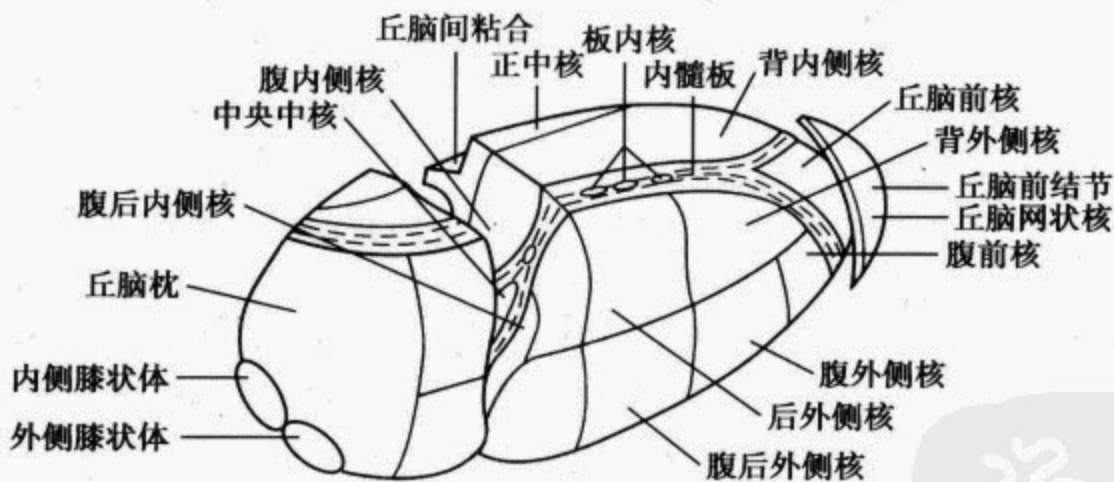


图 2-9 丘脑

1. 前核群 位于丘脑内髓板分叉部的前上方，为边缘系统的中继站，与下丘脑、乳头体及扣带回联系，与内脏活动有关。

2. 内侧核群 位于内髓板内侧，包括背内侧核和腹内侧核。背内侧核与丘脑其他核团、额叶皮质、海马和纹状体等均有联系；腹内侧核与海马和海马回有联系。内侧核群为躯体和内脏感觉的整合中枢，亦与记忆功能和情感调节有关。

3. 外侧核群 位于内髓板外侧，分为背侧核群和腹侧核群两部分，其中腹侧核群包括：①腹前核：接受小脑齿状核、苍白球、黑质等的传入，与额叶运动皮质联系，调节躯体运动。②腹外侧核：接受经结合臂的小脑丘脑束或红核丘脑束的纤维，并与大脑皮质运



动前区联系，与锥体外系的运动协调有关。③腹后外侧核：接受内侧丘系和脊髓丘脑束的纤维，由此发出纤维形成丘脑皮质束的大部，终止于大脑中央后回皮质感觉中枢，传导躯体和四肢的感觉。④腹后内侧核：接受三叉丘系及味觉纤维，发出纤维组成丘脑皮质束的一部分，终止于中央后回下部，传导面部的感觉和味觉。

另外，靠近丘脑枕腹侧的外侧膝状体和内侧膝状体也属于丘脑特异性投射核团，可以看做是腹侧核群向后方的延续。内侧膝状体接受来自下丘臂的传导听觉的纤维，发出纤维至颞叶的听觉中枢，参与听觉冲动的传导。外侧膝状体接受视束的传入纤维，发出纤维至枕叶的视觉中枢，与视觉有关。

#### 【病损表现及定位诊断】

丘脑病变可产生丘脑综合征，主要为对侧的感觉缺失和（或）刺激症状，对侧不自主运动，并可有情感与记忆障碍。丘脑受损主要产生如下症状：

1. 丘脑外侧核群尤其是腹后外侧核和腹后内侧核受损产生对侧偏身感觉障碍，具有如下特点：①各种感觉均发生障碍；②深感觉和精细触觉障碍重于浅感觉；③肢体及躯干的感觉障碍重于面部；④可有深感觉障碍所导致的共济失调；⑤感觉异常；⑥对侧偏身自发性疼痛（丘脑痛），疼痛部位弥散、不固定；疼痛的性质多难以描述；疼痛可因各种情绪刺激而加剧；常伴有自主神经功能障碍，如血压增高或血糖增高。

2. 丘脑至皮质下（锥体外系统）诸神经核的纤维联系受累时产生面部表情分离性运动障碍，即当患者大哭大笑时，病灶对侧面部表情丧失，但令患者做随意动作时，面肌并无瘫痪。

3. 丘脑外侧核群与红核、小脑、苍白球的联系纤维受损产生对侧偏身不自主运动，可出现舞蹈样动作或手足徐动样动作。

4. 丘脑前核与下丘脑及边缘系统的联系受损产生情感障碍，表现为情绪不稳及强哭强笑。

## （二）下丘脑

### 【解剖结构及生理功能】

下丘脑（hypothalamus）又称丘脑下部。位于丘脑下沟的下方，由第三脑室周围的灰质组成，体积很小，约占全脑重量的0.3%左右，但其纤维联系却广泛而复杂，与脑干、基底节、丘脑、边缘系统及大脑皮质之间有密切联系。下丘脑的核团分为4个区：①视前区：视前核所在，位于第三脑室两旁，终板后方。分为视前内侧核和视前外侧核，与体温调节有关。②视上区：内有两个核，视上核在视交叉之上，发出视上垂体束至神经垂体，与水代谢有关；室旁核在第三脑室两旁，前连合后方，与糖代谢有关。③结节区：内有下丘脑内侧核群的腹内侧核和背内侧核及漏斗核，腹内侧核是位于乳头体之前视上核之后的卵圆形灰质块，与性功能有关；背内侧核居于腹内侧核之上、第三脑室两旁及室旁核腹侧，与脂肪代谢有关。④乳头体区：含有下丘脑后核和乳头体核，下丘脑后核位于第三脑室两旁，与产热保温有关（图2-10）。

下丘脑是调节内脏活动和内分泌活动的皮质下中枢，下丘脑的某些细胞既是神经元又是内分泌细胞。下丘脑对体温、摄食、水盐平衡和内分泌活动进行调节，同时也参与情绪活动。

### 【病损表现及定位诊断】

下丘脑损害可出现一系列十分复杂的症状和综合征。

1. 视上核、室旁核及其纤维束损害可产生中枢性尿崩症。此症是由于抗利尿激素分泌不足引起的，表现为多饮烦渴、多尿、尿比重降低（一般低于1.006）、尿渗透压低于290mmol/L，尿中不含糖。

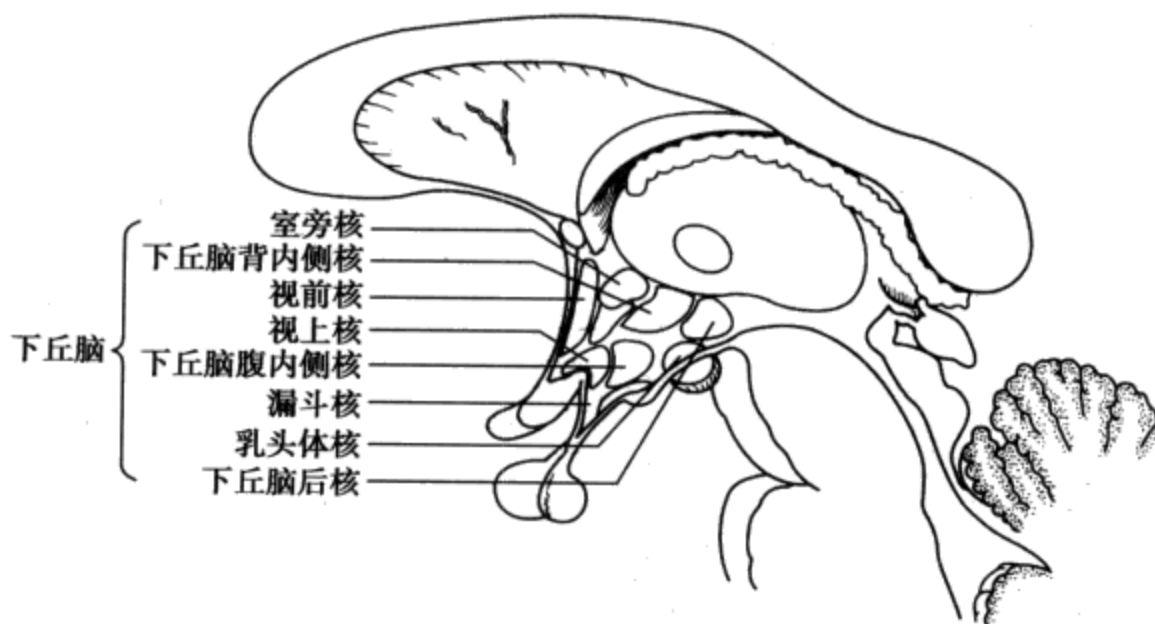


图 2-10 下丘脑各核团

2. 下丘脑的散热和产热中枢损害时可产生体温调节障碍。散热中枢在前内侧区，尤其是视前区，对体温的升高敏感。当体温增高时，散热功能被发动，表现为皮肤血管扩张和大量出汗，通过热辐射和汗液的蒸发散失多余的热量，以维持正常的体温。此区病变破坏了散热机制，表现为中枢性高热和不能忍受高温环境。下丘脑的产热中枢在后外侧区，对低温敏感，受到低于体温的温度刺激时，可发动产热机制，表现血管收缩、汗腺分泌减少、竖毛、心率增加和内脏活动增强等，通过这些活动来减少散热和产生热量，以维持正常的体温。如此区病变破坏了产热机制，则可表现体温过低。

3. 下丘脑饱食中枢和摄食中枢受损可产生摄食异常。饱食中枢（下丘脑腹内侧核）损害，表现为食欲亢进、食量增大，往往导致过度肥胖，称下丘脑性肥胖；摄食中枢（灰结节的外侧区）损害，表现为食欲缺乏、厌食，消瘦甚至恶病质。

4. 下丘脑视前区与后区网状结构损害可产生睡眠觉醒障碍。下丘脑视前区与睡眠有关，此区损害可出现失眠。下丘脑后区属网状结构的一部分，参与上行激活系统的功能，与觉醒有关，损害时可产生睡眠过度、嗜睡，还可出现“发作性睡病（narcolepsy）”。

5. 下丘脑腹内侧核和结节区损害可产生生殖与性功能障碍。腹内侧核为性行为抑制中枢，病损时失去抑制，可出现性早熟、智力低下等。下丘脑结节区的腹内侧核是促性腺中枢，损害时促性腺激素释放不足，有时病损波及相近的调节脂肪代谢的神经结构，常同时出现向心性肥胖，性器官发育迟缓，男性睾丸较小，女性原发性闭经等，称为肥胖性生殖无能症。

6. 下丘脑的后区和前区损害可出现自主神经功能障碍。下丘脑的后区和前区分别为交感神经与副交感神经的高级中枢，损害时可出现血压不稳、心率改变、多汗、腺体分泌障碍及胃肠功能失调等，还可出现严重的胃肠功能障碍，有时可导致胃和十二指肠溃疡和出血。

### (三) 上丘脑

上丘脑 (epithalamus) 位于丘脑内侧，第三脑室顶部周围。主要结构有：①松果体：位于两上丘之间，长约 1cm，呈锥体形，其基底附着于缰连合。②缰连合：位于两上丘中间，松果体前方，由横行的纤维束组成。③后连合：位于松果体下方，亦由横行的纤维束组成。

上丘脑的病变更常见于松果体肿瘤，可出现由肿瘤压迫中脑四叠体而引起的帕里诺综合征 (Parinaud syndrome)，表现为：①瞳孔对光反射消失（上丘受损）；②眼球垂直同向运





动障碍，特别是向上的凝视麻痹（上丘受损）；③神经性聋（下丘受损）；④小脑性共济失调（结合臂受损）。症状多为双侧。

#### (四) 底丘脑

底丘脑 (subthalamus) 外邻内囊，位于下丘脑前内侧，是位于中脑被盖和背侧丘脑的过渡区域，红核和黑质的上端也伸入此区。主要结构是丘脑底核，属于锥体外系的一部分，接受苍白球和额叶运动前区的纤维，发出的纤维到苍白球、黑质、红核和中脑被盖。参与锥体外系的功能。

丘脑底核损害时可出现对侧以上肢为重的舞蹈运动，表现为连续的不能控制的投掷运动，称偏身投掷 (hemiballismus)。

### 五、脑干

脑干 (brain stem) 上与间脑下与脊髓相连，包括中脑、脑桥和延髓。内部结构主要有神经核、上下行传导束和网状结构。

#### 【解剖结构及生理功能】

1. 脑干神经核 为脑干内的灰质核团 (图 2-11)。中脑有第 III、IV 对脑神经的核团；脑桥有第 V、VI、VII、VIII 对脑神经的核团；延髓有第 IX、X、XI、XII 对脑神经的核团。除上述脑神经核以外还有传导深感觉的中继核 (薄束核和楔束核) 及与锥体外系有关的红核和黑质等。

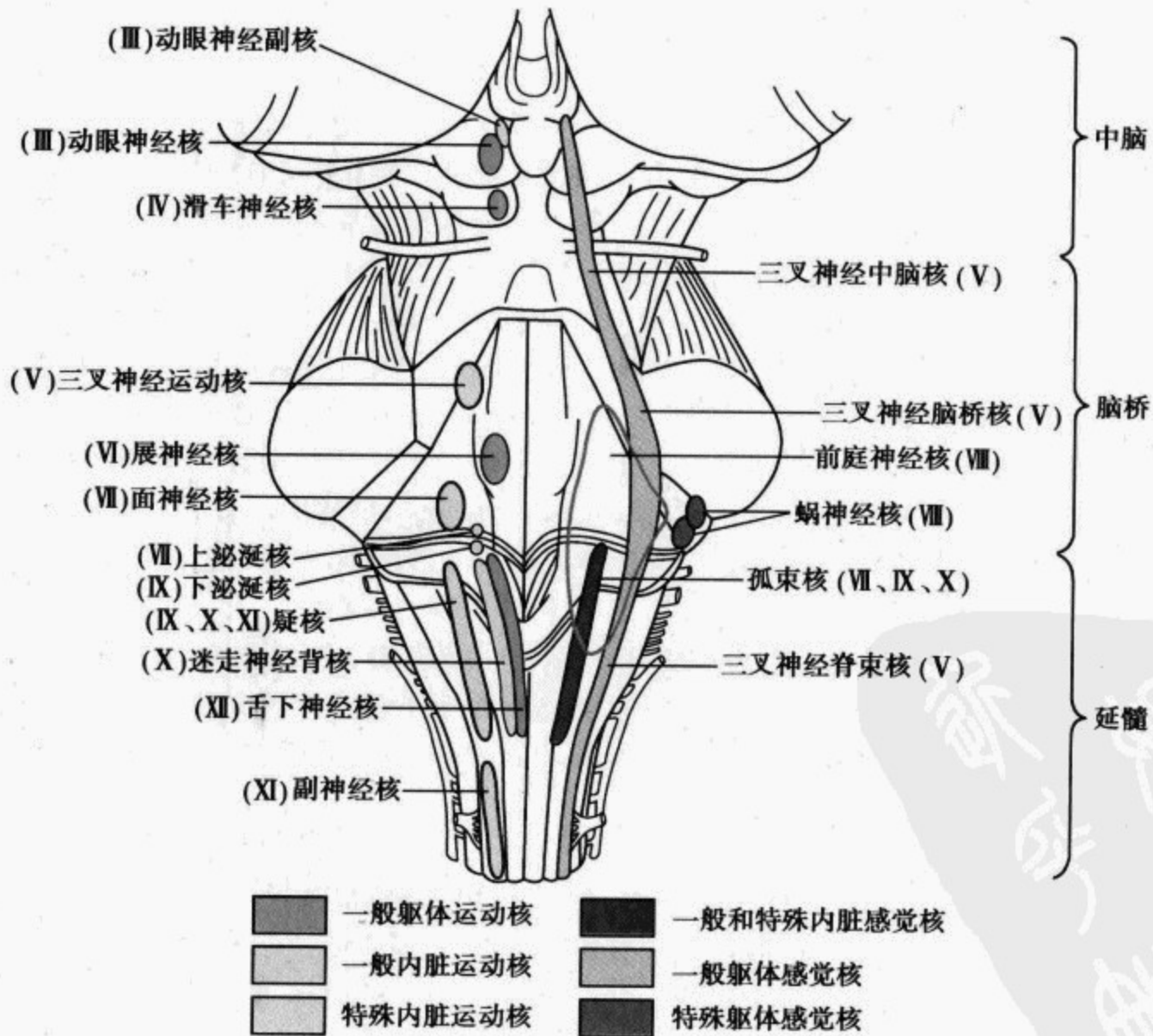


图 2-11 脑干内脑神经核团