

神經系疾病文摘

上海市医学科学技术情报研究站 編
神經系疾病文摘編譯委员会

1

上海市科学技术編譯館

的話

神經病学是目前医学科学中发展得很快的一門学科,各国在这方面每年都有大量的文献报导。为了配合我国神經病学临床和实验研究工作的需要,特选取国外医学期刊中最近的文献报告,采用摘译和节译的方式,报导各国在神經病学领域及有关学科方面的最新成就,包括实验研究、新的诊断和治疗方法以及其他临床經驗等,供各医学研究机构、高等医学院校和临床医疗机构的科研、教学和临床工作人员参考,使讀者能化較少的时间,了解較多的国外新資料及动态,更好地开展我国的神經病学工作,保障人民健康,为社会主义建設服务。

目前因限于力量,暂作不定期出版。

我們的水平有限,缺点和錯誤一定很多,恳切地希望讀者們給以批評和指正。

上海市医学科学技术情报研究站

神經系疾病文摘編譯委员会

1963年6月

目 录

顛 癇

- (0001) 顛癇发作的种族发生和个体发生..... 1
- (0002) 顛癇大发作与睡眠-觉醒循环 2
- (0003) 婴儿性痙攣、高峰节律紊乱及智能减退——61例的病因学研究 2
- (0004) 婴儿性痙攣、高峰节律紊乱及智能减退——治疗反应的探討..... 3
- (0005) 非乍克森型半身抽搐发作, 单側性全面顛癇..... 3
- (0006) 轉动性顛癇的症状学意义..... 3
- (0007) 婴儿期和儿童期顛癇的临床和脑电图观察..... 4
- (0008) 外伤后顛癇..... 4
- (0009) 因流行性感冒感染而发生的顛癇的病程特征..... 5
- (0010) 在抗惊厥药物治疗过程中发生的全身性紅斑性狼疮..... 6
- (0011) 顛叶顛癇的手术治疗問題..... 6
- (0012) 从顛癇发作方面观察大脑半球切除病例的远期效果..... 7
- 脑血管疾病**
- (0013) 大脑中动脉: 解剖和X綫研究..... 7
- (0014) 顛动脉压不对称的临床和解剖对照..... 8
- (0015) 神經系統血管性病变的分类原則..... 8
- (0016) 老年人脑内小出血灶与小軟化灶的临床病理学和病理組織学的研究..... 9
- (0017) 脑內动脉中层缺損..... 10
- (0018) 用降压药物治疗自发性顛内出血..... 10
- (0019) 閉塞性脑血管疾病: 诊断的評價及其治疗..... 11
- (0020) 頸动脉系統的閉塞性疾患..... 11
- (0021) 頸动脉血栓形成的疑難問題..... 12
- (0022) 脑血管对栓子的反应 (对动静脉血管畸形患者的观察) 13
- (0023) 巨大的顛内动脉瘤..... 14
- (0024) 临床上表现为鞍结节脑膜瘤的鞍上动脉瘤..... 14
- (0025) 低温和动脉阻断在顛内动脉瘤治疗上的价值..... 14
- (0026) 巨长頸内动脉綜合征的探討 (临床-解剖分析) 15

- (0027) 脑血管病綜合征中頸部血管的病变..... 16
- (0028) 脑血管疾病的經臂动脉逆行性血管造影术..... 16
- (0029) 脑缺血时吸入二个大气压的氧气以保护大脑皮质活动..... 17
- 顛内肿瘤**
- (0030) 人脑瘤: 电子显微镜研究..... 17
- (0031) 人脑胶质瘤中核酸含量的研究..... 18
- (0032) 儿童患脑瘤时的脑膜炎症状群..... 19
- (0033) 眼眶肿瘤..... 19
- (0034) 枕大孔脑膜瘤的早期临床症状 (一种新的綜合征) 20
- (0035) 脑部轉移瘤生物电活动严重变化的机制..... 21
- (0036) 儿童的中枢神經系統結核瘤..... 21
- (0037) 双耳定位听力障碍在天幕上脑瘤中的诊断意义..... 22
- (0038) 儿童有顛内肿瘤及惊厥发作的脑电图..... 22
- (0039) 脑部局灶性損害患者脑电图的节律性閃光同化作用..... 23
- (0040) 脑脊液的細胞学檢驗..... 23
- (0041) 幼儿患大脑半球肿瘤时的顛骨改变..... 24
- (0042) 后顛窝肿瘤的气脑造影诊断..... 24
- (0043) 頸动脉造影诊断鞍区及鞍上占位性病变..... 25
- (0044) 顛内肿瘤诊断上的錯誤..... 25
- (0045) 关于后顛窝肿瘤的誤診問題..... 26
- (0046) 8碘螢光素-碘¹³¹ (OIF-I¹³¹) 在脑瘤内的定位..... 27
- (0047) 应用 γ -脑造影术诊断顛内肿瘤复发 (200例分析) 27
- (0048) 垂体腺瘤的放射治疗..... 28
- (0049) 重粒子照射应用于肿瘤及神經系統疾病..... 29
- (0050) 脑瘤外科治疗的死亡率..... 29
- 神經系統損伤**
- (0051) 閉合性顛脑損伤的临床-病因学分类 30
- (0052) 脑內损伤性点状出血的机制——神經血管摩擦..... 31
- (0053) 头部損伤急性期的临床估价..... 32
- (0054) 儿童急性顛脑損伤的脑电图研究..... 33

- (0055) 头部外伤急性期轉氨酶的改变·····33
 (0056) 吸收性硬膜下积血·····34
 (0057) 脑內的外伤后血管性結構(病变)·····34
 (0058) 頸內动脉损伤后血栓形成·····35
 (0059) 关于頸內动脉损伤性血栓形成的研究·····36

感 染

- (0060) 大脑半球蛛网膜炎的临床表现·····37
 (0061) 所謂 Melkersson-Rosenthal 氏綜合征,包括 Miescher 氏“肉芽肿样唇炎”·····37
 (0062) 牙齿感染病灶与神經系統疾病·····38
 (0063) 大脑导水管炎症性阻塞的探条扩张术·····38

先天性与变性疾病

- (0064) 顱頸区畸形的神經病学特征·····39
 (0065) 慢性进行性眼外肌单独麻痹作为 Friedreich 氏共济失調的早期症状·····39
 (0066) 神經系統变性疾病的血清醛縮酶活动性·····40

基底节疾患

- (0067) L-二羧苯丙氨酸对巴金森氏綜合征的作用:兼論巴金森氏綜合征运动不能症状的病理机制和治疗·····41
 (0068) 混旋青霉胺治疗肝豆状核变性·····42
 (0069) 定位手术时采用脑血管造影作为脑深部結構的定位法·····42
 (0070) 定位脑手术·····43
 (0071) 进行脑基底节手术的巴金森氏病患者脑电活动的改变·····44

脊髓疾患

- (0072) 脊髓病变时震动觉的特点及变化·····44
 (0073) 脊髓血管畸形·····45
 (0074) 脊髓及脊神經根靜脉曲张的外科治疗經驗·····46
 (0075) 主动脉损害的神經綜合征·····47

植物神經与內分泌系統疾患

- (0076) 右胸₂及左胸₃交感神經节切除术治疗全身多汗症的經驗·····48
 (0077) 应用放射性同位素立体导向法破坏非肿瘤性垂体(垂体切除术治疗激素依賴性癌肿,間质放射疗法治疗恶性突眼症和上源性柯兴氏綜合征) I.·····48
 (0078) 应用放射性同位素立体导向法破坏非肿瘤性垂体(垂体切除术治疗激素依賴性癌肿,間质放射疗法治疗恶性突

- 眼症和上源性柯兴氏綜合征) II.·····49

肌肉疾患

- (0079) 重症肌无力与胸腺·····50
 (0080) 用肌电图作为对儿童早期肌萎縮症的鉴别診斷方法·····50

解剖、生理、病理

- (0081) 人脑基底节的解剖图谱及解剖变异的估計·····51
 (0082) 論腎部的植物神經支配·····52
 (0083) 狗脑选择性加热的观察·····52
 (0084) 中枢神經的局部冷冻, I. 实验动物的神經生理学研究·····53
 (0085) 用冷冻法在脑內产生生理控制和病損·····53
 (0086) 冷灼針局限性脑冷冻的初步观察·····54
 (0087) 中枢神經結構直接冷却法选择性脑低温的实验研究·····54
 (0088) 选择性脑低温的实验研究·····55
 (0089) 低温在脑血流完全阻断后的保护作用:一个定量分析·····55
 (0090) 低温对顱內高压的影响·····56
 (0091) 脑干部分性损害时大脑半球皮质电活动的改变·····56
 (0092) 神經病理学的远景·····57

診斷方法与检查技术

- (0093) 新生儿出生后第 1 和第 3 天的神經状态(对一种簡化神經系統检查的評價)·····58
 (0094) 关于角膜下頷反射·····60
 (0095) 关于脑血液循环停止的資料(阿托品試驗的价值)·····60
 (0096) 簡化的脑室对比造影·····61
 (0097) 簡化的全脑血管造影法·····61
 (0098) 同时的双側頸动脉造影·····62
 (0099) 急性顱內高压时血管造影未充盈现象·····62
 (0100) 用汞²⁰³标记的 Neohydrin 做脑部扫描·····63

治疗(神經外科部分)

- (0101) 神經外科的新事物·····64
 (0102) 急性脑膨出的病理形态特征·····65
 (0103) 皮质素治疗手术后脑水肿·····65
 (0104) 神經外科病理学中腎上腺-垂体后叶机能失調及其激素疗法·····66
 (0105) 神經外科手术后的心电图改变·····67

癲 癇

《0001》癲癇发作的种族发生和个体发生

(Phylogenesis and Ontogenesis of the
Epileptic Seizure)
Servit, Z.

《World Neurol.》1962, 3(4):250~274 (英文)

作者认为对癲癇发生具有决定性影响的致病因素有三:(1)引起癲癇发作的刺激;(2)陣发性活动所致扩散的癲癇原灶;(3)癲癇发作的易感性。癲癇发作的易感性即陣发性活动在神經組織內放射和扩散的傾向,可通过电休克或致惊厥剂(如五甲烯四氮唑)引起全身性发作的有效程度来测定。

比較从圓口类到哺乳类的不同动物对五甲烯四氮唑和电休克引起癲癇发作的易感性,以出现全身性惊厥作为标准,按所需注射的药物剂量(毫克/公斤体重)和每平方米脑組織被刺激所需的电流量(微安培×秒)計算。实验結果发现五甲烯四氮唑和电刺激的致癲癇閾在种族发生过程中逐漸降低,在种族发生过程中癲癇易感性随着脑的成长而增加。

哺乳类动物在年幼时,癲癇易感性随体温升高而增加,但成熟后二者无直接关系。在变温的低等脊椎动物,体温对发作易感性有特殊的影响,蛙和蜥蜴的易感性在20°C左右最高,高于此温度易感性即降低。

将蒸馏水注射至蛙的腹腔內引起水化后,测定对电刺激的癲癇易感性的影响,发现和哺乳类相同,易感性的增加与脑組織的含水量成正比。說明細胞水化的效应与腦細胞反应性的基本改变有关而并非依赖于脑的結構組成。

从癲癇发作的症状学观点而論,圓口类和魚类誘发的全身軀干肌肉陣攣性惊厥常常具有运动的性质;至二栖类才能明确地区分出紧张期和陣攣期两个基本成份,但二者并无特殊的时间关系,且常多少伴有較协调的运动表现。至爬虫类(蜥蜴)才出现典型的惊厥发作:始期陣攣-紧张性收缩-后期陣攣,发作时运动表现也最少。比較惊厥发作紧张期在种族发生不同水平的延續時間,发现随着脑的种族发生的进展,此時間逐漸縮短。

另一类癲癇发作的表现运动自动症(或称异常行为发作,在人类則称为精神运动发作),在种族发生的各个水平均能见到。在低等动物表现为比較协调的快速动作,如水栖动物的快速游动和陆栖四足动物的跳跃或快跑。动物愈高等,則作为发作表现一部分的自动症愈是复杂。发作只是在脑內激发生理行为中的运动性自动成份。动物愈低等,則癲癇陣发反应、神經症行为、生理性逃避和防御自动症之間的区别愈不明显。在高等动物,特別在人类,生理现象和病理现象的区别要明确得多。癲癇性自动症也易于和其他异常行为相区别。但即使在人,尤其是儿童和智力发育迟緩者,有时也能见到难以鉴别的短暫发作,如儿童的摒息性发作(breath holding spells)和成人的前奔性癲癇(procursive epilepsy)。

以电流选择性地刺激脑的不同部位,发现二栖类和爬虫类的中脑和間腦区的全身性惊厥閾最低。在两栖类,最易引起异常行为发作的部位是半球的前端部份。

研究苯妥英納、三甲双酮和苯巴比妥三种抗癲癇药物的比較药理学,分別测定它們的有效剂量和保护系数(即平均治疗剂量和中毒剂量的比率),发现在种族发生的过程中,抗癲癇药物的有效程度也隨着增高。

作者在研究鼠的听源性癲癇发作易感性的个体发生时,結論认为刚生下的哺乳类动物的发作易感性較低,而在生后的开始几天或几个月逐漸增加至最高度。易感性最高在动物生命的那一个时期,則决定于很多因素:动物出生时的成熟程度,个体发育的阶段,寿命的长短等。在人类,此时期可能在第2年或第1和第2年之間,过此以后則易感性逐漸减低,至青春期又增高。癲癇发作症状学的个体发生也大致相同。在1岁內的癲癇发作一般不典型,不能明确区分紧张期和陣攣期。因而,哺乳类动物癲癇发作的个体发生是种族发生的雛型重复。此重复的大部分在母体子宮內发生,至产后数周或几个月此过程終止而发作易感性达到最高。

(秦 震摘譯 陈汉白校)

(0002) 癲癇大發作與睡眠-覺醒循環

(The Grand Mal Epilepsies and the
Sleeping-Waking Cycles)
Jan D.

《Epilepsia》1962, 3(1): 69~109(英文)

作者根據癲癇大發作與睡眠-覺醒循環之間有無依賴關係而將癲癇大發作分為三類：(1)主要在覺醒狀態時發生的癲癇大發作；(2)主要在入睡後或覺醒前發生的癲癇大發作；(3)發作分布不規則的癲癇大發作，即所謂彌散性癲癇。癲癇病人的發作類型一般可長時間保持不變，但可由覺醒性癲癇轉化為睡眠性癲癇或彌散性癲癇，或者由睡眠性癲癇轉化為彌散性癲癇，但反過來則不然。三種發作類型的不同臨床表現與腦電圖總結如下：

	覺醒性癲癇	睡眠性癲癇	彌散性癲癇
病 因	90%原发性	77%原发性	53%症状性
遺 傳 性	12.5%	7.7%	3.8%
發病年齡	10~25岁	无特殊好发年龄	无好发年龄
并发的癲癇类型	典型小发作	精神运动性或杰克森型发作	精神运动性或杰克森型发作
激发因素	缺少睡眠，飲酒	偶被外因激发	可被导致脑血循环急性紊乱的各种因素所激发
發作間歇期	多为不规则	规 則	不 規 則
腦 電 圖	常规检查时，常可见全面性的异常活动以及弥散性或阵发的节律紊乱，或特殊的发作电位。深呼吸使异常活动更为显著。异常活动几乎都是3~4周/秒棘波及慢波，或多发性棘波-慢波。	常规检查大都为正常脑电图，少数有全面性异常活动。对深呼吸不起反应。在睡眠状态时，特殊的发作电位大量增加，几乎都是二侧等对同时的高电位阵发活动或额部尖波，决不是棘波-慢波组合。	脑电图记录对深呼吸的反应不大。
覺醒時與睡眠時腦電圖上異常活動增長的比例	1:1.2	1:10	1:1.5
可能的大腦定位	无肯定資料	額部病損	頂部病損
抗惊厥药物的疗效反应	苯妥英、鈉效差，苯巴比妥效佳 在覺醒性及睡眠性大發作中麦苏林的疗效无差别	苯妥英、鈉效佳，苯巴比妥效差	无特效药物

(蔡 瑛摘譯 周孝达校)

(0003) 嬰兒性痙攣、高峰節律紊亂及 智能減退——61例的病因学研究

(Infantile Spasms, Hypsarhythmia and
Mental Retardation. A Study of Etiological
Factors in 61 Patients)

Millichap, J. G. 等

《Epilepsia》1962, 3(2):188~197 (英文)

作者認為以嬰兒性痙攣、高峰節律紊亂及智能減退三者組成的臨床表現只是一種綜合征，不是特殊的疾病單元，其病因甚為複雜。作者分析了61例的臨床資料，各種致病因素列舉如下：

病 因 診 斷	病例数	百分比
未 定	26	43
产伤或缺氧	9	15
产前损伤	8	13
产后头部外伤	4	7
大脑发育不全	4	7
脑 炎	3	5
低血糖性脑病	1	1.6
白喉-百日咳-破伤风疫苗接种	1	1.6
流感疫苗接种	1	1.6
Sturge-Weber 氏症	1	1.6
結节性硬化	1	1.6
苯丙酮尿症	1	1.6
吡哆醇缺乏	1	1.6

作者認為這種綜合征的基本病因可能是目前尚未確定的某種神經化學性病變。嬰兒性痙攣及相應的腦電圖變化可能是反映了發病時病員的年齡特徵，因為在較大的兒童及成人中，腦部的損害並不產生這種綜合征。碳酸酐酶是發生全身強直性抽搐所必需的酶，在尚未成長的神經系統中碳酸酐酶還未完全發育完善，因此腦組織對各種有害因子只能起一種非特殊性的反應，結果造成嬰兒性痙攣及高峰節律紊亂的腦電圖。如果酶系統有遺傳性缺陷，也可能造成同樣的結果。

(蔡 瑛摘譯 周孝达校)

(0004) 嬰兒性痙攣、高峰節律紊亂及 智能減退——治療反應的探討

(Infantile Spasms, Hypsarhythmia and
Mental Retardation. Response to
Corticotropin and its Relation to Age and
Etiology in 21 Patients)
Millichap, J. G. 和 Bickford, R. G.
《J.A.M.A.》1962, 182(5): 523~527 (英文)

應用促皮質素 (ACTH) 及/或皮質素治療 21 例嬰兒性痙攣及高峰節律紊亂。治療方式: 促皮質素每天 20 單位, 一療程平均為 5¹/₂ 周; 皮質素開始時 3 毫克/每磅體重, 以後減至 1 毫克/磅, 一療程平均為 6 周。結果: 52% 的病例發作頻率減少, 44% 的病例腦電圖恢復正常或改進。本組中未發現在治療後精神運動的發育有何顯著改進。促皮質素的療效與進行治療時的年齡有顯著關係, 1 歲以下的嬰兒比較容易獲得良好效果, 因此在診斷及治療上的延遲可能會妨礙療效。智能減退及異常的神經體征一般在有腦損害證據的病例中較在原發性發作的病例中更為嚴重。促皮質素的療效與發作的病因無明顯關係, 但智力正常或處於邊緣狀態的病例較智能減退的病例所得的療效較好。

(蔡 琰摘譯 周孝達校)

(0005) 非乍克森型半身抽搐發作, 單側性全面癲癇

(Non-Jacksonian Hemiconvulsive Seizures;
One-Sided Generalized Epilepsy)
Gastaut, H. 等
《Epilepsia》1962, 3(1): 56~68 (英文)

“半身抽搐發作”是指一切涉及單側身軀 (全部或部分) 的強直性及/或陣攣性癲癇發作現象。“乍克森型癲癇”是這類癲癇發作中的一種, 此外尚有“單側性癲癇大發作”及“單側性陣攣性發作”, 本文主要討論後 2 種非乍克森型的半身抽搐發作。這類非乍克森型半身抽搐發作很少發生於成人, 而常見於兒童, 其發病率較乍克森型發作更高。

“單側性癲癇大發作”的表現與典型的癲癇大發作相同, 只是局限在單側的身體, 腦電圖示對側有異常活動。發作不固定在何側, 右側抽搐發作伴同左側腦電圖異常可以與左側抽搐發作伴同右側腦電圖異常交替發生在同一病人。

“單側性陣攣性發作”的表現為陣攣性抽搐, 時

常以“眼球陣攣性危象”開始, 然後擴散到同側的整個偏身。腦電圖上可見對側半球有 2~3 周/秒慢波及 8~10 周/秒波, 主要在后部。單側性陣攣性發作發生在 2 組癲癇病例中: ①具有局灶性的神經系統方面、放射檢查方面及/或腦電波方面征象的病例; ②沒有任何大腦病灶征象, 但患有癲癇小發作或大發作的病例。

從病理生理角度來看, 乍克森型運動性發作起源於前中央回的放電病灶, 而半身抽搐發作是由皮質下一皮質的神經細胞放電傳導至一側的整個半球所造成。在幼年兒童中, 全面性癲癇經常表現為單側性, 可能與他們大腦的發育成熟程度有關, 而且可能與大腦聯合的功能不足有關, 因為大腦聯合在癲癇性放電的二側性散布中起着重要作用。幼年兒童的半身抽搐發作常是抽搐發作閾降低的表現, 事前可無任何大腦病變存在, 血鈣過低或體溫過高均能激發半身抽搐發作。開始時是功能性的半身抽搐, 如果發作強度相當嚴重且持續時間又長, 則可能造成局灶性大腦病變, 後者足以造成慢性的器質性癲癇。

從治療角度來看, 治療全面性或局部性癲癇的一般抗驚厥藥物對半身抽搐發作的效果並不特別好。非乍克森型半身抽搐發作不宜採用手術治療, 包括半球截除術在內, 因為發現局灶性病變的機會極少, 且手術並不能防止另一側發生半身抽搐, 而且有時會引起致命的手術後癲癇持續狀態。

(蔡 琰摘譯 周孝達校)

(0006) 轉動性癲癇的症狀學意義

(Semiological Value of Adversive Epilepsy)
Cotte-Rittand, M. R. 和 Courjon, J.
《Epilepsia》1962, 3(2): 151~166 (英文)

分析 300 例轉動性癲癇的臨床與腦電圖資料。其中 145 例的年齡在 13 歲以下, 說明常見於兒童。最常見的病因是產傷 (20%)、頭顱外傷 (18.5%) 及大腦萎縮性病變 (13%); 較少見的原因為腫瘤和脓肿 (9.5%), 以及腦膜腦炎 (7.5%); 有 1/4 以上的病例無明顯病因。轉動動作往往是大發作、部分性運動發作或精神運動性發作的發病征象。發作時意識喪失與意識存在的比例為 2:1。發作開始時意識存在者, 往往表示額部有病灶; 發作初起即喪失意識者, 大都由顳部或枕部或深部起源的異常活動所引起。向癲癇灶同側的轉動發作較少見, 有時表現為副運動區發作的類型, 腦電圖異常定位在額-頂部。在

交替的轉動性發作中，如果轉動的方向隨各次發作而改變，則腦電圖異常大都定位在頂部；如果是在一次發作中先向一側轉動，繼而向另一側轉動，則腦電圖異常定位在顳部。比較少見的周身轉動的發作通常起源于皮質下。

(蔡 瑛摘譯 周孝達校)

(0007) 嬰兒期和兒童期癲癇的臨床 和腦電圖觀察

(A Clinical and EEG Survey on Infantile
and Childhood Epilepsy)

Vizioli, R.

《Epilepsia》1962, 3(1): 1~13 (英文)

作者認為研究嬰兒期和兒童期的癲癇是研究癲癇病理生理學的重要起始點。

嬰兒期癲癇：發病年齡 0~3 歲。可分為：(1) 出生後 1 個月內的抽搦發作：臨床表現或為全身性抽搦發作，或為局限性發作；可以是強直性，或為陣攣性；腦電圖示局灶性變化，不會發生全面性或二側同時的變化。(2) 伴有高峰節律紊亂的肌陣攣性嬰兒性腦炎：最常發生於 3~8 個月的嬰兒；根據作者對 468 例癲癇嬰兒的觀察，這是僅次於高熱驚厥的第二個常見原因。最常見的臨床症狀是頭、軀干及上肢的俯折及內收動作，伴有下肢過度伸直，發作一次歷時數秒鐘，可以連續發作多次。間歇期的腦電圖呈典型的高峰節律紊亂；發作當時的腦電圖呈典型的扁平電波，偶見二側等對的棘波，繼以 1, 2 個慢波。若能及早進行促皮質素治療，部分病例可獲痊癒。(3) 半身抽搦發作：為嬰兒期癲癇第三個常見原因。發作局限於一側，發作時可見到腦電圖上出現局限於一側半球的陣發性棘波及慢波；間歇期則可見整個半球弥漫性電位降低或陣發性緩慢的高電位棘波慢波組合。腦電圖的改變有時主要見於頂-枕部。(4) 部份性癲癇發作：3 歲以內較少見。臨床表現主要是口腔部位出現自動動作，腦電圖的變化大多並不局限於顳部，最常見的是二側等對的電位發放。(5) 癲癇小發作：很少見。(6) 肌陣攣性發作：臨床表現主要涉及下肢，腦電圖上可見到在正常活動的背景上有附加其上的陣發性棘波慢波活動。(7) 夜驚及夜游：部份患兒有異常腦電圖。(8) 高熱驚厥：為嬰兒期最常見的發作類型；究竟是否應將高熱驚厥劃入癲癇的分類目前尚在爭論中。臨床表現主要是陣攣性發作。作者發現 80% 病例的腦電圖在正常範圍。

兒童期癲癇：發病年齡 3~13 歲。可分為：(1) 癲癇大發作：本組病例中癲癇大發作的發病率為 16%。間歇期的腦電圖常示陣發性 3~4 周/秒棘波慢波(占 38%)及局灶性活動(占 33%)。(2) 癲癇小發作：臨床表現為短暫的意識喪失，伴有 3 周/秒棘波慢波。本文中這一組病例有 93% 臨床與腦電圖符合。此外，尚有報導臨床較少見的肌陣攣型、無力型、頭部向後彎曲型及遺尿型等。腦電圖所示除 3 周/秒外，後部如出現 δ 活動亦有重要意義。(3) 部份性發作：臨床表現與成人的部份性發作相似，但腦電圖的陽性發現較成人少得多。(4) 轉動性發作：在兒童中相當常見(占 4.2%)，腦電圖有顯著的異常變化，提示有嚴重的腦部損害。(5) 精神運動性發作：本文病例中 10% 為精神運動性發作，臨床表現以口部的自動動作尤為突出。(6) 睡眠性癲癇：作者認為前中央回的棘波常伴發睡眠性癲癇，雖然這種發作也可以發生在沒有腦電圖異常的病例。

(蔡 瑛摘譯 周孝達校)

(0008) 外傷後癲癇

(Post-Traumatic Epilepsy)

Walker, A. E.

《World Neurol.》1962, 3(3): 185~194 (英文)

由於腦外傷的病人不一定都發生外傷後癲癇，因此關於引致此種癲癇的因素問題曾引起許多討論。作者分析 739 例在第二次大戰中受過頭部損傷並隨訪多年的病例，對下列問題進行了探討。(1) 關於引致外傷後癲癇的決定因素問題：曾在遺傳、產傷及兒童時期的不良刺激等內在因素方面作了許多研究，沒有特殊的結果發現。主要的因素被認為是外傷的嚴重性、部位及癒合類型等外在因素。一般常以神經系統的徵象來衡量外傷的嚴重性，實際上外傷後的意識喪失常只反映腦干損害的情況，遺忘常只反映顳葉損害的情況，運動或感覺障礙一般也只反映大腦半球損害的情況，因此這些徵象都只是反映某一部分損害的嚴重性，而不能代表全部。另外腦的各部產生癲癇的敏感性亦不相同，海馬及杏仁核的激惹最易引起癲癇，而基底節則反之，皮質運動區與顳葉內側的敏感性則大致相似。閉合性顳腦外傷雖然可以引起嚴重的意識喪失，但卻較少引起外傷後癲癇；相反，皮質運動區的損傷即使不發生意識障礙，也常引起癲癇。根據某些作者的研究，大腦半球中部的腦瘤最易引起癲癇發作，在腦外傷的部位及外傷後癲癇的關係上，大致也是如此。由於腦外

伤的侵犯范围常较广,故要正确地确定外伤部位与癫痫的关系比较困难。头皮外伤发生癫痫者仅5%,而头部穿透性引起脑室外伤后发生癫痫者却有50%。(2)发作类型:外伤后癫痫的局限性发作较多见,先兆中运动性或感觉性先兆要较植物神经的先兆多。在局限性发作中,有10%的发作型式与外伤部位不一致,可能和对冲性或外加的脑部损伤有关。有25%的病人表现没有先兆的大发作,其他病人则大多有各种各样的先兆表现。典型的、脑电图表现3周/秒棘波慢波组合的小发作则十分罕见。(3)外伤后癫痫的发病数:闭合性颅脑外伤的发病数约为1~5%,开放性则为20~50%。各种类型头部外伤的癫痫发病数,据统计,第一次大战中为33.5%,第二次大战中为33%,朝鲜战争中为34%,三个数字基本上相似。由于资料不足,很难理解何以外科手术进步了而癫痫发病数却不减低。约有50%的外伤后癫痫在半年内发病,80%在2年内发病,在10年后发病者则很少。(4)第1次发作的发生时间:抽搐发作可在外伤时或外伤后的各个阶段发生。发生在外伤当时的抽搐,如果不伴有其他严重体征,不一定是预后不良,但在外伤后数小时发生的大发作则常示预后严重,这类病人约有半数死亡。外伤后短时间内产生的局限性癫痫可能是由于脑内、硬膜下或硬膜外出血,多数外科医师主张进行探查性颅骨钻孔,预后不一定坏。在外伤后开始的2周内癫痫发作以局限性为常见,与脑部损伤的水肿、出血和吸收的急性反应有关,不至于引起慢性癫痫,外伤1月后发生的癫痫则常迁延难愈,一般认为是由于疤痕组织或胶质细胞增生所致。外伤3、4年后始有发作者较少见,但亦有人报告外伤后27年始有发作者,不过这类病人在诊断时应首先排除引起癫痫的其他可能性,然后才考虑外伤性。(5)外伤后癫痫的病程:多数病人发作几年以后,发作会渐渐减少或减轻以至消失,第1次发作在外伤后1个月内出现者病程常较短。约60%的外伤性癫痫患者在10年后不再发作。抗癫痫药亦可减轻病情。(6)外伤后癫痫的脑电图:外伤后癫痫者的脑电图异常较无癫痫者多,但在脑电波波形方面并无显著特征。外伤后有脑电图异常者不一定发作癫痫,但无脑电图异常者则产生癫痫的可能性较少。脑电图亦不能预测预后。(7)外伤后癫痫的治疗:开放性脑外伤因发生癫痫的可能性较大,所以可以给予抗癫痫药预防发作,一般服用2年。外伤后癫痫的治疗也是用抗癫痫药,一般在服药后2年内如无发作,则可逐渐停用。所用抗癫痫药通常是苯妥英

钠或苯巴比妥。(8)外伤后癫痫的劳动力:有外伤后癫痫并不一定形成残废,大部分病人在抗癫痫药的帮助下仍可正常生活和劳动,因此应当向病人说明,不要使他们产生悲观失望的心理。

(沈蓓郁摘译 张沅昌校)

(00009) 因流行性感感冒感染而发生的癫痫的病程特征

(Особенности течения эпилепсии, развившейся в связи с гриппозной инфекцией)

Мартынов, Ю. С.

«Ж. невропат. психиатр.» 19С2,

(9):1308~1313 (俄文)

作者观察23例流感伴有癫痫发作的病程,包括流感性脑炎9例,流感性蛛网膜炎及脑膜脑炎11例,以及严重中毒型流感3例。17例为全身性癫痫发作,6例为乍克森氏局限性发作。全身性发作的病例亦有局限性症状或体征,即自局限性抽搐或先兆开始,后变为全身性,而且许多病例尚呈现皮质、皮质下结节及脑干损害的特征,提示致癫痫灶可能是广泛分布的。仅3例的发作纯为急性意识完全丧失,而无先兆,堪称为所谓原发性全身性发作。局限性发作的症状包括:强直性或强直阵挛性抽搐,头和眼同向偏斜,肢体轻瘫,二侧反射不等,病理反射,偏身感觉减退,眼球震颤,角膜反射减弱,共济失调,Horner氏征及成形成肌张力等。在急性流感性脑炎,癫痫发作最常发生在疾病的最高峰时,而流感性蛛网膜炎或脑膜脑炎则多发生在起病后2~3周内,发作持续数日至数周(脑炎),罕有更久者(蛛网膜炎,脑膜脑炎),多趋逐渐减轻的过程。全身性抽搐经一系列发作后,可转变为局限性发作或仅有短暂意识丧失而无抽搐的顿挫型发作。偶然于本病最重的急性期中有精神等位发作。脑电图显示典型的癫痫脑电波,癫痫停止后,异常波亦逐渐消失。

作者认为脑的感染-中毒性损害是发生癫痫的基础,如脑炎、蛛网膜炎、脑膜脑炎。在较少数无并发症的流感病例中,癫痫发作是因脑对严重中毒的反应而发生。总之,流感在癫痫的发生中起一定的病因学作用,但一切诱因的作用亦不能否定。遗传性有着重要的意义亦不可忽略。本组有1例其父有长期癫痫发作史,其母的祖父有酒精中毒史。有些患者有夜间遗尿,偏头痛,头部外伤等历史,这些情况并不引起更易感染流感性脑炎,仅使过去的癫痫病程加重而已。

治疗必須考虑到病因。在急性期中可用各种抗菌素(青霉素、魚素奴佛西林、土霉素等),并用烏洛托品、脫水剂(Гипотиазид、Новурит等)及抗惊厥药(魯米那、大倫丁、溴剂及硫酸鎂等)。有兴奋性增强或情感障碍症状者用 Хлоракон 有效。此外对急性流感性脑炎者可用2~3次的丙种球蛋白或抗流感血清。全身强壮剂亦需要。癲癇持續状态时水化氯醛灌肠或硫酸鎂反复肌肉注射有效,对发作严重者必須肌肉注射环己巴比妥鈉或 Пентамин,有时可采用腰椎穿刺放出脑脊液10~20毫升。癲癇停止后須繼續維持少量催眠药治疗。本組病例凡遵照上述常规者,取消維持疗法后并未引起再发。

有17例观察3~8年,証实其中14例在癲癇发作方面是痊愈了,异常脑电波亦完全消失。患急性流感性脑炎及中毒型流感具有抽搐者,癲癇发作的停止特別迅速且持久;而患蛛网膜炎或脑膜脑炎者,抽搐发作往往持續較長時間。有3例癲癇持續3年,但其中1例出院后有脑震荡史,另1例的双亲有酒精中毒史(遗传因素),此3例皆残废。

結論指出,因流感感染引起的癲癇发作是不多见的,約有2~3%患者,其脑的損害呈现抽搐綜合征,其預后在絕大多数患者是良好的。发作頻度与严重程度逐漸加剧至发生意識障碍或痴呆者非常少见。甚至发作持續数年之久,亦不引起病人性格或智能的明显改变。通常他們都保存工作能力。不良的因素(如不良的遗传性、酒精中毒、外伤等)可以引起癲癇病程延长或进行性加重,在这些患者中,流感感染仅起外界推动的作用。

(刘道寬摘譯 陈公白校)

(0010) 在抗惊厥药物治疗过程中发生的全身性紅斑性狼疮

(Systemic Lupus Erythematosus during Anticonvulsant Therapy)

Benton, J. W. 等

《J.A.M.A.》1962, 180(2): 115~118 (英文)

报导2例长期接受抗惊厥药物治疗的癲癇患者并发在临床上与全身性紅斑性狼疮无法区别的綜合征。1例为8岁男孩,自3岁起即接受抗惊厥药物,包括苯妥英鈉、苯巴比妥及三甲双酮,最后死于严重的出血症状,尸检所见符合原发性全身性紅斑性狼疮。另1例为19岁女性,接受抗惊厥药物治疗已近7年,曾服用过三甲双酮、苯妥英鈉及醋氮酰胺,以后发现全身性症状,周围血中紅斑性狼疮細胞阳性;

当三甲双酮治疗停止后,紅斑性狼疮細胞轉为阴性,肌肉骨骼方面的症状亦消失。作者认为某些药物具有促使隱蔽型全身性紅斑性狼疮暴露出来的作用。

(蔡 琰摘譯 周孝达校)

(0011) 顳叶癲癇的手术治疗問題

(Über die Chirurgische Behandlung der Temporalloppen Epilepsie)

Müller, N 和 Röttgen, P.

《Fortschr. Neurol. psychiat.》1962, 30:333~341

(德文)

顳叶癲癇的临床症状及气脑造影所见均与其他癲癇不同,故应单独列为一个类型。其临床症状和脑电图上又有許多不同的表现,因顳叶症状十分复杂。Gibbs 及 Fuster 氏等在脑电图上发现許多患者在一側或二側顳叶內側底部有癲癇病灶。除精神运动性发作外,許多患者还有精神障碍。精神运动性发作可視為顳叶的局灶性发作。

精神运动性发作的患者,只有在脑电图上有颞极癲癇病灶,而病理检查或气脑造影和脑血管造影均未能发现病灶。这些病例自 Bailey 及 Penfield 氏等提倡手术切除后,許多报告提出的疗效均不一致。作者結合自己对16例治疗的体会,认为疗效不同的因素頗多。首先因为到目前为止脑电图的知識尚較浅薄,其中存在一定的誤差。其次各病例切除的病灶范围不統一,也造成很大的差別。再者有些报告随訪時間不明确,根本就不能确实表达疗效。还有一些患者原来就有自动緩解的机会。还有术后的用药也可能影响对手术疗效的判断。

因为手术疗效不易判断,故制定手术指征也有困难。作者认为,有精神运动性发作的患者均应先行气脑或脑血管造影,查明有无病理改变。凡能发现占位病变或血管畸形者均应列为絕對的手术指征。据作者的观察,在去年行手术的占位性病变136例中,有62例(45.6%)位于顳叶,其中31例有精神运动性发作。并指出在这些有发作的患者中,良性肿瘤占53.3%,恶性占37.1%;而沒有发作的患者中,恶性占67.6%,良性占25.7%。沒有占位性病变及血管畸形的患者,应先用药物治疗,只有当药物治疗失效,并且同时經脑电图能証明有癲癇病灶者,才可采用手术治疗。

作者并报告有34例(54.9%)顳叶肿瘤患者的第一个症状是癲癇发作,故強調第一次临床检查未能找到肿瘤的患者,不应立即排除肿瘤的可能性。当

患者发作轉为頻繁,发作性质有所改变,或同时出现神經症状时,应重复进行造影检查,有时可发现仍为肿瘤患者。

(叶耀山摘譯 宰春和校)

(0012) 从癲癇发作方面观察大脑半球切除病例的远期效果

(てんかん发作の面からみた大脑半球切除术の
远隔成績)

中井 昂 齐藤佐内

《脑と神經》1962, 14(4): 295~298 (日文)

对9例应用抗癲癇药不能控制癲癇发作和精神障碍的腦性偏癱患兒施行了大脑半球切除术。1例

在术后21天突然发生癲癇持續发作而死亡,余8例在术后观察了2年8个月~5年。8例中有5例在术后服药半年以后未再服药,观察了2年8个月~4年10个月均未出现癲癇发作,精神障碍亦随癲癇发作的消失而显著改善。另3例术后虽仍有癲癇发作,但次数較术前减少,精神状态亦有改善。脑电图方面,5例术后癲癇发作消失者的术前脑电图为棘波、尖波、一过性高幅慢波和持續的律率失調,主要见于偏癱对側的大脑半球,二側有明显的差別,术后这些患者的存留側大脑半球的脑电图均显著改善。另3例术后尚遺有癲癇发作者,其存留側大脑半球的脑电图仍有棘波或尖波。

(索敬賢摘譯 張秉枢校)

脑 血 管 疾 病

(0013) 大脑中动脉:解剖和X綫研究

(Middle Cerebral Artery: Anatomical
and Radiographic Study)

Ring, B. A.

《Acta Radiol.》1962, 57(4): 289~300 (英文)

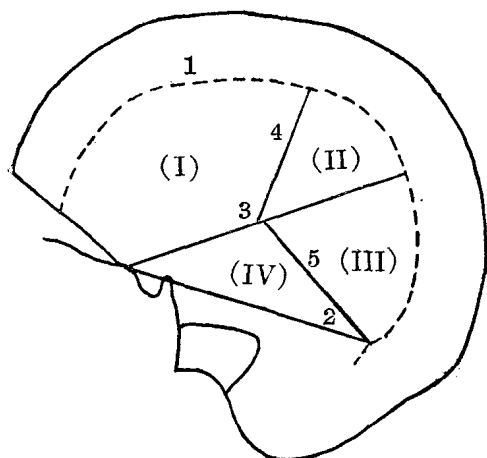
大脑中动脉为脑的主要血供来源,分支最为复杂,X綫摄影不能滿意反映其解剖詳情,故而脑血管造影創始者 Moniz 氏,将中动脉及其分支作为一組血管对待。在造影片上,一般认为中动脉的主要分支有4,为額升、頂后、角回和顳后4支。未包括解剖学家所见的顳前支,也沒有額升分支命名的描述。作者根据25个成人脑标本,50支大脑中动脉的解剖和100例正常頸动脉造影片的观察,分析了中动脉及其主要分支,即顳前、顳后、額升、頂后和角回支的正常变异(以百分率表达)。

作者认为中动脉及其分支的正常变异众多,令人倾向于 Moniz 氏的看法,这样对診查有无占位病变引起脑血管移位,一般說来可以滿足。但对于中动脉个别分支有无血管栓塞則很不够。根据上述正常脑标本和造影片的研究結果,作者确定脑各部份的主要供养动脉,不論其起点和行程的变异多大,其来源是恒常的。在此观念的基础上,作者創立一分区法,在頸动脉造影的側位片上划出四区,分別为中动脉4个主要分支所供养分布。划分方法(附图):1.順顳骨內板描一弧綫,与內板相距2.5厘米;2.自弧綫上內粗隆的相应点引一直綫至蝶緣;3.順側裂血管

的軸綫引一直綫,自顳底至弧綫相交,取其中点;4.自此中点向上平行于冠状縫引一直綫;5.再自該中点向下引一直綫至弧綫上的內粗隆相应点。如此划出4区,前区(I)为額升支所在,后上区(II)为頂后支所在,下后三角区上方2/3(III)为角回支分布,下方1/3(IV)为顳后支分布。下方三角区則完全为顳后支所在。按这样划区,观察100例正常脑血管造影片,絕大多数中动脉四个主要分支的分布均与各自的划区相附合。顳后支所在的下方三角区的下緣可概略地作为大脑后动脉側分支常处行程的标志。

以上述分区法致細观察脑动脉分支,作者发现数例过去曾被认作正常的脑血管造影片,确实存在某些区域沒有血供分布,温习病史和其他临床材料,这些病例也都附合于单支血管栓塞所致的輕性卒中。然而脑血管造影尚不能对所有中动脉分支栓塞作出診断。如額升支的分支較多,其眶額分支难以造影显示,因此只有当主干栓塞,方能体现出局部血管阻塞和不充盈。顳后支常不止一支,显然地任何一支发生栓塞时,可能产生卒中症状,但不一定能在造影片上被发现。在少数情况下后頂和角回区有双重动脉供养,一支栓塞时也不易被发现。虽然有这些困难和限度,作者认为提高局部解剖的認識,能利用脑血管造影检查作出更多小动脉栓塞的X綫診断。

总之,中动脉分支的变异众多,但了解其主要分支的供养分布,对中动脉的X綫解剖和部份血管栓塞确立診断都有价值。



中动脉四大分支分区示意图

(刘德华摘译 张沅昌校)

(0014) 颞动脉压不对称的临床和解剖对照

(Клинико-анатомические параллели при асимметрии височного артериального давления.)

Арешникова, П. А.

«Ж. невропат. психиатр.» 1962,

(1): 24~27 (俄文)

作者长期观察脑血液循环障碍患者颞动脉压与肱动脉压的对比关系,认为局部脑血管张力的改变是急性脑血液循环障碍的原因。他发现脑卒中患者如病变主要在大脑一侧半球,则其二侧颞动脉压必有某种程度的不对称,在血栓和血液停滞时患侧颞动脉压力低,而出血及痉挛时则相反。同时也发现在颞动脉压力较高之侧头痛也较严重,并于患侧眼底出现较显著之视网膜动脉痉挛、渗出、视神经乳头水肿等。

作者共分析 82 例,从临床诊断与病理解剖两方面作了整个的比较。其中临床与病理解剖诊断不相符合的共 13 例,1 例血栓形成与 5 例无血栓性脑软化均被误诊为出血,7 例出血患者,5 例误诊为血栓形成,2 例误诊为脑软化。值得注意的是,在大部上述病例中,病理解剖诊断对颞动脉压力的不对称是完全相符合的。生前误诊为出血而尸检证实是脑软化的病人,其颞动脉压力病例均较“健侧”低(低 10~50 毫米)而在半数病理解剖证实是出血的病例,其出血侧的颞动脉压均较高(高 15~35 毫米)。82 例中,27 例为血栓性或无血栓性脑软化,在病后第一昼夜所得颞动脉压的差别较大,至病后 2~3 昼夜测量差别即较小,再晚些,差别就更不明显。此 27 例中只有

3 例患侧颞动脉压高于健侧,而这三个病人的脑软化可能正是脑血管长期痉挛的结果。此外均较健侧明显降低。53 例脑出血患者中,26 例病变限于一侧大脑半球,其中绝大部分病人患侧颞动脉压力明显增高,只有 5 例相差不明显,4 例患侧反低些。推测其降低的原因是继发于血管痉挛后的无力状态,一侧半球出血量伴有脑室或脑干出血的共 27 例,则未见明显颞动脉压力的不对称。2 例于尸检时未见严重的脑损害,仅有水肿和充血,此 2 例亦未见颞动脉压力的不对称。

(王芷沅摘译 瞿治平校)

(0015) 神经系统血管性病变的分类原则

(Принципы классификации сосудистых поражений нервной системы)

Боголепова, Н. К.

«Ж. невропат. психиатр.» 1962,

(8): 1137~1142 (俄文)

作者认为目前脑与脊髓的血管性病变的分类不够完全,新的分类应在近代血液循环障碍机制上制订,且应反映急性和慢性脑血液循环不足的概念。作者在 22,000 例脑血管疾病的临床观察和病理解剖的基础上提出自己的分类。分类以病因、发病机制、病变部位、病程和功能障碍为基础。

首先从病因方面将神经系统血管性病变分为 15 组:1. 高血压病;2. 低血压病;3. 动脉粥样硬化;4. 动脉疾患;5. 静脉疾患;6. 脑血管结构畸形;7. 颞外血管疾患;8. 心脏疾患;9. 肝脏疾患伴有出血性综合征;10. 肾脏疾患伴有脑肾综合征;11. 血液疾患;12. 神经感染伴有脑出血性综合征;13. 中毒;14. 脑和脊髓损伤;15. 其他脑器质性疾患伴有卒中样综合征。

其次,各种病因的血管性病变可产生脑血液循环不足,后者可分成: I. 无明显脑血液循环不足的脑血管疾病如高血压病初期。 II. 间歇性血管张力障碍性发作,没有持久的全脑和局限性障碍。脑血管运动发作又可分: 1. 各种类型的偏头痛;2. 短暂的脑-血管性不足,表现为昏厥,如颈动脉窦过敏综合征、动脉低压和交感肾上腺功能障碍的体位性虚脱等;3. 无脑梗死的短暂性脑缺血。 III. 急性脑血液循环不足伴有全脑和局限神经症状: 1. 血管性脑危象,伴有高血压或低血压、短暂性全脑或局部神经症状,再分为: (1) 血管张力障碍性危象,发生于脑血管痉挛、水肿、毛细血管或静脉血液滞留等; (2) 血管营养不良性危象,发生于动脉壁内出血等; (3) 脑-营养不良性危

象或脑血液循环动力性障碍伴有短暂性脑局部缺血和小的組織坏死；(4)間歇性脑局部缺血，頸动脉或椎动脉供血不足所引起的缺血；(5)脑-脑外性危象，如冠状动脉-脑，脑-腎，脑-腹腔等。2.脑卒中，(1)出血性卒中：①动脉或动脉瘤破裂所引起的脑内出血，定位于大脑半球、小脑和脑干等；②皮质、皮质下白质、内囊、中脑、桥脑、延脑或脊髓毛細血管或靜脉紅血細胞渗出所引起的弥漫性出血；③脑实质-蛛网膜下腔出血；④蛛网膜下腔出血；⑤全脑室、第三、四脑室或侧脑室的原发性或继发性出血；⑥非外伤性硬膜下血肿；⑦非外伤性硬膜外血肿。(2)缺血性卒中：①脑血管血栓形成所引起的脑梗死；②栓塞所引起的脑梗死；③頸内动脉或椎动脉粥样硬化、血栓形成或狭窄所引起的非阻塞性缺血性脑軟化；④主动血脉栓形成或脊髓动脉障碍所引起的脊髓缺血性軟化；此外尚有以下的特殊类型：①空气栓塞伴有多发性脑出血；②脑靜脉血栓性靜脉炎；③靜脉竇血栓形成；④上腔靜脉阻塞所引起的脑血液循环障碍。IV.慢性脑血液循环不足：1.慢性脑供血不足，可分3期(1)代偿期，伴有輕度脑功能障碍，輕度短暂性脑血液循环障碍，劳动力保留，无严重的精神障碍；(2)代偿亚期，伴有較明显和持久的脑血液循环障碍，出现局限症状，部分劳动力丧失；(3)代偿障碍期，伴有明显和持久的脑功能障碍，严重和急性脑血液循环障碍，持久的劳动力丧失。2.慢性脊髓供血不足，伴有肢体短暂性不全瘫痪和感觉异常。

文中将脑血液循环障碍以病变定位分为：1.出血：(1)脑内出血，位于内囊内侧或外侧；(2)皮质、皮质下白质、丘脑、基底节、内囊、小脑、中脑、桥脑、延脑和脊髓的局部出血；(3)蛛网膜下腔出血；(4)蛛网膜下腔-脑实质出血；(5)脑室出血；(6)硬膜下血肿；(7)硬膜外血肿；(8)靜脉竇血栓形成；(9)脑靜脉血栓性靜脉炎；(10)其他脑出血性病灶。2.脑和脊髓血管血栓形成所引起的脑和脊髓軟化。3.頸动脉或椎-基底动脉非血栓性缺血性軟化。4.缺血性出血性病灶。

作者又建議有脑血液循环障碍的血管性病变的分类中应考虑到：1.脑血液循环障碍的发展速度；2.脑血液循环障碍的病程。

最后作者提出分类时应包括下列神經系統功能障碍的类型：1.偏瘫；2.延脑和假性延脑麻痹；3.卒中后舞蹈症等；4.半身疼痛(丘脑)綜合征；5.共济失調-肌张力减低(小脑)綜合征；6.陣发性肌紧张(горметония)綜合征；7.癲癇样卒中綜合征；8.脑

内高压或假性脑瘤綜合征；9.失认、失用；10.失語；11.精神病理障碍；12.脑膜刺激现象；13.脊髓炎綜合征；14.其他脑和脊髓功能障碍类型。

(王新德 摘譯 陈公白校)

(0016) 老年人脑内小出血灶与小軟化灶的临床病理学和病理組織学的研究

(老年者の脑内小出血及び小軟化の臨床病理學的的及び病理組織学的的研究)

塚 越

《神經研究の进步》1961, 5(2) 325~332 (日文)

作者无选择地在504例老年人的脑标本中发现371例(74%)的脑内不同部位有小出血灶及小軟化灶(指头大以下的小出血与小軟化病灶)。其中129例单独有小軟化灶，13例单独有小出血灶，64例小出血与小軟化并存，而小出血或小軟化与大出血或大軟化并存者165例。小出血灶的好发部位以丘脑最多，其次順序为大脑白质，被壳，桥脑，大脑皮质，齿状核，内囊和尾状核等。小軟化灶的好发部位以被壳最多，其次順序为丘脑，大脑白质，尾状核，桥脑，苍白球，内囊和胼胝体等。小出血与小軟化灶的好发部位大致相同。

小出血或小軟化灶单独存在或二者共同存在而不伴有大出血或大軟化的206例中，有97例(47%)临床曾出现脑血管发作，主要表现为：輕偏瘫，构音障碍，下肢病理反射及感觉障碍，有些病例出现截瘫或单瘫，步行障碍，头晕，头痛和尿失禁；大多无意識障碍；少数出现同向偏視，眼球震顫，瞳孔改变(光反应减弱或消失，瞳孔縮小或扩大，瞳孔二侧不等)，呕吐，呼吸障碍，摸空及抽搐等。脑血管发作后虽可有血压上升，但体温、白血細胞計数、脑脊液等大多正常。小出血者与小軟化的临床表现虽无明显差异，但小出血比小軟化的起病較急剧，意識障碍的程度、血压上升、白血細胞計数增加等亦較明显。但实际上二者不易鉴别。小出血与小軟化的临床表现除脑血管发作外，平时亦可出现許多症状，如肌强直，构音障碍，步行障碍，輕偏瘫，头痛，眩晕，痴呆，半身感觉障碍，褥疮，震顫及咽下障碍等。其中以肌强直最多见。关于病灶大小与临床症状之間的关系，作者对2組不同的病例(一組是肉眼可见到的小出血与小軟化灶，另一組是肉眼看不见的血管损伤性病灶)对比观察，結果前組的临床症状較多。

小出血的发生机制主要是血管坏死，由于管壁坏死，内层的弹力膜也发生变性，使管壁对血管内压

力的抵抗力减弱,而使坏死的血管呈现动脉瘤样扩张,甚出血。在坏死部的血管,血液常常从血管内侵入坏死的血管壁,在血管壁内及其周围可见有新鲜出血及含铁血黄素。同一脑部可见新旧不同的血管坏死,推测血管坏死并非在同一时间内发生,而是在不同时间内反复发生的。

小软化灶的发生多系供应动脉的闭塞,而血管的闭塞与脑血管坏死有密切关系,即在陷入坏死的小动脉壁上,由于发生血栓,在其远端产生小软化灶。关于血管坏死部产生闭塞的机制,推测为:因坏死部的血管内、中、外层均有病变,而易使血栓附着;在血管坏死急剧发生时,血液从管腔内流入病变的血管壁内,于是血管内腔急剧变窄,甚或闭塞;或在坏死的血管部形成动脉瘤样扩张时,因该部血流缓慢,从而有利于血栓形成等等。由于血管坏死而闭塞的小动脉管径多在200~300微米,结果常产生大豆至粟粒大小的小软化灶。如闭塞的血管是管径在50微米左右的细小动脉,由于侧枝循环的影响,一般多不产生软化灶;但如果同一部位的多数细小动脉同时或反复受侵时,亦可产生软化灶。

(林世和摘译 刘多三校)

(0017) 脑内动脉中层缺损

(Media Defects in Intracerebral Arteries)

Hassler, O.

《Acta Neurol. Scand.》1962,38 (1):29~32(英文)

作者对20例20~50岁的脑进行解剖检查,其中15例脑用蚁醛注入颈内动脉和椎动脉作固定,5例保持完整动脉的脑,置于鲍氏固定液中1周,以后分成小块,并在解剖显微镜下将脑组织内动脉与实质分离,再作连续切片检查。结果大多数病例均可见有动脉中层缺损,除2例外,全数病例的缺损最大直径为300微米,且均局限于血管的分枝处。缺损部位的内膜或弹力层与外膜层均未见有变化。在中层缺损处管壁皆无外突现象,但管壁的厚度显然减薄。

脑内动脉中层缺损尚未见有人报告。作者认为脑内动脉中层缺损的动脉壁与脑外动脉中层缺损一样,其阻力均较小,象脑外动脉中层缺损而发生蛛网膜下腔出血一样,亦可发生脑内出血。作者支持Kristenson (1947) 和 Mastouka (1952) 等认为真正的动脉瘤也可发生于脑内动脉及可引起脑内出血的见解。并且根据 Russell (1954) 提出的由于脑

基底部的脑动脉中层缺损的破裂,可形成蛛网膜下腔出血的意见,推测在脑内动脉中层缺损的动脉壁,虽无动脉瘤形成,也可直接破裂引起脑内出血。

(张贞浏摘译 王慰曾校)

(0018) 用降压药物治疗自发性颅内出血

(Medical Treatment of Spontaneous Intracranial Hemorrhage by the Use of Hypotensive Drugs.)

Meyer, J. S. 和 Bauer, R. B.

《Neurology》1962, 12(1):36~47(英文)

神经外科医师在手术时用降压药物控制脑出血已获得成功。结扎动脉瘤的母动脉是为了降低动脉瘤腔内的血压。动脉瘤腔内压力愈高,破裂的可能性愈大。动脉瘤破裂的病例有70~80%伴有高血压血管性疾病,动脉瘤破裂同时伴有高血压者预后较差。原发性高血压性脑出血者不论血管病变性质如何,高血压是最主要的基本因素。

作者根据病原的不同,将312例急性自发性颅内出血加以分类,每组内分为非选择地可作比较的二小组,均用保守治疗,而其中一组用降压药物;本文病例采用利血平,初次剂量为2.5毫克肌肉注射,以后剂量视血压下降情况而定。血压下降是否适当应根据入院时血压(最好能了解出血前血压)、病人的意识状态、神经系统的症状及体征以及尿量等,使血压维持于较低的水平,但对高血压病人并不要求将血压降低至正常数值。动脉瘤破裂或原发高血压性脑出血的病人用降压治疗后生存率较高,但无统计上的显著意义。动脉瘤破裂的病人已陷于昏迷者,不论用降压药物与否,预后均不良。鉴于动脉瘤破裂的手术治疗有许多禁忌症,因此建议在自发性颅内出血的急性期用降压治疗,尤其是有血压升高者。

在2组高血压颅内出血病例,以生存率而言,是否应用降压药物有显著的统计学差别。应用降压药物组预后较佳。因此对原发高血压性出血应给予降压药物,作者尚提到本组祇用利血平,如果能用更有效的降压药物如五羟双比嗪(Pentolinium),克尿塞(chlorothiazide),双氢克尿塞(hydrochlorothiazide),肼苯噻嗪(hydralazine)等药物可能效果更好。

(徐德隆摘译)

(0019) 閉塞性腦血管疾病:診斷的 評價及其治療

(Symposium: Occlusive Cerebrovascular
Disease, Diagnostic Evaluation and
Treatment)

Gurdjian, E. S. 等

《Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng.》

1962, 66(2):149~165(英文)

分析 1000 例臨床診斷為腦卒中或腦血管疾病的病例資料。其中男 618 例, 女 382 例。81% 的病例發生在 51~80 岁。本組病例中有 951 例曾进行腦血管造影檢查。作者在有关診斷方面着重討論以下几个問題: (1) 眼动脉压測量术: 在一側頸动脉完全閉塞的病例中此試驗的準確性達 65%。在一側頸动脉部份狹窄的病例中阳性发现的机会与狹窄的程度成正比。在二側性頸动脉狹窄的病例中試驗的价值不大。本組病例中假阳性与假阴性的发现分別約 25% 及 35%。作者认为眼动脉压測量的結果須与腦血管造影的发现結合在一起考虑比較可靠, 在測量眼动脉压之前应先測量二上肢的血压, 并檢查二側的桡动脉搏动, 观察二側有无差別。

(2) 頸部及纵隔障部位的听診: 頸部血管狹窄明显者大都伴有可听診到的血管杂音, 但某些被听診到有血管杂音的病例可能显示正常的血管造影。有时杂音来自狹窄的外頸动脉而内頸动脉业已完全閉塞。在頸动脉近分叉处狹窄的病例中, 在动脉分叉部位处常能听到杂音。椎动脉閉塞性病变所造成的杂音最容易在鎖骨上部位内听到。如果在頸部听到有血管杂音則均应进行胸部及纵隔障部位的听診, 观察杂音是否自心脏区域传来。

(3) 頸动脉压迫試驗: 假如压迫一側的頸动脉能造成暈厥但不伴有心动过緩或血压降低則提示为缺血性反应。本組中 2/3 的頸动脉病变患者在压迫病变对側的頸动脉时造成暈厥。在 80% 的基底动脉閉塞或狹窄的病例中压迫任何一側的頸动脉都能导致暈厥或抽搐。暈厥症象出現时应立即迅速释放手指的压迫。

(4) 脑电图: 在腦血管疾病中脑电图往往正常或仅有輕度的非特殊性变化。如在卒中发生后脑电图上有持續存在的局灶性异常活动, 即使临床症象完全消失, 亦可肯定有栓死区存在。

(5) 腰椎穿刺: 凡发现有血性腦脊液时作者认为有必要实行頸动脉及椎动脉全部性血管造影, 因

为可能会发现一个巨大的顱内血肿或一个动脉瘤, 或二者兼而有之。

(6) 血管造影: 作者采用双側性經皮肤穿刺的頸动脉造影, 伴同双側进行的通过皮肤穿刺的逆行性肱动脉造影而获得的椎-基底动脉造影。本組中有 12 例发生死亡。作者发现多发性的病变甚为常见。本組中共发现 204 例頸内动脉狹窄的病例, 其中 97 例是双側性的; 頸内动脉发生閉塞者共 91 例, 其中双側性者 10 例; 大脑前动脉近端部份閉塞者 118 例; 大脑中动脉閉塞者 38 例; 椎-基底动脉閉塞者 102 例。另有 122 例 (12%) 为占位性病变、动脉瘤及动静脉畸形。有不少病例的閉塞性血管病变并无相应的临床症象, 而只是在腦血管造影时才被发现。

在治疗方面, 作者对具有相应临床症象的頸动脉閉塞病例进行外科手术治疗——动脉内膜切除术及交感神經截除术, 对在血管造影时被发现而并无相应临床症象的病例则不进行手术治疗。椎动脉系統的閉塞性病变目前尚无实用的外科治疗方法。

(蔡 瑛摘譯 周孝达校)

(0020) 頸动脉系統的閉塞性疾患

(Occlusive Diseases in the Carotid Arterial
System)

Millikan, C. H. 等

《Internat. J. Neurol.》1960, 1(3): 223~241

(英文)

作者对頸动脉系統的閉塞性疾患提出一种从時間发展角度出发的新分类: (1) 即将发生或初发的卒中; (2) 积极进展的卒中; (3) 停止发展的卒中; (4) 停止发展的卒中, 但伴有繼續活动的病理生理現象。

1. 即将发生或初发的卒中: 临床表现为所謂“間歇性血供不足”綜合征, 出現一次或多次发作的神經症狀或体征, 通常每次历时 5~20 分钟。发作后一般无后遺症狀, 但多次发作或少数严重发作后可能后遺持久的輕度神經症狀。在討論发作性血供不足的各项机轉如暂时性整体血压降低、紅血細胞增多症、頸动脉外在的弯曲、貧血、多发性栓塞、血管痙攣、以及正在开始发展的血栓形成等的意义时, 作者指出, 以动脉粥样硬化伴有正在发展的血栓形成或頸动脉内血栓形成的可能最为重要, 但也指出可能不止一个因素同时起着作用。在治疗方面, 除了对上述各项因素进行检查与进行必要的对症治疗外, 可考虑采取外科治疗或长期抗凝剂治疗。

2. 积极进展的卒中:临床症状一般以間歇性血供不足开始,但症状并不緩解而繼續进展,直至造成比較持久或严重的損害。診斷这类卒中有賴于詳細分析病史及在发病后数小时内严密观察体征的发展。少数病例的临床征象在数天至数周内呈緩慢进展的表现。在发病机轉方面,血管腔的閉塞,側枝循环的降低,由于持久的血供不足所致脑細胞功能障碍等可能均有关。在治疗上,常用的血管扩张剂实际上并不起作用,外科治疗的价值尙难断定,作者提議合并应用抗凝剂和血栓溶解剂。

3. 停止发展的卒中:如果經過仔細分析病史及严密观察发现临床征象已停止发展,則可診斷为停止发展的卒中。通常在血栓形成中,若征象有数小时不再进展則可认为卒中已停止发展。在治疗方面,血管扩张剂、抗凝剂、血栓溶解剂及手术治疗等均无多大帮助。通过理疗及体疗促进功能恢复,是主要的治疗措施。

4. 停止发展的卒中,但伴有大脑缺血性过程繼續活动的征象:临床上卒中已停止发展,遺留一定的神經征象,但以后又开始有同側或对側頸动脉系統或椎—基底动脉系統內間歇性血供不足或积极进展的卒中征象。实际上这是二种类型的血管性疾病合并发生于同一病人,不是一次卒中的延續。治疗基本上是防止那部分活动的卒中过程的进展。

(蔡 琰摘譯 周孝达校)

(0021) 頸动脉血栓形成的疑難問題

(Zur Problematik der Carotisthrombose)

Hemmer, R. 和 Wagner, A.

«Arch. Psychiat. Nervenkr.» 1962, 203(5):

500~510 (德文)

首先复习了有关頸动脉血栓形成的文献,指出本病的病因很多,除最常见的动脉硬化外,还有先天性动脉瘤、后天疾病及外伤等許多原因,也都可引起頸动脉血栓形成。因此,本病并非老年性疾病,不少40岁以下的青壯年人,甚至3岁儿童,亦可发病。临床表现可概括为3型:急性卒中型,亚急性型,慢性型或假脑瘤型。后者有視神經乳头水肿及脑脊液蛋白量增多,故易誤診为脑瘤。頸动脉血栓形成好发于頸动脉分叉部上方1~2公分处,其次是环椎段及虹吸部。左側較多见,可能因为左側頸动脉血压較高,易致硬化。本病临床症状变化甚大,主要与血管閉塞的快慢、程度、側支循环情况、血栓部位、患者一般情况及其病原有关。偏瘫、半身感觉減退及偏盲常

为主要表现;如系优势半球受累,还可伴有失語症、計算不能症及失认症。預后取决于閉塞的快慢、患者的年龄、一般状况及血压等因素。但最重要的,还是看新建立的側支循环是否能滿足受累半球的需要。因为側枝循环可能在不可逆性缺血障碍发生后才开始建立;但也可能很早就建立完善,只因偶然发生的全身血压下降,才使症状暴露出来。所以血管造影的发现往往与临床經過不一致。

作者报告1例經反复造影証实的,自虹吸部开始的血栓形成,逆行向下发展至整个頸内动脉。临床症状并不伴随血栓发展。起病时有头痛、尿崩、視力減退、視神經乳头水肿、右側偏瘫、失語、不完全的角回綜合征及陣发性意識模糊等症狀。入院后第1次左頸动脉造影发现虹吸部变窄及血管壁不光滑等动脉硬化现象。脑室造影无特殊发现。診斷傾向于脑部血循环障碍。观察1个月,神經症状无变化,再行左頸动脉造影,见从分叉部以上1.5公分处起,頸内动脉已完全阻塞,眼动脉側枝循环尚未建立;而右側頸动脉造影显示已經通过 Willis 氏环向左半球建立了側枝循环。用强罌粟硷(Eupaverin forte)治疗1个月后,行第3次左頸动脉造影,显示自頸外动脉經由內側額动脉至眼动脉的側枝循环已經建立;同时,症状好轉,偏瘫进步,乃出院。1年后又恶化,再入院,迁延2月死亡。尸检后发现左側大脑中动脉供应区有一陈旧梗死灶,左側脑室輕度扩大,沿靜脉竇可见甚多扁豆大小肿瘤及广泛的脑动脉粥样硬化。肿瘤原发于交感神經干,系一交感神經胚細胞瘤,左腎、睪丸、脑靜脉竇等处均有轉移。造影虽未显示靜脉竇回流障碍,但可以設想,肿瘤的顱內轉移可能使血管管腔变狭,血流減慢,加以脑动脉广泛硬化,因而导致血栓形成。伴有部分动脉閉塞及隱性腎功能衰竭的腎脏病变,引起不恒定的血压增高,也促使脑动脉硬化的发展。

討論了診斷和治疗。指出:(1)本例的顱压增高,經造影检查,結合病史及体征分析,排除了占位性病变,証实了血栓形成,診斷才得确立,按分类应属假脑瘤型。此型临床較少见,約占20%。(2)本例前交通动脉的側枝循环建立較早,但临床症状无进步,直到改进治疗1个月后才有好轉,而且上眼动脉側支循环亦同时建立。証实了 Finkenmeyer 氏提出的意見:經由頸外动脉至眼动脉的側枝循环,只在从健側(經前交通动脉)至患側的側枝循环不充分时才会建立。(3)患側視網膜动脉压減低50%是常见的,但其意义恒被忽視。(4)象本例这样脑部梗死

灶早已存在，又伴有从颈动脉交叉部直达虹吸部的漫长的血栓形成，不适宜用手术治疗。保守治疗仅限于血管扩张药和抗凝剂，后者对缓慢发展的病例无作用，故只能致力于最大限度的中枢血管扩张，以期通过侧枝循环，获得较充分的血液供应。由于脑血管的结构特点，血管扩张剂用量要大，对严重病例也不必惧怕，要将药物直接注入患侧颈外动脉或健侧颈内动脉。治疗常需连续数周，乃至数月。作者推荐一种罂粟碱类制剂（Eupaverin forte），因其作用力强，作用时间也较长。

（宰春和摘译 叶耀山校）

（0022）脑血管对栓子的反应（对动静脉血管畸形患者的观察）

（Cerebrovascular Response to Emboli.
Observations in Patients with Arteriovenous Malformations）

Luessenhop, A. J. 等

《Arch. Neurol.》1962, 7(4): 264~274（英文）

本文主要介绍了作者在 11 名脑动静脉血管畸形病例中以 471 个塑料栓子进行人工栓塞来观察血管内栓子的动向和血管反应特点，企图逐步达到以有效的人工栓塞法来治疗某些大的脑动静脉血管畸形，和与畸形有关的出血性囊性动脉瘤。

人工栓塞的方法：在操作以前，首先作二侧的颈内动脉造影，通常也作椎动脉造影以显示动静脉血管畸形的供血动脉，和活动的及潜在的供血动脉侧枝循环。操作时，在颈内动脉或椎动脉开口处插入一根塑料导管，从导管内注入塑料栓子，同时进行一系列的动脉造影和平片检查以记录栓子滞留的部位和效应。研究的后期，作者改用偏光类胶片。栓子的大小取决于进入的供血动脉管径，以不能通过周围健康脑组织侧支血管为原则，故事先应正确估计，包括对动脉管径的直接测量等。初期所用的栓子是手工粗制的含有作为摄影标志的金属碎片的异丁烯酸甲酯（methylmethacrylate）球，后期则改用机制的 Marlex 塑料球。

动脉对栓子的反应：作者根据实验结果，指出注入栓子后数分钟到数小时的动脉造影片中，未见软脑膜动脉管腔有任何节段性或普遍性变窄。至于当栓子进到主要供血畸形和血管瘤的动脉内时，这些供血动脉的管径初时对栓子的存在也无立即反应。但有 2 例在隔 5~8 天后复查动脉造影时，可见到含有多个栓子的动脉管腔从离其近端很远处即

比手术前增大约 2 倍，而且是均匀地增大。关于栓子进入血管后的动向，作者发现栓子在到达脑动静脉血管畸形途中经常显滞留现象，特别是使用手工粗制的栓子时为然；当其通过动脉极其弯曲处，或动脉分枝的地方，或在动脉因粥样化病变引起管腔狭窄所在，更易出现栓子滞留现象。根据作者最近观察的资料，较大而直的颈内动脉和大脑中动脉主干也有栓子易滞留的倾向，发生的频率至少达到 10%，纵然增加大脑前动脉或后交通动脉起源处的管径和血流量也不足以减少这种倾向。栓子的滞留有时在临床上很快出现神经系统功能损害的体征，这种损害可持续数天，不过一般是属于暂时性的；以后无论栓子是否向血管远端移行，临床症状迟早将自然恢复，或将患者血压升高到相当程度更可加速症状的消失。作者认为产生神经系统症状的主要原因是血管闭塞所致。

讨论：作者根据人工栓塞的实验资料，认为病理性栓子的分布与其效应必然与栓子的数量和物理性能，血管的解剖特点及血液动力学特性等有密切关系；此外，栓子的碎裂和铸型，动脉管径的时刻改变以及个体是否具有丰富的侧枝循环等因素，致使病理性栓塞成为一个动力学过程。关于这些动力学过程在小动脉和毛细血管中的变化，作者引证了前人用大量微小栓子造成栓塞所致病理后果的资料，其中特别提出某些作者的研究成果如：Swank 和 Hain 二氏看到用直径约 60 微米的栓子可使脑血循环立即产生阻滞继而通畅的现象；Steegmann 和 De la Fuente 二氏看到重新调整脑球面的浅表血管网中的血流量，能够防止直径 2.5 微米或更小的栓子造成明显的梗死；Velasquez 和 Wissinger 二氏追踪金属球在通过狗的大软脑膜动脉时，栓子在动脉分叉处有暂时滞留的倾向，并呈跳跃式的前进，当栓子所在的远端和的血管近端逐渐扩大后，栓子就进入到较大的分枝。作者认为自己在脑动静脉血管畸形患者身上的观察结果与他们的发现相符合。于是作者进而设想在人体内某一软脑膜动脉被小栓子栓塞的情况：短期内，含栓子的动脉远近端均可能扩大，如果栓子不向远端移行，这种扩大可能变得更为显著，且持续数天，由于栓子滞留所致神经系统损害症状在发生时不一定很急，它也可能慢慢进行达数小时之久。神经系统的严重损害可能自然恢复，不管栓子部位有无改变；在某种情况下，适当的升高血压可能使损害完全恢复。

（陈定纯译 黄友岐校）