

# 臨床神經生理學

---

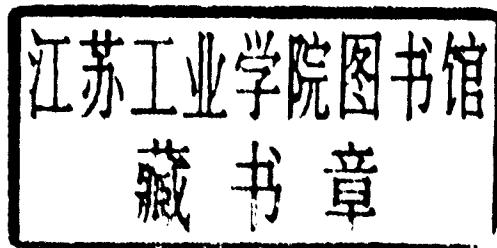
〔英〕J. 馬紹爾著 陳宜張譯

上海科學技術出版社

# 临床神經生理学

[英] J. 馬紹爾 著

陈宜张 譯 朱鶴年 校



上海科学技术出版社

## 内 容 提 要

本书是根据 J. 馬紹爾著 «Clinical Neurophysiology» 1959 年第一版翻譯而成。內容对于近十數年来发现的一些神經生理基本問題，有簡要的介紹；对于那些与临床有关的神經生理問題，也有比較詳明的論述。本书可供临床医师、特別是神經科医师，以及正在学习神經生理的同志們参考。

## CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY

John Marshall

Blackwell Scientific Publications, 1959

## 临床神經生理学

陈宜张 譯 朱鶴年 校

---

上海科学技术出版社出版 (上海瑞金二路 450 号)

上海市书刊出版业营业許可證出 093 号

---

上海新华印刷厂印刷 新华书店上海发行所发行

---

开本 850×1168 1/32 印张 8 24/32 排版字数 231,000

1963年7月第1版 1963年7月第1次印刷 印数 1—6,100

统一书号 14119·1110 定价(十四) 1.50 元

## 譯序

近十數年來，由於新技術的應用與發展，在神經生理學方面，發現不少新現象，確立了不少新概念。因此，無論是在學習生理學時，或者是在臨床工作中牽涉到神經生理方面的問題時，全面而明確地了解一下神經生理學中的基本事實與概念，是有益處的。

J. Marshall 所著臨床神經生理學一書，對於近十數年來發現的一些神經生理基本問題，例如神經衝動的膜學說、脊髓中樞的突觸傳遞、興奮性與抑制性突觸後電位、腦干網狀結構的功能等，都有比較明確而扼要的論述。書中對於同臨床有關的某些問題，如神經肌肉疾病的電反應診斷、孤立脊髓的活動、運動傳導徑的功能等，尤比一般教科書介紹得詳細具體。另外，本書的篇幅雖然不多，但內容還比較全面系統，敘述亦頗精煉，使讀者能在較短時期內窺其全豹。現在把它譯成中文，以介紹給正在學習神經生理學的同志們，和對神經生理學有興趣的臨床工作者。但由於譯者水平所限，又缺乏翻譯工作的經驗，因此在翻譯中可能尚有不少錯誤和缺點，懇切希望讀者指出，以待有機會時加以改正。

本書末尾所附參考文獻，系直接根據原書制版，文獻最後括弧內的頁碼是原書的頁碼，請讀者注意。

本書翻譯過程中，曾得到本校科研處、圖書館負責同志以及教研室主任盧振東教授的支持；徐仁寶、郁望耀及本教研室的許多同志均曾給予許多幫助。譯者謹對這些同志致以衷心謝意。

陳宜張  
第二軍醫大學生理學教研室  
1963,1,20

## 目 次

<b>第一章 神經冲动</b> .....	<b>1</b>
神經纖維的構造 .....	1
神經冲动的離子假說 .....	3
神經冲动的電表現 .....	9
神經干的複合動作電位 .....	16
纖維粗細的意義 .....	17
神經冲动的臨床研究 .....	18
<b>第二章 神經肌肉接頭的傳遞</b> .....	<b>20</b>
接頭部的分類 .....	20
神經肌肉接頭 .....	21
<b>第三章 肌肉與肌肉神經疾病的電反應診斷</b> .....	<b>32</b>
肌纖維的結構 .....	32
肌肉收縮的化學 .....	32
肌肉收縮的機械反應與電反應 .....	33
肌電描記法 .....	37
肌肉的電刺激 .....	42
電反應診斷的臨床應用 .....	45
<b>第四章 感受器與感覺神經元</b> .....	<b>48</b>
感受器的作用方式 .....	48
皮膚感覺 .....	52
由軀體深部所產生的感覺 .....	57
痛覺 .....	61
感覺異常 .....	67
神經阻滯的臨床應用 .....	69
<b>第五章 反射及突觸傳遞</b> .....	<b>71</b>
反射 .....	71

中枢突触部位的传递 .....	81
脊髓內通路的組織 .....	89
突触传递物的性质 .....	96
交感神經节中的传递 .....	98
<b>第六章 孤立脊髓的活动 .....</b>	<b>101</b>
人类脊髓損害后的反射活动 .....	101
自主神經系統 .....	104
排尿的管理 .....	107
排便的管理 .....	116
性反射的管理 .....	117
脊髓的应用解剖学 .....	118
<b>第七章 脑 干 .....</b>	<b>121</b>
去大脑强直 .....	121
迷路 .....	127
网状結構 .....	142
呼吸的神經管理 .....	146
<b>第八章 小 脑 .....</b>	<b>149</b>
小脑的区分 .....	149
梨-小結叶复合体 .....	153
前叶复合体 .....	154
新小脑 .....	160
小脑脚切断 .....	164
<b>第九章 大脑皮层 .....</b>	<b>165</b>
大脑皮层的結構 .....	165
大脑皮层的动作电位 .....	168
睡眠 .....	178
意識 .....	180
癲癇 .....	181
<b>第十章 丘脑及頂叶 .....</b>	<b>185</b>
丘脑-皮层投射 .....	185
刺激传入纖維所誘发的电位 .....	186
刺激感觉皮层的影响 .....	189

## 目 次

第二感觉区 .....	190
下行纖維的作用 .....	190
关于感觉及大脑皮层的临床观察 .....	191
后顶叶 .....	192
<b>第十一章 运动传导径 .....</b>	<b>194</b>
皮层脊髓系统 .....	194
皮层脊髓束以外的运动传导径 .....	203
<b>第十二章 嗅觉、下丘脑、額叶及顳叶 .....</b>	<b>208</b>
嗅觉 .....	208
下丘脑 .....	210
額叶及顳叶 .....	216
<b>第十三章 听觉系統 .....</b>	<b>224</b>
声的物理属性 .....	224
中耳小骨 .....	226
听力測驗法 .....	228
耳蜗 .....	230
听觉传导径中的神經传递 .....	231
<b>第十四章 視覺系統 .....</b>	<b>237</b>
視网膜刺激的性质 .....	237
色觉 .....	240
視网膜的单位电活动 .....	241
膝状体-紋皮层系統 .....	242
視固定 .....	244
眼球震颤 .....	246
复視 .....	247
瞳孔 .....	248
<b>参考文献 .....</b>	<b>250</b>

# 第一章 神經冲动

神經系統的机能是在体内将情报从一处送至另一处，例如刺激作用于感受器的情报是沿感觉神經元向中枢传递的；引起肌肉活动的情报是沿脊髓前角运动神經元下行的；感觉、运动及其他系統之間的整合作用的情报是由連接神經元来递送的。必須指出，神經系統本身是不能有所作为的，它完全要靠肌肉、腺体等效应器，把神經系統的活动轉变成影响机体的动作。如果沒有这些效应器，神經系統就无能为力。例如在肌病时，有效能的运动神經元无力使萎縮的肌肉运动；在感冒时，鼻粘膜的炎症妨碍了嗅神經元的兴奋。神經系統所传递的情报是以冲动的方式在神經上行走的。因此在开始研究神經系統时首先要考察一下什么是神經冲动。

## 神經纖維的构造

神經纖維的亚显微结构近来已由各种方法得到闡明，包括电子显微鏡技术及X綫衍射技术等（最近文献可參看 Lumsden, 1957）。軸突含有一种特殊成分的水样基质，称为軸浆。整个軸浆內有含綫粒体及网状纖維的絲样結構，这种絲状物在軸浆的边缘部分凝聚成为包围軸索的原浆膜。髓鞘形成的过程如图1所示。軸突(ax)弯入管状合胞体亦即 Schwann 氏細胞(sc)的一側，由一薄层髓板与之相隔(图1中之1)。Schwann 氏細胞包裹着附有髓板的軸突(图1中之2)，直到二层 Schwann 氏細胞互相粘着并完全包裹軸突为止(图1中之3)。然后 Schwann 氏細胞以連續的数层髓板圍繞包裹軸突(图1中之4及5)，最后組織学所见的最外层为 Schwann 氏細胞层(神經膜)，其内围有数层髓板，髓板之内則为軸突。髓板似由幅状排列的脂肪分子与蛋白质层相間构成。

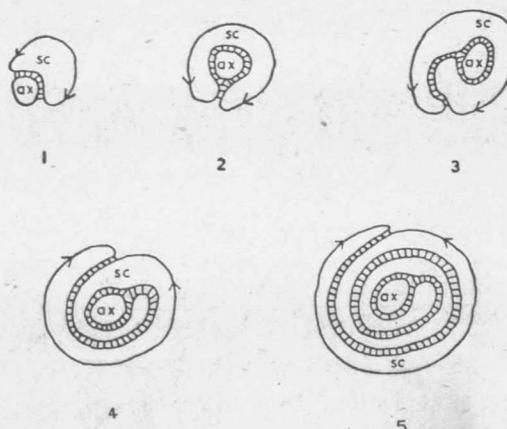


图1 Geren 所制軸突髓鞘形成各阶段的图解。ax, 軸突; sc, Schwann 氏細胞。(Lumsden, 1957)

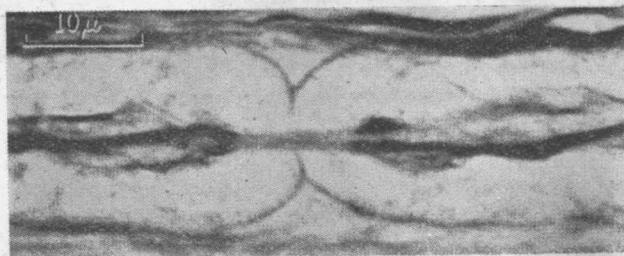


图2 鬼坐骨神經 Ranvier 氏結處的縱切面，表明神經膜侵入而形成環形窄隙。(Hess 及 Young, 1952)

髓鞘的纵軸上每隔1.5~3毫米为Ranvier氏結所中断，此处Schwann氏細胞侵入深部并与原浆膜相附着，故在这里形成一环形的縮小部(图2)。有髓与无髓纖維的区别，并不象以前所想象的那样明显，因为无髓纖維的軸突实际上也有一薄层脂肪围绕，不过前述的过程停止于第三期而已。有髓及无髓纖維都围有一結締組織层，即神經內膜。

## 神經冲动的离子假說

Overton 于 1902 年观察神經与肌肉浸浴于各种电解质溶液的影响时，首先提出神經活动可能与离子交换有关。这一提示于 1902 年为 Bernstein 明确地陈述为一个假說。但 Bernstein 的假說并不完全恰当，1949 年 Hodgkin 及 Katz 又提出了一个新的离子假說，这假說以后經受了各种严格的實驗考驗。

这个假說认为鉀及氯离子可以自由地通过原浆膜，因此这两种离子可以扩散过去，在纖維内外作 Donnan 平衡式的分布。相反，此膜对鈉比較不易透过，因此鈉就稽留于纖維之外。任何进入纖維内部的鈉离子均为膜内的主动“鈉泵”作用所移去，因此，纖維内鈉浓度仅及纖維外的十分之一。“鈉泵”的性质如何目前尚不清楚，但它的能量来源似由纖維內的代謝过程产生。由于鈉分布的差別，故鉀及氯离子的分布也不是平均的，以滿足 Donnan 平衡的条件。纖維内鉀的浓度約為纖維外鉀浓度的 20~50 倍，氯則反之。因此，纖維内鉀的浓度高，而纖維外鈉及氯的浓度高。离子分布的差別产生了原浆膜上的电位差，纖維内部較外部为负。这种休止电位曾在烏賊的巨軸突上直接加以測定，因为这种纖維的直径很粗(0.5 毫米)，故常被采用为很多實驗的材料，由此所測得的休止电位約為 50 毫伏(Hodgkin 及 Huxley, 1945)。对于可以扰乱原浆膜任何一侧离子浓度差别的离子运动，休止电位能抵抗之，故它是維持神經纖維休止平衡的因素之一。

如果因某种原因使休止电位减小，如应用一个电流刺激时，则原浆膜即对鈉离子产生特殊的通透性，使鈉离子很快进入纖維。鈉离子进入纖維的速度远远超过由單純扩散所能解释的程度，因而被认为是由于“鈉载体”机制之故，它的性质未明。鈉离子进入的作用是使休止电位进一步降低，电位降低又促使更多的鈉离子进入。最后休止电位不仅消失，而且发生逆轉，纖維内部电位較外部为正，这种极性改变即形成了神經冲动的动作电位。当鈉载体机

制耗尽时，此过程即中止。在鈉离子运动时，鉀离子亦由类似“载体”机制携带出纖維。因为每一鉀离子均带有一个正电荷，故休止电位可逐渐恢复，恢复所需的时间约为1毫秒左右。以后为了恢复电解质的原来分布状态，鈉离子須向外排出，使纖維內外的浓度差別得以恢复，同时鉀离子也必須被吸收收入內。

上述的离子流动使最初发生扰乱的附近部位产生电场，降低了附近部位原浆膜的休止电位。这些部位对鈉就特別容易透过，引起了与上述相同的一連串过程。这种过程沿着纖維的长度无限地重复下去，构成了神經冲动的基础，其能量来自纖維的代谢活动。

### 支持离子假說的實驗証據

离子假說曾受到各种實驗性試驗的检証，这些實驗值得詳述一下。休止电位的存在曾被直接測量所證明(Hodgkin 及 Huxley, 1939, 1945; Curtis 及 Cole, 1940, 1942)。在烏賊巨軸突的一端插入一根微电极，沿纖維纵軸深入10~30毫米，以避免軸突切断部位的影响(图3)。这种操作似乎并不影响纖維的电学状态，这样就測定了纖維內外两微电极間的电位差。用其他方法也可證明休止电位的存在(Graham 及 Gerard, 1946; Nastuk 及 Hodgkin,

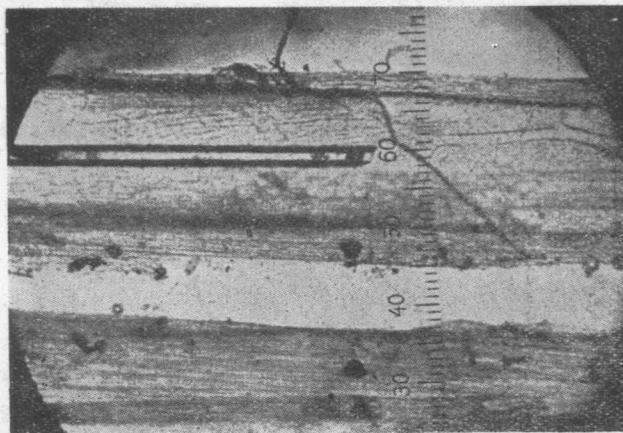


图3 烏賊巨軸突內微电极的显微照相(Hodgkin 及 Huxley, 1945)

1950; Ling 及 Gerard, 1949 a, b 及 c), 即以直径不超过 0.5 微米的电极按輻輳方向通过原浆膜插入軸漿。由于电极很細, 故插电极处的原浆膜似能自行封闭, 因此纖維的电学状态也不改变。用不同的方法曾經証明, 烏賊巨軸突的休止电位約为 50 毫伏 (Curtis 及 Cole, 1942), 也就是说, 纖維內电位要比用作为零电位的纖維外海水負 50 毫伏。当神經冲动通过时, 这个負休止电位轉变为正电位, 纖維内部变成較外部为正(图 4)。在蛙肌休止电位約为 90 毫伏, 动作电位約为 120 毫伏(Hodgkin 及 Nastuk, 1949); 蛙坐骨

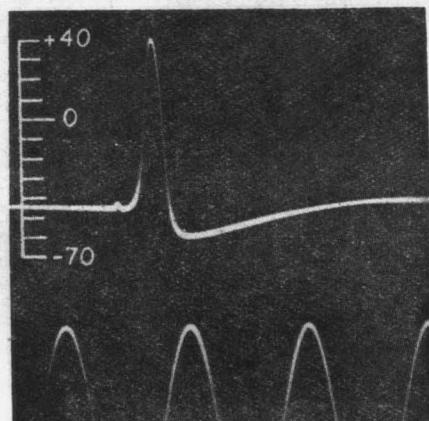


图 4 由軸突內外記錄的休止电位及动作电位。軸突外的海水为零电位, 纖維內休止电位較此电位約低 45 毫伏, 动作电位高于此电位 40 毫伏。时间記号 500 周/秒。(Hodgkin 及 Huxley, 1945)

神經有髓纖維的休止电位为 76 毫伏, 动作电位为 116 毫伏 (Huxley 及 Stämpfli, 1951 a)。

将神經纖維浸于无鈉离子的溶液的实验, 也进一步証实了这个假說 (Overton, 1902)。理論上, 放在这种溶液中的神經應該失去其兴奋性, 事实上也正是这样。鈉离子恢复时伴随着神經纖維兴奋性的恢复。同理, 因为休止电位及动作电位均与纖維内外鉀离子及鈉离子的浓度有关, 故其大小亦将依照这些离子的浓度而改变, 而事实又証明了这一点 (图 5 及 6) (Hodgkin 及 Katz, 1949; Nastuk 及 Hodgkin, 1950; Huxley 及 Stämpfli, 1951 b)。

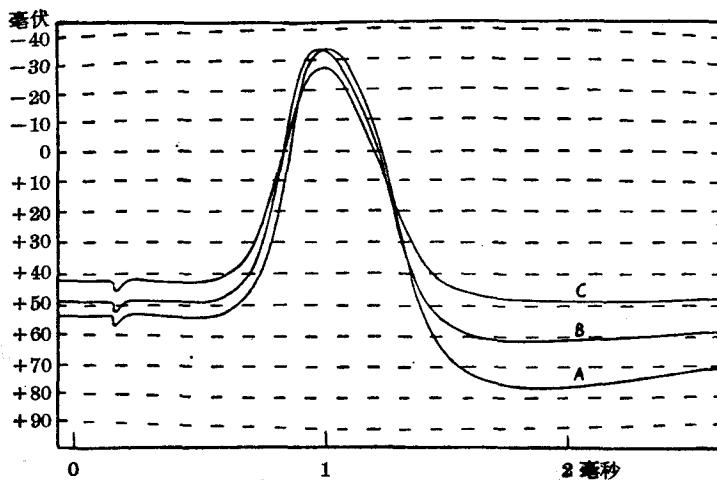


图 5 不同浓度鉀离子对神經休止电位及动作电位的影响  
A,无鉀人工海水; B,含鉀 10 毫克分子的人工海水; C,含鉀 20 毫克分子的人工海水。(Hodgkin 及 Katz, 1949)

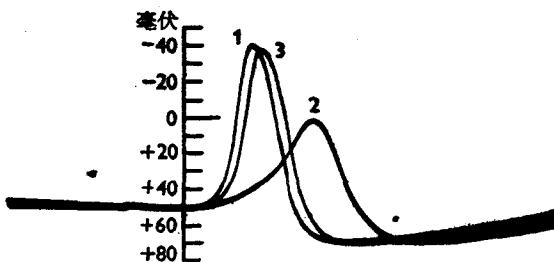


图 6 不同浓度鈉离子对烏賊巨軸突动作电位的影响  
1. 在海水中; 2. 33% 海水及 67% 等张葡萄糖溶液中 16 分钟以后;  
3. 恢复到海水溶液中 13 分钟以后。(Hodgkin 及 Katz, 1949)

另一个有效的实验方法是放射性同位素的应用。将神经纤维浸浴于含放射性钠或钾的溶液内若干时间，然后在休止时及受刺激时测定纤维摄取这些离子的情况 (Keynes, 1951 a, b)。用这个方法证明刺激时纤维摄取的钠量增加 15 倍，说明原浆膜对钠离子的通透性大大地增高。

此法的缺点是只能显示出最后所得結果，而不能显示离子在纖維与外界环境間的来回运动情况。因此就发展了更为完善的方法——以中子冲击纖維。这个过程可使纖維內的离子具有放射性，并利用盖革(Geiger)計数器来測量帶放射性的离子 (Keynes 及 Lewis, 1951)。

这些不同的實驗方法所得出的离子浓度的数字，与假說所提的要求是相符合的，并且在實驗中从神經纖維上記錄到相应大小的动作电位。因此可以說，现在已有了支持神經冲动离子假說基本論点的大量實驗証据。但有許多問題还需要加以澄清，其中之一就是鈉泵的性质問題。似乎很明显，鈉泵應該具备調節能力，能經常既將漏入纖維內的鈉离子排出，并能周期性地将在神經活动状态时大量流入的鈉离子移去。据推測鈉泵的活動决定于纖維內鈉离子浓度。鈉泵所作的功必然是很大的，因为它必須逆着很陡的电化学梯度将鈉离子推出纖維外，它的能量的获得可能来自磷酸化酶的活動。与此相反，鈉载体輸送鈉离子是順着电化学梯度的，故作功要少得多。但对于这一机制的性质，大部分也不了解。

### 有髓軸突的跳跃式传导

在考慮离子假說时，我們把神經纖維看作是一个均匀的圓柱体。原浆膜实际上是連續的，但如前所述(见 2 頁)，其外有髓鞘包围，且每隔 1.5~3.0 毫米即为 Ranzier 氏結所中断(见图 2)。早在 1925 年，Lillie 即曾建議神經冲动的兴奋与传布仅在 Ranzier 氏結处发生，作为絕緣体的結間的髓鞘可以阻止兴奋過程的不断扩布。一般认为冲动是由一个結跳到另一个結的，因此就有跳跃式传导这一名詞。近来又积累了支持这一观点的許多資料。如 Tasaki (1953) 曾显示纖維結处的刺激闕最低，結間区升高(图 7)。同样，他发现在一段神經元的两个麻醉区之間，只有当其中含有一个 Ranzier 氏結时，才能得到动作电流。Huxley 及 Stämpfli (1949) 曾經指出动作电流的幅度及出現時間沿神經纖維并不产生連續性的变化，但在 Ranzier 氏結处則有一阶梯式的改变(图 8)。此外，

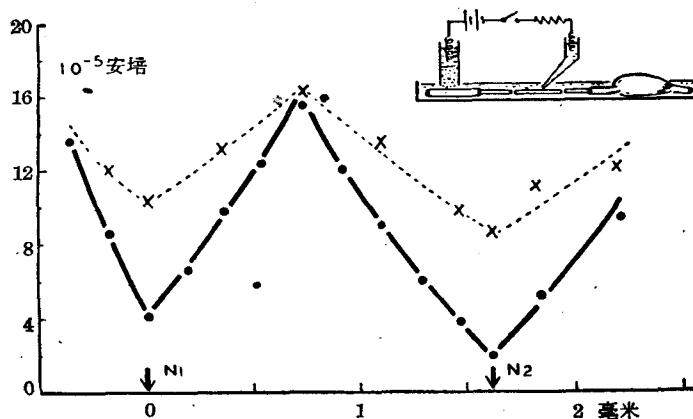


图 7 长时间刺激电流(以安培表示)的阈强度与离  $N_1$  结及靠近  $N_2$  结的关系。蟾蜍坐骨神经,  $23^{\circ}\text{C}$ 。·表示微电极为阴极, ×表示微电极为阳极的结果。结处阈值最低, 结间区阈值上升。(Tasaki, 1953)

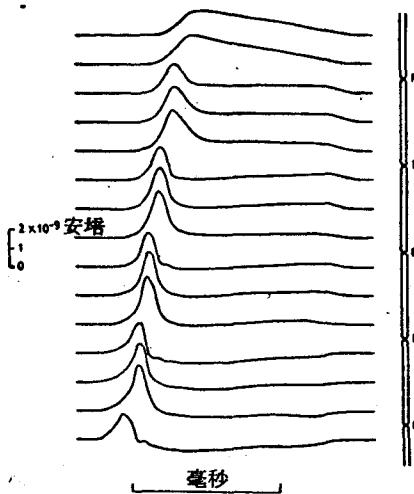


图 8 依图中右侧所示神經纖維上的部位所記下的描記記錄, 表明动作电位在每个 Ranvier 氏結上是一步步地改变的。(Huxley 及 Stämpfli, 1949)

Frankenhaeuser (1952) 曾証明电流仅沿着蛙的有髓鞘神經纖維的某些部位由原漿膜流入軸突。

Lorente de Nò (1947) 及 Laporte (1951) 等反对跳跃式传导这一概念。一个重要的困难問題就是中枢神經系統中的有髓纖維与外周神經不同，它并不具有Ranvier氏結 (Maximow 及 Bloom, 1942; Grundfest, 1947)。Bielschowsky (1928) 一直反对这种觀察結果，近年来 Hess 及 Young (1952) 及其他人等关于中枢神經系統纖維結構的研究支持他的观点。故大量事实仍然有利于跳跃式传导的理論。跳跃式传导有很大优点，因为如仅在 Ranvier 氏結处才允許离子的涌入与流出，可減少离子的周轉数，减少到粗細相似的无髓纖維所需离子量的 1/100 左右。这就可以大大减少能量消耗并提高效率。

## 神經冲动的电表现

远在神經冲动的离子假說形成之前，早就有人注意到神經冲动通过时所伴随的電騷扰，并确定了有关冲动产生与传导的許多特征。现接离子假說对这些特点加以討論。

### 刺激的性质

神經纖維的兴奋，經常因电、温度、机械、化学等刺激的作用而引起。在实验工作中，最常用的是电刺激，因为它最易使用，最易测量与控制。极易証明：任何一个刺激如果要有效地引起一根神經纖維的兴奋，它必須具备一定的强度。这强度称为神經纖維的刺激閾，如环境恒定則刺激閾亦保持在相同水平。环境的改变可以改变閾值。例如降低游离鈣离子的浓度可以降低刺激閾 (Kugelberg, 1946 a)。同样在刚停止神經纖維的血液供应时，閾值降低，但如缺血持續过久，则閾值又开始升高，直到产生麻痹为止 (Lehmann, 1937)。

为了使刺激产生作用，它不仅需要达到一定的强度，而且还需

要最短的作用时间。如所用电流的作用时间不足引起神經兴奋所需的最短时间，则不論刺激有多强，也不能引起神經纖維兴奋。正因为如此，高頻电流通过組織时可以既不产生痛觉，也不引起肌肉收缩。短波透热法就是利用这一事实使电流仅产生热效应而对組織不起刺激作用。因此就有了刺激的强度与時間这两个变数，两者互成反比。在一定限度內，刺激愈强則产生兴奋所需的时间愈短；刺激時間愈长則閾强度愈小。这些事实引出了一系列术语。如基强度是在作用時間无限长的条件下刚能引起神經兴奋所需的最小电流强度（图 32）。时值是在二倍基强度的刺激强度下使神經发生兴奋所需的最短作用时间。测定不同刺激强度及不同作用时间的閾刺激，可以繪出强度-時間曲綫。在临床实践中研究肌肉及神經兴奋现象时常用到这个曲綫，将在以后詳加討論（见 42 頁）。

刺激的第三个特征是刺激强度增加的速度。当描述刺激的閾强度时，我們假定刺激强度是以很快的速度由零增至閾刺激强度的。如果强度慢慢地增加，则刺激虽已超过正常閾值，但仍可不引起放电。相反，如使閾下刺激的电流强度保持恒定，并测定神經的兴奋性，发现兴奋性除开始时升高外，随后即降低（图 9）。神經纖維对于电流流动的这种对抗兴奋的反应能力，称之为适应性，Kugelberg (1944) 曾对此进行过广泛的研究。各类神經纖維的适

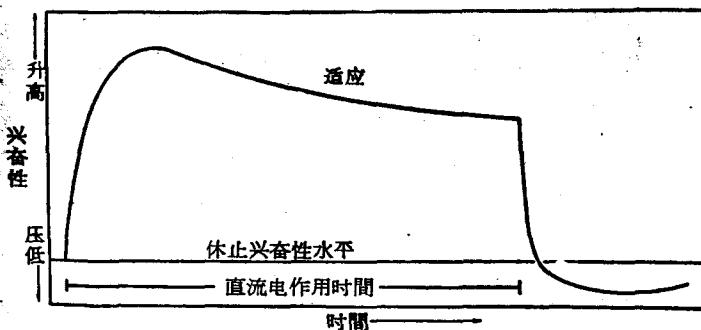


图 9 閎下强度的直流电通过神經时及通过以后神經兴奋性的改变图。开始时兴奋性升高，以后神經对外加电刺激起适应，兴奋性降低。（依 Erlanger 及 Blair, 1931）(Fulton, 1950)