

当代临床 神经外科学

马鹏飞等◎编著

当代临床神经外科学

马鹏飞等◎编著

图书在版编目 (C I P) 数据

当代临床神经外科学 / 马鹏飞等编著. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2017.6
ISBN 978-7-5578-2707-6

I. ①当… II. ①马… III. ①神经外科学 IV.
①R651

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第162632号

当代临床神经外科学

DANGDAI LINCHUANG SHENJING WAIKE XUE

编 著 马鹏飞等
出 版 人 李 梁
责任编辑 刘建民 韩志刚
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 889mm×1194mm 1/16
字 数 540千字
印 张 30
印 数 1—1000册
版 次 2017年6月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2707-6
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

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

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

主 编

马鹏飞 侯振声 肖俊宝

侯 健 肖连东 姚益群

副主编 (按姓氏笔画排序)

田 强 李 晖 李占成

肖茂兰 崔志鹏 谭支强

编 委 (按姓氏笔画排序)

马鹏飞 (山东省淄博市中心医院)

田 强 (华北石油管理局总医院)

李 娜 (河北省邢台市第三医院)

李 晖 (四川省遂宁市中医院)

李占成 (河北省承德市中医院)

肖连东 (山东省潍坊市中医院)

肖茂兰 (湖北省利川市人民医院)

肖俊宝 (山东省平原县第一人民医院)

宋 贺 (河北省石家庄市第一医院)

张继伟 (承德医学院附属医院)

侯 健 (山东省乐陵市人民医院)

侯振声 (山东省昌乐县中医院)

姚益群 (湖北省鄂东医疗集团黄石市中心医院)

徐 刚 (山东省德州市联合医院)

崔志鹏 (河北省秦皇岛市青龙满族自治县医院)

谭支强 (湖北省浠水县人民医院)

戴占良 (解放军六六零六九部队医院)



◎ 马鹏飞

男，主治医师，硕士学历，致力于神外创伤、脑血管病、NICU临床工作。在首都医科大学附属宣武医院神经外科进修一年，返院率先开展微创手术治疗脊柱退行性疾病。在国家级期刊发表论文5篇，省级期刊论文3篇。担任《临床外科急救诊疗学》主编。现任山东省医师协会神经脊柱脊髓外科分会委员，山东省疼痛委员会委员，淄博市创伤委员会委员。



◎ 侯振声

副主任医师，1986年毕业于潍坊医学院本科，临床医学学士学位，现任山东省昌乐县中医院副院长，兼任潍坊市神经外科专业学会专业委员、潍坊市急诊医学会专业委员会委员等职务，工作中坚持用新的理论技术指导下级医师的业务工作，能熟练掌握常见病及多发病的诊治，能熟练处理神经外科各种急危重症，能独立进行神经外科急危重病人的抢救及治疗。



◎ 肖俊宝

男，1971年出生，医学学士，副主任医师，现任山东省平原县神经外科主任，德州市神经外科学医学委员会委员。擅长重度颅脑外伤、高血压脑出血、颅脑肿瘤的治疗。参与编写著作一部。在国家级核心期刊发表论文多篇。

P 前言

Preface

21 世纪是脑研究迅速发展的世纪。神经外科是学术气氛十分活跃和飞速发展的临床学科之一。越来越多的高新技术应用到本专业领域,使之发生了巨大的变化与发展。脑血管疾病无论是缺血性疾病,还是出血性疾病都得到了深入的研究。高血压性脑出血、颅内动脉瘤、脑血管畸形及烟雾病等外科治疗及介入治疗的新技术、新观念层出不穷,帕金森病、癫痫和顽固性疼痛等功能性神经外科也取得了迅速发展。

《当代临床神经外科学》一书是我们在繁忙的临床工作之余、认真总结自身临床工作经验精心编撰而成的。全书共三十章,内容涵盖神经外科的各个方面,编写时特别注意理论基础的阐述和对临床实践的指导,结合国内外最新发展动态,内容翔实,配有大量影像学资料或示意图,力求图文并茂、简洁明了,以方便百忙于临床工作之中的神经外科年轻医师阅读和参考。

虽然在编写过程中我们兢兢业业,不敢稍有懈怠,但限于学识及经验,书中不足甚至谬误之处在所难免,祈请各位专家及读者批评指正。

《当代临床神经外科学》编委会

2017 年 5 月

第一章 神经外科常见症状与体征	(1)
第一节 意识障碍	(1)
第二节 共济失调	(3)
第三节 大小便障碍	(5)
第四节 不自主运动	(10)
第五节 肌肉萎缩	(14)
第六节 感觉障碍	(17)
第七节 头 痛	(19)
第八节 眩 晕	(25)
第九节 昏 迷	(28)
第二章 神经外科体格检查	(34)
第一节 一般检查	(34)
第二节 脑神经检查	(35)
第三节 感觉功能检查	(41)
第四节 运动功能检查	(43)
第五节 其他神经系统检查	(46)
第三章 神经系统解剖生理与定位诊断	(50)
第一节 大脑皮质病变的解剖生理与定位诊断	(50)
第二节 大脑后部病变的解剖生理与定位诊断	(57)
第三节 大脑深部病变的解剖生理与定位诊断	(58)
第四节 丘脑病变的解剖生理与定位诊断	(60)
第五节 脑干病变的解剖生理与定位诊断	(64)
第六节 小脑病变的解剖生理与定位诊断	(70)
第七节 脊髓病变的解剖生理与定位诊断	(73)
第八节 颅底、脑底结构及其病变综合征	(80)
第九节 脑室系统占位病变的解剖生理与定位诊断	(83)
第四章 颅内压增高与脑疝	(86)
第一节 概 述	(86)
第二节 颅内压增高	(88)

第三节 急性脑疝	(92)
第五章 脑膜瘤	(100)
第一节 概 述	(100)
第二节 矢状窦旁脑膜瘤	(106)
第三节 大脑凸面脑膜瘤	(108)
第六章 神经胶质瘤	(110)
第一节 概 述	(110)
第二节 星形细胞瘤	(122)
第三节 多形性胶质母细胞瘤	(126)
第四节 星形母细胞瘤	(128)
第五节 毛发型星形细胞瘤	(128)
第六节 少突胶质细胞瘤	(129)
第七章 垂体腺瘤	(131)
第八章 髓母细胞瘤	(148)
第九章 生殖细胞肿瘤	(153)
第十章 椎管内肿瘤	(157)
第一节 椎管内神经纤维瘤	(157)
第二节 脊膜瘤	(159)
第三节 椎管内转移瘤	(160)
第四节 神经鞘瘤	(162)
第十一章 颅脑损伤	(167)
第一节 概 述	(167)
第二节 头皮损伤和颅骨骨折	(172)
第三节 脑震荡和脑挫裂伤	(175)
第四节 弥漫性轴索损伤	(178)
第五节 急性硬脑膜外血肿	(181)
第六节 硬脑膜下血肿	(183)
第七节 颅内血肿	(187)
第八节 开放性颅脑损伤	(192)
第十二章 脊髓损伤	(198)
第十三章 脑出血	(204)
第一节 总 论	(204)
第二节 壳核出血	(215)
第三节 丘脑出血	(216)
第四节 脑叶出血	(219)
第五节 尾状核出血	(223)

第六节 带状核出血.....	(225)
第七节 脑干出血.....	(226)
第八节 脑室出血.....	(230)
第九节 小脑出血.....	(232)
第十四章 蛛网膜下隙出血.....	(235)
第十五章 原发性高血压.....	(252)
第十六章 高血压脑出血.....	(265)
第十七章 缺血性脑血管病.....	(271)
第十八章 脑血管畸形.....	(277)
第一节 脑动静脉畸形.....	(277)
第二节 颅内动静脉瘘.....	(281)
第三节 先天性颈内动脉异常.....	(284)
第四节 颅内动脉瘤.....	(286)
第十九章 先天性脑发育畸形.....	(295)
第一节 颅内先天性蛛网膜囊肿.....	(295)
第二节 脑穿通畸形.....	(299)
第三节 灰质异位症.....	(302)
第四节 胼胝体畸形.....	(303)
第五节 Arnold-Chiari 畸形	(308)
第六节 Dandy-Walker 畸形	(311)
第二十章 脑神经疾病及功能性疾病.....	(315)
第一节 三叉神经痛.....	(315)
第二节 面肌痉挛.....	(328)
第三节 特发性面神经炎.....	(330)
第四节 舌咽神经痛.....	(332)
第五节 痉挛性斜颈.....	(335)
第二十一章 中枢神经系统感染.....	(343)
第一节 脑蛛网膜炎.....	(343)
第二节 脑 脓 肿.....	(346)
第三节 脑真菌性肉芽肿.....	(354)
第二十二章 神经系统寄生虫病.....	(357)
第一节 脑寄生虫病.....	(357)
第二节 椎管内寄生虫病.....	(364)
第二十三章 颅骨病变.....	(366)
第一节 颅骨骨髓炎.....	(366)
第二节 颅骨结核.....	(367)

第三节	颅骨嗜酸性肉芽肿	(368)
第四节	颅骨黄色瘤	(369)
第五节	颅骨胆脂瘤	(369)
第六节	颅骨骨巨细胞瘤	(370)
第七节	颅骨骨瘤	(371)
第八节	颅骨成骨肉瘤	(372)
第九节	颅骨转移瘤	(373)
第十节	颅骨骨髓瘤	(374)
第二十四章	癫痫的外科治疗	(376)
第一节	癫痫外科治疗的基本原理	(376)
第二节	癫痫的分类	(378)
第三节	癫痫的临床表现	(381)
第四节	癫痫的手术治疗	(386)
第二十五章	帕金森病	(393)
第二十六章	脑性瘫痪	(402)
第二十七章	肌张力障碍	(406)
第二十八章	脑积水	(410)
第一节	成人脑积水	(410)
第二节	儿童脑积水	(413)
第二十九章	疼痛的外科治疗	(422)
第一节	生理解剖基础	(422)
第二节	脊髓背根入口处损毁术	(430)
第三节	脊髓电刺激术	(432)
第四节	脑深部电刺激治疗	(433)
第五节	微血管减压手术	(435)
第六节	经皮穿刺射频毁损术	(438)
第七节	γ 刀放射外科治疗	(440)
第三十章	神经外科疾病的介入治疗	(441)
第一节	颅内肿瘤的介入治疗	(441)
第二节	缺血性脑血管疾病的介入治疗	(456)
第三节	颅内动脉瘤的介入治疗	(463)
参考文献		(470)

第一章 神经外科常见症状与体征

第一节 意识障碍

意识(consciousness)在医学中指大脑的觉醒程度,是中枢神经系统(CNS)对内、外环境刺激做出应答反应的能力,或机体对自身及周围环境的感知和理解能力。意识内容包括定向力、注意力、感知力、思维、记忆力、情感和行为等,是人类的高级神经活动,可通过语言、躯体运动和行为等表达出来。

一、概念

意识障碍(disorders of consciousness)包括意识水平(觉醒或清醒)受损,如昏迷和急性意识模糊状态;及意识水平正常而意识内容(认知功能)改变,如痴呆和遗忘等。本节讨论的内容是指意识水平下降所致的意识障碍。

二、临床分类

意识水平异常以觉醒障碍为特点,可为上行性网状激活系统或双侧大脑半球急性病变所致。

(一)根据意识障碍程度分类

1. 嗜睡

嗜睡是意识障碍早期表现,唤醒后定向力基本完整,能配合检查,常见于颅内压增高患者。

2. 昏睡

昏睡是指处于较深睡眠,较重的疼痛或言语刺激方可唤醒,模糊地作答,旋即熟睡。

3. 昏迷

昏迷是指意识水平严重下降,是一种睡眠样状态,患者对刺激无意识反应,不能被唤醒。患者的起病状态、症状体征可能提示昏迷的病因。例如,突然起病的昏迷常提示为血管源性,特别是脑干卒中或蛛网膜下腔出血;数分钟至数小时内,由半球体征如偏瘫、偏身感觉障碍或失语等迅速进展至昏迷是颅内出血的特征;较缓慢(数日至1周或更长)出现的昏迷可见于肿瘤、脓肿、脑炎或慢性硬膜下血肿等;先有意识模糊状态或激越性谵妄、无局灶性体征的昏迷可能由于代谢紊乱或中毒所致。临床可分为浅、中、深昏迷(见表1-1)。

表 1-1 昏迷程度的鉴别

昏迷程度	对疼痛刺激	无意识动作	腱反射	瞳孔对光反射	生命体征
浅昏迷	有反应	可有	存在	存在	无变化
中昏迷	重刺激有反应	很少	减弱或消失	迟钝	轻度变化
深昏迷	无反应	无	消失	消失	明显变化

(二)特殊类型的意识障碍

1. 无动性缄默症(akinetic mutism)

无动性缄默症是指患者对外界刺激无意识反应,四肢不能动,出现不典型去脑强直姿势,肌肉松弛,无

锥体束征,无目的睁眼或眼球运动,觉醒-睡眠周期保留或呈过度睡眠,伴自主神经功能紊乱,如体温高、心律或呼吸节律不规则、多汗、尿便潴留或失禁等。为脑干上部或丘脑网状激活系统及前额叶-边缘系统损害所致。

2. 去皮质综合征(decorticate syndrome)

去皮质综合征是指患者无意识地睁眼闭眼,瞳孔对光反射、角膜反射存在,对外界刺激无意识反应,无自发言语及有目的动作,呈上肢屈曲、下肢伸直的去皮质强直姿势,常有病理征,保持觉醒-睡眠周期,可无意识地咀嚼和吞咽。见于缺氧性脑病,脑血管疾病及外伤等导致的大脑皮质广泛损害。

3. 谵妄(delirium)状态

谵妄是指患者的觉醒水平、注意力、定向力、知觉、智能和情感等发生极大紊乱,常伴激惹、焦虑、恐怖、视幻觉和片断妄想等,可呈间歇性嗜睡,有时彻夜不眠;可伴发热,酒精或药物依赖者戒断性谵妄易伴癫痫发作;常见于急性弥漫性脑损害、脑炎和脑膜炎、感染中毒性脑病等。

4. 模糊(confusion)状态

起病较缓慢,定向力障碍多不严重,表现淡漠、嗜睡、注意力缺陷,见于缺血性卒中、肝肾功能障碍引起代谢性脑病、感染及发热、高龄术后患者等。

三、鉴别诊断

临床上,昏迷须注意与闭锁综合征(locked-in syndrome)鉴别。后者由于双侧皮质脊髓束及皮质延髓束受损,导致几乎全部运动功能丧失,脑桥及以下脑神经均瘫痪,表现不能讲话和吞咽,四肢瘫,可睁闭眼或用眼球垂直活动示意,看似昏迷,实为清醒。脑电图检查正常。多见于脑血管病或脑桥中央髓鞘溶解症引起脑桥基底部病变。当检查疑诊昏迷患者时,可让患者做“睁开你的眼睛”“向上看”“向下看”等动作来进行鉴别。

四、治疗

(一)急救处理

1. 体位

一般取平卧位,头偏向一侧。如颅内压高的患者可抬高床头 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$ 。

2. 保持呼吸道通畅

患者头偏向一侧,及时清除口、鼻腔的分泌物及呕吐物,深昏迷患者可行气管插管,必要时气管切开。若患者呼吸急促或缓慢时,无论是否伴发绀,都应吸氧,必要时可予人工气囊辅助呼吸。

3. 定时监测生命体征

定时监测体温、脉搏、呼吸及血压的变化。维持有效的呼吸循环功能。

4. 病因治疗

明确病因,积极治疗原发病。休克的患者,应首先纠正休克,给予患者保暖,静脉补充液体,保持有效的微循环,必要时应用抗休克药物。药物中毒者应及时催吐洗胃、导泻,大量输液以促进毒物的排除。颅内占位病变者如有手术指征应尽快手术治疗。严重感染性疾病应及时应用抗生素,必要时进行药敏试验以提高疗效。对低血糖昏迷应立即静脉输注高渗葡萄糖;对高血糖性昏迷应用胰岛素、补液等治疗。脑血管意外应判断是脑梗死还是脑出血,并分别进行处理。

5. 对症处理

如颅内压增高者行脱水治疗,高热者降温,水电解质紊乱者及时纠正。

(二)一般护理

1. 维持正常的排泄功能

昏迷患者一般要留置导尿,在导尿或更换尿袋时注意无菌技术操作并做好相关护理,防止尿路感染;有便秘者可给予开塞露,服缓泻药或灌肠。

2. 维持身体的清洁与舒适

定时翻身、被动活动肢体并保持肢体位于正常的功能位置、保持床单整洁、防止压疮形成。

3. 五官护理

每日 2 次口腔护理,眼睑不能闭合者,涂四环素软膏。

4. 预防坠积性肺炎

定时翻身、叩背,及时吸痰。

5. 预防发生意外伤害

及时修剪指甲,避免抓伤皮肤;躁动不安的患者要使用床栏,必要时可适当使用约束带,以防止受伤或自我伤害。

(三) 辨证论治

1. 清热开窍法

方药:安宫牛黄丸,紫雪散,局方至宝丹。

2. 温通开窍法

苏合香丸、通关散。

3. 针灸

主穴:百会、人中、十二井穴、神阙。

配穴:四神聪、风池、大椎、关元。

(张继伟)

第二节 共济失调

一、概述

共济失调是指因小脑、本体感觉及前庭功能障碍所致的运动笨拙和不协调,可累及四肢、躯干及咽喉肌,引起姿势、步态和语言障碍。小脑对完成精巧动作起着重要作用。每当大脑皮质发出一次随意运动的指令,总是伴有小脑发出的制动性冲动,如影随形,以完成准确的运动或动作。上述任何部位的损害均可出现共济失调。

(一) 临床分类

共济失调依其病变部位不同,可分为小脑性、大脑性、感觉性及前庭性共济失调 4 类。

(二) 相关解剖生理

1. 小脑系统

小脑位于后颅窝,通过 3 对小脑脚(绳状体、桥臂、结合臂)与大脑、基底核、脑干、前庭、脊髓等密切联系(见图 1-1)。是皮质下一个重要的运动调节中枢。小脑并不直接发起运动,而是通过对支配下运动神经元主要是红核及网状结构的下行通路,以维持躯体的平衡和自主运动的准确、协调,称共济运动。因此,有人认为,小脑像计算机一样能扫描和协调感觉传入并调节运动传出。

2. 大脑—脑桥—小脑系统

大脑额、颞、顶、枕叶与小脑半球之间有皮质桥束(额桥束、颞枕桥束)及脑桥小脑纤维相联系,故当大脑损害时使这一调节精细随意运动的反馈通路中断而出现共济失调,但大脑性共济失调通常不如小脑性共济失调症状明显,较少伴发眼球震颤。

3. 感觉系统

在此不再详述。

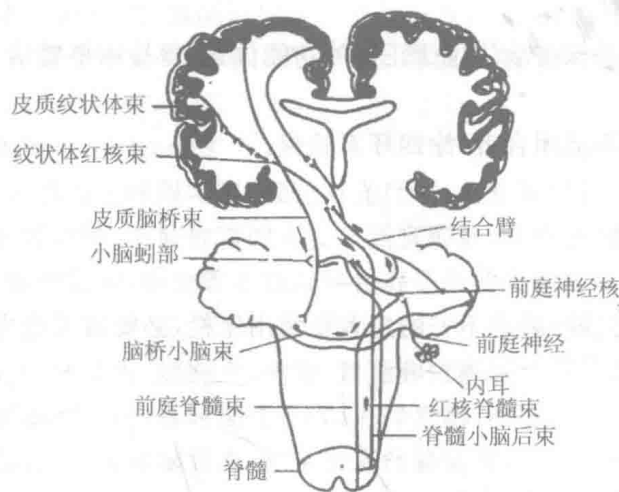


图 1-1 小脑的传导纤维联系

4. 前庭系统
在此不再详述。

二、临床表现

(一)小脑性共济失调

小脑性共济失调表现为随意运动的速度、节律、幅度和力量的不规则，即协调运动障碍，还可伴有肌张力减低、眼球运动障碍及言语障碍。

1. 平衡障碍

平衡障碍表现为站立不稳，两足分开，足基底变宽，左右摇晃不定，并举起上肢以维持平衡，如令其坐于板凳上亦见躯干摇晃不稳而四肢平衡障碍不明显，此谓躯干性共济失调，又称姿势性共济失调，严重躯干共济失调患者甚至难以坐稳。多见于小脑蚓部病变。上蚓部受损易向前倾倒，下蚓部受损易向后倾倒，小脑半球损害时行走则向患侧倾斜。

2. 步态异常

步态异常表现为行走时两足分开，足基底增宽，步幅小不规则，不能走直线，左右摇晃不定，呈醉汉步态。患者行走每一步时都非常小心谨慎，头和躯干常呈前倾的姿势。

3. 协调运动障碍

协调运动障碍表现为随意运动的协调性障碍，一般上肢较下肢重，远端比近端重，精细动作比粗大动作影响明显，运动的速度、节律、幅度和力量不平稳。如令患者两指拾取针线等细小物品，则患者两指张展奇阔，与欲取之物品体积不相称，此为辨距不良；如令患者做指鼻试验，刚开始就有震颤待食指接近鼻尖时出现明显的震颤，此为意向性震颤；若不能协调地进行复杂的精细动作，称协同不能；此外，患者尚有轮替运动异常、书写障碍等。

4. 言语障碍

因发音器官唇、舌、喉肌共济失调，可使说话缓慢，含糊不清，发音量的大小和强弱均不相等或不同，声音呈断续、顿挫及暴发式，表现为吟诗样语言和爆发性语言。

5. 眼震

眼球运动肌协同失调可出现粗大的共济失调性眼球震颤。小脑病变时出现眼震多为水平性，旋转性和垂直性眼震较少见。小脑病变时眼震可以逆转，即眼震初向病变侧，经过一段时间后眼震转向对侧，亦可由水平性眼震变为旋转性眼震；再就是出现位置性眼震。

6. 肌张力减低

小脑急性病变时,于病变同侧肌张力减低。可导致姿势或体位维持障碍,较小的力量即可使肢体移动,运动幅度增大,行走时上肢摆动的幅度增大;膝腱反射呈钟摆样,上肢回弹现象阳性。

(二) 大脑性共济失调

1. 额叶性共济失调

出现于额叶或额桥小脑束病变时,较小脑性共济失调表现轻,单侧性,常见体位性平衡障碍、步态不稳、向后或向一侧倾倒,伴有腱反射亢进、肌张力增高、病理反射阳性,及精神症状、强握反射和强直性跖反射等额叶损害表现。

2. 顶叶性共济失调

顶叶性共济失调表现对侧患肢不同程度的共济失调,常伴有深感觉障碍但多不重或呈一过性,闭眼时症状明显。如累及旁中央小叶可出现大小便障碍。

3. 颞叶性共济失调

颞叶性共济失调较轻,可表现为一过性平衡障碍,临床不易被发现。

(三) 感觉性共济失调

患者不能辨别肢体的位置及运动方向,表现为站立不稳,迈步不知远近,落脚不知深浅,踵步明显,常目视地面,在黑暗处步行更加不稳。其特点是:睁眼时共济失调不明显,闭眼时明显,洗脸因闭眼身体易向前倾倒,即视觉辅助可使症状减轻;闭目难立(罗姆博格 Romberg)征阳性,闭眼时身体立即向前后左右各方向摇晃,且幅度越来越大,甚至倾倒;音叉震动觉及关节位置觉缺失;跟-膝-胫试验阳性。脊髓后索损害时症状最明显。

(四) 前庭性共济失调

前庭性共济失调系因前庭损害时失去身体空间定向功能所致。其表现除伴有眩晕、眼震外,主要以平衡障碍为主,特点是站立或步行时躯体易向病侧倾斜,摇晃不稳,沿直线行走时更为明显,改变头位可使症状加重,四肢共济运动多正常。前庭功能检查如内耳变温(冷热水)试验或旋转试验反应减退或消失。病变越接近内耳迷路,共济失调症状越明显;闭目难立征阳性,患者闭眼后躯体并不立即出现摇晃,须经过一定时间后才出现躯体摇晃,且摇晃程度逐渐增强。

(张继伟)

第三节 大小便障碍

一、概述

(一) 排尿障碍

1. 尿潴留

尿潴留是指膀胱内充满尿液而不能排出,常常由排尿困难发展到一定程度引起。尿潴留分为急性与慢性两种。前者发病突然,膀胱内胀满尿液不能排出,十分痛苦,临床上常需急诊处理;后者起病缓慢,病程较长,下腹部可扪及充满尿液的膀胱,但患者却无明显痛苦。

2. 尿失禁

尿失禁是由于膀胱括约肌损伤或神经功能障碍而丧失排尿自控能力使尿液不自主地流出。

(二) 排便障碍

排便困难是神经系统疾病常见症状。便秘是老年人经常发生的问题,由缺乏排便的动力所致或排便反射经常受到抑制,直肠对粪便刺激敏感性下降,粪便在肠内停留过久,水分被吸收过多,粪便

干燥不能排出。粪便失禁则由于肛门内、外括约肌功能失常导致粪便不能正常储存于肠道。

(三)神经源性膀胱

正常膀胱功能的实现依赖于躯体神经和自主神经的运动与感觉成分相互协调。控制排尿功能的中枢神经系统或周围神经受到损害而引起的膀胱功能障碍称神经源性膀胱。

近年来国际上多根据膀胱功能障碍类型将神经源性膀胱分成两类。

(1)逼尿肌反射亢进:逼尿肌对刺激有反射亢进现象,在测量膀胱内压时出现无抑制性逼尿肌收缩,可伴或不伴尿道括约肌的功能障碍,多为骶髓排尿中枢以上的损害引起,具有如下特征:①膀胱容量的减少。②不自主的逼尿肌收缩。③排尿时膀胱内高压。④膀胱壁显著肥大。

(2)逼尿肌无反射:逼尿肌对刺激无反射或反射减退,在测量膀胱内压时不出现无抑制性逼尿肌收缩,可伴或不伴尿道括约肌的功能障碍,多为骶髓排尿中枢或以下的损害引起,具有如下特征:①膀胱容量增大;②缺乏自主逼尿肌收缩。③膀胱内低压力。④轻度的膀胱壁小梁形成(肥大)。

二、病因和发病机制

(一)排尿障碍

1. 排尿的神经生理机制

与膀胱排尿活动有关的反射通路可分为骶髓反射通路和骶上反射通路两部分。前者是指负责排尿活动的基础反射弧,后者则通过发放抑制性冲动控制骶髓反射弧的活动,使排尿过程在高级中枢的支配下成为可由意识控制的生理性活动。与下尿路储尿、排尿功能有关的神经活动是通过4个神经解剖环路实现的。

环路Ⅰ是由往返于大脑额叶皮质与脑干网状结构间的神经通路组成(其中包括来自基底神经节、丘脑神经核及小脑的神经纤维),它们对脑干排尿维持中枢发挥抑制性作用。此环路内的损害,可使排尿反射部分或完全失去有意识的控制,逼尿肌出现无抑制性反射。在临床上,脑血管意外、脑肿瘤、颅脑外伤、多发性硬化、帕金森病等可能影响此通路,造成下尿路功能障碍。

环路Ⅱ相当于早先提出的骶髓反射弧,但盆神经的传入、传出神经并不在骶髓平面内发生突触,而是经过一长程环路在脑干发生突触的。它们的基本作用是保证并维持逼尿肌的有效收缩直至完成膀胱的排空。

在环路Ⅰ的控制下,环路Ⅱ可使排尿活动成为有意识的生理活动。脊髓横断后常可切断此环路,导致逼尿肌无反射,失去排尿能力,即所谓“脊髓休克”。此时伤后脊髓内潜在的节段反射中枢可显露出来,或损伤的神经元可出现“侧支生长”使长传导束反射转变为脊髓节段性反射。骶髓内出现新的排尿反射中枢。此节段反射的兴奋阈较低,所以最终将出现逼尿肌的反射亢进。脊髓部分横断时逼尿肌亦将出现一亢进的低阈值节段性反射,此时逼尿肌收缩常失去控制且不持久,导致排尿效率降低,出现残余尿。临床上,此种情况可见于脊髓损伤、多发性硬化、脊髓肿瘤等疾病。

环路Ⅲ是逼尿肌、骶髓中枢(逼尿肌核、阴部神经核)、尿道横纹肌外括约肌间的神经通路,负责排尿时逼尿肌收缩与尿道外括约肌松弛间的协调性活动。此环路损害可影响逼尿肌与外括约肌间的协调活动,导致逼尿肌、外括约肌协同失调。

环路Ⅳ由大脑皮质运动区与骶髓内的阴部神经核间的神经通路组成,使外括约肌的活动处在高级中枢随意性控制之下。脊髓损伤、肿瘤、感染或脱髓鞘性疾病可能损害此环路,使尿道外括约肌失去随意控制能力。

膀胱、尿道平滑肌的外周神经支配系自主神经(交感神经和副交感神经),而横纹肌性质的尿道外括约肌由躯体神经支配。与下尿路功能有关的外周神经主要有:①盆神经(副交感性,来自 $S_2\sim 4$,分布至整个膀胱逼尿肌及尿道平滑肌)。②腹下神经(交感性,来自 $T_{11}\sim L_2$,亦分布于膀胱逼尿肌及近侧尿道平滑肌)。③阴部神经(躯体神经,来自 $S_2\sim 4$,分布于尿道外括约肌、肛门外括约肌、肛周皮肤、女性阴唇阴蒂和男性阴茎阴囊、球海绵体肌、坐骨海绵体肌)。这些神经的传出、传入纤维与腹膜后、盆腔内及膀胱壁内的许多

神经丛或神经节有复杂的突触联系。许多因素如广泛的盆腔手术(根治性子宫切除术,直肠癌的经腹会阴切除术)及自主神经病变(糖尿病)、感染、中毒、带状疱疹、骶髓发育不全、马尾肿瘤与创伤等可损害这一复杂的外周神经系统,导致下尿路储尿、排尿功能障碍。

此外,膀胱体部和底部有大量胆碱能受体和 β -肾上腺素能受体(近侧尿道亦有一定数量的这类受体存在)。副交感神经的冲动可使胆碱能受体兴奋,逼尿肌收缩发生排尿;交感神经冲动则可使 β -受体兴奋,逼尿肌松弛,膀胱充盈储尿。而在膀胱颈部和近侧尿道(包括前列腺尿道)平滑肌内则以 α -肾上腺素能受体占优势,交感神经冲动可以兴奋这些受体,使这些部位的平滑肌收缩,增加排尿阻力控制排尿。

2. 病因

(1)尿潴留病因:①膀胱颈梗阻:最常见的是前列腺病变,包括前列腺增生、纤维化或肿瘤、膀胱内结石、有蒂肿瘤、血块或异物及邻近器官病变如子宫肌瘤、妊娠子宫嵌顿在盆腔等也可以阻塞或压迫膀胱颈引起梗阻。②尿道梗阻:最常见的是炎症或损伤后的尿道狭窄。尿道结石、异物、结核、肿瘤、憩室等也可引起尿道梗阻。③神经系统病变:包括肿瘤、脑卒中、脑炎、脊髓结核、糖尿病、多发性硬化等。④颅脑或脊髓损伤。⑤先天性畸形:脊柱裂、脊膜膨出、脊髓脊膜膨出等。⑥麻醉后。⑦药物作用:抗胆碱药、抗抑郁药、抗组胺药、阿片制剂等。⑧精神因素。

(2)尿失禁病因:①神经系统疾病:脑炎、脑卒中、癫痫、脑外伤、脊髓炎、脊髓损伤、周围神经损伤等均可引起尿失禁。②膀胱结石、炎症、肿瘤:这些病变可导致逼尿肌过度收缩、尿道括约肌松弛或麻痹,使得膀胱失去储尿功能。③应力性尿失禁:由于尿道括约肌松弛,当患者咳嗽、大笑、打喷嚏等使腹压突然升高时,有少量尿液可不自主排出,见于老年人尿道括约肌退行性变、青壮年妇女功能性尿道括约肌松弛、肿瘤压迫膀胱。④充溢性尿失禁:见于下尿路梗阻的各种疾病。慢性尿潴留可导致膀胱过度膨胀,膀胱内压升高,使尿液被迫溢出,称充溢性尿失禁。⑤先天性尿路畸形。

(二)排便障碍

1. 排便的神经生理机制

直肠和肛门内括约肌接受盆神经($S_2\sim_4$,副交感性)和腹下神经($T_{11}\sim_{L_3}$,交感性)支配,肛门外括约肌接受阴部神经($S_2\sim_4$,躯体神经)支配。盆神经兴奋时直肠收缩,肛门内括约肌松弛。腹下神经兴奋时直肠松弛,肛门内括约肌收缩。阴部神经兴奋时则肛门外括约肌收缩,内括约肌不受意识控制,而外括约肌则受意识控制。肛门内括约肌的反射是由直肠壁内神经丛所司。排便反射的高级中枢在旁中央小叶、丘脑下部及脑干,当粪便聚集直肠时,刺激直肠壁内的机械感受器。冲动经盆神经和腹下神经到达 $S_2\sim_4$ 排便中枢,再经脊髓丘脑束上达丘脑及大脑皮质,产生排便感觉,再由下行纤维兴奋排便中枢,使盆神经兴奋,腹下神经和阴部神经受到抑制,引起直肠收缩,肛门内、外括约肌扩张,出现排便。同时膈肌和腹肌收缩作屏气动作,加强腹腔压力,协助排便。

2. 病因

(1)功能性便秘:便秘是由于排便反射受到抑制,直肠对粪便刺激敏感性下降,粪便在肠内停留过久,水分被吸收过多、粪便干燥所致。下列原因造成的便秘属于功能性便秘:①进食量少或食物缺少纤维素。②排便习惯受干扰。③滥用泻药。④结肠运动功能障碍。⑤腹肌及盆肌张力不足。⑥结肠冗长。⑦应用吗啡类药、抗胆碱药、神经阻滞药等。

(2)器质性排便障碍:①神经系统疾病:脑血管疾病、脑瘤、严重颅脑外伤时常出现便秘症状,且较顽固,尤其颅内压增高时更易发生。脊髓损害严重者可出现便秘,高位脊髓病变因呼吸肌麻痹而使排便困难。骶段以上的慢性横贯性损害呈自动性排便。昏迷、脊髓病变时可引起排便失禁。②结肠、直肠、肛门病变:这些部位的良恶性肿瘤、炎症、肠梗阻等均可引起排便障碍。③腹腔或盆腔内肿瘤压迫。

三、诊断思路

(一)询问病史

(1)询问排尿排便障碍发生的缓急及病程。