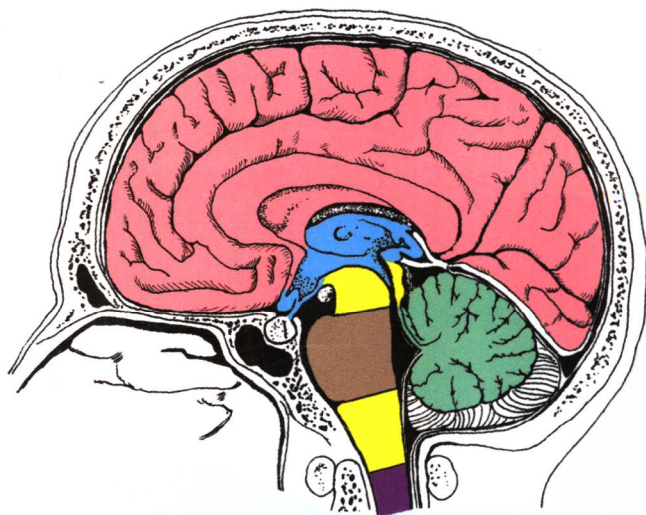




高等医学院校新世纪教材(科学版)

神经病学

陈生弟 主编



科学出版社

www.sciencep.com

高等医学院校新世纪教材(科学版)

神 经 病 学

陈生弟 主编

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书为高等医学院校新世纪教材,为适应新形势下学科的教学任务,依照医学院五年制、七年制学生的培养目标而编写。全书共分 20 章,在内容方面力求做到科学性、先进性与继承性、实用性的统一。在编写形式方面,也追求培养学生科学的临床思维方法和临床实际工作能力。

本书可供高等医学院校临床医学、口腔医学、预防医学、法医学、护理学等相关专业的学生使用。

图书在版编目(CIP)数据

神经病学/陈生弟主编. —北京:科学出版社,2005
高等医学院校新世纪教材
ISBN 7-03-015078-3

I. 神... II. 陈... III. 神经病学-医学院校-教材 IV. R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 014896 号

责任编辑:陈 露/责任校对:连秉亮
责任印制:刘 学/封面设计:一 明

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

上海长阳印刷厂印刷

南京理工出版信息技术有限公司照排

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005 年 2 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2005 年 2 月第一次印刷 印张:23 3/4

印数:1—3 200 字数:554 000

定价:39.00 元

《神经病学》编委名单

主 编	陈生弟(上海第二医科大学)
副 主 编	蒋雨平(复旦大学上海医学院)
编 委	(以姓氏笔画为序)
	王学峰(重庆医科大学)
	王拥军(首都医科大学)
	李焰生(上海第二医科大学)
	李作汉(南京医科大学)
	李承晏(武汉大学医学院)
	陈生弟(上海第二医科大学)
	陈先文(安徽医科大学)
	张 成(中山大学)
	林世和(吉林大学)
	唐北沙(中南大学湘雅医学院)
	蒋雨平(复旦大学上海医学院)
	樊东升(北京大学)
学术秘书	陈先文(安徽医科大学)

前 言

为适应我国卫生事业发展和我国高等医学教育改革的要求,科学出版社计划出版一套能体现时代特色的高等医学院校系列教材。这本《神经病学》教材就是受科学出版社委托,邀请全国 11 所高校从事神经病学教学、临床和科研工作的中青年骨干教师编写而成。在编写指导思想上,我们力求遵循严谨、规范、创新的原则,既尊重我国高等医学教育的传统和教学习惯,同时又能体现学科发展和时代进步对医学教材改革的需要;既注意学习老一辈神经病学专家的丰富经验和继承他们的辛勤工作成果,又注意融入每个作者工作体会。在编写过程中,我们参考借鉴了我国现有的神经病学教材和国外的神经病学教材优点和长处,在内容和形式上作了一些尝试,希望做到新颖、实用、规范,便于教师教学和學生自学。

本教材的主要特点有内容选择以临床为中心,既注意知识的系统性和完整性,又力求重点突出。全书包括绪论、神经系统疾病的定位诊断、神经系统疾病的病史采集和体格检查、诊断技术、脑血管疾病、中枢神经系统感染、中枢神经系统脱髓鞘疾病、运动障碍性疾病、癫痫、头痛、痴呆、神经系统变性疾病、神经系统先天发育性疾病及遗传性疾病、脊髓疾病、周围神经疾病、自主神经系统疾病、神经-肌接头与肌肉疾病和神经康复等 20 章。主要章节继承了以往教材的内容,同时根据疾病谱的变化,新增了痴呆、肌张力障碍、多系统萎缩、神经康复等内容。

在具体内容的编写方面,注重基本理论、基本知识、基本技能的介绍和培养,同时对本学科新知识、新技术、新的诊疗规范也作了简要的介绍。对脑血管疾病、癫痫等常见病、多发病编写得较为详细,对少见疾病仅略作介绍。

在编写格式上注重教材特点,继承了教师、学生认可的体系,便于实际教学的操作。在每章开头摘选了相关的英文段落,以开拓学生视野,提高同学的学习兴趣。为方便学生自学,每章后均附有本章要点。疾病各论章节每章选编一个典型病例分析,旨在加强理论与实际的联系,培养学生科学的临床思维方法和临床实际工作能力。

在写作风格上注意简洁、规范,逻辑严密,条理清晰,图文并茂,便于理解。尽管力求统一,但不同作者写作习惯和风格难免有所差异,加上受本人学识所限,错误和不妥之处在所难免,恳请使用本教材的老师、学生和临床医师多提宝贵意见,以便再版时加以改正。

本教材可供医学院校五年制至七年制教学之用,也可供临床医师参考。各学校可根据培养目标、学制、专业及教学学时选择适当内容课堂讲述,鼓励学生根据学习兴趣自学。

陈生弟

2004 年 6 月 10 日

目 录

前言

第一章 绪论	1
第二章 神经系统损害的定位诊断	3
第一节 脑神经	3
第二节 运动系统	21
第三节 感觉系统	33
第四节 反射	39
第五节 中枢各部损害表现	42
第六节 脑脊膜、脑室病变及脑脊液循环障碍的临床表现	54
第三章 神经系统疾病的病史采集和体格检查	58
第一节 病史采集	58
第二节 神经系统体格检查	60
第四章 神经系统疾病诊断技术	82
第一节 脑脊液检查	82
第二节 神经影像学检查	85
第三节 放射性核素检查	88
第四节 神经电生理检查	90
第五节 颅、颈血管超声检查	95
第六节 脑、神经和肌肉活组织检查	96
第七节 分子生物学诊断技术	97
第五章 神经系统疾病的诊断原则	101
第一节 定位诊断	101
第二节 定性诊断	102
第六章 脑血管疾病	105
第一节 概述	105
第二节 短暂性脑缺血发作	116
第三节 脑梗死	118
第四节 脑出血	124
第五节 蛛网膜下腔出血	127
第六节 高血压脑病	130
第七节 其他动脉性疾病	132
第八节 脑静脉系统血栓	136
第七章 中枢神经系统感染	142
第一节 概述	142
第二节 病毒性感染性疾病	143

第三节	艾滋病所致的神经系统障碍·····	149
第四节	朊蛋白感染疾病·····	152
第五节	中枢神经系统结核病·····	154
第六节	新型隐球菌性脑膜炎·····	156
第七节	螺旋体感染性疾病·····	157
第八节	脑寄生虫病·····	160
第八章	中枢神经系统脱髓鞘疾病·····	165
第一节	概述·····	165
第二节	多发性硬化·····	165
第三节	视神经脊髓炎·····	172
第四节	急性播散性脑脊髓炎·····	173
第五节	急性出血性白质脑炎·····	174
第六节	脑白质营养不良症·····	175
第七节	髓鞘溶解症·····	176
第九章	运动障碍性疾病·····	178
第一节	概述·····	178
第二节	帕金森病·····	179
第三节	小舞蹈病·····	185
第四节	肝豆状核变性·····	187
第五节	肌张力障碍·····	191
第六节	其他运动障碍性疾病·····	194
第十章	癫痫·····	199
第十一章	头痛·····	218
第一节	概述·····	218
第二节	偏头痛·····	219
第三节	紧张型头痛·····	223
第四节	其他头痛·····	225
第十二章	痴呆·····	230
第一节	概述·····	230
第二节	阿尔茨海默病·····	232
第三节	血管性痴呆·····	236
第四节	Pick 病和额颞痴呆·····	239
第五节	路易体痴呆·····	241
第十三章	神经系统变性疾病·····	245
第一节	概述·····	245
第二节	运动神经元病·····	246
第三节	多系统萎缩·····	250
第十四章	神经系统先天性疾病·····	255

第一节	概述	255
第二节	颅颈区畸形	256
第三节	脑性瘫痪	258
第四节	先天性脑积水	260
第五节	胼胝体发育不良	261
第十五章	神经系统遗传性疾病	263
第一节	概述	263
第二节	遗传性共济失调	264
第三节	腓骨肌萎缩症	271
第四节	神经皮肤综合征	272
第十六章	脊髓疾病	278
第一节	概述	278
第二节	急性脊髓炎	283
第三节	脊髓压迫症	286
第四节	脊髓空洞症	291
第五节	脊髓亚急性联合变性	293
第六节	脊髓血管性疾病	295
第十七章	周围神经疾病	298
第一节	概述	298
第二节	脑神经疾病	301
第三节	脊神经疾病	306
第十八章	自主神经系统疾病	323
第一节	概述	323
第二节	雷诺病	324
第三节	红斑性肢痛症	325
第四节	进行性面偏侧萎缩症	325
第十九章	神经-肌肉接头与肌肉疾病	328
第一节	概述	328
第二节	重症肌无力	332
第三节	Lambert-Eaton 综合征	337
第四节	周期性瘫痪	338
第五节	进行性肌营养不良症	341
第六节	多发性肌炎	343
第七节	线粒体肌病及线粒体脑肌病	345
第八节	肌强直性肌病	346
第二十章	神经康复	351
英汉神经病学名词索引		355
参考文献		367

第一章 绪 论

(Introduction)

神经病学(neurology)是研究神经系统及骨骼肌疾病的一门临床学科。它由内科学发展而来,目前已成为与内科学并列的独立二级学科。神经病学的研究对象是神经系统及骨骼肌疾病,研究内容包括病因、发病机制、病理、临床表现、诊断、治疗及预防。神经疾病种类繁多,按病变部位不同可分为中枢神经疾病、周围神经疾病和肌肉疾病;按病因可分为感染、血管病变、肿瘤、外伤、自身免疫、变性、遗传、先天发育异常、中毒、营养缺陷及代谢障碍等。为方便教学,本教材继承了以往类似教材的编排体系,但对内容进行了较大的更新。在每章开始增加了与本章内容有关的英文短篇,以开拓学生视野,培养专业外文的阅读兴趣;在每章末尾,增加了“本章要点”,以便在学习中抓住重点,提高自学能力;在介绍疾病的每章末尾附上了一份常见疾病的典型病例及诊断分析,以培养学生们的临床分析思维能力和提高同学们的学习兴趣。

神经病学与众多基础学科关系密切,如神经解剖学、神经生理学、神经生物化学、神经病理学、神经免疫学、神经遗传学、神经流行病学、神经药理学、神经影像学、神经心理学、神经分子生物学等,这些基础学科的发展与神经病学的进步息息相关。例如,以计算机断层扫描(CT)和磁共振成像(MRI)为代表的神经影像学技术的问世对神经病学诊断水平的提高带来了革命性的变化;黑质-纹状体多巴胺能神经通路的发现对帕金森病发病机制的阐明和治疗起到了巨大的推动作用;神经遗传学和分子生物学技术的发展使许多神经遗传疾病的病因逐渐得以阐明,如亨廷顿病、遗传性共济失调、进行性肌营养不良、强直性肌营养不良等。神经病学与很多临床学科关系也非常密切。神经外科学与神经病学的密切关系自不待言。精神病学是一门研究认知、情感、意志、行为等精神活动障碍的临床学科,尽管不少神经疾病也具有精神症状,但前者着重于功能障碍性疾病,后者则为器质性疾病。不少神经疾病与内科疾病相关联,如高血压、糖尿病、冠心病、血液病是脑血管疾病发病的重要致病因素,心、肺、肝、肾等重要脏器严重损害及代谢障碍会导致神经损害(肝性脑病、肾性脑病、肺性脑病、糖尿病酮症酸中毒及非酮症高渗昏迷、糖尿病周围神经病);神经疾病也会导致心、肺等重要脏器功能障碍,如重症脑病导致消化道溃疡,上升性脊髓炎、重症肌无力、格林-巴利综合征引起的呼吸功能衰竭;有些神经疾病常与某些内科疾病伴发,如低钾性周期性瘫痪伴甲亢、脊髓亚急性联合变性伴巨幼红细胞贫血、小舞蹈病伴风湿病、副肿瘤神经综合征与恶性肿瘤等。眼科、耳鼻喉科、口腔科、骨科等临床学科与神经病学也有较密切的联系。学习神经病学应当了解和掌握相关的基础学科知识(特别是神经解剖学和神经生理学),具备扎实的诊断学基础,熟悉内科学及其他有关的临床学科相关知识,注意从整体、联系的角度分析问题。

神经系统结构与功能极其复杂。就大体解剖结构而言,神经系统可分为中枢神经系

统和周围神经系统,前者由大脑、间脑、脑干、小脑、脊髓等组成,后者由脑神经和脊神经组成。在组织学层面,神经系统由大量神经元和神经胶质细胞组成。神经元是信息处理的基本元件,不同神经元之间通过突触联系构成一复杂神经调节网络,对机体各种功能发挥调控作用;神经胶质细胞对神经元起营养、支持、修复等作用。不同神经结构或组织的损害可产生多种症状及体征,概括起来有以下四类:①缺损症状:指神经结构损害引起的正常功能丧失,如内囊区脑梗死导致对侧偏瘫和偏身感觉障碍,脊髓胸段横贯性损害导致截瘫、病变平面下深、浅感觉消失及大、小便功能障碍;②刺激症状:指神经结构受到刺激时产生的某些症状,如脑肿瘤、外伤等病变引起的癫痫,脊神经或三叉神经受刺激引起的神经痛;③释放症状:指某些神经结构损伤导致正常条件下被抑制的功能释放出来,如锥体外系病变引起的不自主运动(如舞蹈征、手足徐动、肌张力障碍、震颤),锥体束损害引起的锥体束征;④休克症状:指某些高级神经结构急性严重损害引起的低级中枢的功能暂时减弱,如急性脊髓损害引起的脊髓休克。在临床工作中必须熟悉各部位损害产生的神经症状和体征的特点,将采集到的神经症状及体征结合神经解剖、神经生理知识进行综合分析才能确定病变部位,即作出定位诊断。

神经疾病的诊断程序及原则与内科学基本相同。即在病史询问、内科及神经系统体检的基础上,结合适当的辅助检查,进行综合分析,先确定病变的部位(即定位诊断),再确定病变的性质(即定性诊断)。在学习中,要特别注意基础知识、基本理论和基本技能的学习与培养,勤思考、多实践、善于观察总结,把理论知识、书本知识与临床实践结合起来,才能逐步提高实际工作能力。需要强调的是,近年来随着科学技术的发展,一大批新型先进的辅助诊断仪器和手段相继应用于临床,尽管这些仪器和设备极大地方便了临床诊断并确实提高了诊断水平,但切勿盲目依赖仪器,忽视基本技能的培养。因为临床方法仍然是疾病诊断的基础,辅助检查只能提供辅助依据,任何先进的辅助检查结果必须结合临床表现才能正确判断其意义。实际上,有些神经疾病,如三叉神经痛、特发性面神经麻痹、癫痫、原发性头痛、短暂性脑缺血发作、帕金森病、肌张力障碍等,只能依据临床表现才能作出诊断。此外,忽略临床方法,无选择地滥用辅助检查还会增加患者的经济负担。

神经疾病的治疗一直是个薄弱环节,但近年来也取得了一些进步。根据治疗水平,神经疾病大致可分为以下三类:①可治愈疾病:如脑膜炎、脑炎、特发性面神经麻痹、格林-巴利综合征、部分脑血管疾病、营养缺乏性神经疾病等,对这些疾病应早诊断,及时治疗;②不能治愈但可控制病情、缓解症状的疾病:如大部分癫痫、偏头痛、周期性瘫痪、三叉神经痛、多发性硬化、重症肌无力、帕金森病等,对这类疾病要给予适当的治疗,以改善症状,延缓病情的发展;③无有效治疗的疾病:如大多数神经变性疾病、神经遗传病、慢病毒感染等,这类患者应给予适当的对症支持治疗和精心护理,提高其生活质量。

(陈生弟)

第二章 神经系统损害的定位诊断

(The Topical Diagnosis of the Nervous System Impairment)

Neurology, more than any other specialty, rests on clinicoanatomic correlation. While observing abnormalities of function in the patient, the clinician tries to infer whether there are abnormalities in the structure or metabolic status of various aspects of the nervous system. The neurologists thus attempt, with each patient, to answer two questions: (1) Where is (are) the lesion(s)? (2) What is (are) the lesion(s)?

The term lesion refers to a zone of localized dysfunction within the central nervous system or peripheral nervous system. Lesions can be anatomic, with dysfunction resulting from structural damage (examples are provided by stroke, trauma, and brain tumors). Lesions also can be physiologic, reflecting physiologic dysfunction in the absence of demonstrable anatomic abnormalities. An example is provided by transient ischemic attacks, in which temporary and reversible loss of function of part of the brain occurs without structural damage to neurons or glial cells, as a result of metabolic changes caused by vascular insufficiency.

(Stephen G. Waxman. Correlative Neuroanatomy. 24th edition. McGraw-Hill Companies, Inc. 2000; p35)

第一节 脑 神 经

脑神经共 12 对,除 I、II 对与大脑相连外,其余 10 对与脑干相连(图 2-1),其中出入中脑 2 对(III、IV)、桥脑 4 对(V、VI、VII、VIII)、延脑 4 对(IX、X、XI、XII)。与脑干相连的脑神经,其神经核位于脑干中(副神经部分纤维发自颈髓上段),运动核一般靠近中线,感觉核在外侧(图 2-2)。脑神经主要支配部位是头面部和颈部,但迷走神经的分布范围达胸腹腔脏器。

脑神经依病变部位不同通常被分为中枢性和周围性。周围性病变指脑神经核、脑神经及神经肌接头病变。中枢性病变指脑干(不包括脑神经核)、大脑、小脑病变。如果脑干病变同时累及脑神经核和其他脑干结构则为中枢性和周围性混合病变。

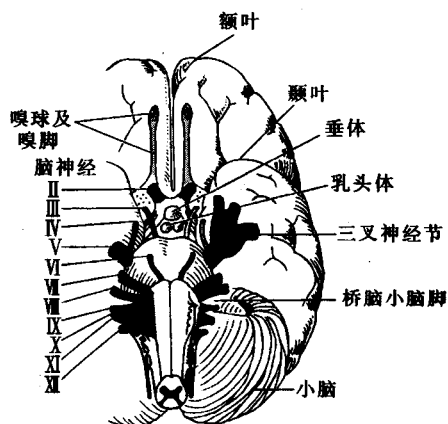


图 2-1 脑底及脑神经根

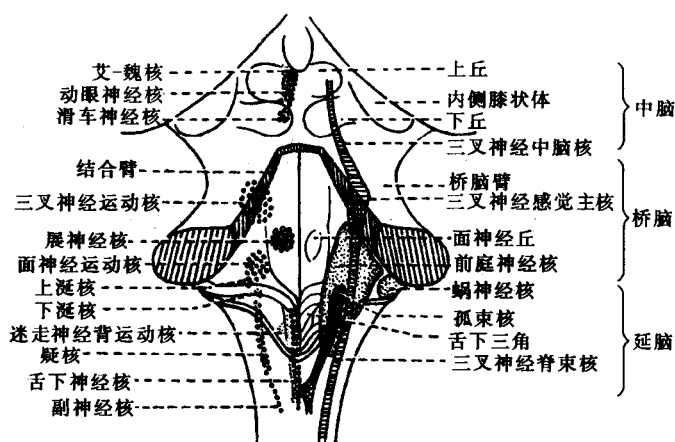


图 2-2 脑干内的脑神经核

一、嗅神经 (I)

(一) 解剖生理

嗅神经为主司嗅觉的感觉神经,第一级感觉神经元为双极神经元,位于鼻腔嗅黏膜,其

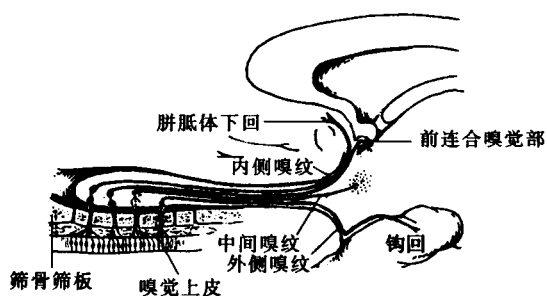


图 2-3 嗅神经

中枢支集合成约 20 个小支,被称作嗅丝(即嗅神经)。嗅丝穿过筛骨的筛板和硬脑膜,终于嗅球。嗅球中有嗅觉第二级感觉神经元,其发出的神经纤维构成嗅束,嗅束向后进一步分为内侧嗅纹、中间嗅纹和外侧嗅纹三个纤维束。外侧嗅纹终于嗅中枢,即颞叶的钩回、海马回前部和杏仁核;内侧嗅纹及中间嗅纹分别终于胼胝体下回及前穿质,参与嗅觉反射联络(图 2-3)。

(二) 临床症状

鼻腔嗅黏膜病变可导致一侧或两侧嗅觉丧失。前颅凹颅底骨折可导致嗅丝撕脱引起嗅觉障碍并引起脑脊液沿嗅丝周围间隙流入鼻腔。前颅凹肿瘤压迫嗅丝及嗅束亦可导致嗅觉障碍。嗅中枢病变不会导致嗅觉丧失,但可引起幻嗅发作。

二、视神经 (II)

(一) 解剖生理

视神经为传递视觉信息的感觉神经。视觉感受器位于视网膜,由视锥细胞和视杆细

胞两种感光细胞组成,感光细胞感受到的视觉信息传递给视网膜神经节细胞,后者的轴突向视乳头汇集,并向后穿过巩膜形成视神经。在颅中凹,来自两眼鼻侧视网膜的视神经纤维通过视交叉至对侧,与起源于对侧颞侧视网膜的视神经纤维会合形成视束,视束纤维终止于外侧膝状体,并在此换元。外侧膝状体神经元发出的视觉纤维形成视辐射,经内囊后肢终于枕叶视中枢皮质(距状裂两侧的楔回和舌回)。参与瞳孔对光反射的视束纤维不经外侧膝状体,它经上丘臂到达中脑上丘,再发出纤维至两侧的动眼神经核(图 2-4)。

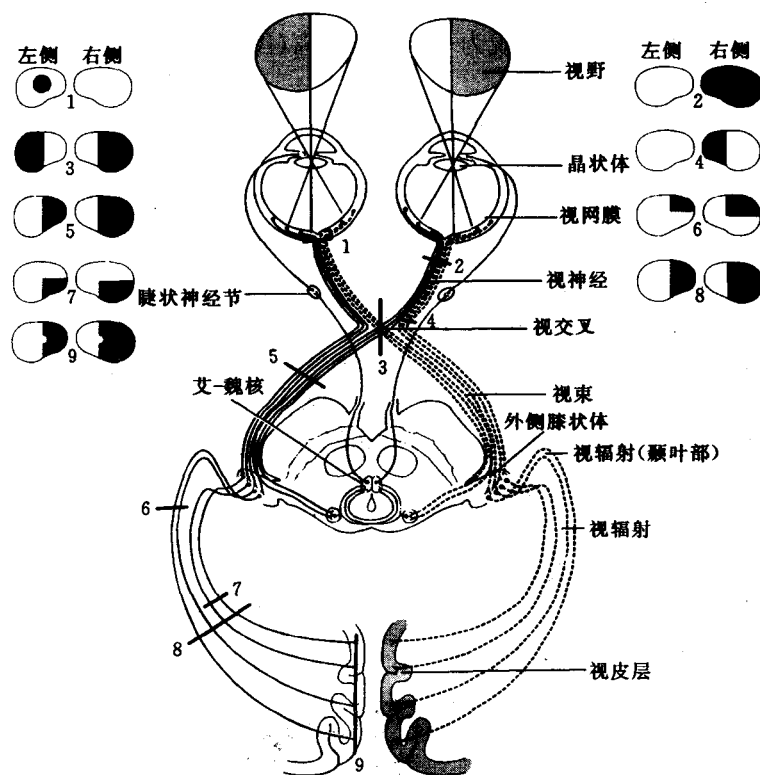


图 2-4 视觉通路、视野缺损及其病变解剖基础

1. 右侧视乳头炎及视神经炎——右侧中央视野缺损
2. 右侧视神经损害——单眼全盲
3. 视交叉损害——双眼颞侧偏盲
4. 视交叉右外侧损害——右眼鼻侧偏盲
5. 左侧视束损害——右侧同向偏盲
6. 左侧视辐射下部(颞叶)损害——右上象限同向偏盲
7. 左侧视辐射上部(顶叶)损害——右下象限同向偏盲
8. 左侧视辐射全部损害——右侧同向偏盲
9. 视皮质损害——右侧同向偏盲(黄斑回避)

视神经外面有三层包膜,分别由三层脑膜延续而来,因此蛛网膜下腔也随之延续到视神经周围,所以颅内压升高时,常出现视乳头水肿。

(二) 临 床 症 状

1. 视力障碍及视野缺损

视觉传导通路不同节段受损,会导致不同类型的视力障碍和视野缺损,有较大的定位诊断价值。大致上,视交叉之前的视神经及视网膜病变可导致同侧视力障碍(单眼盲),视

交叉病变会导致双眼颞侧偏盲,视束及视辐射病变会引起两眼对侧视野同向偏盲(homonymous hemianopia)或象限盲。

(1) **视神经**:视神经及视网膜病变均可导致同侧眼视力下降和视野缺损,常见病因包括炎症、脱髓鞘、压迫、高颅压、缺血等。视神经病变的视力障碍重于视网膜病变。视神经炎多引起中央部视野缺损(图 2-4 之 1),视乳头水肿多引起周边视野缺损及生理盲点扩大。视神经压迫早期引起不规则视野缺损,最终导致单眼全盲(图 2-4 之 2)。

(2) **视交叉**:此部病变常引起两眼颞侧偏盲(图 2-4 之 3),多为鞍区肿瘤(垂体瘤、颅咽管瘤)压迫所致。少数情况下表现为一侧鼻侧偏盲(图 2-4 之 4),见于颈内动脉病变压迫视交叉外侧部。

(3) **视束**:此部病变引起两眼对侧视野同向偏盲(图 2-4 之 5),见于颞叶肿瘤或脑血管病。

(4) **视辐射**:此部病变引起两眼对侧视野同向偏盲或象限盲,病因多为肿瘤或脑血管病。颞叶病变可累及视辐射下部,引起两眼对侧视野上象限同向偏盲(图 2-4 之 6);顶叶病变可累及视辐射上部,引起两眼对侧视野下象限同向偏盲(图 2-4 之 7);枕叶病变可累及视辐射全部,引起两眼对侧视野同向偏盲(图 2-4 之 8)。

视束与视辐射病变引起的视力障碍和视野缺损特点相似,鉴别要点是视束病变偏盲侧光反射消失,而视辐射病变偏盲侧光反射仍然存在。

(5) **枕叶视中枢**:此部病变引起两眼对侧视野同向偏盲,视野中心视力常保存,称黄斑回避(图 2-4 之 9)。枕叶前部病变可引起视觉失认。

2. 眼底改变

高颅压、视神经本身病变及系统性疾病(糖尿病、高血压)均可导致眼底异常,眼底改变对判断高颅压及视神经病变性质有重要价值。正常眼底见图 2-5。常见的与高颅压及视神经本身病变有关的眼底改变如下:

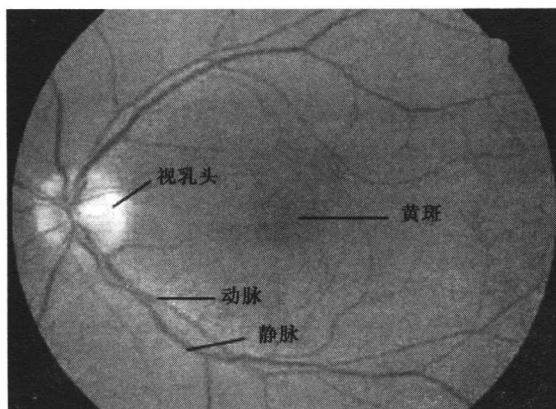


图 2-5 正常眼底

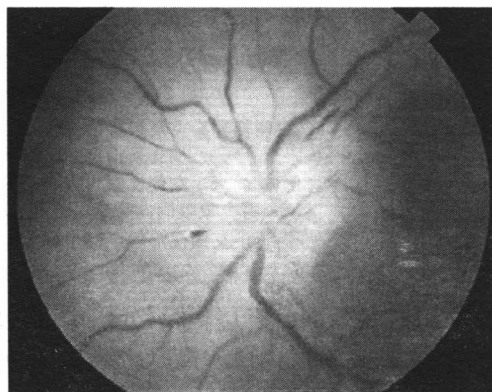


图 2-6 视乳头水肿

(1) **视乳头水肿**(图 2-6):见于各种原因引起的高颅压,如:颅内占位(肿瘤、脓肿、血肿)、脑出血、蛛网膜下腔出血、脑膜炎、静脉窦血栓形成等。视乳头水肿的发生机制有二:一是高颅压影响视网膜中央静脉和淋巴回流;二是脑脊液渗入到与蛛网膜下腔

延续的视神经周围腔隙。视乳头水肿的病变特点是视网膜动脉波动消失(最早出现)、视乳头充血、边缘模糊、生理凹陷消失甚至隆起,可伴视乳头及附近视网膜出血。晚期可出现视神经萎缩改变。视乳头水肿须与假性视乳头水肿、视乳头炎、高血压眼底改变鉴别。

(2) 视乳头炎:表现为视乳头轻度肿胀和充血,与视乳头水肿的鉴别要点是肿胀充血较轻且很少伴出血,视力障碍出现早且重,不伴头痛、呕吐等其他高颅压症状。晚期可出现视神经萎缩改变。

(3) 视神经萎缩(图 2-7):分为原发和继发两种。两者均有视乳头苍白,但原发性视神经萎缩视乳头边界清楚,可窥见筛板,见于视神经压迫、球后视神经炎、多发性硬化、神经变性疾病等;继发性视神经萎缩视乳头边界模糊,不能窥见筛板,见于视乳头水肿、视乳头炎、视网膜炎后期。外侧膝状体以后视觉通路及视觉中枢病变不引起视神经萎缩。

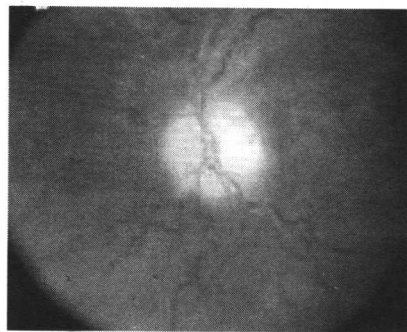


图 2-7 视神经萎缩

假性视乳头水肿、高血压及糖尿病眼底改变:①假性视乳头水肿:系视乳头先天发育异常。由于胶原纤维增多,使视乳头突起,边界模糊,但实际上并无水肿,亦无充血及出血,视力正常;②高血压眼底改变:高血压动脉硬化表现为视网膜动脉变细,反光增强,呈银丝样改变,有动静脉压迹。高血压后期或恶性高血压虽也可出现视乳头水肿、渗出及出血,但同时伴有动脉硬化改变;③糖尿病眼底改变:双眼视网膜出现鲜红色毛细血管瘤,火焰状出血,后期有灰白色渗出,鲜红色新生血管形成,易发生玻璃体红色积血。

三、动眼神经(Ⅲ)、滑车神经(Ⅳ)、展神经(Ⅵ)

(一) 解 剖 生 理

此三支脑神经均为支配眼肌的眼运动神经,故一并介绍。

1. 动眼神经

动眼神经含躯体运动和内脏运动(副交感)两种纤维,分别起自动眼神经核和动眼神经旁核(又称 Edinger-Westphal 核),其纤维向腹侧行走,穿过红核,在大脑脚间窝出脑,与后交通动脉平行向前进入海绵窦侧壁,最后经眶上裂入眶。在眶内,动眼神经中的躯体运动纤维分支支配上睑提肌、上直肌、下直肌、内直肌和下斜肌,副交感纤维进入睫状神经节,交换神经元后,节后纤维抵达瞳孔括约肌和睫状肌(图 2-8),此二肌收缩分别使瞳孔缩小、晶体变突。

2. 滑车神经

起自中脑滑车神经核,在中脑背侧、下丘下方出脑,绕大脑脚外侧向前,穿过海绵窦侧壁,经眶上裂入眶,支配上斜肌(图 2-8)。

3. 展神经

起自桥脑背侧近中线处的展神经核,其纤维在桥脑腹侧与延脑交界处出脑,前行越过

颞骨岩尖入海绵窦,穿过海绵窦侧壁,经眶上裂入眶,支配外直肌(图 2-8)。

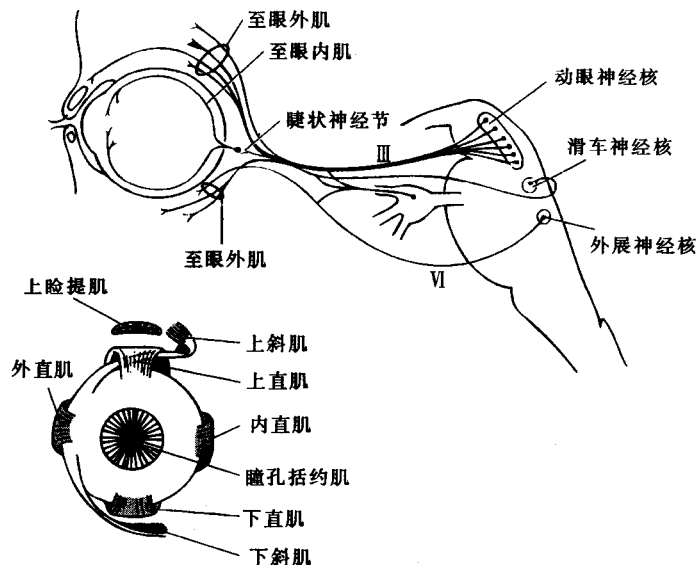


图 2-8 眼运动神经及眼肌

4. 各眼外肌功能与眼球运动

除上睑提肌能上提眼睑,主司睁眼活动外,其他眼外肌均参与眼球运动调节。在眼球运动肌中,只有外直肌和内直肌产生单一水平方向眼球运动,其他肌肉都有几个方向的运动功能。当两眼平视前方,各肌单独收缩功能如下(图 2-9):

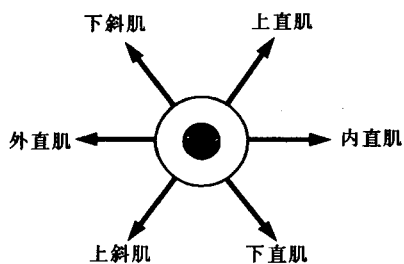


图 2-9 眼球平视时眼外肌
单独作用方向(右眼)

上直肌:眼球向内上方转动。

下直肌:眼球向内下方转动。

下斜肌:眼球向外上方转动。

上斜肌:眼球向外下方转动。

内直肌:眼球向内转动(内收)。

外直肌:眼球向外转动(外展)。

实际眼球运动时,常有多块眼外肌协同完成,但以其中某一肌肉的作用为主。多块眼外肌同时收缩时,功能相互拮抗部分正好抵消,而功能相同的部分能够相互协同。例如,眼球上视时,上直肌内旋作用与下斜肌外旋作用正好抵消,而共同的上视作用得到增强。

上视:上直肌(主要作用)、下斜肌。

下视:下直肌(主要作用)、上斜肌。

内视:内直肌(主要作用)、上直肌、下直肌。

外视:外直肌(主要作用)、下斜肌、上斜肌。

但眼球外展 23° 时,上直肌变成纯粹的提肌,下直肌变成纯粹的降肌;眼球内收 51° 时,下斜肌变成纯粹的提肌,上斜肌变成纯粹的降肌(图 2-10)。例如,向右水平凝视时,右眼外直肌收缩,左眼内直肌收缩;向右上凝视时,右眼上直肌收缩,左眼下斜肌收缩。

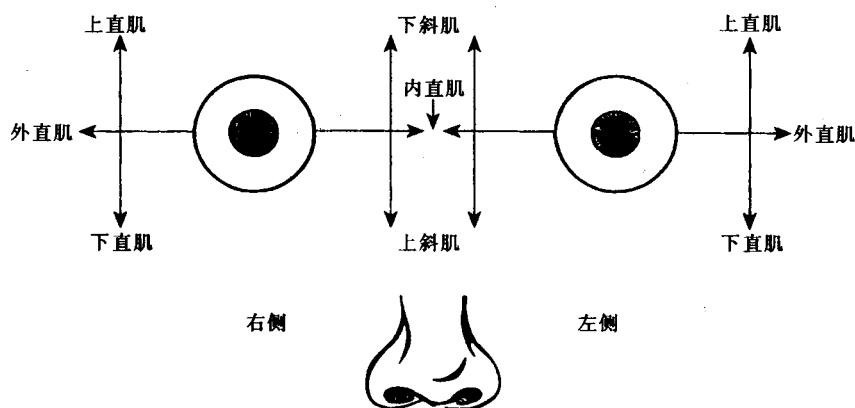


图 2-10 眼球凝视时各眼外肌作用方向

(二) 临 床 症 状

1. 眼肌瘫痪

眼球运动功能障碍分周围性、核性、核间性、核上性四种。只有眼外肌麻痹而眼内肌(瞳孔括约肌、睫状肌)功能正常称眼外肌麻痹,若情况相反则称眼内肌麻痹,若眼内肌与眼外肌均麻痹称全眼肌麻痹。

(1) 周围性眼肌麻痹:指支配眼肌的运动神经纤维发生病变引起的眼肌麻痹。

1) 动眼神经麻痹 上睑下垂,有外斜视、复视、瞳孔散大、光反射及调节反射消失,眼球不能向上、向内运动,向下运动亦受到限制。注意支配睑板肌的颈交感神经损害、重症肌无力及先天性因素亦有眼睑下垂。

2) 滑车神经麻痹 眼球活动限制较小,只有向外、向下活动稍受限,向外下方注视时有复视。单独滑车神经麻痹少见,多与动眼神经麻痹合并出现。

3) 展神经麻痹 内斜视,眼球不能向外侧转动,有复视。

以上三支眼运动神经比较集中的部位,如海绵窦、眶上裂、眶尖及眶内病变,可引起三支眼运动神经同时麻痹,此时眼球固定于中间位置,各方向运动均不能,瞳孔散大,光反射及调节反射消失。

(2) 核性眼肌麻痹(nuclear ophthalmoplegia):指眼运动神经核病变引起的眼肌麻痹,常见于脑干的血管病、炎症、肿瘤。特点是除相应的眼肌麻痹外,常伴有邻近的神经组织病变表现。如核性展神经麻痹常伴面神经、三叉神经和锥体束损害,产生同侧的展神经、面神经、三叉神经麻痹和对侧偏瘫(交叉性瘫痪)。核性动眼神经麻痹还有一个特点,那就是可选择性损害个别眼肌功能,而其他动眼神经支配的肌肉功能不受影响,如内直肌麻痹而上直肌、下直肌、下斜肌及提睑肌功能正常。

(3) 核间性眼肌麻痹(internuclear ophthalmoplegia):指内侧纵束损害引起的眼球水平同向运动麻痹,常见于脑血管病及多发性硬化。脑干的内侧纵束是连接眼运动核、脑干凝视中枢、前庭核、上颈段脊髓前角的重要神经通路,负责颈部肌肉本体感受器和前庭神经传入刺激引起的头眼协调反射活动,该传导束中有部分纤维将一侧桥脑侧视中枢与同