

0126864

神經系疾病文摘

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 編

3

上海市科学技术編譯館

神經系疾病文摘

第三輯

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

*

上海市科学技术編譯館出版
(上海南昌路59号)

新华书店上海发行所发行 各地新华书店經售
上海新华印刷厂印刷

*

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 4 1/4 字数 130,000
1963 年12月第1版 1963 年12月第1次印刷
印数 1—3,000

編 号：8006·179

定 价：0.60 元

目

顱 病

(0220)	反射学說在解释顱病的临床表现、发生以及治疗方面的应用·····	1
(0221)	由运动引起的痙攣发作·····	1
(0222)	光源性及自身誘发的顱病·····	2
(0223)	閱讀性顱病·····	2
(0224)	閱讀性顱病·····	2
(0225)	顱病小发作的植物神經表现·····	3
(0226)	远隔損害引起的顱叶顱病: 手术治愈 2 例·····	4
(0227)	儿童的顱叶顱病·····	4
(0228)	儿童的顱叶綜合征·····	4
(0229)	屏息性发作与貧血·····	5
(0230)	新鎮痙剂 Sulthiame 临床应用的估价·····	5
(0231)	Osipolot 的临床应用經驗·····	6
(0232)	临床試用新鎮痙剂苯甲那兒(Бензонал)的初步結果·····	6
(0233)	苯甲那兒(Бензонал)——新鎮痙剂·····	6
(0234)	顱病患者顱叶切除术后記憶減退的某些观察·····	7
(0235)	晚期起病的顱病的随訪研究·····	7

脑血管疾病

(0236)	頸动脉血流量及压力的研究, 18 例近端頸动脉分級結扎时的观察·····	8
(0237)	脑血液循环血供不足时視网膜动脉压測定的意义·····	8
(0238)	高血压性脑循环障碍时眼球震顫的意义·····	9
(0239)	重型及輕型基底动脉功能不足症状群的診斷·····	9
(0240)	血管疾病时的同向偏盲·····	10
(0241)	頸内动脉閉塞时側枝循环的变异·····	10
(0242)	頸内动脉閉塞时的检眼鏡检查发现·····	11
(0243)	顱外頸内动脉阻塞的外科治疗·····	11
(0244)	顱外椎动脉阻塞所致的脑缺血·····	12
(0245)	顱外頸动脉及椎动脉分布区的动靜脉血管瘤·····	12
(0246)	动脉造影研究动脉硬化性脑血管病变的部位和发病率以及治疗·····	12

(0247)	蛛网膜下腔出血和全脑血管造影·····	13
(0248)	蛛网膜下腔出血的預后: 120 例顱内动脉瘤和 267 例二側頸动脉造影阴性病人保守治疗的研究·····	14
(0249)	脑出血的外科治疗·····	14
(0250)	顱内动脉瘤手术时采用或不采用低温的比較·····	15
(0251)	大脑前交通动脉动脉瘤的治疗, 147 例手术病人的分析·····	15
(0252)	用粘胶治疗大脑中动脉三叉处的动脉瘤·····	16
(0253)	分別頸动脉結扎治疗床突上动脉瘤·····	16

顱内肿瘤

(0254)	3 例砂粒样脑膜瘤的电子显微镜研究·····	17
(0255)	脑瘤按照恶性程度分类·····	17
(0256)	大脑半球血管肿瘤的生物电活动异常·····	18
(0257)	矢状竇旁蛛网膜内皮細胞瘤脑电图上局限性及全脑性变化的特点·····	18
(0258)	皮质下結节肿瘤的靜脉造影·····	18
(0259)	顱内脑膜瘤与顱病·····	19
(0260)	脑瘤与妊娠·····	20
(0261)	作为脑垂体腺瘤发病症状的眼肌癱瘓·····	20
(0262)	灰色性垂体腺瘤的临床近期观察报导·····	20
(0263)	大脑血管母細胞瘤·····	21
(0264)	中枢神經系轉移性肿瘤 239 例的分析·····	21
(0265)	顱内轉移瘤·····	22
(0266)	癌肿性神經-肌肉病在肺癌及乳癌患者中的发病率·····	23
(0267)	肿瘤的神經系并发症·····	23
(0268)	神經性高渗透症(血鈉过高症)·····	23
(0269)	良性顱压增高症, I. 乳突炎及橫竇阻塞·····	24
(0270)	小脑蛛网膜肉瘤·····	25
(0271)	γ -脑造影术診斷顱内脑膜瘤·····	25
(0272)	左大脑半球脑内肿瘤手术疗效的神	

經学	192例椎管内占位性病变的临床分
(0273) 蛛网膜下腔出血	析.....41
(Au-198) 預防髓母細胞瘤轉移.....26	(0299) 小儿脊髓肿瘤.....41
神經系統損伤	(0300) 脊椎轉移性肿瘤引起的脊髓压迫症.....42
(0274) 脑震蕩病理变化的实验观察.....27	(0301) 伴有脊神經根和脊髓压迫症的頸椎
(0275) 严重头部創伤治疗的改进.....28	脫位和骨折-脫位的3种前路手术.....43
(0276) 視神經及視交叉的間接損伤.....29	(0302) 盐水注射試驗应用于腰椎間盘退行
(0277) 嬰兒、儿童及少年期硬膜外血肿的	性病變:与碘油脊髓造影作比較.....44
非典型表现.....29	顱与脊神經疾患
(0278) 硬膜外血肿——10年病組.....30	(0303) 苯妥因鈉对脊髓三叉神經核中单个
(0279) 硬膜下积液的 γ -射綫影象,硬膜下注	細胞的作用.....45
射放射性碘化血清蛋白后的扫描及临	(0304) 前庭神經元炎.....45
床应用.....30	(0305) 38例格林-巴利氏綜合征的免疫学研
(0280) 脊髓造影在臂丛閉合性損伤中的价值.....31	究.....46
感 染	(0306) 流行性感冒时周围神經系的損害.....46
(0281) Mollaret 氏脑膜炎.....31	(0307) 神經炎、神經病變及老年医学.....47
(0282) 流行性乙型脑炎的組織病理.....31	(0308) 正中神經与尺神經損伤:苄三酮汗
(0283) 带状疱疹性脑炎.....32	迹試驗的估价以及感觉和运动功能
(0284) 中枢神經系炎症时脑脊液中丙种反	恢复的长期观察.....47
应蛋白的含量.....33	生理、病理
先天性疾病	(0309) 应用高渗尿素后的顱内容分布.....48
(0285) 脑积水的治疗:各种方法与結果的	(0310) 将血液及其他物质注入狗的蛛网膜
历史复习及評論.....33	下腔引起的生理影响.....48
(0286) 脊膜和脊神經根的先天性囊肿.....35	(0311) 实验性顱内高压的血管造影研究.....49
(0287) 脑积水与脑膜膨出——100例患者	(0312) 銅对鴿脑的中毒性和试图恢复的实
的病程.....36	驗.....50
(0288) 隱性脊椎裂合併硬脊膜外脂肪瘤.....36	(0313) 椎动脉的尸体解剖方法.....50
中毒与代謝疾患	(0314) 石腊切片中显示小胶质細胞的碳酸
(0289) 缺氧后迟发性神經系損害.....37	銀浸透法的改良.....50
(0290) 急性缺氧的临床-形态学特征.....37	診斷方法与检查技术
(0291) 淀粉样变性多发性神經病變的临床	(0315) 小儿神經系統检查法.....51
表现及診斷:报告3例.....37	(0316) 頂下区損害的局部表现:暗室中視
(0292) 硝基呋喃妥英引起的周围神經病變.....38	綫不稳定及向病灶对側偏斜.....54
(0293) 硝基呋喃妥英治疗引起的急性多发	(0317) 偏头痛.....54
性神經炎.....38	(0318) 脑脊液蛋白的病理学(600例电泳和
(0294) 在坦噶尼喀发现的共济失調性神經	免疫电泳的研究).....55
綜合征.....39	(0319) 脑脊液中与蛋白結合的酯类及类脂
基底节疾患	质的檢驗.....55
(0295) α 及 γ 运动系統的相互关系与巴金	(0320) 脑脊液极譜检查的診斷价值.....56
森氏綜合征的外科疗效.....39	(0321) 儿童器质性脑病血清中酶的变化.....56
(0296) Huntington 氏午蹈症的生化研究.....39	(0322) 脑回声描記术——以高频牽脉冲超
(0297) 为治疗多动症而埋藏于人脑皮质下	声波測量顱内中綫結構的位置.....57
結構的多根深部电极的应用.....40	(0323) 肌电图.....57
脊髓疾患	(0324) 松果体上隱窝的意义.....59

(0325) 眼眶血管造影对单侧性突眼的诊断 价值.....59	疼痛.....62
(0326) 脑血管连续造影的某些经验.....59	(0333) Bischof 氏腰髓切开术的效果.....63
(0327) 颈动脉造影.....60	(0334) 神经外科中应用中等度低温 42 例的 经验.....64
治疗(神经外科部分)	
(0328) 到达内听道的颞内(颞中窝)硬膜外 径路.....60	(0335) 低温:对 110 例估价其危险性.....64
(0329) 经颞中窝的内听道及其内容的外科 显露法.....61	(0336) 深低温在颞内手术的应用:采用周 围血管插管体外循环的实验及临床 经验.....65
(0330) 一种暴露后颞窝的手术方法.....61	(0337) 氟烷在神经外科中的应用.....65
(0331) 脑水肿治疗的新观点.....62	(0338) 偏瘫患者康复治疗中的特殊问题.....66
(0332) 用盐水注射法作额叶切开术以解除	(0339) 昏迷患者应用利尿剂时水代谢的观 察.....66

启 事

神经系疾病文摘从 1964 年起改为医学文摘第九分册
(神经病学与神经外科学), 季刊, 每逢季初月 25 日出版,
定价 0.40 元。读者请向邮局订阅。

(0220) 反射学說在解释癲癇的 临床表现、发生以及 治疗方面的应用

(The Application of the Reflex Theory in
the Interpretation of the Clinical
Pictures, Genesis, and Treatment
of Epilepsy)
Servit, z.

《Epilepsia》1962, (3/4): 209~228 (英文)

根据反射学說的理論，机体的内外环境中的各种刺激可以通过反射的方式影响癲癇的发生及其病程，呈阳性的或阴性的作用。根据临床与实验資料作者討論了以下5点：

1. 癲癇的特殊的反射性的激发：在临床上我們可以观察到反射性的躯体-感觉性癲癇（由疼痛、触觉或温度觉刺激所激发），视觉性癲癇（光原性），听觉性癲癇（听源性），以及很可能还有前庭性癲癇。文献还提到一种不太明确的而且没有什么实验根据的内脏性癲癇綜合征（由来自内感受性反射部位的刺激所激发）。目前还没有关于味觉及嗅觉刺激可以激发癲癇发作的令人信服的資料。本体感觉刺激在激发癲癇中所起的作用也不明确。

2. 陣发性易感性的反射性增高：各种复杂的刺激可能影响到对癲癇发作的易感性。临床上常可见到情緒（含有尖銳冲突的环境因素）及其他各种神經官能性刺激引起的不良影响。在考虑睡眠的激发作用时，必須估計到传入性刺激輸入的变化也可能是一个增加陣发性易感性的因素。

3. 癲癇发作的反射性的阻止：在某些癲癇病例中发作的进展是可以被阻止的。通常是一些以一側肢体抽動开始的乍克森型运动性癲癇；有效的刺激大都是属于疼痛、温度觉以及有时属于本体感觉性。注意力的集中以及肌肉活动的增加往往也是有效的措施。Bures (1956) 发现在6%癲癇患者中有这种情况存在。Eiron (1956, 1957) 的临床实验証明了在应用防御性反射机制作为癲癇的治疗措施时，条件反射性的联系可以产生重要的作用。

4. 陣发性易感性的反射性降低以及病灶活动的限制：临床上时常可以观察到当患者在思想集中

时或致力于从事某一項操作时发作有所减少或甚至不发生。在某些实验研究中观察到，减少或完全排除来自某些分析器的传入性刺激，可以降低老鼠的陣发性易感性，最有效的方法是摒除嗅觉以及三叉神經的刺激，最不起作用的是取消视觉的刺激。机体对产生癲癇的刺激可能发生适应。在老鼠中如果将可以产生癲癇的声音刺激，以有效阈以下的失效强度重复应用数次，刺激就会丧失它的效应。

5. 癲癇发作的症状学、时限以及后遺症的反射性調整：一次癲癇发作虽然是一个异常的病理反应，但是脑与周围感受器及效应器的反射性联系，甚至在全身性大发作的过程中，是并不完全改变的。在某些病例（癲癇性自动动作）中机体与外界环境的联系也不是完全中断的。甚至在发作过程中，中枢神經系还是保持着作为一个联系的器官，它接受传入性冲动（特别是本体感觉及内感受性冲动），而且对它們起反应（虽然反应的方式不同于正常的情况）。临床上有許多例証說明传入性冲动可以对精神运动性发作起很大的影响。在老鼠的听源性癲癇实验模型中，在发作前、发作过程中以及发作終止后，以不定的間歇時間給以听觉刺激，可以显著地影响陣发性易感性、发作的症状学，甚至可引起永久性的組織变化。

（蔡 琰摘譯 周孝达校）

(0221) 由运动引起的痙攣发作

(Seizures Induced by Movement)

Lishman, W.A. 等

《Brain》1962, 85(1): 93~108 (英文)

复习文献記載中由运动引起痙攣发作的6个病例，(Gowers在1901年报告3例，Pithe在1938年报告1例，Strauss在1940年报告1例，Michaux和Granier在1945年报告1例)，并报告作者观察的7个类似病例（均男性青少年）。这些病例具有共同的临床特征，发作常始于幼年，且較頻繁，日发次数不等。通常因休息一段时间后突然地随意动作而引起发作，下肢动作較上肢更易引起发作。惊厥似乎是发病的重要因素，但紧张状态、焦虑和自我意識也可引起发作。相反，如果运动前有准备，慢慢开始活动則可减少或不引起发作。发作呈紧张性痙攣，

可涉及全身,但較常局限于一肢或一側肢体,持續數秒至1分鐘左右消失,从无陣攣性動作。常有感覺先兆。雖然有時發作可在未充分發展前即停止,但每次發作型式一般总是固定的。意識从不喪失,雖然有的病例出現暫時的意識朦朧。

作者討論了這種發作的病因,根據刺激和反應的固定型式,以反射性癲癇為最可能。作者認為悲觀、驚恐等精神因素能激發發作,但并無可靠証據認為發作是歇斯底里性的,而且腦電圖不正常及對抗癲癇治療的良好反應更有力地支持癲癇。靜止時腦電圖可出現陣發性慢波,過度換氣時突然出現棘波。6例經抗癲癇治療後發作頻度及嚴重程度均見減輕,其中2例效果顯著,1例不再發作。曾考慮到鈣、鎂等電解質降低對發作是否有影響,但5例血內鈣、鎂、鈉、鉀、磷的測定未見異常,故認為可排除電解質不平衡的影響。根據基底節是姿勢和運動的原始反應部位的概念,結合所報告病例無意識喪失及發作型式的特点,認為此類反射性癲癇的反射中樞當位於基底節,但伴同隨意運動產生的傳入沖動引起的皮質活動亦參與發作機制。

(歐陽珊摘譯 黃友歧校)

(0222) 光源性及自身誘發的癲癇

(Photogenic and Self-Induced Epilepsy)

Chao, D.

《J. Pediat.》1962, 61(5): 733~738 (英文)

雖然在實驗室條件下對於光刺激的敏感性是癲癇患者中一個常見的現象,可是在日常情況下自發的光源性癲癇是少見的。Anderman 等(1962)復習文獻只搜集到31例,并增加了他們觀察的21例。作者在10年內僅觀察到3例光源性癲癇,其中2例兒童的發作是自身誘發的。光源性癲癇一般與原发性癲癇有聯系,最常見於典型的癲癇小發作患者中,但光刺激所激發的發作也可以為肌陣攣或癲癇大發作的類型。大發作的激發往往與較長期曝露在強烈光綫下、情緒刺激、軀體疾患等其他因素有關。光敏感性也可發生在某些應激閾較低的患者,例如癲癇患者的親屬及癱瘓患者。Davidson 和 Watson (1956)認為光敏感性是由遺傳因素決定的, Daly 和 Bickford (1951) 以及 Herrlin (1960) 相繼在雙生子及三生子中觀察到的光源性癲癇支持這種觀點。某些兒童可以面對着陽光以連續瞬目動作或將手放在眼前連續扇動來引起閃光刺激從而誘發光源性癲癇。自身誘發癲癇這種行動可能是對付不愉快刺激

的一種生物性保護機制,它也可能是一種愉快的強迫性行為。在治療方面應鼓勵患者經常戴上太陽眼鏡,停止自身誘發發作的嘗試。對小發作患者應用三甲雙酮,對大發作患者應用巴比妥類藥物可能有助。

(蔡 瑛摘譯 周孝達校)

(0223)

閱讀性癲癇

(Reading Epilepsy)

Critchley, M.

《Epilepsia》1962, 3(3/4): 402~406 (英文)

閱讀動作有時是一種特殊的致癲因素。自1954年 Bickford 首先報導以來,至今文獻中共有18例閱讀性癲癇。雖然总的激發性刺激是閱讀,但各個病例的具體情況也有所不同。一般說默讀與大聲誦讀同樣具有激發癲癇發作的的作用。有的病員只須閱讀書籍片刻即能導致發作;另一些病員則需要較長時期的閱讀活動。某些病員的發作與閱讀內容有重要關係;也有病員在閱讀毫無意義的文字時較閱讀有意義的作品時更易引起發作。Stevens (1957) 報導的一個病例特別在大聲誦讀希伯來語作品時容易出現發作;有趣的是對這個病例來說希伯來語的重要性不是在於內容意義而是在於語音,因為他只認得個別的字母及拼音讀字,可是絲毫不了解所讀內容是什麼。對某些病員來說閱讀的作品必須具備某些特殊的排印規格才能引起發作。雖然某些病例只在閱讀的刺激下發生發作,但也有病員還有自發性的發作,其時并無任何明顯的激發因素。在分析各種導致癲癇的因素中,作者指出以下一些機轉具有重要意義,或者是單獨起着作用,或者是配合在一起發揮作用,它們是:(1)光的刺激;(2)來自眼肌、下顎肌肉或發音肌肉本体感覺的重複沖動;(3)精神思想的集中;(4)閱讀內容所引起的情緒因素;(5)可能對閱讀的活動建立起來的一種條件性反應。

(蔡 瑛摘譯 周孝達校)

(0224)

閱讀性癲癇

(Reading Epilepsy)

Lasater, G. M.

《Arch. Neurol.》1962, 6(6): 492~495 (英文)

閱讀作為一種特殊刺激而引起癲癇發作者罕見,文獻迄今僅20例,文中報告3例閱讀性癲癇及1例疑似的病例。

例1, 27歲主婦,15歲起即注意到在閱讀時有下頷

不自主运动发生,主要表现为快速的张口及闭嘴动作,这种动作只能用停止閱讀来使其消失。至18岁,当一次閱讀时下颌发生不自主运动后,因仍继续閱讀而出现了第1次癫痫大发作。后在閱讀时也有类似发作。无家族史。脑电图在静止时记录属正常,仅在深呼吸时出现阵发性高波幅6次/秒波,当患者閱讀約10~15分钟后,同样也有二侧同步的5~6次/秒波出现,若继续閱讀,至25分钟后会发生运动性大发作。服苯妥英鈉0.1每日3次后,自觉下颌不自主运动发作减少,此后也未见大发作,但患者同时已学会在下颌运动出现后停止閱讀。

例2,男,37岁,职员,10年来在較长时期閱讀后,嗜有不自主动作发生,停止閱讀可使之消失,反之可加剧,后发生2次癫痫大发作,每次均在不自主运动产生后,因患者企图以更快速度来結束其所讀的故事而发生。幼时有头顱外伤,当时昏迷約10~15分钟。脑电图示左顱有不規則慢波及小棘波,閱讀时无改变。自1959年用药后未有发作,但已学会了控制不閱讀过久。

例3,女,27岁,医务秘书,15岁发现在閱讀时下颌有跳动,若继续閱讀則跳动加剧,反之可使停止,以后有多次癫痫大发作,均因閱讀引起下颌跳动而未終止閱讀所引起。虽然在閱讀和工作有关的資料时从未发生过,但閱讀資料的种类看来关系不大。閱讀时下颌跳动开始的时间亦不一致,讀西班牙文时,从未发生过不自主动作。3岁时有头顱外伤,昏迷12小时。静止时脑电图属正常,但当閱讀而有下颌不自主运动出现时,在记录中有二侧对称慢波与下颌运动相应,作者对此无法鉴别是否属伪差。

例4,女,25岁,是例3之妹,14岁起在閱讀时发生下颌不自主运动,高声朗誦时易引起,停止閱讀可使之終止,未有过抽搐发作。

作者认为本文病例应属于 Bickford 氏的所謂“原发性”,然脑电图均不符合;例1的脑电图在深呼吸时亦有发作;例2有局限灶;而例3及4属正常。故这样分类未免太刻板。关于閱讀性癫痫的机制至今不明,文献中无有关遗传的資料,文内例3及4是一家人,在閱讀时都发生下颌不自主运动,故作者认为非特殊性网状系統的遗传性低激活閾可能是一个重要条件。但也可能由于面部皮质兴奋性增高而激发网状系統。治疗上作者认为可不必服用抗癫痫药,因病人能学会当閱讀而出现下颌不自主运动时,終止閱讀以避免癫痫发作。

(程源深摘譯 丁德云校)

(0225) 癫痫小发作的植物神經表现

(Vegetative Phenomena in Petit Mal Epilepsy)

Bogacz, J. 和 Yanicelli, E.

«World Neurol.» 1962, 3(3): 185~208(英文)

Gibbs 氏等曾提出癫痫小发作的定义如下: 癫

痫小发作是伴有原发性二侧同步化3周/秒棘波慢波綜合的脑电图改变的意識障碍发作。迄今仍为較好的定义。在脑电图发明以前,已有学者描述过癫痫发作时伴发的心血管现象,但未根据癫痫的类型来归納。脑电图的发明,便利了对小发作时植物神經表现的观察。本文旨在說明:(1)小发作出現意識障碍时伴发的呼吸及心电图变化的頻度;(2)无临床症状的小发作(即仅有脑电图变化者)时伴发的呼吸及心电图变化。共观察23例,年龄6~50岁,其中20例为符合上述 Gibbs 氏定义的小发作,3例为在意識清醒状态下伴有棘波慢波的肌陣攣性发作。研究方法是在发作时同时描記脑电图、心电图及呼吸的曲綫。共记录132次发作,包括123次癫痫小发作及9次肌陣攣性发作。結果如下:(1)呼吸的改变:呼吸暂停是失神发作唯一的呼吸障碍表现,呼吸暂停的时间与发作時間有关,一般都超过2秒钟,其形式按照发作开始时的呼吸状态而定,可为吸气式或呼气式。无临床发作的病例則伴有呼吸变慢及幅度减小,或仅有呼吸幅度的改变。(2)心电图的改变:小发作时心电图各組成部分的形式及关系无明显改变,但經常出現各种心率改变,这种改变并无固定形式,即使在同一病人的每次发作中亦不一定相同,在有临床症状的发作与无临床症状者之間的心率改变并无明显差异。

作者提出,患者呼吸异常的原因并非因过度呼吸引起血內碳酸浓度过低所致,呼吸停止并非意識障碍的继发症状,意識障碍和呼吸停止均可能是癫痫放电的后果。心率异常与呼吸异常无明显关系,同一型式的呼吸异常可伴有不同类型的心率异常,心率的改变不能以缺氧来解释,而是癫痫放电的后果。但呼吸停止与意識丧失之間有肯定的关系;至于呼吸减慢及呼吸幅度减低与意識障碍的关系,尙待进一步研究。作者认为植物神經的表现小发作中有很重要的意义,因此可以将小发作分为輕型和重型。輕型小发作(minor petit mal)仅有脑电图改变及植物神經症状;重型小发作(major petit mal)尙伴有意識障碍。植物神經症状,特别是呼吸异常时伴有意識障碍这一事实,說明意識調节中枢(网状結構、間脑腹侧及丘脑的网状系統)与呼吸中枢在功能上有密切联系。这些事实說明小发作可能起源于所謂脑中央区域。

(沈蓓郁摘譯 张沅昌校)

(0226) 远隔损害引起的颞叶癫痫:

手术治愈 2 例

(Temporal Lobe Epilepsy due to Distant Lesions.
Two Cases Relieved by Operation)

Falconer, M. A. 等

《Brain》1962, 85(3): 521~534(英文)

近来许多人认为在应用外科手术治疗顽固的“局灶性”癫痫时,应将损害及其邻近的“致痫区”(epileptogenic zone)或“棘波发放灶”(spike-discharging focus)一并切除。这种致痫区在术前脑电图及手术时的脑皮质电图检查都指示位于引起癫痫病变的邻近区域,但也可能在损害的远隔部位。文中报告 2 例起病已久(4 年及 18 年)的癫痫,临床发作为精神运动性发作,伴有精神错乱及某些先兆(1 例为非音乐性曲调,另 1 例为肠鸣),有时还有大发作。他们的临床发作类型、术前脑电图和脑皮质电图都提示前颞叶有病灶,按照目前一般的原则,适合于作 6 厘米前颞叶切除术。气脑和脑血管检查未见明显异常,但头颅 X 线片显示后颞部或前枕部有钙化点。术后证实后颞部有小的(直径分别为 2 和 2.5 厘米)、钙化了的良性胶质瘤,或者称为“皮质下错构瘤”(subcortical hamatoma)更为恰当。这种肿瘤生长非常缓慢,而且很小,甚至气脑检查时没有脑室的变形。如果没有钙化,就不会考虑为占位性病变。此 2 例切除肿瘤后,脑皮质电图仍有前颞叶棘波发放,与切除前没有显著差别。手术后早期有过几次临床发作,脑电图亦仍显示异常,但到后来临床发作停止,经数月或数年后脑电图亦逐渐变为正常。作者认为此 2 例有长期发作史,当手术切除小的良性肿瘤后癫痫发作和脑电图异常逐渐消失,提示肿瘤为引起癫痫的原因。结合文献上临床及实验研究的材料,如一侧半球局部的损害可引起邻近皮质或对侧同区的癫痫波(棘波)发放,将此损害切除后发放即可消失等事实,推测此 2 例的肿瘤为引起远隔部位癫痫波发放的主要原因,并认为通常关于“致痫区”一定在损害的邻近部位的观点不完全正确。某些病例术前的临床发作和脑电图显示前颞叶病灶,而手术效果不佳,并且在对侧颞部出现脑电图放电灶,可能是在未切除的脑部有类似的、未经怀疑的病变存在而引起远隔放电的缘故。作者最后对产生远隔放电的可能途径简单地作了推论。

(瞿治平摘译 张沅昌校)

(0227)

儿童的颞叶癫痫

(Temporal Lobe Epilepsy in Children)

Chao, D. 等

《J. Pediat.》1962, 60(5): 686~693(英文)

观察 156 例临床诊断为颞叶癫痫的患儿,其中 90 例脑电图有颞叶方面异常,66 例无脑电图异常。另有 94 例脑电图有颞叶病灶,但无颞叶癫痫的临床症状。总共观察 250 例。在分析时发现有些资料与文献中混合年龄组的资料不同,文献报告在 3 岁以下的幼儿中发病率很高;在本组 156 例中 3 岁以下者有 45 例。在本组中儿童期感染性疾病与高热惊厥的病因作用比较突出;156 例中有产前感染、缺氧、先天性因素及产后感染等作为病因因素者有 39 例。本组的病程预后都较良好。治疗主要是药物治疗,结果见附表。

	脑电图阳性的 颞叶癫痫患者	脑电图阴性的 颞叶癫痫患者	总 数
完全控制	35	35	70
部份控制	45	24	69
未有改善	7	1	8
效果不詳	3	6	9
总 数	90	66	156

随访观察了一些患有典型颞叶癫痫的幼儿,直至临床症状消失为止,其中因感染或外伤引起的脑病似乎是主要的病因。其中有些病例在首次脑电图检查时无颞叶异常,但以后出现异常活动;有些病例则起病即有很活跃的颞叶病灶活动。在症状逐步改善最后达到痊愈的过程中,一系列的脑电图检查也显示异常活动的减退及消失。部份颞叶癫痫患者有行为、感觉及言语障碍等非抽搐发作的症状,在脑电图有颞叶病灶而无颞叶癫痫的临床症状的病例中,1/4 都有这些非抽搐发作的症状。这 2 组病例经抗癫痫药物治疗后都有改善,说明这些非抽搐发作的症状与脑电图所示颞叶异常之间的联系不是偶然的。

(蔡 琰摘译 周孝达校)

(0228)

儿童的颞叶综合征

(Temporal Lobe Syndrome in Children)

Bray, P. F.

《Pediatrics》1962, 29(4): 617~628(英文)

对 20 例在第一次脑电图检查发现有颞叶病灶

的患儿随访5~7年,随访范围包括儿科学、神经病学、精神病学、心理学、脑电图及社会学等方面的观察;脑电图检查包括单极和双极记录,以及深呼吸和睡眠记录。半数病例的近亲中有明显的癫痫史、严重精神障碍或颞叶病灶活动存在,故疑有遗传因素;但此10例中仅3例有肯定的家族病史。2例发生显著新生儿窒息的早产婴儿及1例有严重头外伤儿童病因可能是继发于颞叶钩回疝及血循环障碍的海马硬化。另1例因患一个囊性星形细胞瘤,引起局限性运动性发作7年之久才经手术截除。患者的精神障碍可表现为各种不同的形式,4例精神正常,6例精神病,4例动作过多,4例神经质,2例智能减退。伴有精神病的全数患儿不是具有一侧颞叶中部的棘波灶,就是具有二侧颞叶内独立产生的多个棘波灶。4例有二侧脑电图异常的病例中有3例出现精神病,这与动物经过二侧颞叶切除手术后所表现的怪异行为似乎可以相比拟。神经障碍仅见于2例智能正常的患儿,表现为轻度言语障碍。20例中18例智能正常,2例智能减退。本组中有15例在早期因严重的行为和心理障碍以及精神运动发作未能完全控制而发生社会适应不良。随访有6例适应情况改进。病情改善的患者具有各种类型的颞叶脑电图异常,除了前颞叶棘波活动之外。11例精神运动发作,虽经积极的长时期药物治疗,均未能完全控制。15例癫痫大发作,一般很容易控制。3例接受了癫痫的外科治疗,只有1例肿瘤在肿瘤切除后获良效,余2例经范围不大的软膜下切除术,症状无改进。

(蔡琰摘译 周孝达校)

(0229) 屏息性发作与贫血

(Breath-Holding Spells and Anemia)

Holowach, J. 和 Thurston, D. L.

«New Eng. J. Med.»

1963, 268 (1): 21~23 (英文)

作者长期观察抽搐性疾病的患儿,发现屏息性发作常伴有相当程度的贫血。

方法、资料 and 结果:复习圣路易氏儿童医院中屏息性发作患儿140例,选择年龄3个月至3岁者,其中102例有血色素值的记载。另用2组年龄相似的病例作为对照,一组为192例不加选择的肌阵挛和发热性抽搐病例,另一组为572例住院病例。将血色素值分为若干等级进行比较。此外统计了该院582例3个月至3岁的缺铁性贫血患儿的抽搐发作情况,发现32例有抽搐发作,其中3例被诊断为屏

息性发作,另外6例的病史疑为屏息性发作。

讨论:作者认为哭泣时屏气,神智丧失,伴有或不伴有抽搐发作和发作后的消耗构成了屏息性发作。常由突然的情绪紧张,如受伤、疼痛、恐怖、愤怒或受挫折而诱发,少数由兴奋或大笑所诱发,发作前的哭泣常是强烈的,很少是啜泣。屏息性发作的病理生理过去虽有很多理论,如有人认为是条件反射,有人认为是一种先天性“神经病理”倾向,或由于不正常的“迷走神经过敏”,或大脑的缺血血症,但至今机制未明。作者同意 Bridge 等的意见认为与昏厥(尤其是咳嗽或恐怖、焦虑、疼痛后发生的昏厥)的机制类似,有些在儿童期有典型屏息性发作,以后在受伤或惊厥等特定情况下会发生昏厥。

本文结果证实屏息性发作与贫血有关的临床印象,血色素低于7.9克者,在屏息性发作患儿中占23.5%,在其他疾病的患儿中为6.9%,在发热性及肌阵挛性抽搐患儿为2.6%。统计学分析在血色素值上显示屏息性发作组与其他2组患儿之间显然有重要的区别。尤其值得注意的是,有屏息性发作的缺铁性贫血患儿,当贫血纠正后,屏息性发作消失或明显好转。作者推测屏息性发作症状群产生的机制可能是由于严重贫血患儿在休息时大脑氧张力减低,当活动时氧的利用增加,当哭泣时肺泡和动脉中二氧化碳张力减低,导致大脑血管收缩和氧张力更加下降之故。

(欧阳珊摘译 黄友岐校)

(0230) 新镇痉剂 Sulthiame 临床应用的估价

(Clinical Evaluation of a New Anticonvulsant, Sulthiame)

LaVeck, G. D. 等

«Neurology» 1962, 12 (12): 923~928 (英文)

Sulthiame [P-(tetra-hydro-2 H-1, 2, thiazin-2-yl) benzene-sulfonamide, s, s-dioxide; 又名 Ospolot 或 Trolone] 是一种新的镇痉剂,对实验动物电休克或五甲烯四氮唑所致的抽搐均有保护作用。临床报告认为对大发作、小发作、精神运动性以及局限运动性发作均有疗效。作者用 Sulthiame 治疗有智能迟滞及脑部损伤的癫痫99例。在治疗前先将病例观察6月,记录发作次数作为基线。根据发作多寡,将病人分为3组:第1组41例,每月至少有1次发作;第2组30例,6个月内未有1~5次发作;第3组28例,6个月内未有发作。先在原有镇痉药物基础上加用 Sulthiame,以后再逐渐除去原

有鎮痙藥物。起初每日用量是：體重在20公斤以下者用100毫克，體重20~40公斤用150毫克，體重在40公斤以上用300毫克。以後再逐漸增加劑量。每日維持量一般為8~11毫克/公斤體重，病人均能耐受。84例服用6月；另15例因副作用或因發作反見增多而中止治療。文中強調指出，原有鎮痙藥物未能控制發作者，加用 Sulthiame 可使發作次數減少。腦電圖有輕度弥散性節律紊亂或有局灶異常的病例服用後療效較佳；而對陣發性腦電圖異常者效果較差。副作用有：嗜睡、胃納不佳、共濟失調。99例中有55例有副作用，使 Sulthiame 的應用受到一定的限制。

(徐德隆摘譯)

(0231) Ospolot 的臨床應用經驗

(Ospolot の臨床使用經驗)

佐野 勇 等

《精神醫學》1962, 4(12): 931~934 (日文)

應用 Ospolot [N-(4'-sulfamylphenyl)-butansultam (1-4)] 治療 41 例癲癇，其中 17 例精神運動性發作，7 例大發作(包括點頭發作)，4 例小發作，3 例精神運動性發作合併大發作，3 例精神運動性發作合併小發作，7 例大發作合併小發作。開始時劑量 200 毫克/天(分 2 次，飯後)，以後或維持原量，或增至 300~400 毫克/天；服藥時間均在 3 月以上。少數曾合併用大仑丁、苯巴比妥等抗癲癇藥。結果 11 例精神運動性發作及 1 例大發作合併精神運動性發作完全控制發作，3 例精神運動性發作及 1 例大發作的發作次數減少；對其他類型的發作無效。作者認為在目前對精神運動性發作尚無其他有效的藥物治療時，Ospolot 是較理想的藥物，且觀察到隨着臨床症狀的好轉，多數患者的腦電波(顫葉異常)亦相應地改善。在治療過程中共有 16 例出現副作用，包括步態蹣跚、感覺異常、嗜睡、惡心及嘔吐等，但不嚴重，持續服藥或適當減量後即消失。

(丁羅蘭摘譯 陳 諒校)

(0232) 臨床試用新鎮痙劑苯甲那兒 (Бензонал) 的初步結果

(О новом противосудорожном средстве

бензонал (предварительные результаты

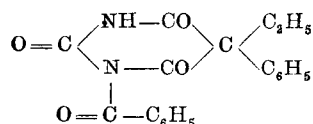
клинического испытания)

Савич, И. М.

《Ж. невропат. психиатр.》

1962, 62 (10): 1556~1561 (俄文)

苯甲那兒的學名為 N-benzoilluminol，其化學結構式如下：



此藥為有微苦及金屬味的白色粉末，不溶於水。動物試驗 0.01 克/每公斤體重靜注或 0.06 克/公斤體重皮下或肌注有抗驚厥作用。作者將此藥應用於 30 例成年癲癇。25 例為患病 6~40 年的原发性癲癇，5 例為患病 5~17 年的局限性癲癇，共觀察 24 天到 3 個半月。7 例在治療期間發作完全停止，17 例的發作顯著減少。腦電圖上亦有相應的改善。它對小發作及癲癇同等發作的效果較六肽 (Hexamidine，與去氧苯比妥作用相似的一種藥) 為佳。苯甲那兒的毒性比苯巴比妥小，治療的範圍較廣。成人每次口服量為 0.05~0.1 克，每日量為 300~600 毫克。每晝夜劑量達 1~1.2 克時有嗜睡及共濟失調等副作用。

(瞿治平摘譯 張沅昌審)

(0233) 苯甲那兒 (Бензонал) —— 新鎮痙劑

(Бензонал—новый отечественный

противосудорожный препарат)

Белов, В. П.

《Ж. невропат. психиатр.》1962, 62 (10):

1562~1565 (俄文)

作者將苯甲那兒 (N-Benzilethylbarbituric acid) 應用於 36 例經各種藥物治療無效的癲癇患者。每次劑量最小為 0.03 克，最大為 0.2 克，每晝夜劑量成人為 0.2~0.4 克，兒童為 0.1~0.2 克。21 例在治療後有好轉，其中 9 例在相當長時間內停止發作。某些病例長期服用可以產生耐藥性。在 8 例經服用此藥後效果持續較久的患者中有 6 例為全身性抽搐或流產型運動性發作，2 例為每日發作頻繁的、預後不佳的“點頭型”發作(譯者注：即嬰兒痙攣)。本藥對連續發作以及緊張性發作為主的癲癇不易控制，亦不能控制精神運動性發作。對皮質下性流產型發作及有複雜運動的發作效果較好，亦可完全控制小發作。不規則服用本藥不會導致癲癇發作加重。

(瞿治平摘譯 張沅昌審)

(0234) 癲癇患者顳葉切除术后記憶減退的某些觀察

(Some Observations on Memory Impairment after Temporal Lobectomy for Epilepsy)

Serafetinides, E. A. 和 Falconer, M. A.

«J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.»

1962, 25 (3): 251~255. (英文)

觀察 34 例因癲癇而切除右側前顳葉后對近事記憶力的影響。選擇的病例都在右側(非主側)手術,因此避免了术后發生言語困難或听觉理解能力缺陷(auditory learning defect)。作者對近事記憶力減退的評定純粹是臨床的,不是根據正規的心理測定。所有病例均未因記憶力減退而喪失工作能力,因為病人通常能夠獲得代償。术后隨訪時間為 1~9 年。每个病例都會在术前及术后 1~5 年內進行過蝶骨电极腦电图檢查(在硫噴妥麻醉下)。作者根據最后一次腦电图的結果,將全部病例分為 3 組,第 1 組 17 例,腦电图正常。第 2 組 10 例,腦电图顯示單側或雙側腦凸面有非特异性的異常波*,但對側蝶骨电极腦电图無病灶。第 3 組 7 例,在對側蝶骨电极腦电图中出現棘波,同側正常或異常。大部份病例都有持久的記憶減退。在第 1 組 17 例中,僅 2 例出現輕度的或暫時的近記憶減退,此組中半数病例的主要病變為海馬回及其附近結構(鈎回和杏仁核)硬化;另外半数病例有各種小的局限性病變。除 1 例外,全部病人的癲癇症狀在术后均有改善。第 2 組病例大多與第 1 組相似,10 例中僅 1 例有持久的記憶減退,多數病例有小的局限性病變。隨訪結果 1 例發作停止,其餘病例亦有明顯進步。第 3 組 7 例中有 6 例有持久的記憶減退;4 例术前已有記憶減退者,术后更加劇。有趣的是無 1 例為小的局限性病變;4 例為海馬硬化,3 例為非特异性胶质改變。7 例中 6 例一直有發作,其中 5 例出現一種新的發作類型(無先兆的抽搐發作)。因此,本組 34 例中有持久的記憶減退者共 7 例,占 21%。第 3 組中有持久記憶減退的 6 例,术后在對側顳葉(非手術側)的蝶骨电极腦电图中出現棘波病灶,而且癲癇症狀持久不愈。作者指出,在對側蝶骨电极腦电图中出現棘波或尖波,如果不是一種病變,至少也表示對側顳葉的功能不足;因此可以認為這種單側顳葉手

* 非特异性腦凸面異常波包括 2~6/秒高幅慢波(在過度呼吸時明顯),以及同側的 α 節律變慢。

术后的病人,其二側顳葉的功能均有障礙,特別是內側部分;患者記憶減退也可用二側顳葉功能障礙來解釋。

(譚枚尊摘譯 張沅昌校)

(0235) 晚期起病的癲癇的隨訪研究

(A Follow-Up Study of Late-Onset Epilepsy:

Neurological, Psychiatric and Social Findings)

Serafetinides, E. A. 等

«Brit. Med. J.» 1963, 1 (5328): 428~431 和

431~435 (英文)

I. 神經病學的發現 分析及隨訪就診於精神病院的 51 例在 25 歲以後起病的癲癇病人,隨訪時間 4~8 年,平均 5.4 年,約 70% 在 40 歲以前起病;平均病期自 5.5~18.8 年,9 例有癲癇家族史,17 例有頭外傷史(7 例嚴重),7 例有神經系統征(3 例系偶然發現,2 例頭顱外傷,1 例小腦變性伴有癲癇,1 例高血壓卒中後遺的中樞性面癱)。大發作、精神運動性發作和混合發作各 17 例。單純精神運動性癲癇的發作頻率最高,這一點與單純大發作有顯著的差別(卡方=7.6)。49 例曾攝頭顱平片,11 例有顱內病理性鈣化、岩骨上抬、單側萎縮等異常。31 例作了氣腦造影,23 例示腦室擴大、顳角外形改變、腦溝增寬等異常。所有病人均檢查腦电图,多數并用蝶骨电极和在靜注戊硫代巴比妥誘發睡眠時進行描記。40 例的腦电图不正常(28 例為特殊性異常,即棘波與尖波;7 例為非特殊性異常,即慢或不規則慢波;5 例既有特殊異常又有非特殊異常)。26 例在顳區有異常放電灶。有 7 例接受手術;病理檢查示 3 例為腫瘤,2 例為疤痕組織,1 例為結節硬化,1 例為胶质性梗塞。另 5 例據病史分析,外傷可能為癲癇的主要原因。有 2 例為腦血管梅毒。還有 37 例病因不明,其中 30 例有腦組織可能受損的間接證據。此外,這 37 例中的 20 例有明顯無疑的嚴重情緒緊張。在隨訪時,5 例死亡(腦動脈硬化 2 例,腹膜炎、食道癌及自殺各 1 例),46 例繼續抗癲癇藥治療。28 例癲癇發作改善,其中 19 例發作停止已 1 年以上。21 例無變化,僅 1 例惡化。故癲癇預後尚佳,腦电图正常者的預後更好。作者指出,本組 51 例中,有腦損傷的直接證據者 14 例,間接證據者 30 例,故腦病變本身或合并其他因素(如情緒緊張)是主要的病因。

II. 精神病學的研究和社會調查 根據病史資料分析,23 例在癲癇起病前精神正常,12 例有人格障礙,14 例患神經官能症(其中 6 例有憂郁色彩),2

例忧郁症。因此，在病前有精神异常的28例中有8例出现忧郁性情感障碍。猜疑和攻击型则相对地乏如，这与一般的观点不相一致。病人首次来院就诊时，43例表现精神紊乱，其中19例有忧郁性情感障碍。原来精神正常的23例，得病后有7例出现癫痫性衰退，4例有神经官能症，2例发生人格改变，2例患精神病，仅8例继续保持正常。脑电图发现，19例情感忧郁中有7例在左侧颞叶有异常放电灶，2例在右颞叶，1例为双侧性。病因不明的37例中有20例在首次癫痫发作前有严重的情绪障碍，其中65%为忧郁和悲伤的情感反应。将病因不明的37例与其中有严重情绪障碍的20例相比较，发现根据病史

及各项检查而提示有脑损伤者以后一组（仅1例正常）肯定为高。Liberson氏(1955)曾假定嗅脑因局部病变而使敏感性提高后，可因相当强烈的情感紊乱而“反射性”地诱发癫痫。本组此20例内的13例脑电图及气脑的结果支持此假设。分别将起病前、首次来院就诊时及随访时三个阶段比较病人的社会地位、工作记录、婚姻状况及社会活动，发现病人在得病后社会活动明显减少，社会地位下降，工作记录减低，至随访时均无显著好转；精神障碍的预后比癫痫为差。入院时有精神紊乱的42例，随访时25例(60%)无变化，11例(26%)改善，6例(14%)衰退。

(秦震摘译 张沅昌校)

脑 血 管 疾 病

(0236) 颈动脉血流量及压力的研究， 18例近端颈动脉分枝结扎 时的观察

(Studies on Carotid Artery Flow and Pressure,
Observations in 18 Patients during Graded
Occlusion of Proximal Carotid Artery)
Tindell, G. T. 等

《J. Neurosurg.》1962, 19 (11): 917~923 (英文)

在结扎颈总动脉时测定颈动脉近端血管内压力下降情况，证明压力下降显著(下降超过60%)的病例比压力下降较少的病例在结扎后更易发生神经系并发症。但压力下降程度与神经系并发症发生率之间的关系往往不是绝对的。作者报导18例在颈部动脉手术时测定颈动脉压力及血流量的结果。患者年龄自30~68岁；男15例女3例。血管内压力用置入甲状腺动脉中的塑料管测定。将动脉压的1/3加上舒张压，即得出平均血压；血流量则用矩形波电磁流量计测定。用克氏血管钳分次逐渐缩小血管口径直到血流完全阻断，每次缩小血管口径后必须等待一定时间，使血流量的变化稳定后再进行测量。

未加结扎的颈总动脉血流量为120~610毫升/分钟，颈内动脉的血流量为60~420毫升/分钟，颈外动脉80~175毫升/分钟。颈总动脉暂时钳夹后，远端血管内压力下降21~68%。只有当血管口径缩小70~90%以后，血管内压力及血流量有明显改变；再进一步缩小血管口径就会使血流量及血管内压力急剧下降；在这种血管口径极度缩小的情况下，血管

内压及血流量降低的程度是平行的。但在口径未极度缩小的血管中，血流量与血管内压力无关。

(殷晓东摘译 史玉泉校)

(0237) 脑血液循环血供不足时视网 膜动脉压测定的意义

(Значение офтальмодинамометрических
исследований при недостаточности
мозгового кровообращения)
Шапир, Е. и Светличко, И.
«Ж. невропат. психиатр.»
1963, 63 (4): 517~525 (俄文)

作者提出视网膜动脉压的测定对诊断颈内动脉阻塞引起的脑血液循环供血不足有很大意义。同时作者在解剖生理和病理学基础上提出前主动脉-脑动脉环的概念。前主动脉-脑动脉环为主动脉弓、右侧无名动脉、颈总动脉、颈内动脉、大脑前动脉及前交通动脉组成，其中有对调节血压起重大作用的装置——颈动脉窦。前主动脉-脑动脉环常发生各种不同的病变如动脉瘤、血栓形成、先天性畸形和炎症等。上述病变皆可导致脑血液循环供血不足。该环各个部位的病变可引起视网膜动脉压不同的改变。第1种情况是两侧视网膜动脉压不相等，这对诊断颈动脉血栓形成有特殊意义，但须想到一侧眼动脉阻塞时也可产生同样情况，所以应籍眼底检查和颞、颈动脉搏动情况加以鉴别。第2种情况是由于侧枝循环的建立和非主动脉-脑动脉环处的阻塞而视网膜动脉压两侧相等，这时需加用Matas氏颈动脉压

迫法来了解阻塞的情况与部位,作者列举了4种情况:1.頸内动脉阻塞的病例中压迫健侧頸动脉就见两侧視网膜动脉压降低。这由于从健侧頸内动脉建立侧枝循环所致。2.頸内动脉阻塞的病例中若压迫阻塞侧则出现压迫側視网膜动脉压明显下降而对侧稍上升;若压迫健侧则见两侧动脉压降低。上述視网膜动脉压的改变是由于阻塞側的頸内和頸外动脉建立侧枝循环所致。3.組成主動脉-腦动脉环的頸内动脉的末段或大腦前动脉的起始部份有阻塞时,压迫病侧见該側視网膜动脉压下降而对侧不变,若压迫健侧則相反。4.非主動脉-腦动脉环处阻塞如大腦中动脉阻塞时分别压迫两侧頸动脉时,见压迫側視网膜动脉压减低而对侧反而上升。

(王新德摘譯 陈公白校)

(0238) 高血压性脑循环障碍时眼球振顫的意义

(高血压の脳循環障害における眼振の意义)

藤崎茂己

《老年病》1963,7(4):235~239(日文)

作者将进行前庭功能检查的220例成年患者,根据眼底改变和測量血压确定有腦动脉硬化改变者,分成3組。甲組80例,眼底检查 Scheie 氏动脉硬化0度,收縮压在160以下,舒张压在90以下。乙組60例, Scheie 氏动脉硬化I度,舒张压在90以下;或眼底 Scheie 氏动脉硬化0度,舒张压90以上;或舒张压即使在90以下,收縮压均在160以上。丙組80例, Scheie 氏动脉硬化I度,舒张压在90以上;或者 Scheie 氏动脉硬化为II或III度。

前庭检查結果:头在异常位置时眼球振顫的发生率,依照甲、乙、丙3組的次序有明显的增多,甲組12例(15%),乙組15例(25%),丙組34例(43%)。其次是眼球固定不稳(即眼球向一侧注視时难以固定)也有增加,甲組3例(4%),乙組6例(10%),丙組14例(18%)。誘发性眼球振顫中,旋轉試驗后眼球振顫時間延长,冷热水試驗示眼球振顫优势方向出现增多。头側位眼球振顫检查示上向性(指头側位时引起的眼球振顫方向是向上的方向)和恒定性(指无论何種方向的側头位眼球振顫方向常向一定方向)眼球振顫的出现率均有增加;上向性在甲組为4例(5%),乙組4例(7%),丙組9例(11%);恒定性在甲組有1例(1%),乙組3例(5%),丙組10例(13%);这些都表示腦血管有痙攣性病变和器质性病变的增加。总的結果,出现眼球振顫或偏斜傾向

中任何一种显示阳性者甲組有23例(29%),乙組21例(35%),丙組57例(71%)。

作者指出应結合自觉症状、旋轉試驗和冷热水試驗作为判断损害的基本标准。如果依照这些标准来确定高血压患者的損害部位,那就病側有眼球振顫优势方向性障碍和眼球振顫的通路中有血运障碍的阳性发现率将有明显增加。

(蔣寿宁摘譯 仲劍平校)

(0239) 重型及輕型基底动脉功能不足症状群的診斷

(The Diagnosis of the Major and Minor Syndromes of Basilar Insufficiency)

Williams, D. 和 Wilson, T. G.

《Brain》1962, 85 (4): 741~774 (英文)

复习文献及討論病因、解剖和血液动力学等問題后,描述了基底动脉疾病的临床表现,采用基底动脉功能不足这一名称。这些临床表现可分輕重2型。

1. 重型症状群:又分2組,第1組因基底动脉疾病而突然死亡,死前可无明显症状;但多数病人在死前数天或数周内可见到一些症状,例如眼前閃現白点或黑点,或出现眩暈,但因为不严重而常被忽视。也有些病人出现多种症状及体征,包括各种顫神經損害、偏癱及共济失調等。第2組呈症状时好时坏,但逐漸加重,最后死亡。这些症状主要也是顫神經損害,可有視乳头水肿,以致誤診腦干肿瘤。20例經尸检或腦血管造影证实为基底动脉疾病的各种症状,根据其出现頻度依次归納如下:(1)眩暈及平衡障碍。(2)視觉障碍:可以在意識清晰或輕度模糊的情况下出现复杂的、生动的、色彩鲜艳的視幻觉,也可以只出现眼前有黑点及白点乱閃的簡單視幻觉,还可以有暂时性弱視、波动性或持續性的視野缺损、視錯觉、复視、复杂的視觉感受障碍、調节障碍等。(3)內脏性障碍:血管运动功能障碍、呼吸循环节律失調、胸部特殊感觉、恶心及呕吐等。(4)头痛:特征为一側枕部剧烈跳痛,局部有压痛,头痛的严重程度常与病情的严重程度平行。(5)意識障碍:包括一时性意識模糊、非现实感、发作性昏迷。意識障碍很少单独出现,一般均伴有其他神經系统征。意識障碍不是基底动脉疾病死亡前的必有症状。(6)运动障碍:包括偏癱或伴有假性延髓麻痹、震顫、血管源性巴金森氏症、二腿发作性軟弱、傾跌及小脑型協調障碍等。(7)听觉障碍:突然而持久的一側耳聾以及发作性二側耳聾及耳鳴等。(8)軀体感觉障

碍：主要为面部(一侧或双侧)或偏瘫侧肢体的感觉障碍。(9)偏头痛样发作：如果头痛呈发作性弥漫性并伴有视觉障碍、平衡障碍及恶心呕吐时，则可能误诊为偏头痛。因此中年后发生的伴有神经系特征的偏头痛，常需考虑到这一疾病的可能，预后较严重。(10)抽搐：由脑缺氧引起。

2. 轻型症状群：有65例，13例50岁以下，52例50岁以上，其诊断主要根据临床所见参照重型症状群的症状表现来作出的，未进一步证实。属于此型的各种症状按出现频度依次为：(1)视觉障碍(幻视、偏盲、视野缺损、复视等)为62%；(2)眩晕58%；(3)内脏感觉障碍20%；(4)共济失调18%；(5)下肢软弱或倾跌发作14%；(6)偏瘫12%；(7)头痛；(8)其他症状8%；(9)20例(30%)有意识障碍。症状出现呈发作性，持续时间从数秒至数小时。常见的发作形式是眩晕——视觉障碍——共济失调、头痛或意识丧失等。

据上所见，基底动脉狭窄并不一定影响正常生活，可以仅为短暂的发作，但严重者亦可引起昏迷、死亡或长期残废。下列诸点提示基底动脉功能不足的诊断：(1)在同一病人身上症状的多样性；(2)症状严重程度的多变性；(3)症状的完全可逆性；(4)同一时间出现的各种症状，从病变的解剖部位来看相隔很远；(5)这些症状局限于椎-基底动脉系的供应部位，包括脑干、小脑、间脑、枕叶及颞叶；(6)缺乏巨体病变(gross lesion)的证据；(7)伴有相应的心血管机能障碍。年龄较大而具有这些特点的病人应经常考虑到基底动脉机能不足的诊断。引起本文65例发作的有关因素有：(1)易致病因素：患者的年龄、体质及习惯，动脉硬化或粥样硬化，低血压，贫血，颈椎关节炎或其他关节畸形，大血管的畸形或缺失。(2)诱发因素：导致降低血压的情况，心肌缺血，过度工作、疲劳及忧郁，颈部伸屈过度等。作者提出在脑电图中可见颞叶的异常变化，不主张进行椎动脉造影。

(沈榕郁摘译 张沅昌校)

(0240) 血管疾病时的同向偏盲

(О гомонимной Гемипанопсии при сосудистых

заболеваниях)

Шубова, Т. В.

«Ж. невропат. психиатр.»

1963, 63 (4): 511~516 (俄文)

观察200例由血管疾病引起的同向偏盲，包括110例高血压病，34例动脉硬化，二病均有者56例。

130例右侧偏盲，66例左侧，4例双侧偏盲。25例脑的前部有病变者仅2例出现完全偏盲；在不完全偏盲中，13例为上象限性不完全偏盲，而下象限为完全的，此为大脑中动脉系统血液循环障碍所致。作者的病例几乎均有黄斑回避(仅8例无)，但不能据此来确诊为中枢神经元的病变。两眼一致性偏盲为视径后段病变的特征，此可用从两眼视网膜相同点走出的交叉与不交叉纤维至此处系并列进行来解释；作者资料除1例外均示一致性视野缺损，结合其他神经症状证实系高于膝状体的视径病变。作者认为有时偏盲侧瞳孔增宽并不具有意义，而眼底改变更为重要。视径初级神经元的病变常发生视神经萎缩。200例中63例眼底正常，110例有高血压性变化，3例视神经萎缩，其余为动脉硬化；从眼底资料亦表明系视径较后段的病变。视径后段病变的同向偏盲视敏度受累较轻，但束性偏盲则相反。作者病例中有143例视敏度为0.8~1.0，10例为0.5~0.7，亦可证实系视径后段的病变。

关于视觉动力性眼球震颤对偏盲病灶的诊断意义，Kestenbaum认为相等的视觉动力性眼球震颤表现于束性偏盲时，在视放射前部和皮质枕叶、顶叶或颞叶有病变时表现为不对称的视觉动力性眼球震颤(向偏盲侧减弱或消失)。作者报告89例有视觉动力性眼球震颤，其中48例为相等的，29例向偏盲侧消失，12例减弱；27例顶和顶颞叶病变中15例为相等的，12例向偏盲侧消失。这些资料只能部份证实Kestenbaum的意见。

关于偏盲的病程，本组中视野改善者35例，其中19例为右侧偏盲，16例左侧，不能说明何侧病变时改善较显著。部分病例的急性脑血管循环障碍经1周或数周消退后，从绝对偏盲转为相对偏盲，或完全偏盲转为不完全偏盲。部分病例的视野有进行性变坏。但多数病人经长期(4~6年以上)观察未见有任何视野改变。

(张贞浏摘译 翟书涛校)

(0241) 颈内动脉闭塞时侧枝循环的变异

(Variations of Collateral Circulation in Internal Carotid Occlusion—Comparison of Clinical and X Ray Findings)

Pitts, F. W.

«Neurology» 1962, 12 (7): 467~471 (英文)

颈内动脉闭塞的症状变异取决于闭塞时侧枝循

环。大脑半球的侧枝循环依靠(1)组成韦氏环的各支,(2)皮质及脑膜血管之间的吻合及(3)颈外与颈内动脉之间经眼动脉的吻合。动脉造影时眼动脉常有显影,因此有人认为该动脉在侧枝循环中起重要作用。最近的资料证明眼动脉的变异很大,Bossi及Pisani氏对眼动脉的侧枝循环作用已抱有怀疑。作者分析23例颈内动脉闭塞,所有病例均经动脉造影证实,并有完整的神经系检查,大多数还作了脑电图检查及眼动力测定,15例作了二侧动脉造影,13例经手术或尸检证实造影结果。23例可分3组,第1组无神经系症状及体征,第2组有轻度神经系症状及体征,第3组有严重神经系症状及体征。第1组6例动脉造影眼动脉无一例显影;其中4例曾作二侧颈动脉造影,2例有良好交叉充盈;4例曾作眼动力测定,均表明有颈内动脉闭塞。第2组8例,2例有眼动脉显影;6例作了二侧颈动脉造影,其中5例有大脑前动脉交叉充盈;7例曾作眼动力测定,5例示颈内动脉闭塞。第3组9例,6例有眼动脉显影;5例作二侧颈动脉造影,仅1例大脑前动脉有交叉充盈;5例曾作眼动力测定,均示有颈内动脉闭塞。眼动脉显影常见于中等度或严重病例,而交叉性动脉充盈主要见于症状较轻的病例。但有2例起病急剧,于24小时内死亡,而未有眼动脉显影,可能是由于没有足够时间形成侧枝循环。经韦氏环有足够的侧枝循环者,大脑前动脉有交叉充盈,病人的症状轻微。另有2例二侧性颈内动脉闭塞的症状较轻,同时并无颈外动脉侧枝循环的征象,表明椎动脉对大脑前动脉及大脑中动脉有充分血供。结论认为眼动脉显影良好表明韦氏环血循环不足,而眼动脉本身在侧枝循环中并不起重要作用。

(徐德隆摘译)

(0242) 颈内动脉闭塞时的检眼镜检查发现

(Ophthalmoscopic Findings in Internal Carotid Artery Occlusion)

Hedges, T. R.

«Bull. Johns Hopkins Hosp.»

1962, 111(2):89~97 (英文)

作者根据文献材料总结在颈内动脉闭塞时可以看到的各种眼底变化。如果眼动脉压力的降低影响到视神经的中央动脉,则可发生黑朦而不伴有任何

眼底的变化。如果视神经中央动脉血供不足引起视乳头或球后视神经缺血,则可出现部分的原发性视乳头萎缩或缺血性视乳头萎缩,而视网膜中央动脉却无变化。如果眼动脉压力的降低主要影响视网膜中央动脉,则可看到部分或完全的视网膜中央动脉闭塞或其后果:小动脉分枝变为细弱以及视乳头萎缩。文中并报告1例说明视网膜静脉血循环变化也可作为颈动脉血供不足的一个证据。这种变化包括视网膜静脉的扩张,伴有或不伴有静脉香肠状或动脉瘤样的扩张,以及少数或许多出血一直远至眼底的边缘部位。这种表现可能是在颈动脉狭窄的基础上,由于侧枝循环不足或全身动脉血压降低导致的视网膜缺氧。

(蔡 琰摘译 周孝达校)

(0243) 颈外颈内动脉阻塞的外科治疗

(Extracranial Internal Carotid Arterial Occlusion—Surgical Treatment)

Hardin, C. A.

«Arch. Surg.» 1962, 85 (3): 514~520 (英文)

报告31例颈内动脉完全性或部分性阻塞经外科治疗成功及失败的經驗。作者指出反复多次出现症状的病例大多为部分性阻塞,预后较佳。在采用动脉造影术前诊断方面,作者强调Seldinger氏导管法显现主动脉弓全部分枝的优点。31例中11例为双侧病变,14例为左侧,6例右侧;21处为部分性阻塞病变,17处为完全性阻塞病变。26例作动脉内膜切除术;1例作右锁骨下动脉及颈内动脉人造血管移植作为动脉桥;4例切除颈内动脉的动脉瘤或动脉曲张,动脉对端吻合。手术结束时发现手术血管血流通畅者26例,其中8例术后仍有后遗症;不通畅者5例。5例死亡,4例手术无效,显系颈内亦有栓塞,1例死于肺炎。术后随访1~74月,发现13例部分阻塞及4例完全阻塞的症状全部消失,8例完全阻塞术后仍后遗症。文中特别指出术时应先试行钳夹颈动脉5~7分钟,如无不良反应,可直接处理动脉,否则即应降温保护大脑,再进行动脉手术;至于动脉移植桥的方法,操作麻烦,仍不能避免产生脑缺氧,故作者不主张采用。

(汪道新摘译 周孝达校)

(0244) 顱外椎动脉阻塞所致 的脑缺血

(Cerebral Ischemia due to Extracranial
Vertebral Artery Occlusion)

Hardin, C. A.

《Surgery》1962, 52 (4):627~631 (英文)

报告 23 例顱外椎动脉阻塞, 共施行 30 次手术以恢复动脉的通畅。13 例椎动脉、3 例无名动脉及 6 例鎖骨下动脉曾切除动脉内膜。2 例鎖骨下动脉阻塞经移植动脉桥而获得旁路分流; 4 例切断纖維束带; 3 例经椎板切除及骨刺剷除解除椎动脉压迫。手术死亡率 2 例, 1 例在术后 2 天由于心力衰竭, 1 例 9 月后因顱外血管意外而死亡。2 例技术上的錯誤均系因动脉造影显影不良之故, 1 例从主动脉弓而来的椎动脉未显影, 1 例椎动脉缺如亦未得造影証实。文中詳細报告 4 例, 說明及早动脉造影, 及早手术治疗的重要性, 并強調动脉造影时, 旋轉头部作头部不同位置的动脉造影, 可获得更多的阳性发现, 重复造影对确定病变的性质有帮助。

(汪道新摘譯 周孝达校)

(0245) 顱外頸动脉及椎动脉分 布区的动静脉血管瘤

(Die arterio-venösen Angiome im
extrakraniellen Carotis-und
Vertebralbereich)

Vogelsang, H.

《Deutsch. Z. Nervenheilk.》

1962, 184: 83~97 (德文)

这些血管瘤按病理学观点可分为动静脉血管瘤、海绵状血管瘤和静脉性血管瘤等, 其中以动静脉血管瘤最多见, 其次为海绵状血管瘤, 而静脉性血管瘤少见。顱外頸动脉及椎动脉分布区内的动静脉血管瘤比顱内者少见, 約占 8%, 静脉性血管瘤更少见。海绵状血管瘤常属于皮肤科治疗范围, 它好发于头部及顏面部。患者常因瘤肿出现血管杂音或影响美观而就医。球后血管瘤也可能由于眼球突出及影响視力。顱骨改变少见。血管造影对診斷非常重要, 并可在术前显示出病变范围及其输入或輸出血管, 排除有否合并顱内血管畸形, 动静脉血管瘤及静脉性血管瘤的治疗以手术切除最佳。海绵状血管瘤, 尤其位于顏面部皮肤者, 应采用放射治疗。此类患者只有半数可以完全切除而全愈; 其他半数由于病变

的位置或分布范围太广, 只能作姑息手术, 如結扎其輸入血管、电灼肿瘤或部分切除等, 故复发率高。个别患者則不宜手术。

(叶耀山摘譯 宰春和校)

(0246) 动脉造影研究动脉硬化 性脑血管病变的部位和 发病率以及治疗

(Arteriographic Study of Sites, Incidence,
and Treatment of Arteriosclerotic
Cerebrovascular Lesions)

Bauer, R. B. 等

《Neurology》1962, 12 (10): 698~711 (英文)

分析大脑缺血及以后証实有閉塞性脑血管病变者 172 例, 所有病例均經全脑动脉造影; 男 109 例 (63.4%), 女 63 例 (36.6%); 年龄 32~78 岁, 其中 86 例 (50%) 为 55~64 岁, 39 例 (22.7%) 在 64 岁以上, 47 例 (27.3%) 在 55 岁以下。皮下穿刺注射作頸动脉造影, 造影剂用 60% diatrizoate methyl glucamine 8~10 毫升。将塑膠管自肱动脉插入通至椎动脉起源处, 注入上述造影剂 15~20 毫升, 以显示頸总动脉及椎动脉。造影有并发症者 6 例 (3.5%): 1 例在椎动脉造影后有短暫的失明; 2 例造影后神經症状加重, 2 及 4 天后死亡; 1 例注射处有脓疡形成, 以后因肺动脉栓塞而死亡; 1 例二側肱-椎动脉造影后有全身性抽搐, 2 天后死亡; 1 例后頸动脉造影后左側偏瘫, 以后逐漸恢复。

143 例因有閉塞性脑血管疾病的症状及体征而住院, 其中 3 例同时有其他疾病 (硬膜下血肿、神經梅毒、頸椎病变)。29 例因其他疾病而住院, 动脉造影显示有閉塞性脑血管病变, 其中 12 例因血管閉塞而出现症状。因此有动脉閉塞症状者共 152 例。根据临床表现及造影結果, 70 例 (46%) 为完全性卒中, 55 例 (36.2%) 为一时性缺血性发作, 27 例 (17.8%) 将有卒中发生。病变部位: 頸动脉有病变 315 处, 其中扩张、弯曲、絞結 139 处; 因动脉硬化性屑片而有閉塞者 176 处, 其中顱内动脉閉塞 65 处 (36.9%), 顱外动脉閉塞 111 处 (63.1%); 顱外动脉病变使管腔減至 25% 以下者有 66 例 (59.5%)。鎖骨下-椎-基底动脉系統异常者有 303 处; 其中狭窄性或閉塞性病变 212 处, 内因骨刺压迫而阻塞者 46 处, 因弯曲者 50 处, 其余 116 处是由于动脉硬化屑片而引起阻塞。至于多数血管受損的发生率, 172 例中 29 例仅呈扩张或弯曲者除外, 143 例有血管閉塞, 其中 1