

临床脑电图学

冯应琨 编

人民卫生出版社

临床脑电图学

冯应琨 编著

人民卫生出版社出版

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 21印张 4插页 320千字

1980年9月第1版第1次印刷

印数：1—11,700

统一书号：14048·3831 定价：2.00元

序

本书是从我院临床脑电图学讲稿加以增删而成，内容包括国内外有关文献的简述，及我科脑电图室工作的总结。目的在于使初学者对于正规操作方法有所遵循，并对有关脑电图的基本理论有一简括的了解。本书所报导的资料是全科同志及进修同学们努力的结果，编者只不过略加整理。在院领导及有关同志的敦促下，经过再三修改，终获脱稿。在整个编写过程中，曾得到我院徐敬琴、唐钧等同志的大力协助以及中国医学科学院照相室与首都医院绘图室同志们的大力支持，人民卫生出版社又给以热情的帮助，使之能纳入出版规划且给予具体的协助，特此致谢。由于编者能力有限，对临床脑电图学只有肤浅的基础知识，错漏之处自所难免，敬希读者批评指正。

编 者

1979年8月

目 录

总 论

第一章 脑电图学的基本知识	1
(一) 脑电图学发展概要	1
(二) 与脑电图学有关的解剖、生理和生化基础	1
第二章 脑电图的描记法	8
(一) 脑电描记器	8
(二) 电极	8
(三) 电极安放法	11
(四) 脑电图描记前的准备	19
(五) 伪差的识别	22
第三章 脑电图的分析和报告书写	36
(一) 脑电图的内容	36
1. 波率和波幅	36
2. 波形	39
3. 异常波出现方式	43
4. 异常波的分布或广度	45
5. 时相关系	46
6. 对生理性刺激的反应	46
(二) 书写报告的程序	46
第四章 脑电波的发生、发展和稳定性	50
(一) 正常脑电波的发展	50
(二) 脑电活动与个体发生史的关系	56
(三) 脑电图的稳定性	57
第五章 正常和异常脑电图的一般规律	58
(一) 正常和异常脑电图	58
(二) 成年人的正常脑电图	60
(三) 成年人的异常脑电图	61
(四) 儿童的正常脑电图	63
(五) 儿童的异常脑电图	64
(六) 阅读报告的符合率	64
第六章 物理因素对脑电图的影响	67
第七章 生理因素对脑电图的影响	79
第八章 药物对脑电图的影响	102

各 论

第九章 癫痫	113
第十章 脑瘤	162
第十一章 颅脑外伤和脑血管性疾病	193
第十二章 其他疾病的脑电图改变	226
(一) 脑膜炎	226
(二) 脑炎	226
(三) 急性播散性脑脊髓炎	226
(四) 中枢神经系梅毒	233
(五) 人类简单带状疱疹病毒性脑炎	234
(六) 急性脊髓灰白质炎	236
(七) 亚急性硬化性全脑炎	236
(八) Creutzfeldt-Jakob 二氏病	239
(九) 百日咳	239
(十) 麻疹	244
(十一) 斑疹伤寒	244
(十二) 肠伤寒	244
(十三) 布氏杆菌病	244
(十四) 猩红热	244
(十五) 风湿热及小舞蹈症	244
(十六) 肺心病	244
(十七) 肝病	246
(十八) 肾病	247
(十九) 维生素缺乏	251
(二十) 胰岛素休克	252
(二十一) 胰岛细胞瘤	252
(二十二) 甲状腺功能亢进	255
(二十三) 甲状腺功能减退	255
(二十四) 甲状旁腺功能减退	255
(二十五) 垂体功能异常	255
(二十六) 肾上腺皮质功能亢进	258
(二十七) 肾上腺皮质功能减退	258
(二十八) 视丘下部综合征	259
(二十九) 肝豆状核变性	259
(三十) 家族性黑蒙白痴	262
(三十一) 尼曼-皮克二氏病	264
(三十二) 苯酮尿症	264
(三十三) 醣原累积病	266

(三十四) 卟啉尿·····	269
第十三章 其他疾病的脑电图改变·····	270
(一) 血液病·····	270
1. 脑核性黄疸·····	270
2. 白血病·····	270
3. 红细胞增多症·····	270
4. 何杰金氏病·····	270
5. 镰状血球贫血·····	272
6. 恶性贫血·····	272
7. 血友病·····	272
8. 慢性贫血·····	272
(二) 寄生虫病·····	272
1. 疟疾·····	272
2. 脑型血吸虫病·····	272
3. 脑型肺吸虫病·····	273
4. 脑豚囊虫病·····	276
5. 脑包囊虫病·····	280
(三) 变性病·····	280
1. 结节性硬化·····	280
2. Sturge-Weber 综合征·····	280
3. 弗利德来氏共济失调·····	280
4. 亨廷吞氏大舞蹈症·····	285
5. 帕金森氏综合征·····	285
6. Pick 氏衰老前期痴呆·····	286
7. Alzheimer 氏衰老前期痴呆·····	286
8. 多发性硬化·····	286
9. 弥漫性硬化·····	287
10. 脑病·····	287
11. 胶原病·····	293
12. 发作性睡病·····	293
第十四章 其他疾病的脑电图改变·····	296
(一) 药物中毒·····	296
(二) 化学品中毒·····	299
(三) 大脑发育不全·····	300
(四) 脑性瘫痪·····	300
(五) 进行性肌营养不良·····	304
(六) 先天性肌无力·····	306
(七) 进行性肌萎缩·····	306
(八) 一侧面肌萎缩·····	306

(九) 急性球麻痹·····	306
(十) Thomsen 氏病·····	306
(十一) 重症肌无力·····	306
(十二) 周期性麻痹·····	306
(十三) 脑干病变·····	306
(十四) 脊髓空洞症·····	306
(十五) 颅底压迹·····	306
(十六) 肌萎缩性侧索硬化·····	306
(十七) 脊髓病·····	306
(十八) 后侧索综合征·····	306
(十九) 颅骨内板增生·····	307
(二十) Paget 氏病·····	307
(二十一) 青光眼·····	307
(二十二) 白塞氏病·····	307
(二十三) 月经·····	307
(二十四) 妊娠·····	307
(二十五) 产后出血·····	307
(二十六) 妊娠毒血症及妊娠中毒症·····	307
(二十七) 月经期癫痫·····	308
(二十八) 经绝前期或经绝期癫痫·····	308
(二十九) 妇科内分泌障碍·····	308
(三十) 电离辐射·····	309
(三十一) 急性放射线综合征·····	309
(三十二) 高龄·····	311
(三十三) 大脑死亡·····	313
第十五章 精神病的脑电图改变·····	316
(一) 人格问题·····	316
(二) 智力不全·····	317
(三) 儿童行为问题·····	318
(四) 成年人病态性格·····	320
(五) 神经官能症·····	320
(六) 情感性精神病·····	321
(七) 精神分裂症·····	323
(八) 更年期精神病·····	327

总 论

第一章 脑电图学的基本知识

(一) **脑电图学发展概要** 根据文献记载, Caton 氏于 1875 年首先以电流计从兔及猴的大脑皮层描记出直流电位和动物睡眠时及死亡前脑电活动的改变。Данилевский 氏在 1876 年的一篇论文中也叙述了动物的自发性脑电活动。Fleischl von Marxow 氏在 1890 年曾把电极安放在动物颅骨上和以电流计描记大脑各区对周缘刺激的反应。他发现视觉刺激以枕区的反应最为显著。Beck 氏于 1890 年亦曾从动物大脑描记出持续的电流, 并证明它是与周缘刺激、呼吸和心率无关的自发性电活动。Kaufman 氏在 1912 年证实正常大脑有自发性电活动, 而且它并非由于大脑受伤所致。他以感传电刺激实验动物的大脑皮层时, 描记出强直期和阵挛期抽搐的异常放电, 从而证实了乍克森氏癫痫发作时会出现异常放电的概念。Правдич-Немиский 在 1925 年从狗的大脑皮层描记出两种自发性节律, 它们与 Berger 氏在 1924 年从人脑所描记出来的 α 和 β 节律相似。Berger 氏的贡献是首创通过在完整的头皮上安放电极描记人类的脑电活动。他发现这些电活动是来源于大脑皮层神经元, 而与血管和结缔组织并无关系; 但与年龄、感觉性刺激和身体生理化学上的改变有关, 可表现出有差异。1929 年~1939 年间他先后发表了十篇论文, 在生理、心理及临床各方面均作了初步的探讨。Berger 氏的观察在 1934 年得到 Adrian & Matthews 二氏的证实。1936 年以后, 脑电图学在全世界范围大有发展, 开始为临床和科学研究服务。1947 年国际脑电图学和临床神经生理学会成立; 1949 年出版了专科杂志。我国建国以来党和政府关心人民卫生事业, 大力推动科研工作, 南京精神病防治院首先设立了脑电图室。北京协和医学院(现中国医学科学院首都医院)于 1955 年成立脑电图室; 接着于 1957 年起创办了临床脑电图学训练班。今日全国各大中城市都有了临床脑电图室的设备为临床及科研服务。

(二) **与脑电图学有关的解剖、生理和生化基础** 人的大脑包括大脑两半球、丘脑、脑干及小脑。大脑半球可分为额区、中央区、颞区、顶区及枕区(图 1-1)。由胼胝体及大脑前、后联合等把左右两大脑半球连结在一起。在两侧大脑半球及中脑之间还有视丘及视丘下部(图 1-2 至 1-6), 为全身感觉、运动通路汇集之所。脑干则分为中脑、桥脑及延髓, 接连视丘及脊髓。大脑各部分均由神经元、神经纤维及胶质细胞和纤维所组成。神经元的功能是产生和传送神经冲动, 神经纤维的任务是传送神经冲动, 周围并配备有髓鞘以防干扰。至于胶质细胞和纤维的主要功能则是神经元及神经纤维的支柱; 此外, 还有些营养和防御的作用。神经元的一方有很多短小的树状突以接受外来的神经冲动, 接受后又从神经元另一方的轴突传出(图 1-7)。神经冲动亦可通过胞膜传入胞体。实验证明神经冲动并不是一个神经元直接传送至下一神经元, 而必须通过一个接触点, 这个接触点称为突触。神经冲动的传送依赖于这个冲动能改变胞膜对钾、钠的渗透力和破坏胞膜电位的平衡。关于这方面以后还要加以叙述。

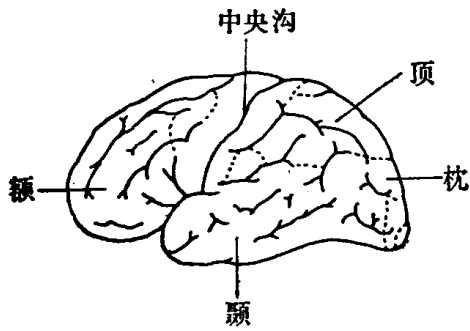


图 1-1 大脑各区

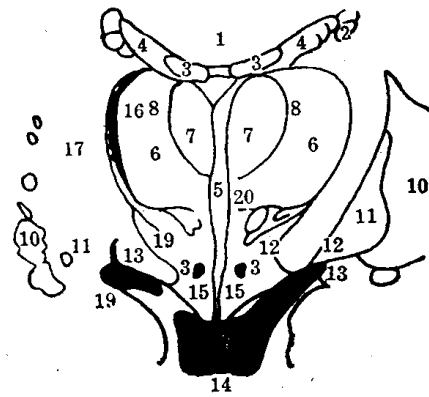


图 1-2 视丘前部 (视束视交叉水平)

- 1. 胼胝体 2. 尾状核 3. 穹隆 4. 侧脑室
- 5. 第三脑室 6. 视丘侧核 7. 视丘内核
- 8. 内板 9. 内囊 10. 被壳 11. 苍白球体
- 12. 前联合 13. 视束 14. 视交叉 15. 视丘下部
- 16. 外板 17. 视丘网状结构核
- 18. 脑脚 19. 下视丘核 20. 乳头体视丘束
- 21. 屏状核 22. 外囊

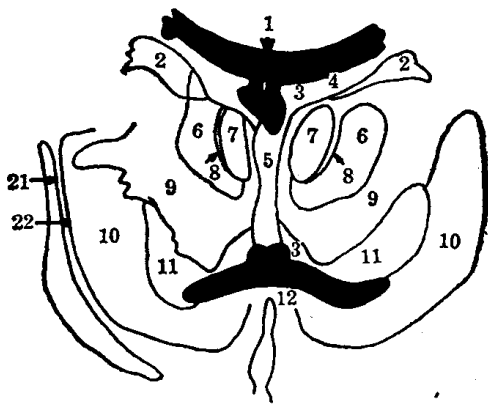


图 1-3 视丘中部 (前联合水平)

(图内号码标记见图1-2)

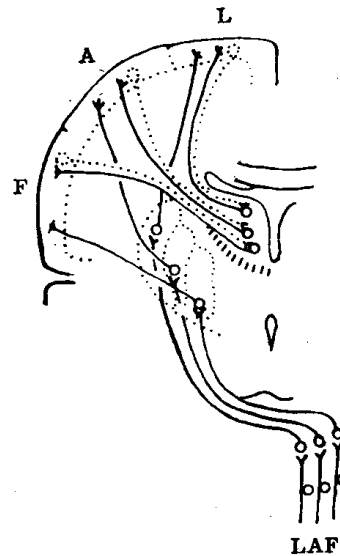


图 1-4 接连视丘的神经通路

L 腿区、A 臂区、F 面区
(采自Brazier, 1953)

众所周知，有机物及无机物都由原子所组成，每一个原子由位于核心的原子核和位于周围的电子组成。原子核是由质子(带 1 单位正电)和中子(不带电)两种微粒组成，中子可缓冲质子间同性电相斥的作用。原子核所带的正电荷数(即核电荷数)实际就是核内质子的数目。而外围的电子系带 1 单位的负电。因为质子或中子的质量，要比电子的质量大 1840 倍，所以原子的质量主要集中在原子核上，基本上就是质子与中子的质量之和。每一种元素的原子序数说明环绕于原子核的电子数字。电子在每层的数字有一定的规律：最外层最多不过八个电子，最内一层的电子不过两个，最外的第二层不过十八个。凡最外层有八个电子的元素系化学上稳定的元素，如惰性气体——氦。而最外一层的电子不够八个的元素则为化学上活跃的元素，如氢原子外层只有一个电子；氯原子从

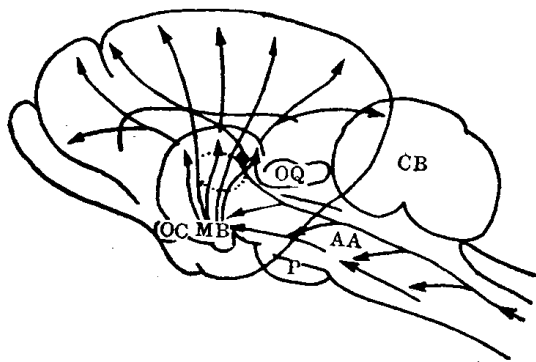


图 1-5 兔子的弥漫性上行性非特异性活化系统——网状结构示意图

CB 小脑 OQ 四叠体 MB 乳头体 P 桥脑
OC 视交叉 AA 上行性网状纤维
(采自Gellhorn, 1953)

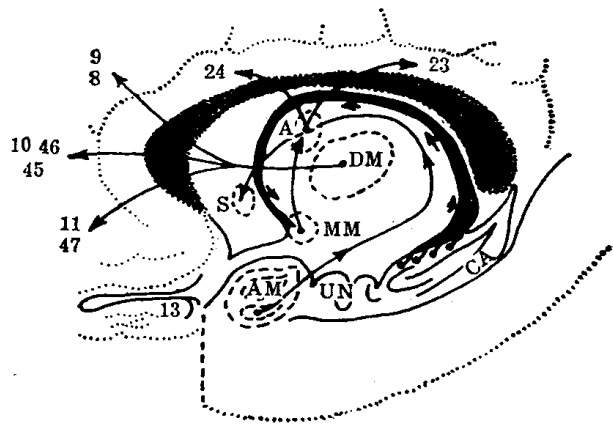


图 1-6 嗅脑的神经通路边缘系统

DM 背内核 MM 乳头体 A 视丘前核 S 透明中隔
AM 杏仁核 UN 钩回 CA 海马回
(采自Hill & Parr, 1963)

内侧数第一层有两个电子，第二层八个，最外层只有七个；这两种元素互相吸引（分享电子）就组成一个分子的盐酸。一切化学反应都是因电子的移动而起变化，而电子移动的时刻都会产生电位的改变；因为原子核与电子有异性电荷相吸及同性电荷相斥的特性，同时电荷由电位高的地方往低处流动，这种不断运动的现象就引起所谓电流。

人的大脑与身体上其它有生命组织，如皮肤、肌肉、心脏等都一样能发出很微弱的但可以测量的电流（一百万分之一伏特或一微伏特）。脑电来自神经元的新陈代谢，而神经元的代谢又依赖于核浆的染色质和胞浆的嗜染色体。核浆的代谢比胞浆的代谢

为高，而胞浆的代谢又比胞膜的代谢为高。神经元代谢的研究十分复杂，目前，多着重于胞浆与胞膜的代谢研究，尤其对胞膜内外的钾离子和钠离子的分布研究较多。安静时胞膜对于钾、钠离子的渗透有选择性。即钾离子有高度渗透能力，而钠离子则难于通过胞膜（比钾离子差 50~70 倍），结果胞膜内的钾离子浓度比钠离子浓度为高，而胞膜外间质液的钠离子浓度比钾离子浓度为高 (Bernstein, 1912)。这时细胞膜的外侧有正离子即带正电，细胞膜内侧有负离子即带负电，因而产生(主要决定于钾离子)安静时胞膜电位差

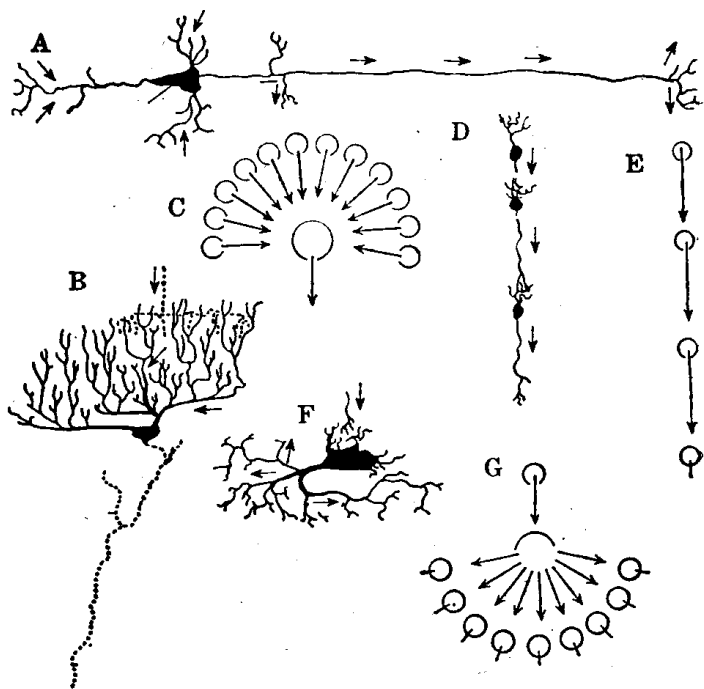


图 1-7 神经冲动的传送

A 锥体细胞 B、C 浦倾野氏细胞 D、E 具有简单树状突和轴突的细胞 F、G 具有复杂轴突的细胞 Golgi (I 型)
(采自Merritt & Mettler, 1947)

(-70 毫伏特)。负性符号系指用微电极测量胞膜内与胞膜外电位相对而言。由于胞浆还有其它电解质(离子),实际胞膜的平衡电位差 (E_k 为 -90 毫伏特) 比钾离子单独的胞膜电位为低,所以安静时胞膜是局部极化。(两种离子在胞膜的两侧形成平衡状态谓之极化);亦即安静时脑电发生正常节律的生化基础。由于细胞兴奋时钠离子会不断渗入胞膜内,就必定会使神经元失去其部分极化。(当细胞膜兴奋时,通透性明显增加,各种离子均可通过胞膜,平衡被破坏,谓之去极化),使原来的钾、钠不等分布,失去平衡,因之,一定要有一种生化机制来维持胞膜内外钾钠离子不等分布的平衡。Dean 氏 1941 年提出“钠泵”学说以解释这种现象,即谓如过多的钠离子进入胞膜内,它会迅速地由胞膜内被排出至胞膜外。此种过程需用一定的来自神经元代谢的磷化合物如三磷酸腺苷的能量。由于此种机制系用以维持钾和钠两种离子不等分布的平衡,实际它是钾/钠耦合过程,是通过活化钠-钾三磷酸腺苷酶的作用而起。以前人们认为每一个钾离子进入胞膜内,一个钠离子即被排出胞膜外。近年有充分证据说明,特别当神经元十分活跃的时刻,两个钾离子进入胞膜内时,三个钠离子被排出胞膜之外。当神经元内外离子浓度改变,当神经元受到遗传或病理因素所致的影响,或当神经元受到电、化学或药物的刺激(阈限为 15 毫伏特),胞膜的平衡状态(安静时胞膜平衡电位为 -70 毫伏特)受到破坏,就会产生更高度的去极化。由于电子的流动,神经元或神经胞膜受刺激的部位就显示更高的电位(100~110 毫伏特),即局部产生电流。此即所谓动作电位或动作电流。此局部动作电位又会破坏下一段胞膜的平衡状态。这一系列反复恢复和破坏胞膜的生化物理过程就构成了神经冲动在神经元或神经胞膜上的单方向传送。上面说过神经冲动不是直接从一个神经元传送到下一个神经元,而是必须通过一个接触点——突触。至于突触对冲动的传送(图 1-7),一般认为突触末端释放一种传送物质,如乙酰胆碱、去甲肾上腺素、 γ -氨基丁酸、5-羟色胺(血管收缩素)等。以引起突触膜渗透性的改变,从而引起细胞膜的去极化或超极化。而突触后的胞膜对某些离子(如钾离子)有选择性渗透作用,因而能决定渗透改变后所引起的兴奋性或抑制性作用。在中枢神经系统,兴奋性传送物质被释放时,使突触胞膜对钠离子 ($E_k = +60$ 毫伏特)及钾离子 ($E_k = -90$ 毫伏特)开放。结果它使平衡电位下降几达于零,又使胞膜产生新的极化。至于抑制传送物质被释放时,它使胞膜电位稳定于安静的水平,即过度极化。突触电位比动作电位持续时间约长 20 倍。脑电图所见乃代表突触后电位,而不是从轴突传送来的电位。脑电图所见的曲线并不代表几个细胞所发放的电流,而是大脑某一区内许多神经元在一定生理生化代谢情况下同步的电位。由于大脑各区的状况不同,同步的神经元数字也有所不同,所以作为脑电活动信号的波率、波幅等也就有了差异。

关于脑电图的曲线如何取得及其意义,在国外教材 (Gibbs & Gibbs, 1941, 1951, 1952, 1964; Hill & Parr, 1963; Jung, 1953; Cohn, 1949; Kooi, 1971) 及专著中 (Cooper 等 1974; Venable & Martin, 1967) 均有详细叙述可供学者参考。因限于篇幅,这里只将若干有关的现象略提一下。首先我们必须知道神经发出的电流是十分微弱的,因之必须用真空管放大约一百万倍,才能从阴极示波器窥得;其次,从头皮电极描记出来的脑电活动是脉冲直流电,只能形成方形波。欲使脑电活动得到多项的分析,就需要通过电磁感应作用使直流电改变为交流电,再通过多级放大,把电能改变为机械能才能把交流电描记在记录纸上,作为永久性的记录。所以我们所见到的脑电图只不过是

脑电活动的间接图案。交流电比直流电能提供更多方面的探讨。如在一定时距交流电的极性（所谓时相）可以改变，其波形极像正弦电波，符合 $y = \sin x$ 的公式。此波从基线起经过负极及正极期回到基线时谓之一周（图 1-8），即在这时间内电波完成一周。每秒钟的周波数目谓之波率。从时轴至波之顶峰谓之波幅。脑波可能是单相、双相或多相。实际在脑电图常见的是单相负性波或正性波，而不完全合乎 $y = \sin x$ 的公式。所谓正弦波是一圆滑清晰的负性或正性、而时间和波幅大致相等的电波。Ogilvie 氏（1944）所拟之交流电发生示意图（图 1-9）颇堪玩味。干电池（代表大脑皮质）供应直流电，使磁铁产生两极，并在两极间产生磁场。如将线圈向上移动，使之穿过磁场，此时电流计的指针指向一方并随即返回零点。指针的移动说明感应电进入线圈、电流计、感应圈及连接电线所组成的闭合电路。如将线圈按同样速度向下移动并再次穿过磁场，则电流计的指针会即时向相反方向移动。从电流计指针的移动可以明显地看到线圈内感应电会因线圈转变穿过磁场的方向而转变。因此，电流计的指针从零点向右移动后又从零点向左侧转移以后再返回零点，而整个过程谓之一周波。脑电描记器的功能，除了多极放大以外，亦不过如是。

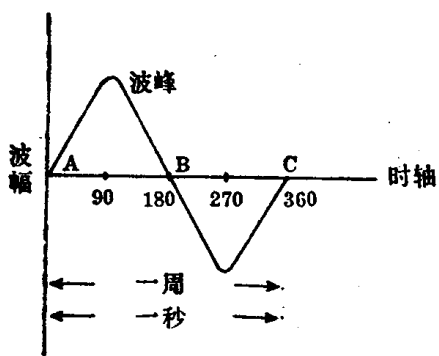


图 1-8 正弦电波
(采自 Ogilvie, 1945)

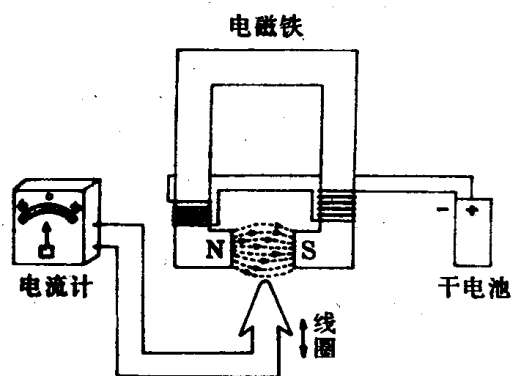


图 1-9 交流电发生示意图
(采自 Ogilvie, 1945)

上面提过脑电图的曲线乃代表着大脑皮质某一区域神经细胞群脉冲性同步电位差。Adrian 及 Matthews 二氏早就从毛虫分离出来的神经节及从金鱼分离出来的脑干与青蛙分离出来的脑部描记出节律性电活动。而且，将其物理化学环境改变即可使电活动发生改变或停止。把高级动物大脑皮质第五、六层加温破坏也可使皮质所产生的节律性电活动消失。Foerster 和 Penfield 二氏在开颅探查时更多次从人脑表面及其深层直接描记出自发性节律性电活动。早年神经生理学者，根据在周围神经研究的结果，认为脑电活动来自神经元胞体，并通过轴突传送，即认为脑电活动是轴突传送的现象。实际上每一轴突棘波存在的时间很短（只 1~2 毫秒），而每一正常脑波（ α 波）存在的时间较长（约 100 毫秒）而不是棘波。两者差别甚大难于统一。故近年神经生理学者（如 Jasper, Purpura, 等氏）通过更多的试验和观察，认为脑电所见的节律性电活动是发生于大脑皮质大锥体细胞，经过突触后传送。它实际代表着突触后电位，与轴突电位之只提供全或无定律的快速反应和具有失效期不同。树突反应没有失效期。由于树突颇长（800 μ ），而且，其面积比胞体的大十倍，接触面广（与 4,000 多个神经元接触）。事实上突触后电位的散布是递减的而非直接传送，所以正常树突反应是较慢的。

至于神经元群的放电经过如何调节以产生节律性而不是杂乱的电活动，神经生理学者有各种不同的见解 (Brazier, 1951): ①化学论: 认为大脑神经元通过新陈代谢产生一定的电位。当它达到临界水平即行放电, 形成脑波, 而临界水平决定于胞膜的特点。至于达到临界水平的速度又决定于神经元代谢的速度。所以脑波的节律性与神经元代谢中的化学过程有关。如体温增高就提高了全身的代谢作用, 结果使脑波波率增高。②神经元论: 认为脑波的节律性决定于神经元间的接连。神经通路上突触阻尼的总和调节脑波的节律。同步化和异步化就是由于神经细胞群兴奋状态的增减而起。③电质论: 认为脑电活动或同步化是由漩涡性放电散布的强化作用而起。即活跃的神细胞群影响或推动其邻近神经元以产生同步。如 α 节律是由于许多神经元单位的 α 活动同步化而产生。脑电活动的节律性说明体内环境恒定的稳定性。

有关如何维持自发性脑电活动的节律性, Bremer 氏 (1949) 提出三种可能: ①脑波可能是代表像大脑皮质, 特别是深层大锥体细胞的自动节律性。上面提过 Adrian 及 Matthews (1934) 二氏的试验, 在恒定的物理化学环境下可使任何神经细胞群产生慢的节律性放电。McCulloch 及 Dussier de Barenne (1934) 二氏以烙铁加温损害大脑皮质第五、六层细胞, 可使脑电活动消失。Bremer 氏在切断动物所有视丘联系后仍可从大脑皮质描记出一种改变过的节律性活动。他认为大脑的自动节律代表着大脑皮质神经细胞接受感性冲动而进入的准备状态, 即大脑皮质为来自皮质下的持续的阈下冲动所维持的一种张力。②脑波可能是来自间脑起步点的神经冲动向大脑皮质节律性冲击的结果。即 Morison 及 Dempsey 二氏 (1943) 所示间脑的天赋性节律及其放电强化了皮质电活动。在清醒状态时, 来自皮质下的神经冲动, 由于感觉通路所传入的各种刺激的影响, 是非节律性的。因此, 它对大脑皮质的冲击也是杂乱的。相反, 在睡眠状态时, 或在当各种感觉输入被切断的状态下, 间脑的神经细胞的自动性节律不受各种刺激的干扰, 得以周期地向大脑皮质冲击。因此, 在这种情况下成为皮质下的起搏点。即视丘的背内核由于豁免了感觉系统的干扰, 成为强化大脑皮质的有力因素。③脑波可能反映一连串游走于大脑皮质和视丘间的神经细胞反馈电路的神经冲动, 周期地传送至大脑皮质 (Bishop 氏, 1936)。如切开大脑皮质或损坏视丘的感觉投射核, 可使相应大脑皮质的电活动减弱或消失。但切断猫的视丘-皮质纤维只能减弱而不摧毁自发性脑电活动 (Bremer 氏, 1937)。而且, 大脑局部涂抹士的年可使余剩下来的脑电活动增多。由于恒定的刺激可使神经组织产生节律性反应, 因此, 自发性每秒 8~13 周波的节律可由于视丘阈下神经冲动周期地冲击大脑皮质而起, 而非由于其它游走于皮质和视丘的反馈电路 (Moruzzi 及 Dempsey 二氏, 1943)。而且, 有节律地以电刺激丘脑时, 在大脑皮质可产生普遍增强反应。无疑地视丘、中脑及感觉系统的活动可以大大地改变大脑的自发性电活动。其实上述何种观点较为正确, 现时尚无定论。

与大脑皮质的自发性节律电活动相似的电波曾屡经神经生理工作者从视丘描记出来 (Morison 等, 1943)。如上面所述破坏视丘及切断视丘大脑皮质纤维可立即使大脑皮质电活动减少。大脑皮质病变同样地 (虽然较少) 也可以影响视丘的电活动。然而, 大脑皮质与视丘的相互作用并不十分完善, 即各有一定的独立性。如当皮质出现快波时视丘会显示慢波。甚至大脑皮质和视丘脑波的波率虽然相同, 但它们的时相可有显著的差异。以时间 1~2 毫秒, 3~5 伏特的单一脉冲刺激猫的非特异性视丘投射系统, 能在大脑两侧

各区广泛地引起一连串有节律性的脑波。此种诱发的电活动与人类脑电图的 α 节律相似。以每秒三次的电刺激视丘内板各区(背内核前端或中侧核更易)可使大脑皮质广泛地产生两侧同步每秒三次的慢波或棘慢波综合。切开大脑皮质对于这种诱发的电活动毫无影响。可见神经冲动是从视丘内散布。切断胼胝体或后联合也无损于这种神经冲动从一侧大脑半球散布至对侧。但在若干试验中切断中间质则可有效地阻止这种神经冲动从一侧散布至对侧大脑半球。至于真正的神经通路至今仍未完全清楚。根据各家的实验结果,可见视丘能改变大脑皮质活动的波形、波率及其形成。有关大脑皮层与视丘的机能关系我国神经生理学者(张香桐, 1957)曾有详细的论述。*

在麻醉下切断猫的中脑上端以屏除第一第二颅神经以外的感觉传入,猫即昏睡不醒。给予刺激亦无效果(Bremer, 1935)。脑波式样与自然睡眠或麻醉诱致的睡眠无异。此皆由于中脑的网状结构大部被破坏所致。若将猫的中脑中部或下一点切断,猫即进入昏睡;脑电图有节律地出现慢波爆发,间以相对等电活动。此乃由于缺乏网状结构对大脑皮层的强化作用。但通过刺激可使猫清醒,脑波式样改为低波幅活动。猫之所以能清醒是由于周缘刺激通过侧枝及网状结构系统而对大脑产生作用。网状结构系统在人们日常生活的主要功能是一方面防止生物体对所有各种刺激作无区别的普遍反应,而另一方面使我们对重要的刺激作出选择性的反应。

以电刺激视丘下部可使猫的脑电图产生醒觉式样,且后作用较长。切断延髓并不起妨碍作用。可知大脑的反应是通过脑内通路,实际上从视丘下部至大脑皮质的通路是视丘的背内核。刺激中脑盖部,视丘下部后方,视丘底或间脑底部(整个上行网状活化系统)可使动物睡眠状态所显示的慢波消失而代以低波幅活动。这种大脑的反应是通过视丘的内板网状系统而来,因为后者的节律性电活动亦可由刺激中脑而终止。

苏联学者(Нарикашвили氏, 1953, 1955)用未经麻醉的猫狗研究大脑皮质和视丘与中脑的相互作用,同时描记大脑皮质(尤其是运动区)和皮质下结构(包括间脑各区及中脑)的电活动,发现有每秒6~12和40~60周波的脑波,且大脑皮质的波率比皮质下结构者高。能使实验动物产生朝向反射的外在刺激,常伴有慢波的抑制和快波的强化。慢波的抑制和抑制的解除都同时在大脑皮质及皮质下结构出现。

在研究猫的大脑皮质电活动与小脑电活动彼此之关系中,苏联学者(Бакурадзе等1948)指出小脑皮质发放每秒8~5周波和每秒350~400周波的电波。去大脑后小脑皮质各部的慢波消失。以电刺激小脑可使大脑皮质及纹状体的自发电活动受到抑制,且在停止刺激后仍持续二三分钟之久。在刺激小脑影响之下,视丘的电活动比大脑皮质的电活动更同步化,且其波形亦更整齐。在若干例子,刺激小脑可使大脑皮质产生与视丘同样的节律,同样波形的同步化节律性电波。刺激小脑也可使前四叠体出现与视丘同样的波形和波率的节律。从颅外描记和直接描记人的小脑电活动可得出每秒170~220周波,每秒30~50周波与每秒6~8周波三种电波。在动物实验中著者发现每秒6~8周波的电活动是来自小脑半球,每秒30~40周波的电波来自蚓部,而在人和实验动物每秒200~300周波的快活动则来自小脑各处。摘除小脑可使大脑皮质的功能状态减低,表现为时值延长,大脑皮质只有慢的节律性闪光刺激产生节律同化,皮质功能稳定性降低及大脑皮质有高度的反应性。

*中华神经精神科杂志第三卷4号280页, 1957.

第二章 脑电图的描记法

(一) 脑电描记器 用以描记脑电活动的仪器称为脑电描记器。随着电子管的发展,脑电描记器的稳定性和精密性更为完善。各国产品甚多,我国亦能制造。最原始的为电流计型辅以摄影设备。此型式样太旧,且摄影极不经济,不适合于临床之用。其次为阴极示波器型,其优点为从荧光屏上可以看到波率很快的电波,但不能永久保留下来。对有经验的临床脑电工作者说来,它可与放射线透视有相等的价值;一因其较为经济而易于作大规模的检查,二因其可在癫痫发作时描记。今天各国广泛使用的为电磁型脑电描记器,用复写纸或墨水笔描记。有些脑电描记器可接连阴极示波器,扩大传声器,波率自动分析器(电子计算器)和光声刺激设备。无论实验室型或手提式脑电描记器必须符合一定要求(如美国脑电图学会1947年及美国医学会1948年曾规定脑电描记装置要求可供参考)。笔的装置越多越好,可以节省描记时间及同时进行心电、皮肤电、肌电、呼吸等描记之用。临床应用以8~12支笔为佳。一般以装置固定于实验室(图2-1)为宜,因来回推动容易损坏电子管。所接连的地线必须深入地下(地土宜保持一定湿度)。有接连自来水管为地线者。干扰太大时可设置铜网设备以作屏蔽室。脑电图室地点的选择,以远离电梯、手术室、变电室放射设备等电波干扰及噪音发生源为佳。面积宜大。电线须用塑料管套住。插销宜紧。电灯和电源宜有铜丝网绝缘。必要时宜装备稳压器。

(二) 电极

安置在头皮上用以导电的导体谓之电极。电极的式样颇多。各地实验室所习惯使用的电极亦各有不同。以简便实用为主。必要时可由实验室自制。常用的头皮电极有三种:

1. 针极(图2-2) 可以订购或自行制造。可用26号皮内注射针头制成,把针的近端与注射器接连部分切断而焊接于绝缘的铜丝。也可用不锈钢针灸针制作之。针极最好用蒸气消毒或平时将针极放置于75%酒精中。

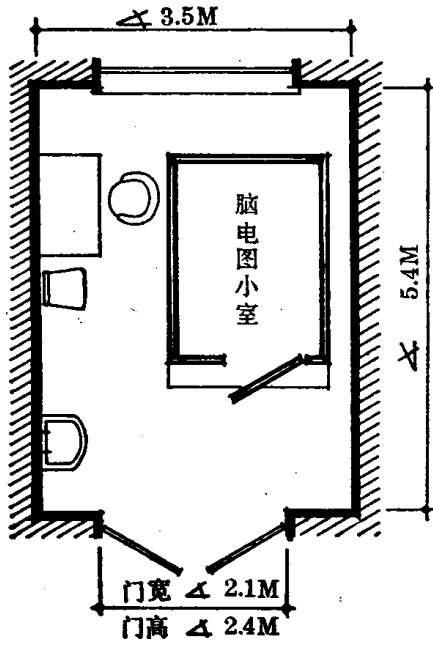
2. 银管型电极(图2-2) 应用最广。一般银管接触头皮之一端,宜用棉花和纱布裹住,并有塑料座固定。银管电极,最好在一两个月内氯化(电镀)一次以减少由于电极与头皮接触引起极化的现象(即电极本身所引起的电压)之干扰。氯化的方法为将几个银电极接连于铜线之一端,置5%氯化钠溶液中。将铜线接连于四伏特干电池的阳极,铜线的另一端亦绕缠另一银管电极,并将此端接连于干电池的阴极。铜线本身必须在5%氯化钠溶液之外,以防止对氯化的干扰。电路接通后,如接连干电池阳极的几个银极出现气泡(氢气)说明氯化(电镀)过程开始发生作用。两分钟后这一串电极呈灰黑色沉着(氯化银),说明氯化完毕。此后,将氯化过的电极轻放在5%盐水中备用。

3. 粘连电极(图2-2) 此乃银制的小盘状电极。通过白粘土膏接连于头皮之上,再以5%火棉胶或石蜡固定之。此种电极安放方便迅速,更适宜于昏迷的患者。

通常应用的头皮电极,只能描记大脑突面,即仅能描记占全脑三分之一的电活动(Jasper, 1955),而颞叶的内侧及底部的电活动则必须用特制的电极才能描记出来。

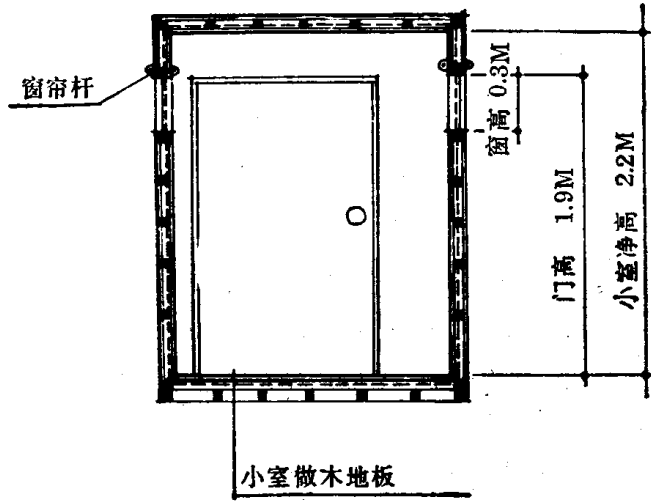
4. 鼻咽电极* (图2-3) 国外产品价值昂贵。可以用普通18号黑皮电线中心的铜

*中华神经精神科杂志第5卷3期, 213页, 1959。



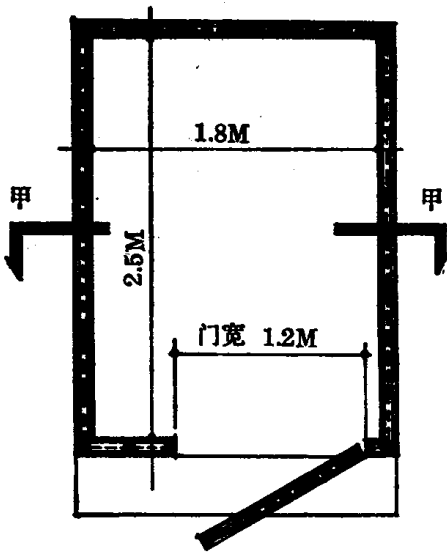
脑电图诊室平面图

甲



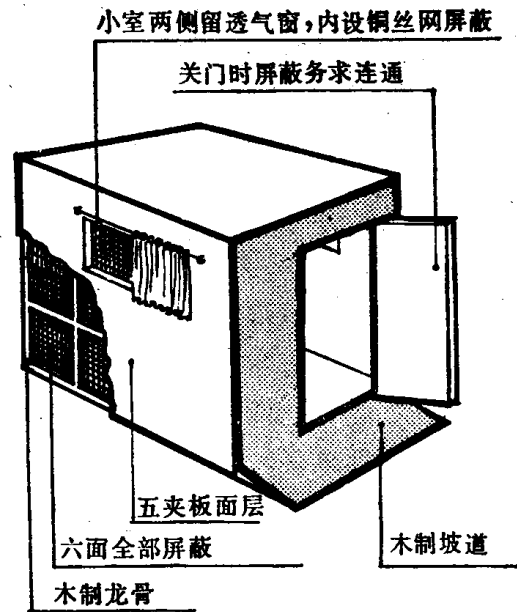
剖面

乙



脑电图小室平面

丙



脑电图小室透视

丁

图 2-1 脑电图实验室示意图

线制成。把一根长约 15 厘米的铜线在火上加热数次即可使之变软。将铜线一端焊接于直径 4 毫米的圆形银头（将溶化的银液倒入预先挖有圆孔的木板上便得），并以砂纸将银头及铜线磨滑，再套上 9 号橡皮导尿管作为绝缘体，即成鼻咽电极。电极的两端须使之略弯以便于插入鼻咽腔及了解接触（银头）的正确方向。用前可用 2% Dicaine 拭子将

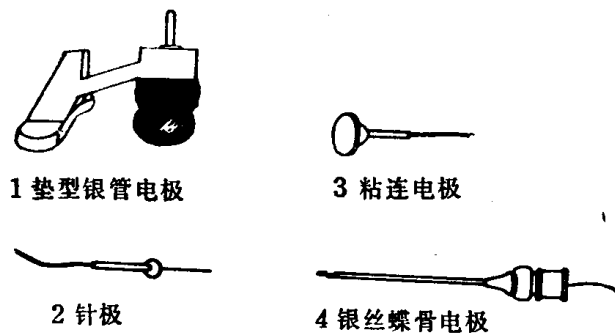


图 2-2 常用电极

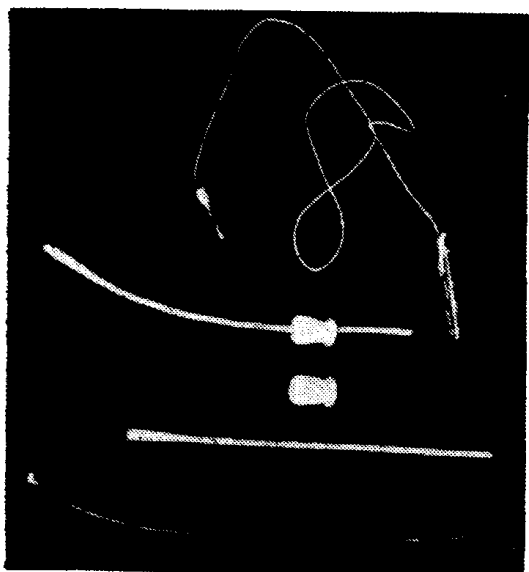


图 2-3 鼻咽电极

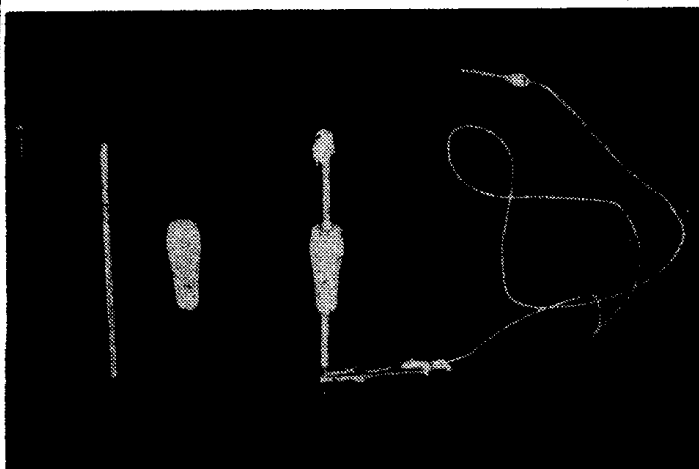


图 2-4 耳鼓电极

鼻腔粘膜麻醉五分钟。

5. 耳鼓电极* (图 2-4) 也可以用 20 号铜线 5 厘米制成。一端接连约 2 毫米的银平面并用棉花和纱布裹好。另一端套上橡皮导尿管并用夹子接连导线。用前须用生理盐水泡湿以利于导电。用毕洗净后置玻璃管中用蒸气消毒。电极安放合适时电阻约在 3,000 至 5,000 欧姆氏单位。

6. 蝶骨电极 国外产品价格昂贵, 方法也复杂不易掌握。过去我们用皮下注射针改制, 除针头 1.5 毫米外均涂漆绝缘。国内也有用腰穿针改制者。用前必须注射普鲁卡因, 用后偶有出血或感染。在描记脑电图过程中如患者突然出现癫痫大发作, 此种电极且有折断之虞。1963 年底我院脑电图室改用了直径 0.315 毫米, 长 4~5 厘米针灸用的不锈钢毫针为蝶骨电极(图 2-5 至 2-7)。从“下关”穴位插入约 4.5 厘米。描记效果颇为满意。进针方法简便, 不须局部注射麻药, 毫无痛苦, 不一定非绝缘不可(涂漆绝缘更佳)。十余年以来从未出现过出血、感染及折断。不锈钢针可用蒸气消毒。价格低廉。

自 1977 年 2 月初至 1978 年 1 月底, 一年之内, 我们曾在 223 名患者添用此改进的蝶骨电极, 共作图 235 份。其结果如下:

*中华神经精神科杂志第 5 卷 3 期, 213 页, 1959.