

神经外科疾病 诊疗策略

许加军◎编著

神经外科疾病诊疗策略

许加军◎编著

图书在版编目 (C I P) 数据

神经外科疾病诊疗策略 / 许加军编著. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2016.5
ISBN 978-7-5578-0490-9

I. ①神… II. ①许… III. ①神经外科学—诊疗
IV. ①R651

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第068819号

神经外科疾病诊疗策略

SHENJING WAIKE JIBING ZHENLIAO CELUE

编 著	许加军
出 版 人	李 梁
责任编辑	隋云平 端金香
封面设计	长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版	长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本	787mm×1092mm 1/16
字 数	600千字
印 张	25.5
版 次	2016年5月第1版
印 次	2017年6月第1版第2次印刷

出 版	吉林科学技术出版社
发 行	吉林科学技术出版社
地 址	长春市人民大街4646号
邮 编	130021
发行部电话/传真	0431-85635177 85651759 85651628 85652585 85635176
储运部电话	0431-86059116
编辑部电话	0431-86037565
网 址	www.jlstp.net
印 刷	虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0490-9
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

前 言

神经外科是一个朝气蓬勃的、发展迅猛的学科。神经外科在我国已有半个世纪的发展历史,过去由于科学技术落后,对神经外科疾病的诊断与治疗一直是临床上的难题。近 10 余年来,日新月异的现代化影像学技术,给神经外科疾病的诊断和治疗增添了一双明亮的“眼睛”,基础医学领域中出现分子生物学理论与微检测技术,加之在形态学上电子显微镜的应用,改变了对过去许多问题的认识和概念。时至今日,昔日的传统神经外科又相继分出显微神经外科、功能性神经外科、立体定向神经外科、颅底神经外科、血管内神经外科、内镜神经外科与立体定向放射神经外科等更精细、更尖端的专业化学科分支。现为展现现代神经外科疾病的诊疗进展,特编写这本《神经外科疾病诊疗策略》。

全书共分十九章,自临床的一般性问题到专科性疾病,从病因、病理到诊断、治疗,从常用的诊疗技术到微创技术及疗法。层次分明地予以阐述,重点在于实用性强的临床诊断,鉴别诊断及治疗方式、方法,强化临床实用性。

由于近年来神经外科学进展迅速,知识更新较快,编者经验有限且编写时间较为仓促,书中若存在疏漏或不足之处,还望广大读者不吝指正,以期再版时修正完善。

目 录

第一章 神经系统检查策略	(1)
第二章 神经系统常用诊疗技术	(14)
第一节 腰椎穿刺术	(14)
第二节 小脑延髓池穿刺术	(15)
第三节 脑室穿刺术	(16)
第四节 脊髓造影	(17)
第五节 气脑和脑室造影	(18)
第三章 神经外科常用影像学检查	(19)
第一节 X线检查	(19)
第二节 CT检查	(23)
第三节 MRI检查	(27)
第四节 脑磁图与脑电图检查	(30)
第五节 经颅多普勒超声(TCD)检查	(31)
第六节 DSA检查	(32)
第七节 SPECT和PET检查	(34)
第四章 开颅技术	(37)
第一节 幕上开颅技术	(37)
第二节 幕下开颅技术	(41)
第三节 常用显微手术患者体位和入路	(43)
第五章 立体定向与神经外科基本原理	(50)
第一节 立体定向神经外科的基本原理	(50)
第二节 立体定向脑活检术	(50)
第三节 立体定向放射外科的基本原理	(52)
第四节 立体定向放射外科治疗进展	(53)
第五节 其他特殊的疼痛	(53)
第六章 水、电解质代谢紊乱和酸碱平衡失调	(56)
第一节 水代谢紊乱	(56)

第二节	钠代谢紊乱	(60)
第三节	钾代谢紊乱	(62)
第四节	酸碱平衡失调	(64)
第七章	神经系统病变的定位和定性诊断	(69)
第一节	脑神经损害的定位诊断	(69)
第二节	瘫痪的定位诊断	(72)
第三节	感觉障碍的定位诊断	(76)
第四节	颅内压增高的鉴别诊断	(77)
第八章	神经外科围术期麻醉风险及并发症	(83)
第一节	神经外科术前危重症麻醉风险及并发症	(83)
第二节	神经外科术前准备及合并疾病处理	(96)
第三节	神经外科术中并发症处理	(104)
第四节	神经外科术后并发症及加强监护	(112)
第九章	颅脑损伤的发生机制与病理学特征	(142)
第一节	脑外伤的生物力学机制及其病理学特征	(142)
第二节	脑外伤后继发性脑损害的分子生物学机制	(151)
第十章	脑功能的多元化监测	(156)
第一节	脑损伤的病理生理变化	(156)
第二节	脑损伤患者的脑功能监测	(162)
第三节	颅内压/脑灌注压(ICP/CPP)监测	(164)
第四节	脑血流监测	(166)
第五节	脑电监测	(166)
第六节	脑组织氧监测	(167)
第七节	脑代谢与脑微透析监测	(170)
第八节	脑功能的多元化监测	(173)
第十一章	颅脑损伤诊疗策略	(176)
第一节	一般原则	(176)
第二节	头皮损伤	(176)
第三节	颅骨损伤	(178)
第四节	脑损伤	(181)
第五节	外伤性颅内血肿	(185)
第六节	开放性颅脑损伤	(189)
第七节	脑损伤的分级及预后	(191)
第八节	颅脑损伤的处理	(194)

第九节	脑脊液鼻漏修补术	(199)
第十节	颅骨缺损修复术	(202)
第十二章	颅脑肿瘤诊疗策略	(204)
第一节	胶质瘤	(204)
第二节	脑膜瘤	(220)
第三节	垂体腺瘤	(226)
第四节	听神经鞘瘤	(235)
第五节	其他肿瘤	(237)
第十三章	脑血管病诊疗策略	(251)
第一节	颅内动脉瘤	(251)
第二节	脑动静脉畸形	(255)
第三节	巨大动静脉畸形	(258)
第四节	烟雾病	(260)
第五节	海绵状血管畸形	(262)
第六节	颈动脉-海绵窦瘘	(263)
第七节	颈动脉粥样硬化	(264)
第八节	脑出血	(265)
第九节	蛛网膜下隙出血	(274)
第十四章	脊髓疾病诊疗策略	(281)
第一节	脊髓空洞症	(281)
第二节	脊髓损伤	(282)
第三节	椎管内肿瘤	(283)
第四节	椎间盘突出症	(284)
第五节	腰椎椎管狭窄	(287)
第六节	脊髓血管性疾病	(288)
第十五章	功能性神经外科疾病诊疗策略	(290)
第一节	癫痫	(290)
第二节	帕金森病	(292)
第三节	面肌痉挛	(298)
第四节	扭转痉挛	(299)
第五节	三叉神经痛	(300)
第六节	舌咽神经痛	(302)
第七节	脑性瘫痪	(303)
第八节	精神外科疾病	(304)
第九节	神经源性高血压	(305)

第十节	顽固性耳性眩晕	(306)
第十一节	格林巴利综合征	(307)
第十二节	重症肌无力	(311)
第十六章	中枢神经系统感染性疾病诊疗策略	(316)
第一节	头皮炎症	(316)
第二节	颅骨感染性疾病	(317)
第三节	颅内脓肿	(318)
第四节	脑结核球	(323)
第五节	隐球菌性脑膜炎	(324)
第六节	脑真菌性肉芽肿	(325)
第七节	脑囊虫病	(326)
第八节	脑包虫病	(327)
第九节	脑弓形虫病	(328)
第十节	梅毒性肉芽肿	(329)
第十一节	艾滋病的神经系统损害	(329)
第十二节	椎管内脓肿	(331)
第十三节	中枢神经系统感染的抗生素治疗	(332)
第十四节	中枢神经系统感染的预防	(333)
第十七章	其他颅内肿瘤及病变诊疗策略	(336)
第一节	颅内转移瘤	(336)
第二节	成血管细胞瘤	(338)
第三节	三叉神经肿瘤	(340)
第四节	颈静脉球瘤	(343)
第五节	眶内占位病变	(344)
第六节	中枢神经系统淋巴瘤	(347)
第七节	原发性中枢神经系统黑色素瘤	(348)
第八节	特发性颅内压增高	(349)
第十八章	先天性疾病诊疗策略	(351)
第一节	头颅异常	(351)
第二节	先天性脑积水	(353)
第三节	蛛网膜囊肿	(359)
第四节	神经管肠源性囊肿	(362)
第五节	寰枕部畸形	(363)
第六节	颅裂及脑膜脑膨出	(366)
第七节	狭颅症	(367)

第八节	脊柱脊髓先天性疾病	(368)
第九节	神经皮肤综合征	(372)
第十九章	神经外科微创治疗技术	(376)
第一节	血管介入技术	(376)
第二节	CT/MRI 介导脑立体定向术一般诊疗原则	(385)
第三节	神经导航技术	(393)
第四节	神经内镜	(394)
第五节	术中磁共振	(395)
参考文献		(399)

第一章 神经系统检查策略

神经系统检查是为了判断神经系统有无损害及损害的部位和程度,即解决病变的“定位”诊断。检查应按一定顺序,并注意和一般体检结合进行。通常先查意识包括精神检查,然后依次查脑神经、运动、感觉、反射、共济运动和自主神经。检查亦应根据病史和初步观察所见,有所侧重,尤其在危重患者的检查时,更为重要。此外,意识、失语、失用、失认等大脑皮质功能障碍,也属于神经系统检查的范畴。

一、意识

【分类方法】

1. 临床分类法 主要是给予言语和各种刺激,观察患者反应情况并加以判断。如呼叫其姓名、推摇其肩臂、压迫眶上切迹、针刺皮肤、与之对话和嘱其执行有目的的动作等。按其深浅程度或特殊表现分为:

(1) 嗜睡:是程度最浅的一种意识障碍,患者经常处于睡眠状态,给予较轻微的刺激即可被唤醒,醒后意识活动接近正常,但对周围环境的鉴别能力较差,反应迟钝,刺激停止又复入睡。

(2) 昏睡:较嗜睡更深的意识障碍,表现为意识范围明显缩小,精神活动很迟钝,对较强刺激有反应。不易唤醒,醒时睁眼,但缺乏表情,对反复问话仅能做简单回答,回答时含混不清,常答非所问,各种反射活动存在。

(3) 昏迷:意识活动丧失,对外界各种刺激或自身内部的需要不能感知。可有无意识的活动,任何刺激均不能被唤醒。按刺激反应及反射活动等分3度:

浅昏迷:随意活动消失,对疼痛刺激有反应,各种生理反射(吞咽、咳嗽、角膜反射、瞳孔对光反应等)存在,体温、脉搏、呼吸多无明显改变,可伴谵妄或躁动。

深昏迷:随意活动完全消失,对各种刺激皆无反应,各种生理反射消失,可有呼吸不规则、血压下降、大小便失禁、全身肌肉松弛、去大脑强直等。

极度昏迷:又称脑死亡。患者处于濒死状态,无自主呼吸,各种反射消失,脑电图呈病理性电静息,脑功能丧失持续在24小时以上,排除了药物因素的影响。

(4) 去大脑皮质状态:为一种特殊类型的意识障碍。它与昏迷不同,是大脑皮质受到严重的广泛损害,功能丧失,而大脑皮质下及脑干功能仍然保存在一种特殊状态。有觉醒和睡眠周期。觉醒时睁开眼睛,各种生理反射如瞳孔对光反射、角膜反射、吞咽反射、咳嗽反射存在,喂之能吃,貌似清醒,但缺乏意识活动,故有“睁眼昏迷”、“醒状昏迷”之称。

(5)谵妄:系一种特殊类型意识障碍。在意识模糊的同时,伴有明显的精神运动兴奋,如躁动不安、喃喃自语、抗拒喊叫等。有丰富的视幻觉和错觉。夜间较重,多持续数日。

2.Glasgow昏迷量表评估法 主要依据对睁眼、言语刺激的回答及命令动作的情况对意识障碍的程度进行评估的方法。其检查内容及评估法如表 1-1。

总分 15 分,最低 3 分。按得分多少,评定其意识障碍程度。13~14 分为轻度障碍,9~12 分为中度障碍,3~8 分为重度障碍(多呈昏迷状态)。

表 1-1 Glasgow 昏迷量表

检查项目	反应	评分	检查项目	反应	评分
睁眼	自动睁眼	4	运动反应	无反应	1
	呼唤睁眼	3		遵嘱动作	6
	刺痛睁眼	2		刺痛定位	5
	针刺无反应	1		刺痛躲避	4
语言反应	回答切题	5		刺痛屈曲	3
	不切题	4		刺痛伸直	2
	答非所问	3		无反应	1
	只能发声	2			

二、脑神经

(一)嗅觉检查

【解剖生理】

嗅黏膜上的嗅上皮、嗅细胞组成嗅神经→经筛骨筛板→嗅球→嗅束→可至内侧嗅纹(胼胝体下区);或中间嗅纹(嗅结节);或外嗅纹(梨状皮质——次级皮质中枢)。

功能:嗅球与初级嗅皮质之间的往返联系在识别气味的功能中起重要作用。眶额皮质、岛叶皮质还通过丘脑的背内侧核将嗅觉冲动与味觉、内脏感觉、甚至视觉和一般躯体感觉相整合。

【检查方法和意义】

在鼻孔没有阻塞的情况下,用有气味的物品(如牙膏、香水、樟脑水等)分别测试两侧嗅觉。避免应用有强烈刺激性的物品如氨水等。如果不能感受气味,则说明一侧嗅觉下降。

(二)视力和眼底

【解剖生理】

视网膜视觉纤维→视神经乳头→视神经→视神经孔入颅→视交叉(仅视网膜鼻侧纤维交叉)→视束→外侧膝状体→视放射→枕叶视觉皮质(视觉径路)→视束→中脑顶盖前区和上丘→E-W 核→动眼神经(瞳孔光反射径路)。

【检查方法】

1.视力 先排除眼球本身病变,两眼分别检查。通常用视力表,粗测可嘱患者阅读书报,

并和正常人对比。视力显著减退者,可让其辨认眼前不同距离处手指数或手指晃动情况,或以手电光试其有无光感。分别用“失明”、“光感”、“眼前手动”、“多少厘米数指”等。

2.视野 眼球正视时所能看到的注视点以外的空间范围称视野。正常单眼视野颞侧约 90° ,鼻侧及上、下方约为 $50^{\circ}\sim 70^{\circ}$ 。精确的视野检查使用视野计,粗测常用对照法:患者背光与医生相对而坐,嘱闭左眼,医生手指从上、下、左、右周边部逐渐向中心移动,嘱患者见到手指时立即说出。同法再测另一眼。根据正常视野即可比较出患者视野缺损的大致情况。

3.眼底 用检眼镜进行检查。正常眼底视网膜呈现橘红色,视神经乳头位于视网膜靠内侧方向,圆形,边缘清楚,色淡红,中央有色泽较淡之生理凹陷。视网膜中央动脉、静脉穿过视神经乳头中心,分上、下两支及许多小支,彼此不吻合。动脉色鲜红,较细而直,静脉色暗红,较粗而弯曲;动、静脉管径比例约为 $2:3$ 。黄斑位于视神经乳头颞侧稍下方约两个视神经乳头距离处,范围有一个视神经乳头大小,色较视网膜深,中央有很亮的中心凹反光点。

注意观察:视神经乳头颜色、大小、形态,边缘是否整齐、有无隆起,中心生理凹陷是否扩大;动静脉精细比例、弯曲度和管壁反光强度;有无动静脉交叉处静脉受压;视网膜及黄斑区有无渗出物、出血、色素沉着及水肿,黄斑中心凹是否存在。

【临床意义】

1.视神经乳头水肿 视神经乳头水肿为颅内压增高使眼静脉回流受阻引起。早期视神经乳头充血、变红,边缘模糊,生理凹陷消失。进而视神经乳头隆起,静脉充盈,搏动消失。严重者静脉怒张、迂曲,视神经乳头及其附近有火焰状出血及渗出。

2.视神经萎缩 视神经萎缩为视神经乳头色白,伴视力减退或消失,视野向心性缩小,瞳孔散大,对光反射减弱或消失。原发性者视神经乳头边界清楚,若为一侧性,多系视神经直接受压所致。继发性者视神经乳头边缘模糊,由视神经乳头水肿或视神经炎所致。

3.视网膜动脉硬化 早期视网膜动脉变细,管壁增厚,反光增强,似铜线状;严重者动脉呈银丝状,动静脉交叉处静脉受压变细,甚至中断。

(三)眼外肌和瞳孔

【解剖生理】

1.眼外肌 眼球运动由动眼、滑车、展神经支配。由各自核发出后,分别经中脑腹侧、背侧及脑桥腹侧出脑,穿过海绵窦并经眶上裂入眼眶,分别到达上直肌、下直肌、内直肌、下斜肌、上斜肌及外直肌,支配提睑和眼球运动。

2.瞳孔

(1)缩瞳:Edinger-Westphall 核→动眼神经→瞳孔括约肌。

(2)扩瞳:神经纤维发自下丘脑交感中枢,下行至脊髓C8~T2侧角(睫状脊髓中枢)发出交感神经,随颈动脉入颅,再随三叉神经眼支到瞳孔扩大肌。

【检查方法】

1.眼裂宽度 观察两眼裂大小,有无眼睑下垂(应排除眼睑本身病变)。附带可检查眼球是否突出或下陷。

2.眼球位置和运动

(1)斜视:嘱患者正视前方,观察有无眼球偏斜。

(2)眼球运动和复视:双眼随医生手指向各方向移动,观察何侧眼球活动受限及其程度,并询问有无复视。

(3)同向偏斜和同向运动麻痹:双眼不同时间向一侧注视(侧视麻痹)或向上方、下方注视(垂直运动麻痹)。

(4)集合反射:嘱患者注视前方自远而近的医生手指,观察有无双眼内收障碍。

3.瞳孔

(1)外形:观察瞳孔位置、大小、形状,边缘是否整齐,两侧是否相等。正常瞳孔为圆形,两侧等大,自然光线下直径2~5mm。

(2)对光反射:用电筒光从侧面照射瞳孔,可见瞳孔缩小,称直接光反射;对侧瞳孔同时也缩小,称间接光反射。

(3)调节反射:作集合反射检查时,在双眼内收同时,双侧瞳孔也见缩小。

【临床意义】

1.同向运动麻痹 见于动眼神经核和展神经核以上的同向运动中枢及其通路的病变,表现为双眼不能同时侧视,或不能同时上视或(和)下视。刺激症状则出现双眼同向偏斜或双眼上视痉挛,详见定位诊断。

2.瞳孔异常 一侧或双侧瞳孔异常扩大或缩小、对光反应迟钝或消失等,可分别由动眼神经、视神经或交感神经病变引起。后者见于脑干以下颈交感神经通路受损害,除同侧瞳孔缩小外,并有眼球内陷、眼裂变小、结膜充血、颜面无汗的症状,称 Horner 综合征。

(四)面部感觉和运动

【解剖生理】

1.面部感觉 头面部和五官感觉纤维组成三叉神经眼支、上颌支、下颌支,分别经眶上裂、圆孔、卵圆孔入颅到半月神经节后,再到脑桥相应神经核,发出纤维上升交叉至对侧丘脑及中央后回下部。

2.面部运动

(1)表情肌运动:主要由面神经支配,此外,面神经也传导舌前2/3味觉等。面神经核上组核受双侧皮质脑干束支配,下组核仅受对侧皮质脑干束支配。

(2)咀嚼肌运动:由三叉神经运动支支配的颞肌和咬肌完成。

【检查方法】

1.面部感觉 根据三叉神经分布范围,分别用大头针、棉丝测试痛觉和触觉,两侧及上中下三支对比。

2.面肌运动 查上组面肌时,注意眼裂有无变大,嘱做抬额、皱眉和闭眼动作,观察有无额纹消失、变浅以及闭眼无力或不能。查下组面肌时,注意鼻唇沟有无变浅;做示齿、微笑动作时,有无口角偏斜;吹哨和鼓腮时有无漏气或不能。

3.咀嚼运动 观察颞肌、咬肌有无萎缩;测试咀嚼运动时两侧肌力是否相等;观察张口时下颌有无偏斜。

4.角膜反射 嘱向一侧注视,以棉丝从另一侧轻触角膜,引起眼睑敏捷闭合。同侧反应称直接反射,对侧为间接反射。

【临床意义】

1. 中枢性面瘫和周围性面瘫 面神经核或(和)面神经的损害,引起同侧上、下组面肌均瘫痪,称周围性面瘫。面神经核以上损害,即一侧中央前回或皮质脑干束的病变,则只引起其支配的对侧下组面肌瘫痪,闭目和抬额不受限,称“中枢性面瘫”。

2. 面肌抽搐和痉挛 为一侧面肌的阵发性抽动,或面肌持续性收缩。前者为面神经激惹症状,见于小脑脑桥角病变等;后者多为面神经炎恢复不全的后遗症状。

3. 咬肌萎缩和痉挛 前者见于三叉神经运动支毁灭性病变,除咀嚼肌萎缩外,尚有咀嚼无力,张口困难;若一侧受累,张口时下颌偏向病侧。后者则出现牙关紧闭。

4. 角膜反射消失 三叉神经第一支、面神经或脑干病变均可引起。但前者角膜感觉消失,面神经病变则角膜感觉存在。

(五)听力检查

【解剖生理】

听觉由听神经中的耳蜗神经传导。听神经中的另一神经为前庭神经,司平衡。一侧耳蜗核均与双侧颞叶皮质中枢联系,故一侧皮质或脑干损害一般不产生单侧听力障碍。前庭神经内听道前庭神经节的前庭纤维→前庭神经→内耳孔入颅→小脑脑桥角→脑干前庭核→内侧纵束→眼动神经诸核(眼震通路)。

此外,前庭神经分别通过与其他大脑顶颞叶前庭代表区、小脑、脊髓以及迷走神经的联系,产生与平衡有关的自我感觉、运动、反射及自主神经反应。

【检查方法】

1. 听力 常用(256Hz)音叉试验检查。

(1) Rinne 试验:比较一侧耳的气导和骨导时间。将振动后的音叉柄置于耳后乳突上测定颅骨传导时间,待听不到声音时,即刻移至距外耳道口 1cm 处,测定空气传导时间。正常气导长于骨导时间 15 秒以上,两者传导时间之比约为 2:1,称为 Rinne 试验阳性。

(2) Weber 试验:比较双耳的骨导时间。将振动的音叉柄置于前额中央,音波通过骨传导而达内耳。正常情况两耳听到的声音相等,故 Weber 试验居中。

2. 眼球震颤 嘱患者头不动,两眼注视上、下、左、右移动的医生手指(向外侧方向移动时,勿超过 45°),观察有无眼震及其类型、幅度和速度。临床上以有快慢相(以快相为眼震方向)的前庭型眼震最多见,可为水平性、垂直性、旋转性或混合性,表明前庭系统有刺激性病变。当眼震阴性而疑有前庭系统病变时,可用迅速更换体位的方法,观察各个位置是否出现眼震,称位置性眼震试验。

【临床意义】

1. 神经性(感音性)耳聋 由内耳或听神经损害引起。不全损害时,音叉试验气导、骨导均缩短,但比例不变,称 Rinne 试验短阳性;Weber 试验偏向健侧。当一耳完全性神经性聋时,由于音波自颅骨传至对侧健耳,造成骨导>气导假象,应加注意;而 Weber 试验仍偏向健侧,且气导消失,可资鉴别。

2. 传导性(传音性)耳聋 由中耳病变或外耳道阻塞所致。音波自颅骨传导到内耳后,部分音波经中耳和外耳道向外传导受阻,从而患耳骨导声音增强,呈现 Rinne 试验骨导>气导现

象,称 Rinne 试验阴性,Weber 试验偏向患侧。

(六)软腭、咽喉的运动和感觉

【解剖生理】

舌咽神经传导舌后 1/3 部分的味觉;迷走神经则传导胸腹腔的内脏感觉,其纤维分别源自上神经节和结神经节,传入脑干的孤束核。

【检查方法】

1. 腭咽喉运动 了解并观察有无吞咽困难,饮水呛咳或反流,发音嘶哑或鼻音,观察腭垂是否居中,软腭有无下垂。嘱患者发“啊”声,观察软腭能否上举,两侧是否等高。声带运动可用间接喉镜观察。

2. 咽壁反射 观察和比较用压舌板轻触左、右咽后壁引起的恶心、呕吐反应情况,并了解感觉的灵敏程度。

【临床意义】

1. 真性延髓(球)麻痹 指疑核和舌咽神经、迷走神经受损时出现的一侧或双侧软腭麻痹、咽反射减弱或消失、饮水呛咳、吞咽困难和发音嘶哑的征象。相当于肢体的下运动神经元性瘫痪。

2. 假性延髓麻痹 指支配疑核的双侧皮质脑干束受损后出现的腭咽喉诸肌麻痹现象,但咽反射存在,可伴双侧锥体束征等。相当于肢体的上运动神经元性瘫痪。

(七)舌肌运动

【检查方法】

嘱张口,观察舌在口腔中位置;再嘱伸舌,看是否偏斜及舌肌有无萎缩或肌纤颤。

【临床意义】

1. 中枢性舌瘫 舌下神经核仅受对侧皮质脑干束支配。故一侧中央前回或皮质脑干束损害时,引起对侧舌肌瘫痪,伸舌偏向病变对侧。

2. 周围性舌瘫 指舌下神经核或舌下神经病变,除引起同侧舌肌瘫痪(伸舌偏向病变侧)外,尚有该侧舌肌萎缩和舌肌纤颤。

三、运动系统

【解剖生理】

运动系统主要由以下结构组成:

1. 周围(下)运动神经元 由脊髓前角细胞和脑干脑神经运动核以及两者的运动纤维组成,是各种脊髓节段性反射弧的传出通路,参与所支配肌肉的营养功能,并参与肌张力形成。

2. 中枢(上)运动神经元 即锥体束。起自皮质中央前回和旁中央小叶运动细胞,发出纤维经内囊、大脑脚下行,分为两支:

(1)皮质脑干束:来自中央前回上 1/3 部分,纤维到达两侧脑神经运动核,但面神经核下部、副神经核中支配斜方肌部分及舌下神经核只受对侧支配。

(2)皮质脊髓束:来自中央前回上2/3部分和旁中央小叶,到达延髓下端腹侧时,大部分交叉到对侧(锥体交叉),终止于脊髓前角细胞;小部分下降到脊髓不同平面时再陆续交叉到对侧前角细胞。

上运动神经元支配下运动神经元,使肌肉收缩成为受意识支配的、有目的的自主运动,并抑制和调节下运动神经元的过度活动。

3.锥体外系统 包括基底节、黑质、红核、丘脑底核等结构,经过网状结构及顶盖的神经通路,支配下运动神经元。系原始运动中枢,受皮质的抑制调节,并参与肌张力的形成。

4.小脑系统 通过三对小脑脚(绳状体、桥臂、结合臂)与大脑、基底节、脑干、脊髓等联系。主要通过红核及网状结构的下行通路支配下运动神经元,以维持躯体的平衡和自主运动的准确、协调和流利,称为共济运动。

【检查方法及临床意义】

1.肌力 先观察自主活动时肢体动度,再用作对抗动作的方式测试上、下肢伸肌和屈肌的肌力,双手的握力和分指力等。需排除因疼痛、关节强直或肌张力过高所致的活动受限。

轻微肌力减退检查方法:

(1)双手同时迅速握紧检查手指。患侧握手较慢,力量稍轻。

(2)双手指尽力分开后手掌相对,观察两侧指间隙大小。患侧分开较小。

(3)两臂前伸或两腿上举,患臂或患腿逐渐下垂(Barre 试验)。

(4)仰卧、伸直下肢时,可见患侧足外旋;或双腿屈曲,使膝、髋关节均呈直角,可见患侧小腿逐渐下垂(Magazini 试验)。

肌力按六级分法记录,肌力的减退或丧失,称为瘫痪。

“0级”——完全瘫痪。

“1级”至“4级”,为不全性瘫痪或轻瘫。

“1级”——有肌肉收缩而无肢体运动。

“2级”——肢体能在床面移动而不能抬起。

“3级”——肢体可抬离床面。

“4级”——能抵抗部分外界阻力。

“5级”——正常肌力。

按瘫痪的性质分为:

(1)下运动神经元性(周围性)瘫痪:见于脊髓前角细胞、前根以及运动神经病变。表现为肌力减退或完全不能活动,肌张力减低,深反射消失,肌肉萎缩,可有肌纤维或肌束震颤。

(2)上运动神经元性(中枢性)瘫痪:见于中央前回或皮质脊髓束损害。也出现肢体肌力减退或完全不能活动,但由于其对下运动神经元的抑制被解除,故出现肌张力痉挛性增高(上肢屈肌下肢伸肌张力增高),深反射亢进,常有髌阵挛、踝阵挛,病理反射阳性,但浅反射减弱或消失。除失用性萎缩外,肌肉无局限性萎缩,亦无肌震颤。但在严重病变的急性期可出现为肌张力降低,深反射消失。

2.肌容积 观察、触摸肢体、躯干乃至颜面的肌肉有无萎缩及其分布情况,两侧对比。必要时用尺测量两侧肢体骨性标志如髌、踝、腕骨上下一定距离处对等位置的周径。

肌萎缩见于下运动神经元性瘫痪,亦可见于各种肌病,如肌营养不良症等。后者称肌源性肌萎缩。失用性肌萎缩见于上运动神经元性瘫痪,关节固定等。肌病时还需注意腓肠肌等处有无假性肥大。

3.肌张力 指肌肉的紧张度。除触摸肌肉测试其硬度外,并测试完全放松的肢体被动活动时的阻力大小,做两侧对比。

(1)肌张力减低:

1)“牵张反射弧”中断时,如下运动神经元性瘫痪和后根、后索病变等。

2)上运动神经元性瘫痪的休克期。

3)小脑病变。

4)某些锥体外系病变,如舞蹈病等。

(2)肌张力增高:

1)痉挛性肌张力增高:见于锥体束病变,系牵张反射被释放而增强所致。上肢屈肌张力增高,呈“折刀状”,下肢伸肌张力增高。

2)强直性肌张力增高:见于锥体外系病变,如震颤麻痹等。伸、屈肌张力均增高,呈“铅管样”或“齿轮状”。

此外,脑干前庭核水平以下病变还可见去大脑强直——四肢呈现强直性伸直。皮质广泛病变可见去皮质强直,表现为上肢屈曲内收,前臂紧贴胸前,下肢强直性伸直。

4.共济运动 平衡与共济运动除与小脑有关外,尚有深感觉参与,故检查时应睁、闭眼各做一次。肌力减退或肌张力异常时,此项检查意义不大。

共济运动检查通常采用以下方法:①指鼻试验:嘱用示指尖来回触碰自己的鼻尖及检查者手指,先慢后快;②跟膝胫试验:仰卧,抬起一侧下肢,然后将足跟放在对侧膝盖上,再使足跟沿胫骨前缘向下移动。

此外,也可观察患者作各种精细动作如穿衣、写字时表现。

平衡检查常用 Romberg 试验:并足站立,两臂前伸,观察有无晃动和站立不稳。

(1)小脑性共济失调:睁闭眼均有共济失调表现,肌张力减低。小脑半球病变以肢体共济失调为主,小脑蚓部病变以躯干共济失调即平衡障碍为主。

(2)感觉性共济失调:深感觉缺失所致,故睁眼视力代偿后,共济失调不明显。多累及下肢,出现肌张力减低,腱反射消失,震颤觉和关节位置觉丧失,行走时有如踩棉花感,为此,行走时举足过高,踏地过重,呈现“跨阈步态”。黑暗中症状更加明显。见于后索及严重的周围神经病变。

5.不自主运动 不自主发生的无目的异常运动。注意观察其形式、部位,速度、幅度、频率、节律等,并注意与自主运动、休息、睡眠和情绪改变的关系。两侧对比。

(1)震颤:为主动肌与拮抗肌交替收缩的节律性摆动样运动,可为生理性或病理性;后者按与随意运动的关系,分为:

1)静止性震颤:指肢体静止状态下出现的震颤。如震颤麻痹症,震颤多见于手及手指,典型者呈“搓药丸”样。

2)运动性(意向性)震颤:指肢体运动且指向一定目标时出现的震颤。震颤在肢体快到达