

0124949

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



2

上海市科学技术編譯館

神經系疾病文摘

第二輯

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 1/16 印张4 5/8 字数140,000

1963年11月第1版 1963年11月第1次印刷

印数1—3,000

編 号：8006·157

定 价：0.60 元

(0106) 临床神经病学进展..... 1	颅内肿瘤
(0107) 神经外科的新事物..... 4	(0136) 中枢神经系肿瘤的细胞学诊断法.....25
癫痫	(0137) 髓母-肌母细胞瘤 1 例报告25
(0108) 癫痫的进展..... 6	(0138) 天幕上占位性病変引起的脑干机能障碍.....25
(0109) 癫痫放电的中枢性和周围性因素..... 7	(0139) 双侧额叶底部胶质瘤的血管造影诊断.....26
(0110) 乙酰胆碱引起未经麻醉的大脑皮质癫痫样电反应的局部性差别..... 8	(0140) 人类未分化星形细胞瘤的长期组织培养(细胞株).....26
(0111) “小发作”和小型癫痫发作的预后..... 9	(0141) 脑星形细胞瘤的病程演变(分析100例手术病人)27
(0112) 颞叶癫痫: 外科治疗的指征与效果..... 9	(0142) 大脑半球星形细胞瘤引起的癫痫.....28
(0113) 外伤后癫痫10	(0143) 250 例多形性胶质母细胞瘤的病史、临床及随访.....29
(0114) 抽搐与观看电视.....11	(0144) 成人鼻咽管瘤 34 例的分析29
(0115) 只能由某种频率的教堂钟声引起的乐源性癫痫.....11	(0145) 40 岁以上的鼻咽管瘤病例.....30
(0116) 癫痫性分裂症样精神病.....12	(0146) 62 例鼻咽管瘤手术治疗的观察.....30
(0117) 若朗汀(Zarontin) 治疗癫痫小发作13	(0147) 复发性鼻咽管瘤的颅内转移术.....31
(0118) 氯丙嗪治疗癫痫的作用.....13	(0148) 24 例儿童鼻咽管瘤手术治疗的分析.....31
(0119) 儿童期癫痫.....14	(0149) 儿童脑下垂体腺瘤.....32
脑血管疾病	(0150) 垂体腺瘤手术后发生的颅内转移.....32
(0120) 脑循环的速度.....16	(0151) 1 例听神经膜的退行性变化推测系手术阻断其供养血管所致.....32
(0121) 用染料稀释法测定全脑血流量和氧消耗量观察阻塞性动脉疾患和脑梗塞.....16	(0152) 神经系恶性肿瘤的新化学治疗.....33
(0122) 尸体脑血管系统的血管造影.....17	神经系统损伤
(0123) 有关脑主干动脉疾病的发病机制和治疗方面尚未解决的某些问题.....17	(0153) 脑损伤.....33
(0124) 预期颈动脉闭塞的临床过程.....18	(0154) 严重脑损伤急性期重要生命功能障碍的判断和治疗.....34
(0125) Wallenberg 氏延髓外侧综合征的血管造影所见.....19	(0155) 脑损伤病人尿中 5-羟吲哚乙酸排泄的研究.....35
(0126) 主动脉弓综合征(Takayasu氏病)的脑循环障碍.....19	(0156) 严重脑损伤后的缺氧问题.....36
(0127) 合并脑浆果样动脉瘤破裂的脑内血肿.....20	(0157) 单纯性头外伤引起的脑脊液耳漏.....37
(0128) 小脑出血的临床诊断及外科治疗问题.....21	(0158) 外伤后枕部头痛.....38
(0129) 脑血管疾患时的脑脊液蛋白质.....21	感染
(0130) 应用塑料护套治疗某些颅内动脉瘤.....22	(0159) 流行性感冒所致间脑炎的临床表现和发病机制.....39
(0131) 前交通动脉瘤: 外科治疗的效果.....22	(0160) 单核细胞增多症的神經系并发症.....40
(0132) 脑血管疾患: 长期抗凝剂治疗的试用结果.....22	(0161) 结核性脑膜炎远期后遺症的軟硬脊膜炎的病因、发病机制、临床和治疗.....40
(0133) 抗凝剂在脑血管疾病治疗中的作用.....23	(0162) 对亚急性脑炎临床方面的讨论.....41
(0134) 关于颞动脉炎.....23	先天性疾病
(0135) Methysergide 治疗血管性头痛的临床研究.....24	(0163) 异常血红蛋白作为神经系疾病的原因.....41

(0164) 脑积水时脑脊液的蛋白电泳 (初步結果)	42	(0193) 对頸部动脉血流的实验和临床观察的初步报告	58
(0165) 应用 Holter 氏瓣作脑积水手术治疗	43	(0194) 尿素对正常脑压者脑脊液压力曲綫的影响	58
基底节疾患		(0195) 微量金属和脑: 对研究某些神經系疾患的帮助	59
(0166) 肝豆状核变性的脑电图	43	診斷方法与检查技术	
(0167) 肝豆状核变性的青霉胺治疗	44	(0196) 人脑循环时间的研究, 1. 脑血管疾病和肿瘤的臂至视网膜循环时间的正常值和变化	60
脊髓疾患		(0197) 头及頸部血管杂音的起源及意义	60
(0168) 儿童椎管内肿瘤	44	(0198) 电休克治疗时的神經系检查	61
(0169) 脊柱血管瘤压迫脊髓	45	(0199) 顱内鞍外病变的内分泌症状	61
(0170) 輕微外伤引起脊前动脉血栓性閉塞	45	(0200) 对肌束颤动型电活动的研究	62
(0171) 主动脉造影后的神經系并发症	45	(0201) 电泳資料在神經病学中的意义	63
(0172) 頸椎关节强硬	46	(0202) 儿童一側脑組織喪失的头顱X綫变化	63
(0173) 脊椎关节强硬引起的頸髓病变	47	(0203) 2,000 例脑血管造影的并发症	64
(0174) 腰椎关节强硬的脊髓造影所见	47	治 疗 (神經外科部分)	
(0175) 手术治疗腰椎間盘脫出的疗效观察	48	(0204) 神經外科手术治疗支气管哮喘的适应症	64
(0176) 手术治疗沒有客观神經根症状的腰椎間盘脫出	48	(0205) 儿童小面积烧伤后的脑水肿及痙攣性偏瘫	65
(0177) 手术治疗沒有发现椎間盘脫出的腰痛——坐骨神經痛病例	49	(0206) 气管切开术在神經外科中的应用 (分析 261 例)	65
顱与脊神經疾患		(0207) 脑部X綫治疗引起的晚期損害	66
(0178) 三叉神經痛手术治疗后 5-羟吲哚乙酸排泄的观察	49	(0208) 顱内手术时应用甘露醇降低顱压	67
(0179) 对硬膜内三叉神經根切断术的评价	50	(0209) 用紫外綫进行結晶尿素的消毒	67
(0180) “流行性眩晕”——“前庭神經元炎”	50	(0210) 应用干冻尿素高滲溶液靜脉注射的方法	67
(0181) 脊付-面神經的鉴别性吻合术以保留斜方肌的功能	50	(0211) 低温在脑缺血状态时的保护作用	68
(0182) 分娩麻痹及其治疗	51	(0212) 不銹鋼顱骨成形术的长期随訪	68
(0183) 論感觉异常性肢痛的发病机制	52	(0213) 改良額叶白质切断术解除晚期恶性肿瘤的疼痛及痛苦	68
肌肉疾患		(0214) 用肾上腺皮质激素类药物預防及治疗脑水肿	69
(0184) 进行性脊髓性肌萎縮及其变型, 肌电图的鉴别診斷价值	52	(0215) 神經外科临床应用尿素的經驗	69
(0185) 鈷 ⁶⁰ 和螺旋内脂治疗重症肌无力 3 例	53	(0216) 利用无綫电收发报器治疗神經病原膀胱	70
(0186) 重复活組織检查发现营养不良性肌肉有再生现象	53	(0217) 高能质子用于人类脑外科	70
(0187) 胶元病性神經肌病	53	(0218) 氨乙基异硫脲(AET)在神經病学临床上的治疗作用	71
生化、生理、病理		(0219) 脑外科中的低温疗法	72
(0188) 酶对脑电图的促动作用	54		
(0189) 中枢神經系药物对鼠脑酶活动的影响	54		
(0190) 感觉試驗的电热刺激器	55		
(0191) 活体的区域性脑血流和代謝: 缺氧、低血糖、缺血、酸中毒、砒中毒和血内二氧化碳张力改变的影响	56		
(0192) 人脑灰质和白质的氧张力和过度换气的影响	57		

(0106) 临床神经病学进展

(Review of Psychiatric Progress 1962:

Clinical Neurology)

Timberlake, W. H.

«Amer. J. Psychiat.»

1963, 119 (7):642~649 (英文)

脑血管疾病 严重的粥样硬化病变分布常是广泛的。尸检发现,在伴有心肌梗塞的颈动脉粥样硬化病人中,硬化程度较其他病人为重。检查脑梗塞病人的从主动脉到脑的全部血管,发现半数有颅内血管的阻塞或明显狭窄,而90%病人有颈内动脉、椎动脉或锁骨下动脉的严重阻塞,对于后者如果早期施行手术治疗可能有效。这种对颈动脉狭窄或扭曲的手术,即使造成良好的血液回流,也只能认为是预防性的——防止梗塞再发,而不是治愈性的。

在怀疑有脑栓塞的病人中,1/6患者有先兆症状,但病例中未曾排除脑血栓形成。癌肿病人发生突然或短暂的神經症状时,常由于恶病质性心内膜炎的无菌性栓子所引起。

在1000个正常人中,颈动脉杂音的发生率视年龄而不同;5岁以前为85%,50岁以上为12%。Allan和Mustain二氏分析了杂音的产生机制,可能有多种原因。运动、发热、贫血及甲状腺中毒症使之加重,在偏头痛发作期中颈动脉杂音亦可能增强。当血管内径缩小到1~2毫米时则杂音消失。颈动脉狭窄的收缩期杂音明确地限于一定部位,压迫动脉近端时消失,压迫对侧未阻塞的颈动脉使杂音更响或成持续性。对侧正常颈动脉内的血流增加也可能使该处引起杂音。椎-基底动脉狭窄可造成单侧或双侧颈动脉或眶部的杂音。海棉窦瘘的强烈而持续的杂音在眶部最响,但经骨导广泛地散布;压迫一侧颈动脉不能使之消失。当动静脉畸形发生杂音时,与瘘的杂音相似,但压迫颈静脉可使减轻,特别是在舒张期中。

根据一个对照研究的结果,用每半小时测量血压来控制剂量的降压剂注射,对脑溢血肯定有益,但对单纯的蛛网膜下腔出血则不适应。

用双盲对照法研究高血压病人的眼底照片,发现治疗后出血和渗出减少,局部小动脉的收缩有时松弛,侧枝循环产生,部份阻塞的小动脉可能再管化。缺氧被认为是颈内动脉阻塞时常发生的视网膜

静脉扩张的原因。

54~84岁的病人中如有突然失明、眼血管阻塞或不能解释的眼肌瘫痪时,应当测定血沉降率。如果血沉降率增高,颈动脉活体检查可能证实为潜在的颈动脉炎,应采用类固醇治疗。

Hill和Marshall二氏在121例对照研究中发现在接受抗凝剂治疗者的组(占总数之半)中,少而肯定的颅内出血的危险性,未曾为任何对血栓形成的适当保护作用所抵销。

McKissock氏等报告经过充分研究认为可作手术的大脑中动脉瘤破裂病人的手术与保守治疗效果比较——既往材料均未选择。仅在男子中术后生存率较好(机率=0.05);妇女的效果不良,可能由于她们的动脉瘤较小,并且大多无柄之故。

物理治疗和语言治疗的特异效果开始受到有关自发性恢复的批判性评价。12例3~15岁因血管病变引起失语的儿童,虽然其父母均受特殊暗示避免教导患儿说话,仍全部自发地恢复了言语的功能,其中4例已臻正常。当一个儿童在失语后不久即能指认被提名的物件时,预后最佳。对74例未接受治疗的大脑瘫痪儿童,与另一组大致相似但每周至少治疗1次已历5年的儿童,作了回顾性的比较。就轻度偏瘫而言,结果相似,惟治疗组的步态较好,挛缩较少。四肢瘫者也是如此,但2组均需同样的骨科矫形手术。对于锥外系型,2组的步态和手的功能相似,结果均不佳。在对80例因脑血管意外而有轻偏瘫的成年病人的对照研究中,采用功能定向的医治者的肌肉功能和精神状态仅较一般康复者稍微好些,并不显著。对于早期障碍属于轻度或中度者来说,倒是康复组的日常活动情况略好一些。仅有1例(非康复组)恢复工作。如果适当注意起床活动和自我料理生活,极大多数的轻偏瘫病人都能在病房中满意地复原。

Bickerstaff氏描述少女的基底动脉性枕部偏头痛。均有家族和既往的偏头痛史。二视野皆有闪光暗点和视觉障碍,并有咽吃、眩晕、耳鸣、步态不稳和肢端感觉异常;并在1次或多次发作中逐渐丧失意识至于昏沉状态。

UML 491(1-甲基D-麦角酸丁醇酰胺)似乎由于能阻止初起的血管收缩而减少偏头痛的发作。

缺氧以后,如果病人保持不活动2周,则迟发的神经衰退变化也许可以减少。

感染 Quaade 和 Kristensen 二氏在 658 例急性細菌性腦膜炎的經驗基礎上，推荐腦膜炎雙球菌感染用青霉索和磺胺药治疗，嗜血杆菌感染用鏈霉索和磺胺药，肺炎雙球菌感染用青霉索和磺胺药，診斷未明的細菌感染用青霉索、鏈霉索和磺胺药。早期应用类固醇剂可能防止粘連膜的形成。

在动物中，Ⅲ型肺炎雙球菌菌血症仅在腦膜穿刺后始产生腦膜炎。

弓形孢子虫病(Toxoplasmosis)可分成 4 期：1. 急性期，在全身感染时；2. 亚急性期，在免疫性差的部位(眼和腦)的迁延性感染；3. 慢性期，由于囊腫破裂而造成的过敏反应和組織坏死；以及 4. 灰癆期，沒有感染但有先前感染的癍痕。用磺胺嘧啶和乙氨嘧啶(pyrimethamine) 治疗感染，犹如对結核病一般，依赖于使一种維生素不能被利用，因而阻滯生物合成作用。其毒性能被噻氢叶酸(folinic acid) 所減輕。在慢性期，腎上腺皮质激素类药物是有用的輔助剂。

与預期相反，Laird 氏发现过去十年中麻痺性痴呆的发病率显著减少。近来 Beerman 氏等回顾了梅毒的进展，建議用 VDRL 玻片絮狀試驗作为普查性試驗。如結果阳性，应作 Reiter 氏补体結合試驗。如后者无反应，則应作梅毒螺旋体抑制試驗(Treponema Pallidum Immobilization, 即 TPI) 使得现在或过去的梅毒感染(TPI 阳性)能与生物学上的假阳性(TPI 阴性)相区别。目前推荐的疗法是 600 万到 1000 万单位的青霉索，或 400 万单位的本新青霉索(长效西林)。

口服免疫法抵制脊髓灰质炎逐渐取得成效，但仍有些問題。最重要的問題是在非流行区接种后 30 天内发生 16 例脊髓灰质炎，因此可能是由于接种所引起。2 例发生在 I 型病毒接种后。另 1 例仅給予Ⅲ型病毒的病人发生Ⅱ型病毒的脊髓灰质炎。13 例发生在Ⅲ型病毒接种后。除 3 例外，病人的年龄均超过 30 岁。沒有死亡，但是症状有时是严重的。在有些居住区内，当其他肠道病毒感染率高的季节，口服脊髓灰质炎疫苗的效果受到干扰。在其他情况下，口服脊髓灰质炎病毒使得猛烈型的灰质炎病毒絕迹，但是其他肠道病毒仍然猖獗如前。在阿尔及尔，一个对抗白喉、破伤风、伤寒、副伤寒和脊髓灰质炎的多种疫苗对脊髓灰质炎产生良好的防御作用，但因对其他疫苗干扰过多，已不再被推荐使用。

肿瘤 在 450 例顱內肿瘤中，有 34 例是尸检时意外发现的，虽然其中 22 例曾出現症状。McLaurin

和 Helmer 二氏提出下列几点体会：卒中病例的腦脊液压力不常升高；卒中病人中仅 12% 有局灶性顱癇，而在腦瘤病人 50%；腦膜瘤可引起間歇性的症状；腦瘤可以暴发式起病。他們发现空气造影的可靠率为 90%，动脉造影为 80~90%。

鈣化較常見于恶性程度較輕的肿瘤，但与神經系統其他部位发现的假性鈣沉积在化学上与物理上均是同样的，鈣化与肿瘤的种类和年龄无关。

鞍上肿瘤，例如顱咽管瘤，因为損害了下丘腦中的血管加压素来源，比垂体后叶的肿瘤更易造成尿崩症，也可能干扰下丘腦通过門靜脉对垂体前叶的内分泌控制，因而拟似垂体前叶的肿瘤。Sherwin 氏等描述几例下丘腦后外部的錯构瘤引起多种内分泌异常。

在用放射綫治疗脊髓附近的肿瘤时，如果在 42 天中 10 厘米以上的脊髓暴露于 3300 瑞得，或是 10 厘米以下的脊髓暴露于 4300 瑞得，則 8% 病例有产生放射性脊髓病的危险。超高压机器所产生的小的半阴影区较为安全。电子显微镜下所見的腦部急性放射性損害，包括染色质的集聚，核膜皺縮和核的空泡化，但軸突和髓鞘并不受累。胶质腫胀仅限于星形細胞的足部。

多发性硬化 实验性过敏性腦脊髓炎在临床症状出現前几天，靜脉周围已有单核細胞的浸潤。这些細胞侵犯神經細胞实质，并且破坏髓鞘；此与一切其他疾病中髓鞘在单核細胞侵入前即已分解者不同。浆細胞的侵入是继发性的反应。

顱癇，常为局限性的，可能作为多发性硬化的最初症状或复发时的組成部份，但是慢性的复发性顱癇，沒有这样的明显关系者，大約是巧合，或可能为腦瘤所引起。

将在 14 天内出現新症状并且无改善的 40 例多发性硬化分成 2 个可相比拟的組。用促腎上腺皮质激素治疗的一組比用盐水的对照組临床改善明显地較多(机率 = 0.05)。

30 名病人用結核菌素 PPD 鞘內注射 2 次与同数病人用盐水注射对照比較的最后报告，指出該項疗法对发作为程并无影响，在以后 3 年内发作且有增加。即时反应总是不舒适的，有时是可惊的，有尿潴留，6 例发生腦膜炎，2 例昏迷。

基底节疾病 关于基底节的现代知識的最深刻分析是 Denny-Brown 氏的专著。

Smith 氏研究 11 例指向蒼白球和 4 例指向丘腦的立体定位損伤的尸检部位和临床之間的相互关

系,发现仅在苍白球、豆状核、内囊的 *Système en peigne*、Forel氏区或丘脑外侧腹核有严重损害者才有改善。

Onuaguluchi 氏仔细地描述 20 例脑炎后巴金森氏病人的危象。前驱症状有动作迟缓、活动减少、好争吵、抑郁、一种不愉快的先兆感以及结合膜充血。双眼常转向上方或上外侧方,很少向下。向外侧转动时通常离开较强直的一侧。除非有畏光,双眼呈凝视状。有些病例在眼球固定前有向上的眼球震颤及眼睑颤动。随意向外侧运动是暂时性的或完全不能。瞳孔通常扩大,面部潮红。强直、震颤、唾液分泌、脉搏及血压均有增加。头痛常在额部。1/3 病例有眩晕。少数病例呼吸变成不规则;最严重者呻吟、呜咽或作“海鸥叫”。8 例有出汗危象,伴有潮红和发热,不一定与动眼危象有关,常在深夜出现。

Martin 和 Hurwitz 二氏发现脑炎后巴金森氏病人的行走困难是由于失却将他们的重心转移向前方和二侧的姿态性控制。如能促使姿态的转移,病人即能行走。他们并与 Finlayson 氏一起描述了这些病人的姿态固定、平衡和调整、运动、发音和构音方面的障碍以及运动不能症。

与对照组比较,45 例非卧床的巴金森氏病人的认识能力仅在药物影响下才有减退。

肌电图上的瞬目反射是由一个本体感受性和一个伤害感受性的成份所组成。巴金森氏病人没有对第 2 个成份的正常适应作用。

虽然意向性震颤的 1~3.5 周/秒成份大概是神经-肌肉性的,Brumlik 氏发现正常的静止性震颤的振幅、频率和波形与侧位心冲击图相似,并在神经肌肉完全阻滞后继续存在。Hofman 氏认为肌梭装置在巴金森氏病的震颤中起着主要作用,而强直是由于上层检查机构的偏重性发生缺陷之故。Shimazu 氏等根据肌电图研究结果,认为苍白球手术是由于阻抑了 γ -运动系统而使强直减轻。

在巴金森氏病人受损的脑部中有高浓度的 5-羟色胺,应用释放 5-羟色胺的药物(利血平)或临床上拮抗血清素的药物(吩噻嗪剂)后,可产生巴金森氏病。以上事实有助于对巴金森氏病生化基础的推测。Barbeau 氏发现巴金森氏病人尿内 5-羟吲哚乙酸排泄减少,给予多巴(dopa)后症状暂时加重。然而 Resnick 氏等发现巴金森氏病人与其他神经系统疾病患者间的尿中吲哚排泄,无论在基线期或给予每公斤体重 1.3 毫克 5-羟色胺后,并无差别,给予 5-羟色胺后,症状也无改变。已经证明目前用

来测定脑脊液中 5-羟吲哚化合物的方法太不敏感。他们最后结论认为生化的损害虽然不能排除,但可能性却不大。

Bittenbender 和 Quadfasel 二氏描述 1 个强直类型的 Huntington 氏舞蹈病,发病在早年。强直可在疾病的任何阶段中出现,但通常首先在肢体近端发生,并常抑制静止性和意向性震颤以及舞蹈样动作。

代谢性疾病 除 Wilson 氏病以外,严重的肝脏疾病能在儿童或成人中引起铜蓝酶的降低。放射性铜⁶⁴的研究指出,Wilson 氏病的基本缺陷可能是肝脏不能使铜与 apoceruloplasmin 结合,而不是铜蓝酶的缺少。应用电子显微镜,可见铜沉积于肝细胞的溶粒体中,增加后者的浓度。在组织化学方面,肝细胞中的酸性磷酸酶活性减低,特别是那些有细胞核的糖元变性者,以及细胞浆中有脂肪小滴和脂褐质色素者。这些病例中半数出现肝脏的症状,半数有神经系统症状,1 例有代谢性骨病。混旋青霉胺的疗效据报告较二巯基丙醇更为满意,尽管它对肾脏有轻度的毒性作用,铜的清除被认为是对青霉胺的反应的最好指标。

肝脑病可能不是单纯由于氨中毒所致。对肝硬化病人的精神状态的双盲对照法研究中,发现精神状态的改变与通过注射而升高的血氨并无关系,可能有好几个因素在一段时期中互相作用着。McDermott 氏等发现分流手术后有 18% 病人发生轻度的间歇性脑病,有 6% 发生慢性脑病。对慢性脑病组的 3 个病人施行结肠的旷置手术后,即使是严重的智力损害、舞蹈-蠕动样动作以及共济失调均有改善。

Sanders 氏复习了粘液性水肿的神经系统并发症。昏迷伴有惊厥及体温低落者大多发生于冬季。治疗包括甲状腺素、人工呼吸、保暖和类固醇。有粘液性水肿精神病的患者可能有自杀倾向。80 例中 79 例有感觉异常和肌痛,9 例中 8 例有共济失调。15~30% 病人的听神经的耳蜗支与前庭支均受影响。慢性弥散性的头痛可用甲状腺素改善,但用乙酰水杨酸则无效。吮吃、嘶哑及深反射的延长是由于肌肉的粘液性水肿所致。脑脊液蛋白质常增至 100 毫克%以上。Astrom 氏等在活检中发现骨骼肌的原发性变化。Harvard 氏提出甲状腺中毒症的软弱现象亦因肌病,而非简单的无力。

在 400 例糖尿病中,Fry 氏等发现 66 例有神经系统病变。4 例未经控制的糖尿病急骤地发生对称性

周圍神經病, 治療後則迅速恢復。在良好的控制下, 約有 1/5 病人緩慢地發生多發性神經病、單發性神經病(包括動眼神經和面神經)以及不對稱的肢體近端肌肉萎縮。各型中有些獲得好轉。與正常人比較, 症狀性和無症狀性糖尿病患者的尺、正中和腓神經的運動神經傳導時間均有損害; 此與年齡無關。

19 例尿毒症中 18 例血腦屏障有異常。肌肉抽搐僅與腦脊液中磷含量升高至 3.9 毫克% 以上有關。

嚴格的茹素者幾乎完全沒有維生素乙₁₂ 的攝入。他們一般沒有臨床體征, 但腦電圖有弥散性異常。

脊髓疾病 在損傷性硬膜內臂丛撕脫中, Horner 氏征和疼痛提示預後不良。皮內注射組織胺以產生紅暈, 從而指示完整的周圍性軸突反射, 有助於診斷。應用此法及脊髓造影術可以避免外科探查。

Gurdjian 氏等列舉 1176 次腰椎間盤突出手術的結果: 21% 極佳; 42% 良好; 12% 尚可; 4% 不良; 21% 失却聯系。如果脊髓造影陰性, 則他們不主張手術。

為解除疼痛而作的苯脊髓造影術對 66 例痛腫病人有效, 對 20 例其他原因造成的神經痛和疼痛無效。尸檢發現變化並不局限在 C 纖維上。

肌病 重症肌無力為自体免疫性疾病的證據正在累積。1960 年 Strauss 氏等用免疫螢光素的方法, 顯示在重症肌無力病人血清中, 而不是在正常人的血清中, 有一個補體結合性球蛋白成份, 會同骨骼肌結合。Beutner 氏等直接利用經標記的病人球蛋白, 和間接利用經標記的抗人體 γ - 球蛋白血清, 顯示免疫螢光素與骨骼肌和心肌的反應。在“補體染色”反應中, 利用經標記的抗豚鼠球蛋白的血清來染固定了的豚鼠補體, 他們僅獲得來自骨骼肌的反應; 因此, 有 2 種抗原-抗體系統: S (骨骼肌的) 和 SH (骨骼肌-心肌的)。利用 S 系統, 他們已經用病人自己的肌肉固定了抗體, 證明這是一個自体-抗體反應。不僅如此, 重症肌無力的胸腺在組織學上酷似一個在其引流區中具有異體同質移植被拒絕的淋巴結。在其生長中心亦能見到自体免疫反應。這種機制使人們能夠理解肌肉內的淋巴流出以及重症肌無力母親的嬰兒有短暫的重症肌無力現象。(Waksman 氏徹底復習了自体免疫的過程。Smith 氏等描述了免疫螢光素試驗的技術。)

Engel 氏描述在多種神經肌肉疾病中一個精緻的肌肉的細胞化學鑒別方法。除強直性肌萎縮外,

Pierce 和 Walton 二氏發現在所有各型進行性肌營養不良中均有與多發性肌炎相同的肌纖維坏死, 吞噬作用以及甚至一些再生現象。單從組織學論據上他們不能區別其亞型。

Pearson 氏發現在進行性肌營養不良在活檢顯示最初的玻璃樣變性以前, 血清中的醛縮酶和谷草轉氨酶已漸增高。在軟弱能被覺察以前, 50% 的肌纖維已經消失。在軟弱的嚴重階段, 當肌纖維的大多數已經消去時, 血清酶的水平再度下降至正常。Hughes 氏發現在進行性肌營養不良的攜帶者, 特別是病人的姊妹中, 血清醛縮酶和磷酸酶增高。

在進行性肌營養不良症中, 心肌與骨骼肌同樣在早期即受損害, 遠在心電圖發生變化以前, 即可從心沖擊圖顯示。

類固醇藥物的鹵化似乎增加它們產生肌病的傾向, 停藥後肌病即可消失。

腦脊液 腦脊液的糖量隨血糖而變化, 遲宕期為 4~30 分鐘; 因此作比較時應在采集腦脊液前半小時抽取血糖標本。異染性白質營養不良症(meta-chromatic leukodystrophy) 的腦脊液顯示中性類脂質和膽固醇升高, 但脫髓鞘變化區域內的異染性物質不易進入腦脊液。為了腦脊液的細胞學檢查, 應用微孔濾篩, 腦脊液中應加入鹽水, 以避免表面活性劑對少數細胞的過份吸附作用。

診斷 Shapiro 氏已寫了一本極佳的脊髓造影術專著。DiChiro 氏利用斷層造影術制成了杰出的正常分段氣腦造影圖譜。

Humphrey 和 Shy 二氏復習了他們的 159 例肌電圖診斷的經驗。面癱患者若面神經已發生變性, 則第 3 日強度-時程曲線即呈下降, 而在 10 天以前卻很少出現纖維顫動。

在嬰兒硬腦膜下血腫形成 4~7 天后血細胞已經溶解; 此時對嬰兒顱骨進行透照將能顯示病變。

中樞型的位置性眼球震顫(當頭部維持後仰位時出現持續性眩暈和眼球震顫)可能提示一個天幕下的轉移性病變。

專題委員會提出了頭痛的分類法。

(姚景莉、朱文炳譯 陳漢白、張沅昌、周孝達校)

(0107) 神經外科的新事物

(What's New in Surgery: Neurologic Surgery)

Stern, W. E.

«S. G. O.» 1963, 116(2): 138~141 (英文)

腦部血循環的測定及其影響 Hardesty 氏等

利用电磁方法测定脑各部的局部血循环,发现二侧椎动脉血流量仅及全部脑血流量的10%,与过去其他作者报告的33%差异很大,说明脑各部的血循环量变异较大,同时亦说明这样小量的血供应对脑干生存的必要性,Nulsen氏所指出的椎-基底系统血循环不良经外科治疗效果不佳的理由可能亦在此。Tindall氏发现虽然颈动脉内血流量及压力与其逐渐阻塞的程度成正比,但仅在颈动脉管腔受阻达75%后,症状才明显出现,故不难了解脑血流不足的症状出现得如此突然。Kerr及Donald二氏利用25条狗降温至15~20°C,然后经二侧颈总动脉作灌注治疗,灌注速度为50毫升/公斤体重/分钟。结果15条狗生存。该氏所用颈动脉导管系T字形,使灌注液体能向2个方向流通,故结果较Woodhall氏所采用的15毫升/公斤/分的速度还要理想一些;该氏还指出8°C以下的低温害处多而益处少。Gordon氏等经股动脉插入14号Rochester针,可作二侧颈动脉灌注而不需打开胸腔控制颈动脉,大大减少操作过程中的危险性。Karlsberg氏等利用猴子作动脉内血清素注射,发现动脉内阻力上升,可能系动脉痉挛之故;如改用一种抗血清素药物(Methysergide),则压力明显下降。这一问题与颅内动脉瘤破裂后所引起的颅内血管变化有关。McCutchen氏等利用极谱仪证明在一侧性脑部损害时,该侧脑室内脑脊液含氧量上升,从而指出了脑脊液含氧“张力”与脑组织的氧需要量及氧消耗量有关。Neely及Youmans二氏着重研究大脑在维持颅外血管内正常氧化状态的功能,以说明大脑功能与休克状态的关系。

中枢及周围神经的再生与移植 Cseuz及Speakman氏在动物实验中将近端连系的交感神经干及肋间神经干移植至完全横断的脊髓内,在33只犬中4只出现了较多的前后肢协调动作,虽然客观的解剖及电生理方面的移植成功证据尚未得到,但至少说明这一方法可改变局部脊髓段的生化环境。Marmor氏将一段切除下来的坐骨神经给予高能量的放射处理,然后在犬身上作自体移植,发现3厘米以内的神经缺损可因此而获得组织学及功能上的再生,临床上且有垂足因此而恢复的情况。Perret氏对4例面神经瘫痪病例利用膈神经作移植吻合术成功,该氏认为牺牲一侧横膈运动较切断副神经或舌

下神经引起的斜方肌或舌肌萎缩要好得多。

实验性肿瘤及肿瘤的临床治疗 为了便于实验,脑部肿瘤的移植问题一直在被广泛研究中,Olszewski氏等采用Toolan氏法对大白鼠全身进行150伦琴的放射处理后,再给予血清素或皮质酮,结果在全部6只动物身上成功地移植了人体的脑室膜瘤,并连续传播至45只动物身上。作者指出这样移植而得的肿瘤,其组织学及生物学的形态常与原来病变不相同,尚有待进一步研究探讨。在肿瘤治疗方面,Wilson氏在颈内动脉插管后,利用vinblastine sulfate作72小时的灌注,发现14例恶性胶质瘤及5例转移性肿瘤中,仅5例有或多或少的“进步”,而并发症如白血球减少、神经系统缺陷加重、面部浮肿、一时性眼肌麻痹倒并非少见,甚至还有1例死亡。Llewellyn氏则认为转移性颅内肿瘤的颈动脉注射剂还是以噻替呱(Thio-TEPA)为最好。Ojemann氏研究中子治疗原发性脑肿瘤,在寻找适当的含硼制剂方面做了很多工作。

疼痛的治疗 Sweet氏等在丘脑上内侧部的前端以放射能制造破坏灶,避免损害其背侧-内侧神经核,从而使疼痛及精神不安消除,不过这方法的复发率可能很高,尚待长期及大量数字的随访以证明其疗效。French氏的精细分析指出脊髓前侧柱切断术的最好平面应位于颈₄-₅之间,才能获得较理想的痛觉完全消失。Edgar氏按改良Cloward氏法经颈椎椎体作脊髓前外侧柱切断术,此法可能弊多而利少。

诊断措施及操作技术 在腰椎间盘脱位的诊断方面,Rosomoff氏采用膀胱内压测量术以提高诊断的准确率,在50例手术证实的病例中,41例虽无任何膀胱括约肌症状,但膀胱内压测定证明46例膀胱的感觉神经反射弧已受影响,且在1/3病例中有不正常的残余尿量。在脑积水的治疗方面,Dohn及Gardner二氏在16例中重新采用脑室乳突引流术,2/3病例效果尚好,不过随访期仅只1~29个月,不能作为定论。运动障碍如巴金森氏病的治疗方面,低温及高热已被利用以引起脑局部的破坏灶,此法似有一定前途,因其控制比较方便而且安全。

(汪道新摘译 周孝达校)

癲 癇

(0108) 癲癇的进展

(Review of Psychiatric Progress 1962:

Epilepsy)

Friedlander, W. J.

«*Amer. J. Psychiat.*»

1963, 119(7): 654~659 (英文)

电刺激的参数 (parameters) 可改变癲癇的性质。刺激海馬体的時間越长,癲癇的牵涉面愈广。虽然重复的海馬后放电并不影响局部的閾值,但在重复(1~20天)电惊厥后,全身性癲癇发作的閾值会增高。在对一个长期埋藏电极的癲癇病人的研究中,随着皮质刺激的部位和参数的不同,可有局部电反应、远处的电反应、对侧相应部位的反应、弥散性反应或癲癇样放电的激发,后者是孤立的或二侧弥散性的3周/秒慢波棘波組合。以上充分說明刺激的参数的重要性。Dow氏等发现刺激小脑能抑制实验性癲癇源损害的活动,而切除或冷冻小脑则使此种活动增强。脑中央性癲癇病人似有周期性的鈉潴留,在鈉增加时脑电及临床的表现剧增,而后随着鈉利尿出现改善期。目前认为这主要是由于鈉在細胞內的潴留。Schneider及Rust二氏提出这是由于管理水和电解质移动的間脑中樞的紊乱。三磷酸腺苷的水解至少部分与鈉离子的反应有关。惊厥发作使脑內“結合”(不能渗析的)鈉的含量减少50%。在上述所有这些有关鈉的研究中,鉀通常或者不受影响,或者呈现与鈉相反的反应。某些有“棘波-慢波癲癇”的儿童可能尿中氨基酸排泄增加。2例由亮氨酸誘发低血糖的儿童(并无亲属关系),当給以亮氨酸而同时連續給予葡萄糖以阻止低血糖时,能引起癲癇发作。对亮氨酸敏感的儿童給予半乳糖后引起血半乳糖过多,同时給予亮氨酸和半乳糖则胰島素的活力显著减低。大家还繼續对 γ -氨基丁酸(GABA)感到兴趣,但有关它的确实功能尚未取得一致意见:全身性地給予GABA后影响实验性癲癇的脑电型式,但癲癇灶內的生化改变与电变化在時間上无关;水化胺或氨基羧乙酸能增加脑內的GABA,但不影响电惊厥或胍类誘发的癲癇;脑池內注射GABA或 γ -氨基- β -羧丁酸并不能阻止毒啉啶或异菸肼誘发的癲癇。在另一方面,有人报告

GABA减少胍类誘发的奔跑发作,在癲癇病人脑內的含量降低,对馬錢子硷、四氮五甲烷、嗎啡或氯化鉍有对抗作用,并减少氧中毒所致癲癇的发作次数和死亡率。鉴别性地影响去甲腎上腺素及血清素(5HT)是实验結果,証实惊厥剂六氟二乙醚通过减少去甲腎上腺素(不是改变5HT)而使惊厥閾值降低。5HT使实验性癲癇的脑电异常更显著;能使刚孵化出的小鸡引起抽搐发作;在9例有惊厥发作的病人中,4例脑脊液內5HT含量增加,虽然它在另外一些中枢神經病变中也有增高;电惊厥后5HT在脑內(尤其是中脑和間脑內)的含量增加。利血平使碳酸酐酶抑制剂的抗惊厥作用消除,并增加听源性惊厥后的死亡率。电惊厥后的脑浸出液能促进依維本(Evipan)的催眠作用;鞘內注射则有致惊厥作用。女性的惊厥閾值較低,可能是由于雌激素类物质的作用。

有几篇研究癲癇发作和发育成熟之間关系的报告。动物和人类的发作类型随年龄而异,而且也遵循个体发生为种族发生的重复这个法則。Yakovlev氏討論了成熟过程中的組織学变化,并提出下述假說:基底树状突及軸突側枝組成的水平及垂直的致密网状丛的发生,以及其他的一些变化,促使发生成年型的癲癇发作。在嬰兒和年幼兒童所见的某几类癲癇,例如全身痙攣——智能减退——高峰节律紊乱三联征(triad of massive spasms-mental deterioration-hypsarrhythmic EEG)或半身发作,可能是反应的类型而非特异的疾病单元。

在遗传学研究范畴內有以下报告:单卵双生子共同发生癲癇者多于双卵双生子;确定了鼠对耳源性癲癇的易感性与“淡皮色”(苯丙氨酸羟基酶活力减低的动物)之間的关系;报导了一个有对光敏感和尿內吡咯酸过多症(hyperprolinuria)的家族。

分娩时的并发症、新生儿窒息、第一胎以及出生时体重过低均促使癲癇发病率增高。报告了各种疾病时的癲癇发病率:在脑穿通畸形为40~50%;34例顳縫愈合过早症中仅2例发生癲癇(2例均伴有精神发育迟鈍);在脑囊虫病为22%及37%;在細菌性脑膜炎恢复后的儿童为4%;在結核性脑膜炎后的儿童为5%;在后顳窝肿瘤及天幕上肿瘤分别为

5%及37%;在儿童期颅内肿瘤为17%(从开始癫痫发作至诊断为天幕上肿瘤平均约1.8年,天幕下肿瘤则仅0.3年);在209例大脑星形细胞瘤为48%;在脑血管瘤为13%及33%;在并不伴有颞骨损伤的闭合性头部外伤为3%,而在伴有颞骨损伤者为5%;在颞骨骨折的婴儿仅为6%;在慢性硬膜下血肿为42%;在精神手术治疗后为8%(尤其是紧张型精神分裂症);在苯丙酮尿症为36%;在晶体后纤维增生为14%;在甲状腺机能亢进为3%;在异常血红蛋白合并神经系并发症者为44%。多发性硬化总的癫痫发生率约为4%,但发作的特征和病程与一般的慢性癫痫不同。在并发于腮腺炎的脑膜炎,产褥期静脉血栓形成,婴儿和儿童期原因不明的急性脑病,急性尿毒症,直视心脏手术的脑部并发症,以及并发于婴儿胃肠炎的血镁过少,癫痫的发生率可能异常地高(至少一次发作)。关于引起癫痫的少见原因曾有以下报导:口服一种称为C-4的塑料炸药后;樟脑油肉芽肿(camphor oleogranulomata);晚期及急性脊髓灰质炎伴有呼吸困难时;触碰病人;教堂的钟声;阅读或进行简单的计算。报告2例与维生素乙₆有关的发作。睡眠时或清醒时发作的2组癫痫病人有以下一些值得注意的差别:睡眠周期的类型,白天工作效率最高的时期,基本性格以及脑部病损的解剖部位。

在诊断为伴发于酒精中毒的急性或慢性脑综合征而相继住入一个州立医院的病人中,24%有惊厥发作。对阐明酒精中毒病人出现癫痫的机制研究显示:乙醇通过一个不影响钠的正常刺激作用的过程而抑制脑组织微粒中的三磷酸腺苷酶;虽然有癫痫发作的酒精中毒者的脑电图比无癫痫发作的酒精中毒者更加不正常,但并无癫痫病人通常所呈现的脑电特点;如果将酒精作为鼠的唯一液体供给,则虽然在肝或内分泌系统并无明显病变,但使动物的电惊厥阈值降低;服用酒精后的血糖过低并不是惊厥发作的少见原因。

最受到重视的一个新的抗惊厥药物为 Librium。一般报告认为它对癫痫及伴随的任何行为障碍均有效;但并非每人都有同样经验。化学结构与其相似的L A III也有一些抗惊厥作用。因企图自杀而吞服大量 Librium 后并未引起死亡,但此药能引起皮炎,而且突然停药可诱发癫痫。在药理方面还有以下一些令人感到兴趣的报告:静注高渗尿素控制癫痫持续状态;每日口服三甲双酮后测定血清内此药的脱甲基产物(DMO)的浓度(血清内浓度在3

周或更长时期内渐增高,而后维持在一定水平,血清内DMO的浓度需达700毫克/升左右才能很好地控制癫痫,增加尿的pH使排泄增加);吗啡能降低动物电惊厥阈,但对嗅脑受损的动物反使惊厥阈增高;先给予巴比妥酸盐后可拮抗双香豆素类抗凝剂降低血内凝血酶原的作用。

受实验性颞叶癫痫损害的猴似乎知觉反应变得不恒定,或者对综合过去经验发生缺陷;更普遍的是,实验性癫痫损害似乎妨碍对课题的有效学习而并非影响记忆,究竟是那一类特殊的课题受累则与所损害的皮质区域有关。在96例精神运动性癫痫中,16例在发作时有情感症状,特别是恐惧或抑郁。一老年妇女在30年来有发作性的持续2~6天的退缩行为,结果证实是持久的癫痫发作。小发作病人可能对发作前几秒钟的经过有逆行性记忆缺失,还可能出现2~3分钟的“迷惑”期而不伴有脑电的任何阵发性异常。在有二侧同步的棘波-慢波异常的97例中,16例无癫痫发作但均有某种精神障碍;其余81例有不同程度的行为障碍,而以伴有多发性棘波-慢波和3周/秒不规则复合波者的发生率最高,在规律的3周/秒棘波-慢波患者的行为障碍发生率则最低。有人注意到一种“癫痫性分裂症样精神病”的综合征,精神症状通常在开始癫痫发作后约14年出现,病前性格中并无任何明显的分裂性特征;情感障碍常较在这样一组精神病人中通常所预期的要少。精神运动性癫痫病人或按脑电图异常最显著的部位而区分的癫痫病人并不显示语言智力商(Verbal IQ)与操作智力商(Performance IQ)的相对缺陷。按照有无脑部损害将癫痫分2组比较,发现MMPI心理测验结果并无显著差异。对惊厥儿童和颞叶癫痫患者进行了精神病学的研究,但这些短促的会谈不足以发现问题。从社会学观点来看,有趣的是女性精神运动性癫痫病人住院的原因主要是社会性的,例如原先照顾病人的母亲死亡等。

(秦 震译 张沅昌、周孝达校)

(0109) 癫痫放电的中枢性和周围性因素

(Central and Peripheral Factors
in Epileptic Discharge)

Stevens, J. R.

«Arch. Neurol.» 1962, 7(4): 330~333 (英文)

报告100例临床和脑电图都肯定为皮质局灶性或非局灶性的全身性癫痫。用不同刺激——闪光、音响(节律性的“答”声和单纯声音)、振动觉和嗅觉,来

观察对患者清醒时脑电图的影响。局灶性发作者 66 例, 年龄 7~55 岁, 平均 40 岁, 均有明显的局部致癫痫性病灶; 其中 34 例显示颞部有局限性棘波或发作性活动的精神运动性癫痫。非局灶性全身发作者 34 例, 年龄 2.5~51 岁, 平均 25.1 岁, 包括典型的小发作和/或无先兆的大发作, 均显示二侧同步化 2.5~3.5 周/秒的发作波或慢波棘波。在检查过程中多数患者仍继续服用抗癫痫药物。观察结果如下。(1) 光刺激: 100 例在强烈闪光刺激下有 20 例出现棘波慢波反应, 全身性发作 34 例中有 18 例(53%), 而局灶性发作 66 例中仅 2 例(3%)。后 2 例比较特殊, 1 例的发作有 2 种表现——无先兆性昏厥发作及左手和臂部局限性阵挛发作, 脑电图示二侧阵发性 6~8 周/秒, 以额区显著, 在右前额部有一局灶性棘波慢波, 系从左侧的相同区域反射过来; 在闪光刺激时二侧额部激起 4~5 周/秒的同步化棘波慢波。另 1 例自幼患无先兆性大发作, 有时在较轻发作前出现“似曾相识感”, 脑电图示右颞部和二侧皆有 5~6 周/秒的发作波; 闪光刺激仅引起二侧性发作波的增强, 局灶波却反被抑制。闪光刺激的反应与年龄的关系不明显。在闪光刺激时, 局灶性发作组中 30% 病例出现病理波受抑制的现象, 刺激停止后却出现阵发性慢波或棘波慢波的增强(间歇期发作); 而在全身性发作组内受抑制的只有 6%。(2) 听觉刺激: 1. 用节律性(低于 30 次/秒)“的答”声时局灶性发作组内只有 2 例(4.5%) 颞叶癫痫患者出现棘波或阵发性病理波增强; 而全身性发作组有 20% 示病理波增强。2. 用单纯声音的刺激, 全身性发作组有 15% 病例的病理波增强, 局灶性发作组有 8%; 而起抑制作用者分别为 15% 和 16%。(3) 振动觉刺激: 共检查 38 例, 全身性发作者 33 例中有 3 例被激发; 而局灶性发作者 15 例均无明显反应。(4) 嗅觉刺激: 共检查 61 例, 其中 16 例(都是精神运动性或颞叶癫痫) 在嗅时或嗅后即出现棘波增强; 而 22 例全身性发作者无反应。(5) 光、“的答”声和振动觉同时刺激: 结果并不比单独刺激的作用更强。

结论认为非局灶性全身性发作(无先兆性大、小发作) 对节律性刺激(尤其是闪光) 的易感性强(占 50% 以上), 而局灶性发作(包括颞叶癫痫) 则很少被激发; 相反, 局灶性发作的病理波却易被外界刺激抑制, 此种现象与皮质下的觉醒机制有关。根据以往

对猫的慢性癫痫的实验结果, 作者提出癫痫发作很可能与脊髓人的集体反射一样属于一种释放了的病理反应。

(丁德云摘译 李志彬校)

(0110) 乙酰胆碱引起未经麻醉的大脑皮质 癫痫样电反应的局部性差别

(Regional Differences in the Epileptiform
Electrical Response of the Unanesthetized
Cerebral Cortex to Acetylcholine)

Echlin, F. A. 和 Battista, A.

《Neurology》1962, 12(8): 551~559 (英文)

在未经麻醉猴子的大脑皮质上涂敷乙酰胆碱, 各部分所引起的癫痫样电反应有显著差别。枕部及顶叶后部对此种作用反应较敏感。根据电刺激及乙酰胆碱刺激证明皮质任何区域对适当的刺激均能有持续节律性的癫痫样放电反应。但是皮质各区放电的兴奋性可因刺激性质不同而有不同。本文以各种不同浓度的乙酰胆碱涂于皮质。0.2% 乙酰胆碱无明显作用。0.5% 乙酰胆碱引起 50% 实验动物的枕部皮质有散发或节律性锐波或棘波。0.75% 乙酰胆碱引起 50% 实验动物枕叶有节律性波及棘波电活动。1% 乙酰胆碱引起 80% 实验动物有此电活动。1.5~3.0% 乙酰胆碱产生枕叶持续癫痫样放电。但是同侧半球或对侧半球其他区域亦有若干棘波活动。乙酰胆碱的浓度愈浓, 棘波活动量就愈大。自额叶至枕叶皮质涂以乙酰胆碱, 节律性癫痫样活动始于枕叶逐渐向前扩展。枕叶及顶叶后部反应较为敏感, 额叶及颞叶前部最不易引起节律性放电。1.5~2% 乙酰胆碱通常能引起枕部节律性癫痫样放电, 顶叶需用 2.5~3%, 中央后回及颞叶后上部需 3.5~4%, 额叶及颞叶前部需 4~10%。运动皮质最易受电刺激影响而对乙酰胆碱的作用最为迟钝。运动前区及颞叶有高度发展的抑制局部乙酰胆碱作用的机制, 阻止乙酰胆碱产生同步性高电位节律性放电及癫痫发作。支持此假说的根据是: (1) 正常额叶、运动及颞叶皮质的乙酰胆碱刺激阈较其他区域为高; (2) 所有各皮质区域(包括运动及颞部皮质) 去神经后对乙酰胆碱刺激阈均有降低。因此提示去神经作用使此种抑制消除, 使皮质各区域对乙酰胆碱刺激及对产生癫痫样放电具有同等的敏感程度。

(徐德隆摘译)

(0111) “小发作”和小型癫痫发作的预后

(The Prognosis of “Petit Mal”
and Minor Epilepsy)

Lees, F. 和 Liversedge, L. A.

«Lancet» 1962, 2(7260): 797~799 (英文)

共随访观察 132 例小发作及小型癫痫发作的预后。作者将小发作及小型癫痫发作分为 3 类：(1)伴有 3/秒棘波慢波的典型小发作：症状表现为数秒钟的发作性意识障碍，如在行动或谈话过程中突然呆滞，点头或面色苍白，无跌倒、咬破舌头、失禁或上腹

部的先兆。在接受治疗之前每天可发作数十至数百次。全数病例均有典型的脑电图改变。(2)典型小发作：症状与第 1 类相同，但脑电图上无棘波慢波。(3)小型癫痫发作：只能用排除法来确诊，意识障碍可达 1 分钟或更长久，亦无跌倒、咬舌和失禁。此组可能包括顿挫型大发作、颞叶发作和延长的小发作。作者将 132 例分为 6 组，在“混合”组 III、IV、V 的其他发作类型，包括无运动性发作，局限性，全身性，颞叶癫痫，以及其他不能包括在“典型小发作”或“小型”癫痫发作内的发作。列表分析如下：

组别	类 型	停止发作例数		仍有发作例数	未随访例数	总 数
		经 治 疗	未 治 疗			
I	伴有棘波慢波的典型小发作	1	2	15	5	23
II	典型小发作	3	1	10	5	19
III	伴有棘波慢波的典型小发作兼有其他类型发作	2	1	12	5	20
IV	典型小发作兼有其他类型发作	3	0	28	1	32
V	小型癫痫发作(2例有棘波慢波)	3	1	9	3	16
VI	小型癫痫发作兼有其他类型发作(4例有棘波慢波)	1	0	19	2	22
合 計		13(10%)	5(4%)	93(70%)	21(16%)	132(100%)

作者指出，患者的发病年龄大多在 15 岁以前，当进展至成年期时常合并有其他类型发作，仅少数病例在成熟期前后停止发作。抗痉挛药物治疗可提高其缓解率。通过本组观察，作者认为小发作的预后不良。

(徐配宜摘译 陈汉白、张沅昌校)

(0112) 颞叶癫痫：外科治疗的指征与效果

(Temporal Lobe Epilepsy: Indications for
and Results of Surgical Treatment)

Rasmussen, T. 和 Branch, C.

«Postgrad. Med.» 1962, 31(1):9~14 (英文)

报导 Montreal 神经病研究所治疗颞叶癫痫的经验。认为如仔细分析发作类型及多次脑电图检查，确定发作起源于一侧的颞叶，而且充分的抗痉挛治疗不能满意地控制发作时，可考虑外科治疗。如果脑电图发现二侧颞叶有癫痫电位发放则手术治疗成功的机会很小。当癫痫活动明显地局限于一侧颞叶，

或者在对侧颞叶只出现同步的、低电位的传播电波时，则宜于外科治疗。如果一侧颞叶内有独立的的活动，但异常的数量远小于更为异常的一侧，则手术后可能也有良效。手术系在局麻下在皮质电刺激及皮质脑电图记录的指引下进行的，通常须要切除颞叶的前 1/2 或 1/3，包括钩回及杏仁核，有时并须切除海马脚及海马结构；如切除后皮质脑电图显示切除的边缘有持续的癫痫性棘波活动，则切除范围须扩大到大脑外侧裂的上面。在主侧半球的切除后缘不可侵及颞叶言语区，而付侧半球的切除可以较为彻底。如切除部位沿外侧裂测量不超过 5 公分，则通常不会引起明显的视野缺损；如切除部分达到 6~8 公分，则常引起对侧上四分之一视野偏盲；如切除达 9 公分或以上，则可引起完全的同侧偏盲。所有病例术后都接受中等剂量的抗痉挛药治疗 1 年，1 年以后剂量可逐渐减少，视发作倾向降低的程度而定。一般不作二侧颞叶切除，因为可引起严重的性格改变及永久的记忆障碍。该院自 1928 年至 1960 年 1 月 1 日手术治疗颞叶癫痫的结果如下：

	病例数	百分比
病例总数	413	
手术后死亡病例	7	1.6
无法随访者	17	
随访总数〔随访 1~25 (平均)年〕	389	
出院至今无发作者	106	27
手术后 3 年内偶有发作而以后即不再有发作者	61	16
发作未完全控制但有显著改进者	99	25
效果满意者	266	68
效果不满意者	123	32

1960 年全年又作了 32 例颞叶切除术;至 61 年 1 月 1 日止,手术病例总数为 445 例,手术次数总数为 502 次。全组死亡病例共 7 例,病例死亡率为 1.6%,而手术死亡率为 1.4%。有 57 例为肿瘤,3 例(5.3%)死亡;388 例为非肿瘤病例,4 例(1%)死亡。所有死亡病例均发生在 1950 年以前,而 50 年以后进行手术的 300 余例均无死亡。在早期手术病例中偶然发生偏瘫及失语等并发症,但最近进行手

术的 150 例均未发生。

(蔡 琰摘译 周孝达校)

(0113)

外伤后癫痫

(Post-Traumatic Epilepsy)

Evans, J. H.

«Neurology» 1962, 12(10): 665~674 (英文)

分析 422 例颞脑创伤(女 1 例,余均男),其中 83 例受伤 1 月后有癫痫发作。创伤性质分为: (1)弹片伤: 222 例中以后有癫痫发作者 70 例(32%);(2)非弹片伤: 149 例中以后有癫痫发作者 12 例(8%);及(3)爆炸伤: 52 例中仅 1 例以后有癫痫发作。创伤后继发癫痫的病例中,家族中有癫痫者为 7%;而无继发癫痫的病例,阳性家族史为 2%。继发癫痫者的平均年龄为 21.9 岁,而不继发癫痫者的平均年龄为 21.5 岁。

18 例有明显的脑及脑膜感染,其中 13 例以后有癫痫发作。蛛网膜下腔、硬膜外、硬膜下及脑内出血均为致痫因素。颞内有碎骨片存在者癫痫发病率较高,而金属碎片的存在不影响发病率。创伤后有神经系局限性体征及精神障碍的病例癫痫发病率亦较高。

癫痫发作与各种创伤的关系

		无头皮裂伤 无颞骨骨折	头皮裂伤 无骨折	线状骨折	凹陷骨折	贯穿伤	总 数
弹 片 伤	总 数	0	48	11	25	137	221
	发作癫痫人数	0	5	2	5	58	70
	发 生 率	0	10%	18%	20%	42%	32%
非 弹 片 伤	总 数	49	39	48	12	1	149
	发作癫痫人数	4	2	3	3	0	12
	发 生 率	8%	5%	6%	25%	0	8%

癫痫发作与创伤部位的关系

		额	额顶	顶	额颞	颞	顶颞	颞枕	顶枕	枕	小脑	颞底骨折	不明	总数
弹 片 伤	总 数	79	23	52	7	17	9	1	7	23	3	0	0	221
	发作癫痫人数	19	9	22	3	6	4	0	3	4	0	0	0	70
	发 生 率	24%	39%	42%	43%	35%	44%	0	43%	17%	0	0	0	32%
非 弹 片 伤	总 数	49	7	14	1	4	2	0	4	14	0	27	27	149
	发作癫痫人数	3	1	2	0	1	1	0	0	0	0	2	2	12
	发 生 率	6%	13%	14%	0	25%	50%	0	0	0	0	7%	7%	8%

83 例中 12 例有局限性发作, 45 例有全身性大发作, 但在大发作前有先兆或局限性发作, 26 例只有大发作。弹片伤的病例局限性发作较多; 非弹片伤的病例以全身性发作较多。诱发发作的原因有饮酒过量、看电视及情绪紧张等, 不少病例在睡眠时发作。83 例随访 7~11 年。43% 在受伤后 6 月开始癫痫发作, 63% 在 1 年内开始发作, 80% 在 2 年内, 此后新发病例则较罕见。受伤后 5 年而开始癫痫发作者, 创伤作为致病因素颇值得怀疑, 本组中有 8 例发作是在受伤 5 年后, 而其中有 5 例为局限性发作, 且局限性发作累及部位是与以前损伤的部位相符合。如果发作后有 2 年未有再发, 可以认为不会再有发作。83 例中有 2 例受伤后数月死亡, 49 例继续有癫痫发作, 而 32 例发作已停止。抗癫痫药物对控制发作起一定作用, 49 例继续有发作的病例中有 35 例(70%)服苯巴比妥或苯妥英钠, 而 32 例未再有发作的病例仅 13 例(41%)服抗癫痫药物, 说明大多数停止发作的原因是由于自然的缓解。

(徐德隆摘译)

(0114) 抽搐与观看电视

(Convulsions and Television Viewing)

Pantelakis, S. N. 等

«Brit. Med. J.»1962, 2 (5305): 633~637 (英文)

报告在 2 年中观察的 14 例患儿因观看电视而引起癫痫发作, 占同时期内同年龄癫痫患儿的 5.7%。患者年龄 8~14 岁, 在生产时及婴儿期均无损伤史; 体检正常; 智能发育除 1 例学习成绩略差外, 其他皆正常。有 9 例只在看电视时发作, 另 5 例在其他场合也有过发作。13 例大发作, 1 例小发作。7 例只在接近电视屏(60 厘米)时发作, 其中 4 例发生于因电视象模糊不清而近前去调整时, 另 3 例观时坐得较近; 有 5 例是在一般看电视的距离(1.5 米)时发作, 其中 1 例在发作时的电视象是模糊的, 其余则不详。14 例患儿均进行脑电图检查, 并联合闪光刺激, 所用闪光强度频率 25 次/秒时为 10 万烛光, 灯光离患儿面部 30 厘米, 闪光频率从每秒 2 次逐渐增加至 50 次, 共用 19 个不同频率, 每一频率均用张眼检查 5 秒, 然后闭眼检查 5 秒, 间隔至少 10 秒后再换另一频率。14 例中除 1 例外余 13 例均在闪光刺激时出现皮层下癫痫电发放, 这种发放是暴发性高波幅的棘慢波综合或多发的棘波, 无局限灶发现。作者提到另外一批对光不敏感的癫痫患儿的脑电波检查, 只有 4% 病例能被闪光激发出异常波, 因此认为这

是存在有光敏感性癫痫的强有力的证据。作者发现应用闪光刺激时闭眼比睁眼更易出现异常脑波, 且促发频率亦较睁眼时低, 阳性的频率范围亦较宽广。作者认为闭眼所以比较敏感可能是因为视觉注意消失之故。关于闪光的颜色方面, 睁眼时对红、绿、蓝 3 色的反应差别不大, 闭眼则有 13 例只对红色闪光有反应, 这一点作者认为是因为眼脸只能让红光透过之故, 作者并用不同张数纸盖住灯光以减弱其强度的方法, 根据睁眼时对最低强度闪光反应之有无, 将这 13 例分为敏感组(6 例)及不敏感组(7 例), 多数不敏感组的病人看的电视象是模糊的, 而多数敏感组的病人看的电视象是清楚的; 多数不敏感组病人的发作都是在接近电视屏想去调整模糊的电视象时发生, 而敏感组病人都是在正常距离看电视时发作的。作者认为病人接近电视或电视象模糊而易发癫痫主要因为(1)大面积视网膜受到刺激, 故较多的感觉神经纤维引起活动。(2)接近电视有更大面积的周缘视网膜受到刺激而这部位对闪光更敏感。(3)电视象主要为许多光点从左上方沿一系列的水平线而至右下角, 其时间须要 1/50 秒, 然后光点沿另一系列水平线从右下角回至左上角, 这也须 1/50 秒, 故在一般距离看电视时所接受的闪光刺激为 50 次/秒而当接近电视屏可以看到各别的线时就要接受 1/25 秒的闪光 2 次, 一般来说这种低的频率比 50 次/秒的频率更危险。电视象不清楚时主要是每条线的垂直方向未调节好, 产生一种慢而规则的闪光, 成为促使癫痫发作的强力刺激。在处理方面作者认为可经常服药以控制发作, 并建议病人在观看电视时至少距电视机 1.5 米, 当电视象不清楚时闭眼不去看它。最好是禁止这种病人观看电视。

(萧绪煌摘译 丁德云校)

(0115) 只能由某种频率的教堂钟声引起的乐源性癫痫

(Musicogenic Epilepsy Caused Only by a Discrete Frequency Band of Church Bells)

Poskanzer, D. C. 等

«Brain» 1962, 85 (1): 77~92 (英文)

报告 1 例, 62 岁, 患精神运动性癫痫 6 年。每当听到教堂钟声的时候, 不论是直接来自教堂, 或来自收音机的转播(当地的广播电台常以教堂钟声报时), 均会诱发癫痫发作, 也只在这种情况下, 才产生癫痫发作。在起病前 8 年, 左侧颞部曾受过 1 次外伤, 当时仅有短暂的意识丧失。体检及化验均无特

殊发现。脑电图常规及睡眠时的记录无异常发现,但当患者听到教堂钟声而产生癫痫发作时,脑电图显示左侧颞叶有一异常电活动病灶。在发作时可感到即将失去意识及飘浮感,不伴有焦虑或任何记忆联想,双手发麻,几秒钟后意识丧失,双手的手指及姆指有节奏地捻动,口唇不断表现出咀嚼运动;发作后几小时以内的事情皆不能记忆。

对患者安排一系列的实验,试图用各种声音诱发癫痫发作,其中包括从各教堂录制的钟声。结果发现,只有频率在290~1120之间的钟声可以诱起癫痫,并发现,是否能诱导出癫痫的诱发只与频率及音色(它使患者辨别出声音是钟声,而不是别的声音)有关,而同声音的大小及节拍无关。

温习文献中以往报告的全部音乐源性癫痫45例,认为可以将他们分成2大类:第1类(主要的一类)是因为同音乐刺激相联系的情绪和联想的效应所诱发的癫痫;第2类(较少的)是由声音刺激本身引起的癫痫发作,作者的1例就属于这一类,因为患者听到教堂钟声时,并不产生任何联想或情绪效应,在发病初期,患者甚至于还不知道其癫痫发作是这种钟声所引起的。作者引述动物实验材料表明,猫的外斯氏回(ectosylvius gyrus)与耳窝有点点的关系,因此可以在皮质中精确定出某一频率声音的代表点。狗的每一个八度音域的皮质代表点相距2毫米,在皮质上能区别开来的最小音域为1/10个八度。人类尚无这方面的类似材料,因为人的声音代表区(横回)折入大脑侧裂之内,观察较困难。作者报告的一例,人格完整,十分合作,除某一节段频率能诱发癫痫外,从无其它发作,且癫痫发作不与钟声所产生的联想或情绪效应有关,因此作者相信,人的皮质听区也按频率不同而有精确的分区。

(刘钟毅摘译 黄友歧校)

(0116) 癫痫性分裂症样精神病

(The Schizophrenia-like Psychoses
of Epilepsy)

Slater, E. 等

«Brit. J. Psychiat.»1963, 109 (458):95~150 (英文)

分析69例癫痫性分裂症样精神病,选择标准是:(1)癫痫已确诊者;(2)精神症状表现只能归属于精神分裂症者。这些病例可分为3组:甲组11例,主要特征是反复的短暂的精神模糊发作后出现慢性精神病症状;乙组46例,表现极典型的偏执型精神分裂症的症状;丙组12例,其中8例表现类似青春

型精神分裂症的症状,有4例的癫痫为小发作型。患者的精神病发病年龄平均为29.81岁。发病型式分为4型:(1)急性发病11例;(2)阵发性发病20例;(3)亚急性发病9例;(4)缓慢发病29例。甲组病人多属(1)及(2)型发病,乙组病人多为(2)及(4)型发病,丙组病人多为(3)及(4)型发病。精神病病程趋向好转者21例,起伏不定者15例,趋向慢性者31例,另2例不详;其中缓慢发病者的病程多趋向慢性。

精神症状大致可分5类:(1)妄想:有67例,多在意識清晰情况下发生,常带有宗教性或神秘性色彩,觉得自己具有某种特殊能力或被某些方法所迫害。(2)幻觉:有52例,亦多在意識清晰情况下发生,以幻听为主,视、嗅、味幻觉亦不少见。(3)思维障碍:约半数患者具有精神分裂症样的思维障碍,其中一部分能自己体会到此种障碍的存在。(4)情感障碍:差不多所有病人都有一时性的情感障碍,有28例表现精神分裂症样的淡漠。(5)有些病人表现意志减退,有些则有某种程度的紧张症表现。总之,精神分裂症的任何一种主要症状都可在这些病人的某一时期出现,但各种症状组合起来,却与精神分裂症稍有区别。这些病人一般较友好和合作,对工作人员猜疑较少,较少构成护理上的严重困难。

约40例有脑损伤或可疑的脑损伤史,这种损伤可能是造成癫痫发作的原因。癫痫的型式主要是大发作型。从癫痫发病至精神病发病的平均间隔时间为14.1年,3组差异不大。多数在精神病发作之前癫痫发作趋向好转。精神病的发生与抗癫痫药的剂量、癫痫的控制程度及癫痫发作的严重程度均无关。但癫痫的病期与是否发生器质性人格障碍及其严重程度却有明显关系。根据临床症状,69例中有45例为颞叶癫痫。根据脑电图检查(包括头皮电极及蝶鞍电极)有48例为颞叶皮质型发作。38例临床与脑电图均诊断为颞叶癫痫,仅少数二者诊断不一致。56例气脑造影检查有37例呈现一侧或双侧萎缩现象,17例阴性。有些病人起先检查阴性,以后复查出现阳性(萎缩或其他)。心理测验及一般神经检查对诊断无重要帮助;但前庭功能试验有时有助于对颞叶损害的左右侧定位。

在精神病发病平均7.8年(2~25年)后随访,结果在能随访到的64例中,30例完全住在家里,16例基本住在家里,发病时偶而住院,另18例则基本或完全住在医院里。64例中有25例在全日工作,3例在轻度工作;有18例工作境况较过去改善。随访

中发现有10例在1年内已无癫痫发作,35例仅有轻微发作而不需特别处理,其他病例发作仍严重。随访中发现21例精神病症状缓解,20例改善,其他病例精神症状无好转。69例中有11例曾切除颞叶,随访观察手术对精神症状无明显好处,而对癫痫有一定好处。

讨论了癫痫与精神分裂症症状之间的关系,提出3种可能:(1)癫痫与精神分裂症是一种巧合:从统计学的角度来看,巧合的可能性大大低于实际病例数字;从遗传角度来说,本组病人亲属中精神分裂症发病率不高;故本组病人很难用巧合来解释。(2)癫痫诱发潜在的精神分裂症:本组病人的病前性格并无明显的分裂性特征,亦无明显的精神分裂症家族史,不符合一般的精神分裂症,故诱发的可能很小。(3)精神分裂症症状是癫痫的后果或因同一病原所致:本组病人的癫痫主要是颞叶癫痫,精神分裂症症状主要是偏执型,显然这2种特殊类型之间有着一定关系。脑电图及气脑检查均提示有器质性的基础。癫痫发病与精神分裂症症状发作之间有比较一致的间隔期(14.1年)。这些资料都支持精神症状是癫痫的后果或与癫痫同一病原的可能性。

(徐韶园摘译 夏镇夷校)

(0117) 若朗汀(Zarontin)治疗癫痫小发作

(综合 I. The Use of Ethosuximide (Zarontin) in Petit Mal Epilepsy. II. Fatal Bone Marrow Aplasia Associated with Administration of Ethosuximide (Zarontin) for Petit Mal Epilepsy)

Mann, L. B. 和 Habenicht, H. A.

«Bull. Los Angeles Neurol. Soc.»

1962, 27 (4):155~159 和 170~173 (英文)

应用新药若朗汀治疗单纯癫痫小发作和小发作伴有其他发作的患者24例,年龄2~16岁;治疗时间2~25个月,平均11个月;开始剂量为每日250毫克,以后每周增加日剂量250毫克直至1000毫克,然后酌情再减至每日750~500毫克。结果有80%患者的小发作完全或近乎完全控制,用药后第1周中即可看到发作次数减少,1例单纯小发作患者在服药2天后即完全控制。此药对单纯小发作及小发作伴有轻微运动症状的疗效优于小发作伴有大发作,但后者的小发作被控制后再应用其他药物治

疗大发作将容易得多,似乎小发作有促发大发作的作用。

常见的副作用是胃肠道不适,有些在减药后即消失,有些患者则须停药,作者报告1例发生骨髓再生障碍且于服药后5个月死亡,尸检发现皮肤、脑及内脏有广泛的出血灶。作者认为若朗汀是解除小发作最好的药物,但也象其他抗癫痫药一样,具有积蓄中毒作用,谨慎的观察和实验检查,以及对其家属负责的交待,可以早期发现其副作用及毒性反应。

(侯明德摘译 王慰曾校)

(0118) 氯丙嗪治疗癫痫的作用

(Роль аминазина в лечении эпилепсии)

Поздняков, В. С.

«Ж. невропат. психиатр.»

1963, 63(2): 276~279 (俄文)

Delay 和 Deniker 二氏首先指出氯丙嗪对癫痫的良好影响;Bonafede氏用氯丙嗪联合苯巴比妥治疗癫痫病人,有70%病例好转;Л. И. Круглова对合并应用氯丙嗪的抗癫痫疗效也作了肯定的估价。但有些学者提出相反意见,强调氯丙嗪有诱发癫痫发作的特点,作为抗癫痫药物不恰当;А. Л. Андреев从用药后大发作转变为小发作的事实看来,也认为应用该药是不利的。

作者对55例癫痫伴有意識蒙眬状态和猛烈攻击行为的患者,先单用抗癫痫剂无效,以后联合氯丙嗪治疗,结果癫痫发作的次数减少60%以上,蒙眬状态减少30%;未有发生癫痫持续状态者。有1例在1960年10个月内共发作218次,加用氯丙嗪后,1961年相应的10个月内仅发作73次,减少67%,且无病理性情绪不稳,蒙眬状态及癫痫持续状态的发生。抗癫痫剂的用法:早上服苯巴比妥0.05,白天苯巴比妥0.05加服癫痫浸膏0.015和苏打0.2,晚上苯巴比妥0.1加服癫痫浸膏和苏打;每次服药前饮1汤匙3%溴化钠溶液。联合氯丙嗪的剂量一昼夜不超过75~100毫克。此法持久服用亦安全,曾有持续服用氯丙嗪1½年而无任何并发症。结论认为病情的改善与患者年龄、病程、遗传素质及病变部位等无关。并认为氯丙嗪可作为治疗癫痫的基础药物,加强巴比土类的作用,减少发作次数,缓和情感暴发和预防癫痫持续状态的发生。

(张贞浏摘译 翟书涛校)