



中国科学院教材建设专家委员会规划教材  
全国高等医药院校规划教材

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

案例版<sup>TM</sup>

# 神经病学

第2版

主 编 赵 斌



科学出版社

中国科学院教材建设专家委员会规划教材  
全国高等医药院校规划教材

案例版™

供临床、预防、基础、口腔、麻醉、影像、药学、检验、护理、法医等专业使用

# 神经病学

第2版

主 编 赵 斌  
副 主 编 陈阳美 闵连秋 沈 霞  
编 委 (按姓氏笔画排序)

尹 琳(大连医科大学)

付希久(沈阳医学院)

任 旭(长治医学院)

刘庆新(滨州医学院)

刘志辉(潍坊医学院)

李润辉(沈阳医学院)

李雪梅(潍坊医学院)

杨昆胜(昆明医科大学)

闵连秋(锦州医科大学)

沈 霞(徐州医科大学)

宋景贵(新乡医学院)

陈阳美(重庆医科大学)

陈卓铭(暨南大学)

陈金波(滨州医学院)

陈煜森(广东医科大学)

周海红(广东医科大学)

赵 斌(广东医科大学)

柏 华(成都医学院)

徐 平(遵义医学院)

科学出版社

北 京

## 郑 重 声 明

为顺应教育部教学改革潮流和改进现有的教学模式,适应目前高等医学院校的教育现状,提高医学教学质量,培养具有创新精神和创新能力的医学人才,科学出版社在充分调研的基础上,引进国外先进的教学模式,独创案例与教学内容相结合的编写形式,组织编写了国内首套引领医学教育发展趋势的案例版教材。案例教学在医学教育中,是培养高素质、创新型和实用型医学人才的有效途径。

案例版教材版权所有,其内容和引用案例的编写模式受法律保护,一切抄袭、模仿和盗版等侵权行为及不正当竞争行为,将被追究法律责任。

### 图书在版编目(CIP)数据

神经病学:案例版 / 赵斌主编. —2 版. —北京:科学出版社,2016. 8  
中国科学院教材建设专家委员会规划教材·全国高等医药院校规划教材  
ISBN 978-7-03-048481-9

I. ①神… II. ①赵… III. ①神经病学-医学院校-教材 IV. ①R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2016)第 121765 号

责任编辑:杨鹏远 胡治国 / 责任校对:彭 涛

责任印制:赵 博 / 封面设计:陈 敬

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

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>

北京利丰雅高长城印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

2007 年 8 月第 一 版 开本:850×1168 1/16

2016 年 8 月第 二 版 印张:21

2016 年 8 月第七次印刷 字数:705 000

定价:98.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

# 前言

为适应我国“医教协同”及“5+3”临床医学教育改革趋势,在传承先前《神经病学》教材及教学方法之长的同时,案例教学法及问题导向式教学法(problem-based learning, PBL)的推广应用,已是许多医学院校教学改革的趋势之一。受科学出版社委托,本编委会分别于2015年7月和9月两次召开编委会,讨论和落实再版编写方案。第二版修订仍然依据教育部制定的神经病学教学基本教学要求,以五年制临床医学本科生为主要对象,并紧密结合临床医学教育改革的方向及执业医师资格考试要求,吸收住院医师规范化培训及专科医师培训的相关内容,结合疾病谱变化,适度丰富相关章节的内容。重点是通过真实的临床案例,让学生掌握《神经病学》的基础知识、基本技能,培养学生独立思考能力、临床思维及批判性思维能力,同时提升学生解决实际问题能力及应试能力。本教材同时兼顾预防、基础、口腔、影像、麻醉、药学、检验、护理、法医等专业的神经病学教学需求;并针对第一版出版使用中发现问题,进行修编。并提出了修编中具体措施如下。①突出“三基”内容,知识点明确,学生好学,教师好教,将教学改革和教学经验融入教材中。②每章或节内容开始前,增加根据教学大纲要求学生掌握、熟悉、了解的内容提要。③章节末尾根据内容多少,提出若干个思考题并注意与大纲要求结合,有较强的针对性。④补充、整理新案例,尽可能采用彩图等资料,案例部分内容尽量分为三部分,一是临床资料;二是诊疗思路:可对依据临床资料,制定诊疗方案、选择辅助检查的思路及结果做简要说明,结果部分尽可能采用原始数据或者图片,提高学生临床思维与辅助检查结果的识别能力;三是分析总结:结合案例特点、紧扣教学知识点讨论、分析病例并适当鉴别诊断,强调相关基础医学知识与神经病学临床知识的贯通。⑤尽可能采用询证医学依据与最新诊疗指南的相关知识。⑥为提高学生专业英文水平,尽可能对专业名词进行英文标注并后附索引部分。

本教材的编委来自全国14所医学院校,他们都是从事临床、教学一线的神经理论教研室及神经内科主任、副主任或业务骨干。所选案例选自编者所在科室的真实病例。在此,对所有编者在繁忙的临床、教学环境下辛勤伏案完成再编任务,表示衷心感谢!对参编作者单位对本教材编写给予的支持表示感谢!同时,对第一版以昆明医科大学朱榆红教授为主编的第一版编委会所有编委表示致敬与感谢!广东医科大学附属吴永峻、杨健、许定华等老师提供了相关病例及影像学资料,再次表示感谢!

“Much have I learned from my teachers; more from my colleagues; and from my students more than from them all.”教学相长的重要性不言而喻。改革传统的课堂教学及教材是一个循序渐进的过程。推行案例教学方法,迫切需要从教材、教具等方面不断建设与改进,同时需要教学主体——教师和学生能以与时俱进精神,创新“教与学”的观念及行为,实现“教学相长”。再版《神经病学》(案例版)也是适应临床医学教育教学改革的需要。由于编者知识有限,书中难免存在不足之处,望专家学者、老师及同学们批评指正。

赵斌

2016年1月

# 目 录

|                         |       |                        |       |
|-------------------------|-------|------------------------|-------|
| 第一章 绪论 .....            | (1)   | 第六节 颅内静脉窦及脑静脉血栓形成 ...  | (148) |
| 第二章 神经系统的解剖、生理及损害的定位    |       | 第九章 中枢神经系统感染性疾病 .....  | (154) |
| 诊断 .....                | (5)   | 第一节 概述 .....           | (154) |
| 第一节 概述 .....            | (5)   | 第二节 病毒性感染性疾病 .....     | (154) |
| 第二节 脑神经 .....           | (5)   | 第三节 朊蛋白病 .....         | (158) |
| 第三节 运动系统 .....          | (13)  | 第四节 艾滋病的神经系统病变 .....   | (161) |
| 第四节 感觉系统 .....          | (18)  | 第五节 结核性脑膜炎 .....       | (163) |
| 第五节 反射 .....            | (23)  | 第六节 新型隐球菌脑膜炎 .....     | (167) |
| 第六节 中枢神经系统各部位损害的表现及     |       | 第七节 螺旋体感染性疾病 .....     | (170) |
| 定位 .....                | (25)  | 第八节 脑寄生虫病 .....        | (175) |
| 第三章 神经病学的临床方法 .....     | (36)  | 第十章 中枢神经系统脱髓鞘疾病 .....  | (181) |
| 第一节 病史采集 .....          | (36)  | 第一节 概述 .....           | (181) |
| 第二节 神经系统检查 .....        | (37)  | 第二节 多发性硬化 .....        | (182) |
| 第三节 意识障碍及其检查 .....      | (46)  | 第三节 视神经脊髓炎 .....       | (189) |
| 第四节 语言障碍、失用症、失认症及其      |       | 第四节 急性播散性脑脊髓炎 .....    | (191) |
| 检查 .....                | (47)  | 第五节 弥漫性硬化 .....        | (193) |
| 第五节 记忆和智能障碍及其检查 .....   | (48)  | 第六节 脑白质营养不良 .....      | (195) |
| 第四章 神经系统疾病的辅助诊断方法 ..... | (50)  | 第七节 脑桥中央髓鞘溶解症 .....    | (197) |
| 第一节 脑脊液检查 .....         | (50)  | 第十一章 运动障碍疾病 .....      | (200) |
| 第二节 神经系统影像学检查 .....     | (54)  | 第一节 概述 .....           | (200) |
| 第三节 神经电生理检查 .....       | (62)  | 第二节 帕金森病 .....         | (201) |
| 第四节 头颈部血管超声检查 .....     | (72)  | 第三节 小舞蹈病 .....         | (207) |
| 第五节 核医学影像技术 .....       | (74)  | 第四节 肝豆状核变性 .....       | (209) |
| 第六节 脑、神经和肌肉活组织检查 .....  | (78)  | 第五节 肌张力障碍 .....        | (212) |
| 第七节 分子生物学诊断技术 .....     | (80)  | 第六节 其他锥体外系统疾病 .....    | (215) |
| 第五章 神经系统诊断原则 .....      | (83)  | 第十二章 神经系统变性疾病 .....    | (221) |
| 第六章 周围神经疾病 .....        | (87)  | 第一节 运动神经元病 .....       | (221) |
| 第一节 概述 .....            | (87)  | 第二节 多系统萎缩 .....        | (224) |
| 第二节 脑神经疾病 .....         | (89)  | 第十三章 癫痫 .....          | (228) |
| 第三节 脊神经疾病 .....         | (95)  | 第十四章 头痛 .....          | (239) |
| 第七章 脊髓疾病 .....          | (107) | 第一节 概述 .....           | (239) |
| 第一节 概述 .....            | (107) | 第二节 偏头痛 .....          | (240) |
| 第二节 急性脊髓炎 .....         | (111) | 第三节 紧张型头痛 .....        | (246) |
| 第三节 脊髓压迫症 .....         | (114) | 第四节 丛集性头痛 .....        | (248) |
| 第四节 脊髓空洞症 .....         | (117) | 第五节 药物过度使用性头痛 .....    | (250) |
| 第五节 脊髓亚急性联合变性 .....     | (119) | 第十五章 睡眠障碍 .....        | (252) |
| 第六节 脊髓血管病 .....         | (121) | 第一节 睡眠生理 .....         | (252) |
| 第八章 脑血管疾病 .....         | (124) | 第二节 失眠 .....           | (253) |
| 第一节 概述 .....            | (124) | 第三节 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 ..... | (256) |
| 第二节 短暂性脑缺血发作 .....      | (127) | 第四节 不安腿综合征 .....       | (258) |
| 第三节 脑梗死 .....           | (131) | 第五节 发作性睡病 .....        | (259) |
| 第四节 脑出血 .....           | (141) | 第六节 睡行症 .....          | (261) |
| 第五节 蛛网膜下隙出血 .....       | (144) | 第十六章 痴呆 .....          | (263) |

|      |                   |       |       |                         |       |
|------|-------------------|-------|-------|-------------------------|-------|
| 第一节  | 阿尔茨海默病 .....      | (264) | 第十九章  | 神经-肌肉接头疾病 .....         | (298) |
| 第二节  | 血管性痴呆 .....       | (269) | 第一节   | 概述 .....                | (298) |
| 第三节  | 额颞叶痴呆 .....       | (272) | 第二节   | 重症肌无力 .....             | (300) |
| 第四节  | 路易体痴呆 .....       | (275) | 第三节   | Lambert-Eaton 综合征 ..... | (306) |
| 第十七章 | 神经系统发育异常性疾病 ..... | (278) | 第二十章  | 肌肉疾病 .....              | (309) |
| 第一节  | 概述 .....          | (278) | 第一节   | 概述 .....                | (309) |
| 第二节  | 颅颈区畸形 .....       | (278) | 第二节   | 周期性瘫痪 .....             | (309) |
| 第三节  | 脑性瘫痪 .....        | (280) | 第三节   | 强直性肌营养不良 .....          | (311) |
| 第四节  | 先天性脑积水 .....      | (283) | 第四节   | 进行性肌营养不良 .....          | (312) |
| 第十八章 | 神经系统遗传性疾病 .....   | (285) | 第五节   | 炎症性肌病 .....             | (315) |
| 第一节  | 概述 .....          | (285) | 第二十一章 | 自主神经系统疾病 .....          | (318) |
| 第二节  | 遗传性共济失调 .....     | (286) | 第一节   | 概述 .....                | (318) |
| 第三节  | 腓骨肌萎缩症 .....      | (289) | 第二节   | 雷诺病 .....               | (319) |
| 第四节  | 线粒体病 .....        | (290) | 第三节   | 红斑性肢痛症 .....            | (322) |
| 第五节  | 遗传性痉挛性截瘫 .....    | (292) | 第四节   | 面偏侧萎缩症 .....            | (323) |
| 第六节  | 神经皮肤综合征 .....     | (293) | 第二十二章 | 神经康复 .....              | (325) |
| 第七节  | 脑面血管瘤病 .....      | (296) | 参考文献  | .....                   | (329) |

# 第一章 绪 论

## 【目标要求】

掌握:神经病学的概念及主要研究领域。

熟悉:神经系统疾病的主要病因、临床症状分类及主要诊断步骤。

了解:神经病学发展简史及学习本课程的重要性及基本方法。

## 案例 1-1

患者,男性,54岁。因“突发右侧肢体无力伴言语不能2小时”入院。2小时前,家人发现患者吃饭时突发右侧肢体无力,右手不能持筷子,身体向右侧倾斜,不能站立和行走,伴言语不能,无法理解他人言语,无呕吐和抽搐症状。既往史:3年前发现“血压偏高”,但是未予规范诊治;嗜烟,至今30年,每日2包。体格检查:体温36.8℃,呼吸18次/分,脉搏76次/分,血压175/96mmHg。神经系统检查:嗜睡状,混合性失语,查体不完全合作;双眼向左侧凝视,双侧瞳孔等大等圆,直径约2.0mm,对光反射存在,双侧眼底检查:视网膜动静脉比例1:3,动脉僵直,动静脉交叉后之小静脉曲张,视乳头边缘清;双侧额纹对称,右侧鼻唇沟变浅,示齿时口角偏左,伸舌偏右;右侧肢体肌张力增高、上肢肌力Ⅱ级、下肢肌力Ⅲ级、腱反射较对侧活跃,右侧巴宾斯基征(巴氏征)阳性,右侧偏身痛刺激反应较对侧迟钝,脑膜刺激征阴性。

仔细分析该患者症状及体征可归结为混合性失语,双眼向右侧凝视,右侧肢体偏瘫(上肢重于下肢)和右侧偏身痛觉障碍,责任病灶定位于左侧大脑半球中央前、后回,责任血管定位于左侧颈内动脉系统主干动脉(左侧颈内动脉-大脑中动脉),初步诊断为急性脑血管病变。入院后完善心电图、血常规、生化和凝血功能等基本检查(结果无异常),急查颅脑CT平扫,评估溶栓指征(图1-1),指导脑血管介入诊治(图1-2)。

## 问题:

1. 根据病案资料,请你总结该患者有哪些基本特点?
2. 他身体的哪些系统出现了问题?
3. 你能否根据自己掌握的基础医学知识及以上采集到的病史、体格检查及辅助检查结果综

合分析,提出对该患者的定位及定性诊断吗?

4. 你了解如何制订该患者的治疗方案吗?

5. 如果安排你向患者或家属简要说明该患者的病情,你该如何与他们交谈?

神经病学(neurology)是临床医学的一门分支学科,也就是说它是研究神经系统疾病和骨骼肌疾病的临床医学,主要从事神经系统和骨骼肌疾病的病因、发病机制、临床表现、诊断、治疗、康复及预防等研究。

神经病学也是神经科学(neuroscience)的一个重要组成部分,是建立在神经科学理论基础之上,而又与其他学科密切联系,如与神经组织胚胎学、神经解剖学、神经生理学、神经生物学、神经生物化学、神经病理学、神经免疫学、神经药理学、神经遗传学、神经流行病学、神经外科学、神经内分泌学、神经影像学、神经心理学、神经眼科学、神经耳科学、实验神经病学及神经分子生物学等学科的进步息息相关,彼此间相互渗透,相互促进。

【神经病学发展简史】 神经病学的发展经历了漫长历程,19世纪显微技术的应用使神经病学研究得到了很大的发展。1837年Purkinje(1787~1869)首先描述了神经元的形态,此后Golgi和Cajal等发现了神经细胞的分支和突触。Luigi Galvani(1737~1798)发现电刺激神经后可引起肌肉收缩,Charles Bell(1774~1842)和Francois Magendie(1783~1855)则发现脊髓前角和运动有关而后角则与感觉有关。法国外科医生Pierre Paul Broca(1824~1880)通过细致的临床观察首先描述了2例患者能够理解语言而不能讲话,死后经尸体解剖发现病变均位于左额叶后下部,经过更多的病例资料积累,Broca提出人脑的语言中枢在额下回后部,后被命名为Broca区,这种失语被称为Broca失语,也称运动性失语症。德国生理学家Fritsch和精神病学家Hitzig(1870)采用动物实验创立了脑功能定位学说,Batholow根据这一学说建立了临床神经系统检查法,为神经系统疾病的定位诊断提供了理论依据和实际方法,从而极大地推动了临床神经病学的发展。德国神经病及精神病学家Carl Wernicke(1848~1905)提出一种新型的失语症,患者能够讲话,但不能理解语言,包括他自己讲的话,并指出病变部位在左颞叶后部。这些技术进步、基础学科及临床研究提高了神经系统疾病诊断和治疗水平,将

神经病学推向了一个崭新的发展阶段。20 世纪是神经病学迅速发展的时期,相继出现的电子计算机断层扫描 (computer tomography, CT) 及磁共振 (magnetic resonance, MR) 等技术,极大地提高了神经系统疾病的诊断水平,加速了临床神经病学的发展进程,使无数的神经系统疾病患者获益。而 1990 年启动的人类基因组计划完成了对人类基因的完整测序,揭示基因的奥秘,为数以百计的各种神经遗传病及神经系统变性疾病的基因诊断及治疗提供新的方法和思路。21 世纪必将是神经病学蓬勃发展的世纪。继美国国会批准美国神经学会提出“脑的十年”(1991~2000)后,

美国政府提出 21 世纪是“脑的世纪”,神经科学研究成为最活跃的研究领域。神经病理、神经免疫、神经病毒、基因及蛋白质组学领域取得的进展,将使人们从多种层面认识神经系统疾病的病因病理;神经影像及介入技术的发展为许多疾病提供了新的诊治手段;基因和蛋白分子水平的研究促进了神经药理的发展,药物研发取得了很大的进步;干细胞技术为神经系统疾病的治疗提供了新的希望;对神经网络及功能重建的研究使卒中患者有望得到更理想的神经康复。这些都必将把神经病学的发展推向一个崭新的发展阶段。

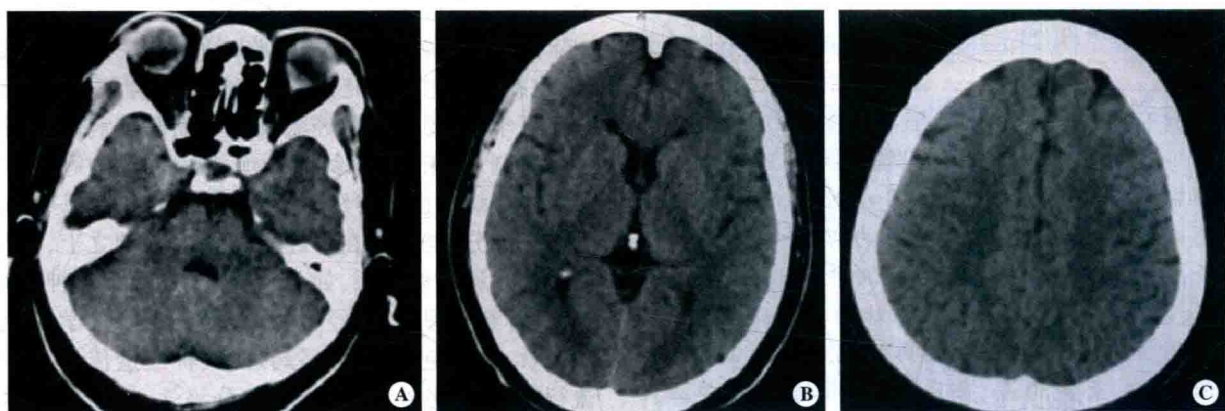


图 1-1 急查颅脑 CT 平扫未见急性缺血病灶和脑出血征象,符合溶栓治疗的适应证;结合该患者长期嗜烟、“血压偏高”史及视网膜动脉硬化征象,进一步诊断为动脉粥样硬化性血栓性脑梗死;鉴于该患者责任血管定位于左侧颈内动脉系统主干动脉,静脉溶栓效果有限,决定执行动脉溶栓/支架成形治疗模式,提高血管的再通率,改善该患者的预后

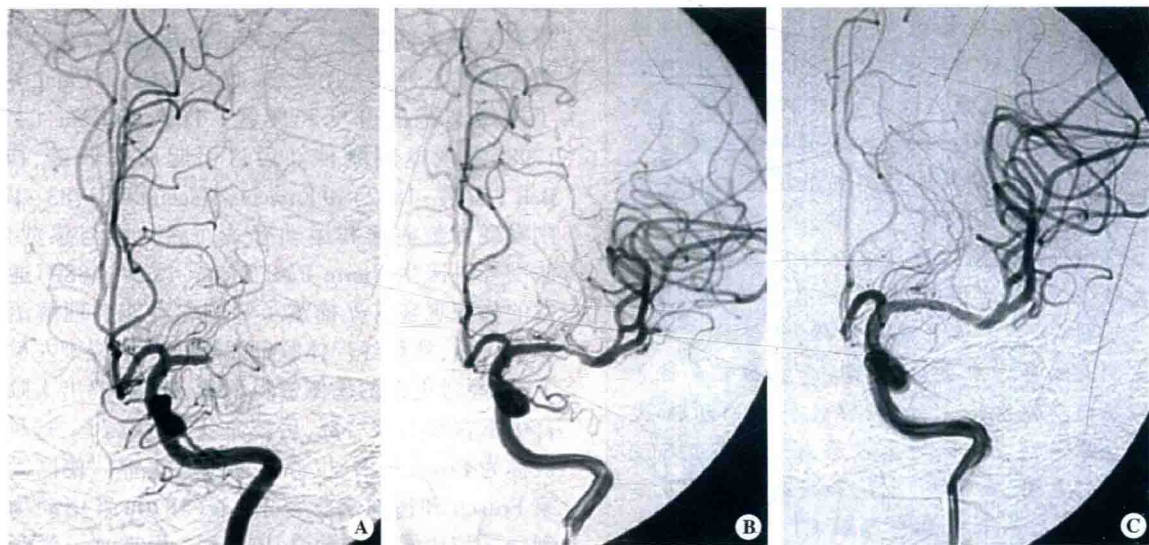


图 1-2 脑血管造影的主要结果和动脉溶栓/支架成形的治疗效果

A. 显示左侧大脑前动脉通畅,左侧大脑中动脉闭塞(责任血管),这与该患者右侧肢体偏瘫,上肢重于下肢的病情相符;B. 显示尿激酶 40 万单位动脉内溶栓后,责任血管血流恢复,但是残余重度狭窄,有再次急性血栓形成风险;C. 显示左侧大脑中动脉支架成形术后,责任血管完全再通,深穿支和皮层支血流进一步改善,这与该患者术后言语和肢体功能迅速好转的临床特点相符

【神经系统疾病的主要病因】 神经系统疾病是神经系统和骨骼肌由于感染、肿瘤、血管病变、外伤、

中毒、免疫障碍、变性、遗传、先天发育异常、营养缺陷、代谢障碍等原因引起的疾病。神经系统疾病的主

要临床表现就是神经系统生理功能缺失、部分障碍或部分异常活跃等,表现为运动、感觉、反射、自主神经及高级神经活动的功能障碍。

**【神经系统疾病的主要临床症状】** 神经系统疾病的临床症状按其发病机制可分为四组。①缺损症状:指神经组织受损时,正常神经功能减弱或缺失,如内囊病变导致对侧肢体偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲。②刺激症状:指神经组织受激惹后所产生的过度兴奋表现,如大脑皮质运动区受刺激引起部分性运动发作。③释放症状:指高级中枢受损后,受其制约的低级中枢出现功能亢进,如上运动神经元损伤可出现锥体束征,表现为肌张力增高、腱反射亢进、病理反射阳性。④断联休克症状:指中枢神经系统局部的急性严重病变,引起在功能上与受损部位有密切联系的远隔部位神经功能短暂缺失,如急性脊髓横贯性损伤时,病变水平以下表现迟缓性瘫痪,即脊髓休克,休克期过后,逐渐出现神经缺损和释放症状。

**【神经系统疾病的诊断】** 神经系统疾病的诊断(diagnosis of nervous system diseases):神经病学与其他临床学科类同,学习该学科就应该培养自己的临床思维与方法。面对一位患者,第一步,我们通过采集完整的病史资料并系统体检,确定患者的疾病是否累及到神经系统。第二步,如果有,具体的病变部位在哪里?即定位诊断,定位诊断(localization diagnosis)就是要确定神经系统损伤的部位,如大脑、小脑、脊髓还是周围神经等,还要判定病变为弥散性、局灶性、多灶性还是系统性。要做到准确定位,不仅需要熟练掌握神经解剖学、神经生理学的理论基础,熟悉神经系统各种疾病的症状和体征,而且需要掌握并合理应用各种辅助诊断技术,如选择影像学技术(超声波、CT、MRI、DSA、SPECT、PET等),并进行综合分析和判断,明确病变的部位。第三步,引发该病变的原因是什么?即定性诊断,定性诊断(qualitative diagnosis)则是需根据病史中反映出的不同类型疾病的进展特点、主要症状、体征,同时结合病变影像、病原菌培养、体液检查结果的特征,确定疾病的病因及性质,如血管病变、感染、肿瘤、外伤、变性、中毒、遗传性疾病、自身免疫、先天发育异常等。在临床工作中一定要把定位诊断和定性诊断结合起来,运用于系统而完整的疾病诊断过程中。随着信息技术、神经影像技术、基因技术等技术设备的不断改进创新,已使神经系统疾病的诊断准确率大幅提升,并朝着精准医学(precision medicine)方向发展。

**【神经系统疾病的治疗】** 神经系统疾病的治疗(treatment of nervous system diseases)分别安排在各疾病章节。同学们在学习时,要注意全面理解各类治疗的基本原理,如临床神经药物治疗、免疫治疗、神经保护、基因治疗、干细胞应用、外科治疗、康复治疗等的基本原理与方法,掌握常见神经系统疾病的治疗原

则。与其他系统疾病类同,神经系统疾病的疗效依据现代神经病学对其认识程度不同而有较大差异。有些可治愈,如多数感染性疾病、营养缺乏性疾病、早期或轻症的脑血管病等;有些虽不能根治,但可使症状得到控制或缓解,如多发性硬化、重症肌无力、特发性癫痫等;还有相当数量的神经系统疾病目前尚缺乏有效的治疗方法,如神经系统变性疾病、遗传性疾病等。随着医学技术的进步,新的治疗方法会不断涌现,作为一名医生要具有高度的责任心,尽我所能做到早期诊断、早期治疗、对症治疗、缓解病痛、延缓进展、生命支持、提高生活质量与人文关怀,都是作为医生的价值所在。同时,神经病学的发展,诊疗技术创新需要我们一代又一代人的艰苦努力,也是同学们未来的职业理想。我们有理由相信,目前尚不清楚病因且无特效治疗的神经系统疾病,在不久的将来一定能找到有效的治疗方法。

**【学习神经病学的重要性】** 人体是一个有机的整体,在细胞、组织、器官、系统各层面上都有着千丝万缕的联系与密不可分的关系,神经系统疾病与人体其他器官系统疾病存在着密切的相互关联与影响的关系。神经系统在人体内不仅起着调节人体适应外界环境变化的作用,也起到调节机体其他系统、器官功能和稳定内环境的作用,它是人体最精细、结构和功能最复杂的系统,按解剖结构分为中枢神经系统(脑、脊髓)和周围神经系统(脑神经、脊神经),前者主管分析综合体内环境传来的信息,并使机体做出适当的反应;后者主管感受、传递神经冲动。人类神经系统的不断进化特别是大脑皮质得到了高度的进化,产生了语言和思维,人类不仅能被动地适应外界环境的变化,而且能主动地认识客观世界,改造客观世界,使自然界为人类服务,这是人类神经系统最重要的特点。因此神经病学既与自然学科相联系,又与社会科学相联系,它被誉为具有高度逻辑性、理论性的临床学科。

人体是一整体,其他系统的疾病也常常累及神经系统,如原发性高血压、糖尿病就是脑血管疾病重要的独立危险因素;心房颤动、骨折后脂肪栓子引起的脑栓塞;糖尿病性周围神经病;肝性脑病、肝性脊髓病、一氧化碳中毒后迟发脑病等。同时,神经系统疾病亦可导致其他系统和器官的功能障碍,如脑血管疾病、脑肿瘤、脑炎等可引发应激性消化道溃疡及出血、中枢性的呼吸和(或)循环障碍等,同时某些神经系统疾病早期表现出视觉、听觉等改变或内分泌系统的异常,易误诊眼、耳或肾脏等疾病。因此,神经病学与内科学、外科学等其他临床学科的关系也十分密切。在分析探讨神经系统疾病时,必须有整体观念,不论检查、诊断和治疗,都要了解全身各系统情况并进行综合分析。因此,学好神经病学对于同学们未来的医生职业生涯十分重要。

**【神经病学的学习方法】** 初学神经病学的同学们,可能会感到神经病学有些内容抽象、深奥、难理解。其实,只要我们将自己所学的神经系统基础知识(神经解剖学、神经生理学、神经药理学等)进行必要的重温,并结合到神经病学的学习之中,将会体会到它的逻辑关系、因果关系,做到在理解的基础上举一反三,就会事半功倍。本书编入大量的真实患者案例资料,目的是让同学们以临床实际问题及如何解决这些问题的角度思考、学习,培养自己的临床思维能力及解决问题的能力。同时,临床医学是也一门实践性很强的学科,见习、实习中要特别注意理论与实践的结合,加强自己的病史采集能力、体征发现能力与病情观察能力(神经系统检查方法等)、技术操作能力(腰椎穿刺等)等基本技能的学习与训练。从生物-心理-社会三个层面,有意识地培养自己对接诊患者疾病各类信息的采集及综合分析能力,根据病史及查体所获得的临床第一手资料,利用神经解剖、神经生理学等基础医学知识,制订合理的诊疗计划,结合辅助检查所取得的资料进行综合分析,掌握神经系统疾病的定位、定性诊断方法,以及神经系统常见病的治疗原则及常用方法,为未来医生职业生涯打下良好的基础。

随着基础医学、临床医学及相关学科的发展,尤其是神经科学各相关学科的迅猛发展,不断涌现出临床神经病学的新理论、新技术、新疗法、新的循证医学(evidence-based medicine)证据等。国际、国内神经病学界修订发表的神经系统常见疾病诊疗指南(guideline for diagnosis and treatment)或建立在以循证医学为依据的专家共识(experts agree),都是作为

一名医学生应该关注的,并不断提高此类信息的获取、利用能力。具备终生知识更新能力与习惯是一名好医生职业生涯的必经之路。

### 案例 1-1 诊疗思路

案例中提出的 5 个问题也是作为一名临床医生每天要面对和回答的问题。在此分析两个问题。问题 1:该患者基本特点是中年男性,急性起病,长期嗜烟,有“血压偏高”史,未予规范诊治;问题 2:分析其症状和体征可概括为:混合性失语,双眼向右侧凝视,右侧肢体肌张力高、偏瘫、腱反射活跃和病理反射阳性,以及右侧偏身痛觉障碍等说明该患者左侧大脑半球受累;结合嗜烟、血压高和眼底动脉硬化,该患者很大可能是左侧大脑中动脉硬化基础上血栓形成,堵塞血流,引起的脑梗死,同时也可能合并其他血管病变。其他 3 个问题继续留给同学们思考,并将在本课程的后续理论学习及临床见习中自己找出答案。

### 思考题

1. 神经病学主要的研究领域有哪些?
2. 神经系统疾病的主要症状、体征、临床表现按其发病机制可分为哪四组?
3. 什么为定位诊断?什么为定性诊断?

(赵 斌)



赵斌,男,教授、主任医师、博士生导师。现任广东医科大学神经病学研究所所长、广东省衰老相关脑疾病重点实验室主任等。兼任中国卒中学会理事、中华预防医学会卒中预防与控制专业委员会委员、广东省医师协会副会长、广东省医学会神经病学分会副主任委员、湛江市医学会神经病学分会主任委员等。主要致力于阿尔茨海默病、帕金森病及脑血管疾病等疾病易感基因及临床研究。培养硕士、博士生 40 多名。主持在研国家级项目 3 项,国际合作项目 2 项,省重点项目 2 项。发表论文 200 余篇,其中 SCI 收录 70 篇,JCR 分区 Q1、Q2 区占 80%,平均引用 7.91 次,H 指数 13;主编专著 2 部,主编、参编教材 5 部。获广东省科技进步一等奖、三等奖各 1 项,市科技进步奖一等奖 4 项。

## 第二章 神经系统的解剖、生理及损害的定位诊断

### 【目标要求】

掌握:脑神经、中枢神经系统的损害表现及定位诊断。

熟悉:运动系统、感觉系统及反射的损害表现及定位诊断。

了解:脑神经、运动系统、感觉系统、反射、中枢神经系统的解剖结构及生理功能。

### 第一节 概 述

神经系统定位诊断是根据其临床表现,按照神经系统解剖、生理特点,推断神经系统损害部位的方法学。学习和掌握神经系统的解剖、生理及损害的症状学是临床诊断的基础。神经系统按功能分运动系统、感觉系统;依神经纤维所在位置分中枢神经、周围神经。

为了学习与叙述方便,将支配头面部的神经按脑神经 I~XII 的顺序讲述,而支配肢体与躯干的神经以运动系统与感觉系统分别讲述。

### 第二节 脑 神 经

脑神经(cranial nerves)共 12 对,用罗马数字次序命名,其排列序数是以它们出脑的部位前后次序而定,其中 I、II 对脑神经属于大脑和间脑的组成部分,第 III~VIII 对脑神经则与脑干相连。在脑干内部,一般运动核的位置靠近中线,而感觉核在其外侧。根据各脑神经损伤的临床表现做出病变定位诊断。

脑神经按功能不同分为运动神经(第 III、IV、VI、XI、XII 对)、感觉神经(第 I、II、VIII 对)和混合神经(第 V、VII、IX、X 对)。有些脑神经(第 III、VII、IX、X 对)中还含有副交感神经纤维。

12 对脑神经中除面神经核下部及舌下神经核只受对侧皮质脑干束支配外,其余脑神经的运动核均受双侧支配。

#### 一、嗅神经(I)

##### 案例 2-1

患者,女性,54 岁。发作性幻嗅近 10 年,常闻到家里有棉花、橡皮燃烧和尸体腐烂的气味,

尤其在听到响声如大声敲门、说话时易发作。从病初 1 年发作 2 次到现在 1 日发作 20 余次,拍手即可诱发,伴不自主咀嚼,严重时呼之不应。按癫痫(精神运动性发作)治疗不能有效控制。头颅 CT 示颞叶底部脑膜瘤。

##### 问题:

试述上述症状的定位依据。

【解剖生理】 嗅神经起自于鼻腔上部嗅黏膜中的双极嗅神经细胞(I级神经元),其中枢支集合成约 20 个小支,穿过筛骨的筛板和硬脑膜,终于嗅球,这 20 个小支即为嗅神经(olfactory nerve),由嗅球(II级神经元)发出纤维经嗅束、外侧嗅纹终止于嗅中枢,即颞叶的钩回、海马回的前部分及杏仁核。一部分纤维经内侧嗅纹及中间嗅纹分别终止于胼胝体下回及前穿质,与嗅觉的反射联络有关。嗅觉传导通路是唯一不在丘脑换神经元,而将神经冲动直接传到皮质的感觉系统通路。

【临床表现】 一侧或两侧嗅觉丧失多因鼻腔局部病变引起。嗅沟病变压迫嗅球、嗅束,亦可引起嗅觉丧失。因左右两侧有较多的联络纤维,嗅中枢病变不出现嗅觉丧失,而常引起癫痫样发作的幻嗅,因味觉神经也止于颞叶皮质,常同时波及,所以常伴发咀嚼动作,称精神运动性发作,其病因为肿瘤和脑炎。

##### 案例 2-1 诊疗思路

该患者主要表现是发作性幻嗅近 10 年,提示嗅觉中枢损害,而且为慢性病程,逐渐加重,提示占位性病变,头颅 CT 示颞叶底部脑膜瘤。

总结分析:该患者为女性,54 岁,发作性幻嗅近 10 年,定位诊断考虑为嗅觉中枢;患者慢性病程,逐渐加重,癫痫治疗不能有效控制,结合头部 CT 定性诊断考虑为颞叶底部脑膜瘤。

#### 二、视神经(II)

##### 案例 2-2

患者,男性,50 岁。近半年发现走路时经常与人相撞,以左肩部碰撞明显,钓鱼时视鱼浮不清,自以为眼花,未就诊。近 3 周出现头痛、眼胀,初按“感冒”治疗无好转。视力检查无明显

减低,视野检查左眼颞侧盲,眼底无视乳头水肿;行头颅MR为脑垂体瘤,15cm×28cm,略偏左,左侧视神经明显受压。

#### 问题:

试根据视神经传导通路,描述各部位损伤的特点。

**【解剖生理】** 视觉感受器为视网膜的圆柱细胞和圆锥细胞(I级神经元)。前者位于视网膜边部,与周边部视野有关,后者集中于黄斑之中央窝,(视敏度)有关,其纤维连接双极细胞(Ⅱ级神经元)。视神经(optic nerve)发源于视网膜的神经节细胞层(Ⅲ级神经元),发自视网膜鼻侧一半的纤维,经视交叉后,与对侧眼球视网膜颞侧一半的纤维结合,形成视束,终止于外侧膝状体(Ⅳ级神经元),在此处换神经元后发出纤维经内囊后肢后部形成视辐射,终止于枕叶距状裂两侧楔回和舌回的视中枢皮质,即纹状区。黄斑的纤维投射于纹状区的后部,视网膜周围部的纤维投射于纹状区的前部。光反射的径路不经过外侧膝状体,由视束经上丘臂入中脑上丘,与两侧动眼神经核联系。

#### 【临床表现】

**1. 视力障碍、视野缺损和视神经通路损伤** 视觉径路由额叶底部经颞叶、顶叶至枕叶,是唯一由前至后贯经全脑的脑神经,其不同部位病变表现出不同程度的视力障碍和视野缺损(visual field defects)(图2-1),故视野对视神经及视路疾病的定位最为重要。临床上可根据视力障碍和不同类型的视野缺损来判断病变的部位。光反射径路不经过外侧膝状体,故外侧膝状体后视辐射病变光反射存在;黄斑区为中心视力,其纤维在外侧膝状体前有部分纤维交叉至对侧向枕叶放射,故外侧膝状体后病变(一侧视辐射)中心视力保存,称黄斑回避(macular sparing),因中心视力不受损,故患者自主症状不明显;而外侧膝状体前的病变(一侧视束)中心视力一半受损,称黄斑分裂;病变越靠视神经前部越早出现视神经萎缩,外侧膝状体后视辐射病变不引起视神经萎缩。

(1) 视神经:一侧视神经病变表现单眼全视野盲,直接对光反射消失,间接对光反射存在。突然失明多见于眼动脉或视网膜中央动脉闭塞;数小时或数天达高峰的视力障碍多见于视神经乳头炎或球后视神经炎,多表现中央部视野缺损(中心暗点);而视乳头水肿多引起周边部视野缺损及生理盲点扩大;重度周边视野缺损称管状视野,见于癔症及视觉疲劳;视神经压迫病变多呈不规则视野缺损,最终产生视神经萎缩及单眼全盲。

(2) 视交叉:视交叉中心部位的损伤,多引起双眼颞侧偏盲(hemianopia),见于垂体瘤、颅咽管瘤的压

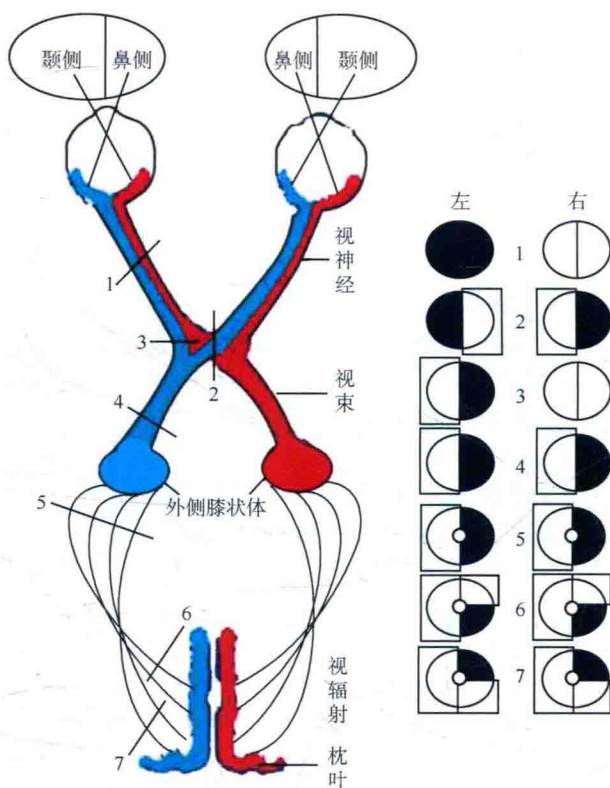


图2-1 视神经传导通路及不同部位病变的视野缺损

迫。一侧或两鼻侧偏盲少见,见于颈内动脉严重硬化压迫视交叉外侧部。

(3) 视束:一侧视束损伤,引起双眼对侧视野同向性偏盲,黄斑分裂,偏盲侧光反射消失。见于颞叶肿瘤向内侧压迫时。

(4) 视辐射:视辐射下部经颞叶,受损时引起双眼对侧视野同向上象限盲(quadrantanopsia),视辐射上部经额叶,受损时引起两眼对侧视野同向下象限盲。

(5) 枕叶视中枢:一侧枕叶皮质视中枢受损引起双眼对侧视野同向偏盲,而中心视野存在,对光反射存在,称为黄斑回避现象。见于肿瘤或脑血管病。视中枢刺激性病灶时,可出现幻觉发作。

#### 2. 视乳头异常

(1) 视乳头水肿(papilledema):为颅压增高致视网膜中央静脉及淋巴回流受阻所致,见于颅内占位性病变、脑出血、蛛网膜下隙出血、脑膜炎、静脉窦血栓形成等。眼底检查早期可见视乳头充血、边缘模糊、生理凹陷消失、静脉淤血,病情加重时视乳头隆起可超过2个屈光度,视乳头边缘完全消失,视乳头周围及视网膜上可有出血、渗出。早期视力常不受损,晚期则可出现视神经萎缩,视力下降。

(2) 视神经萎缩(optic atrophy):根据病因不同分原发性和继发性两种。原发性视萎缩视乳头苍白而境界鲜明,筛板清楚,常见于视神经直接受压、球后

视神经炎后遗症、多发性硬化、变性疾病等;继发性视萎缩视乳头苍白,境界模糊,不能窥见筛板,常见于视乳头水肿晚期及视神经乳头炎、视网膜炎后期。

案例 2-2 诊疗思路与总结分析

- 1. 诊疗思路 该患者主要表现为视物不清,并逐渐出现头痛,视野检查左眼颞侧盲,提示左侧视神经靠近内侧受损,患者为慢性病程,逐渐加重,提示慢性占位性病变,头颅 MR 为脑垂体瘤。
- 2. 总结分析 该患者为男性,50 岁,主要表现为视物不清半年,并逐渐出现头痛,视野检查左眼颞侧盲,定位诊断考虑为左侧视神经内侧;患者为慢性病程,逐渐加重,结合头颅 MR 定性诊断考虑为脑垂体瘤。

三、动眼神经(Ⅲ)、滑车神经(Ⅳ)、展神经(Ⅵ)

案例 2-3

患者,男性,45 岁。近 2 日突然出现右眼睁不开,视物成双(手上提眼睑时),无头痛。脑神经检查:右眼睑下垂,右瞳孔散大 5mm,直接、间接对光反射消失,右眼球处于外斜位;左眼正常。DSA 示右后交通动脉瘤。

问题:

- 1. 发生动眼神经麻痹提示动脉瘤的解剖依据是什么?
- 2. 动眼神经受压,最早出现的表现是什么?

【解剖生理】

- 1. 动眼神经(oculomotor nerve) 起自中脑上丘水平,由许多细胞群组成,依次排列成行,位于中脑导水管的前方,其纤维向腹侧发射,经红核,由大脑脚间窝穿出,在大脑后动脉和小脑上动脉之间穿过,与后交通动脉平行,向前经过蝶鞍两侧海绵窦的侧壁,从眶上裂进入眶内,分布于提上睑肌、上直肌、下直肌、内直肌、下斜肌、瞳孔括约肌和睫状肌。由动眼神经核上端埃-魏核(Edinger-Westphal nucleus)发出副交感神经,行于动眼神经最表面,止于眶内睫状神经节,节后纤维支配瞳孔括约肌和睫状肌,司瞳孔缩小和晶状体调节,参与缩瞳和调节反射。
- 2. 滑车神经(trochlear nerve) 起自中脑下丘水平,动眼神经核下端的滑车神经核,其纤维走向背侧顶盖,在顶盖与上髓帆交界处交叉后穿出,再绕向腹面,穿过海绵窦,与动眼神经偕行,经眶上裂进入眶内,分布于上斜肌。
- 3. 展神经(abducens nerve) 起自脑桥中部背面

中线两侧的展神经核,其纤维由脑桥腹面与延髓交界处穿出,向前上方走行,越颞骨岩尖及鞍旁海绵窦的外侧壁,在颅底经较长的行程后,经眶上裂进入眶内,分布于外直肌。

内侧纵束是重要的核间联系纤维,是实现眼球同向运动的核间相互联系的共同通路。脑桥侧视中枢受对侧额中回后部皮质侧视中枢支配,发出纤维经内侧纵束支配同侧外直肌核与对侧内直肌核。皮质侧视中枢司双眼向对侧水平凝视,脑桥侧视中枢则司双眼向同侧水平凝视。四叠体上丘、下丘分别司双眼的同向上视与下视。

【临床表现】

- 1. 眼肌麻痹(ophthalmoplegia) 眼球运动功能障碍以损伤神经与动眼神经核的关系分核下性、核性、核间性及核上性四种。例如,眼肌麻痹仅限于眼外肌而瞳孔括约肌功能正常者,称眼外肌麻痹;眼内肌麻痹为瞳孔散大、光反射及调节反射消失;眼内肌与眼外肌均麻痹,称全眼肌麻痹。
- (1) 周围性眼肌麻痹(peripheral ophthalmoplegia):为脑神经出脑干后损伤,见于动脉瘤压迫及海绵窦、眶上裂处的肿瘤、外伤、炎症、血管病等。
- ①动眼神经麻痹表现为眼睑下垂,眼球处于外斜位,不能向上、向内、向下转动,瞳孔散大,光反射及调节反射消失,出现复视(diplopia)。
- ②滑车神经单纯损伤少见,多合并动眼神经损伤,眼球活动受限不明显,患眼向下向外运动受限,并在下视时出现复视。
- ③展神经麻痹时眼球不能向外侧转动,呈内斜视,有复视。
- ④动眼、滑车、展神经合并麻痹见于海绵窦和眶上裂病变,表现眼球固定,向各方向运动均不能,瞳孔散大,对光及调节反射消失。
- (2) 核性眼肌麻痹(nuclear ophthalmoplegia):为脑干本身病变所致,故多伴有邻近组织的损害,如展神经核受损时常累及面神经、三叉神经和锥体束,产生同侧的Ⅵ、Ⅷ、Ⅴ麻痹和对侧肢体中枢性瘫(交叉性瘫);支配各眼直肌的亚核较分散,故眼外肌损害常不完全(表 2-1)。

表 2-1 动眼神经核下瘫与核性瘫鉴别

|            | 动眼神经麻痹     | 动眼神经核性麻痹    |
|------------|------------|-------------|
| 病变部位       | 脑干外        | 脑干内         |
| 解剖特点       | 纤维集中而左右侧远离 | 核分散而集中于中线两侧 |
| 瘫痪特点       | 瘫痪完全,多为单侧  | 瘫痪不完全,多波及双侧 |
| 瞳孔散大及光反射异常 | 最早出现       | 出现较晚        |
| 其他体征       | 少见         | 多见          |
| 常见病因       | 动脉瘤        | 血管病、炎症、肿瘤   |

(3) 核间性眼肌麻痹(internuclear ophthalmoplegia): 脑干病变内侧纵束受损, 内侧纵束是眼球水平同向运动的重要联络通路, 它的上行纤维受损为前核间性眼肌麻痹, 表现病侧眼球不能内收而对侧眼外展正常; 它的下行纤维受损为后核间性眼肌麻痹, 表现病侧眼球不能外展而对侧眼球内收正常; 但两眼内直肌的内聚运动仍正常(图 2-2)。见于多发性硬化、腔隙性脑梗死、脑干肿瘤、延髓空洞症、Wernicke 脑病、梅毒等, 重症肌无力可有类似表现。一个半综合征(one and a half syndrome)为脑桥侧视中枢和内侧纵束上行纤维同时受损, 表现双眼向同侧凝视麻痹, 同侧眼球也不能内收。

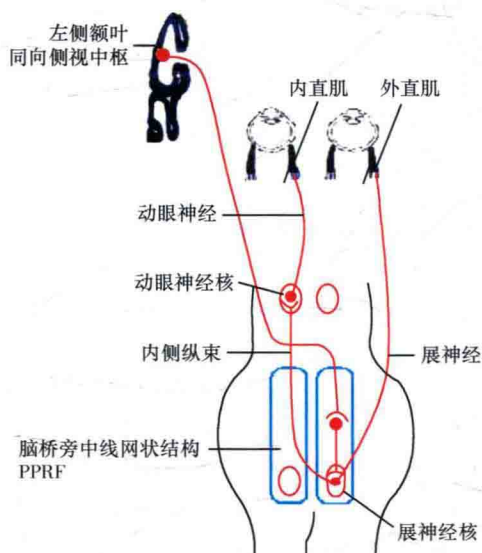


图 2-2 眼球同向性运动障碍(核间性眼肌麻痹)示意图

(4) 核上性眼肌麻痹: ①侧方凝视麻痹: 为同向侧视中枢病变所致。同向侧视中枢的皮质中枢位于额中回后部, 而脑桥的皮质为下侧视中枢, 它们不同的病变出现不同的临床表现。一侧皮质侧视中枢刺激性病灶(如癫痫)引起双眼向对侧偏斜; 损毁性病灶(如脑卒中)则向病灶同侧偏斜。脑桥侧视中枢病变症状相反。核上性麻痹因双眼同时受累, 故无复视, 麻痹眼肌的反射性运动仍保存。②垂直凝视麻痹: 上丘有破坏性病变引起双眼向上同向运动不能, 称帕里诺综合征(Parinaud syndrome), 常见于中脑上端病变如松果体瘤; 上丘的刺激性病变表现为动眼危象(oculogyric crisis), 眼球发作性转向上方, 为脑炎后帕金森综合征、服用酚噻嗪类药物等。

**2. 复视(diplopia)** 眼外肌不全麻痹时出现复视。图 2-3 显示复视产生原理, 当一侧眼肌运动受限, 实物未对应地落在相应的视网膜上, 故不对称的视网膜刺激在枕叶皮质上引起两个影像的冲动, 健侧外界物体的影像刺激投到黄斑区, 为真像; 患侧影像刺激投到黄斑区以外的视网膜区, 视物不清, 为假像。

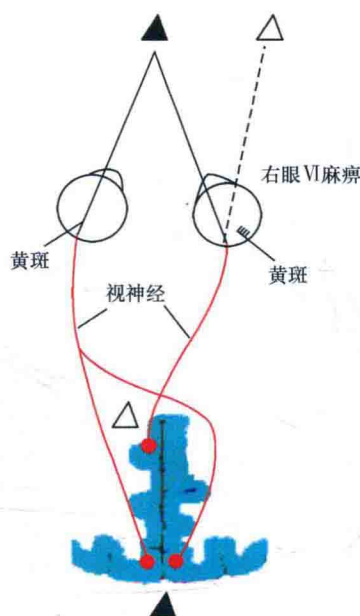


图 2-3 复视原理示意图

**3. 瞳孔调节障碍** 瞳孔的大小是由动眼神经的副交感纤维和颈上交感神经节来的交感纤维调节, 在普通光线下瞳孔正常直径为 3~4mm。瞳孔光反射传导径路为: 视网膜→视神经→中脑顶盖前区→埃-魏核→动眼神经→睫状神经节→节后纤维→瞳孔括约肌。

(1) 瞳孔异常: 副交感纤维在动眼神经表面, 故瞳孔散大是颞叶钩回疝早期表现; 视神经的完全性损害时, 光线刺激缺如, 瞳孔散大。两侧瞳孔呈针尖样缩小见于脑桥出血、双侧交感神经中枢径路受损。

(2) Horner 征: 为颈上交感神经径路受损(图 2-4)。表现同侧瞳孔小(瞳孔散大肌麻痹)、眼球内陷(眼眶肌麻痹)、眼裂变小(睑板肌麻痹)及同侧面面部出汗减少。

(3) 调节反射: 为注视近物时两眼会聚(内直肌收缩)及瞳孔缩小的反应。其传导径路不明。会聚与缩瞳不一定同时受损。缩瞳反应丧失见于白喉(损伤睫状神经)、脑炎(损伤中脑); 会聚动作不能见于帕金森综合征(由于肌强直)、中脑病变。

(4) 阿罗瞳孔(Argyll-Robertson pupil): 光反射丧失, 调节反射存在, 为中脑顶盖前区光反射径路受损, 见于神经梅毒、多发性硬化。

(5) 艾迪瞳孔(Adie pupil): 又称强直性瞳孔, 其临床意义不明。表现为一侧瞳孔散大, 在暗处用强光持续照射瞳孔缓慢收缩, 光照停止瞳孔缓慢散大。调节反射也缓慢出现和缓慢恢复。多见于成年女性, 常伴四肢腱反射消失(下肢明显)。若伴节段性无汗和直立性低血压等, 称艾迪综合征(Adie syndrome)。

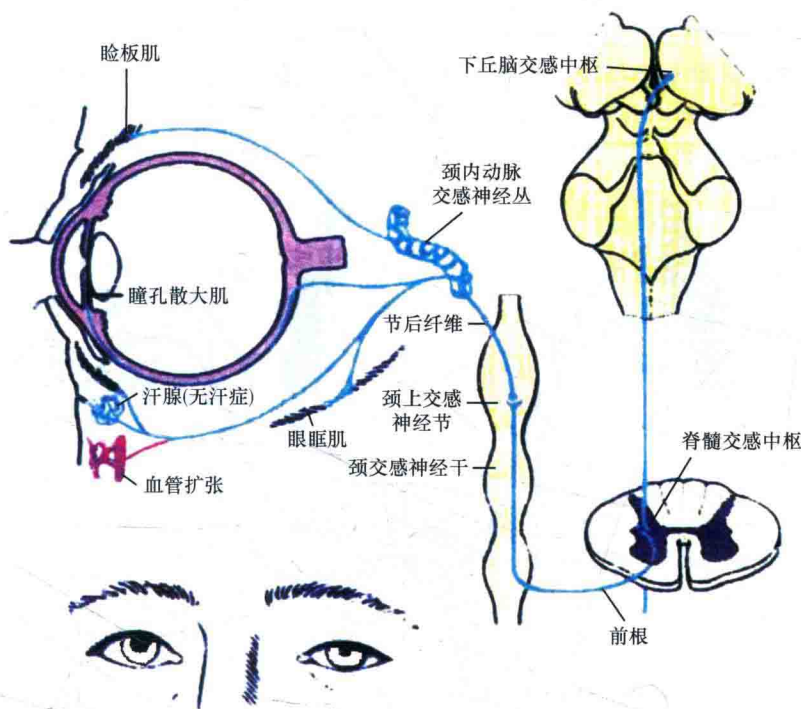


图 2-4 Horner 征

### 案例 2-3 诊疗思路与总结分析

1. 诊疗思路 该患者主要表现为右眼睁不开,视物成双。脑神经检查:右眼睑下垂,右瞳孔散大 5mm,直接、间接对光反射消失,右眼球处于外斜位,提示右动眼神经损害,DSA 示右后交通动脉瘤。

2. 总结分析 该患者为男性,45 岁,急性起病,表现为右眼睁不开,视物成双。脑神经检查:右眼睑下垂,右瞳孔散大 5mm,直接、间接对光反射消失,右眼球处于外斜位,定位诊断考虑右动眼神经;患者起病急,常见于炎症性疾病或血管病,结合 DSA 定性诊断为右后交通动脉瘤。

## 四、三叉神经(V)

### 【解剖生理】

1. 感觉 三叉神经(trigeminal nerve)触、痛、温度觉纤维发源于三叉神经半月节,位于颞骨岩尖三叉神经压迹处,颈内动脉外侧,海绵窦之后。半月节内单极神经细胞(I级神经元)的周围支随眼支、上颌支、下颌支分布于头前部、面部皮肤及眼、鼻、口腔内黏膜(包括角膜及舌);中枢支进入脑桥后,触觉纤维终止于感觉主核(II级神经元),痛、温度觉纤维下行终止于三叉神经脊束核(II级神经元),后者发出纤维交叉至对侧称三叉丘系上升,与脊髓丘脑束一起止于丘脑腹后内侧核(III级神经元),从丘脑发出的纤维经内囊后肢最后终止于大脑皮质中央后回感觉中

枢的下 1/3 部。

眼支通过海绵窦的外侧壁,经眶上裂穿过眼眶,支配颅顶部前部至鼻背部皮肤及额窦、鼻腔上部的黏膜。角膜反射通路为:角膜→三叉神经眼支→三叉神经感觉主核→两侧面神经核→面神经→眼轮匝肌。

上颌支经圆孔出颅,穿翼腭窝,越眶下沟,经眶下孔至面部,支配上颌处皮肤、上唇皮肤,支配上部牙齿和牙龈、硬腭、软腭、扁桃体窝的前部、鼻腔下部、上颌窦、鼻咽部黏膜,还支配小脑幕以上的硬脑膜。

下颌支经卵圆孔穿出颅,支配下颌(除下颌角为颈 2~3 支支配外)、外耳道、鼓膜皮肤及舌前 2/3、口腔底部、下部牙齿黏膜。

2. 运动 从脑桥的三叉神经运动核发出纤维,出脑桥,经卵圆孔出颅,合于下颌支内,支配咀嚼肌。运动核接受双侧皮质延髓束支配。

### 【临床表现】

#### 1. 三叉神经核性损害

(1) 感觉核:三叉神经脊束核甚长,自脑桥经延髓至第三颈髓后角,从口周来的痛、温觉纤维止于核上部,从耳周来的止于核下部。损害表现的特点:①分离性感觉障碍:痛温觉缺失而触觉和深感觉存在。②洋葱皮样分布:三叉神经脊束核甚长,自脑桥经延髓至第三颈髓后角,从口周来的痛、温觉纤维止于核上部,从耳周来的止于核下部。当核部分受损时,便产生面部洋葱皮样分离性痛、温度觉缺失,为核性损害特征。

(2) 运动核:一侧三叉神经运动核损害,产生同侧咀嚼肌无力或瘫痪,并可伴咀嚼肌萎缩,张口时下

颌患侧偏斜。

**2. 三叉神经周围性损害** 产生同侧面部皮肤、黏膜感觉障碍(图 2-5),下颌支受损同侧咀嚼肌瘫痪,张口时下颌向病侧偏斜。脑内许多病变累及硬脑膜和静脉窦时,可产生额部疼痛。颈内动脉海绵窦段

动脉瘤可引起眼球和前额疼痛;海绵窦血栓形成或炎症时,除有前额头痛并感觉障碍,还伴有突眼、眼睛肿胀及眼肌的活动障碍;眼支受损除角膜反射消失,严重障碍可引起神经麻痹性角膜炎( *neuroparalytic keratitis* ),角膜溃疡,迁延难愈。

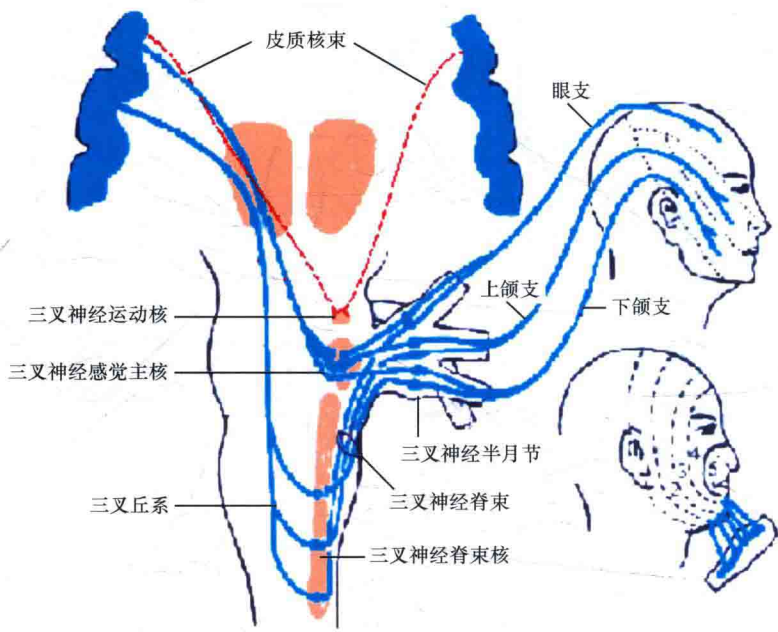


图 2-5 三叉神经(右方示三叉神经的周围性和节段性支配)

五、面神经(VII)

【解剖生理】

**1. 运动** 面神经( *facial nerve* )从脑桥尾端被盖腹外侧面神经核发出纤维,先向后近中线绕过展神经

核后再向前下行,出脑桥下缘,入内耳孔经面神经管下行,在膝状神经节处转弯,最后出茎乳孔,支配除了咀嚼肌和提上睑肌以外的面肌及耳部肌、枕肌、颈阔肌、镫骨肌等(图 2-6)。支配面上部各肌(额肌、皱眉肌及眼轮匝肌)神经元受双侧皮质延髓束控制,支配面下部各肌(颊肌、口轮匝肌等)神经元仅受对侧皮质延髓束控制。

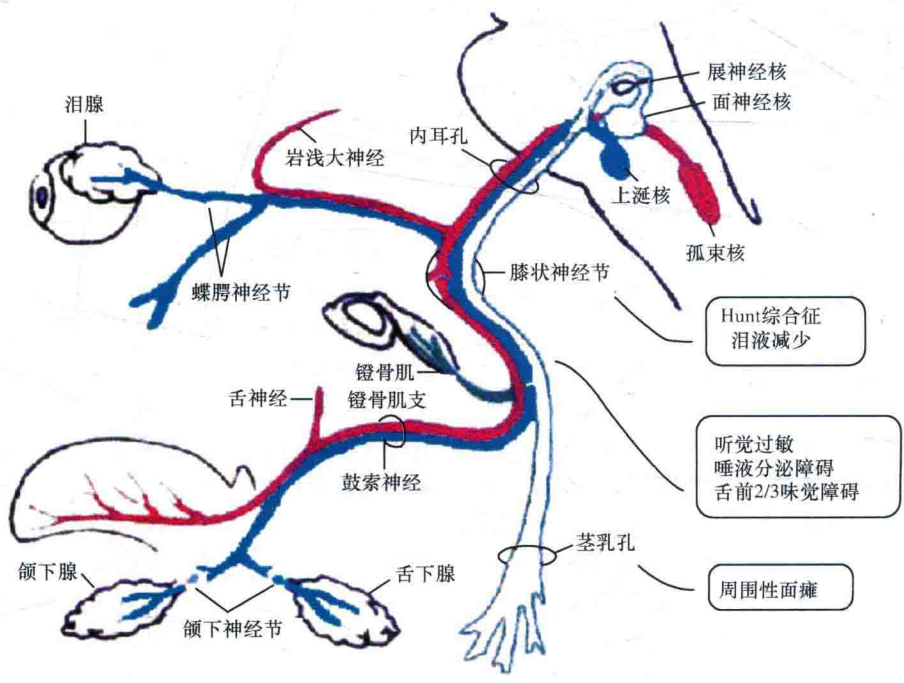


图 2-6 面神经

**2. 感觉** 味觉纤维起于面神经管内膝状神经节的神经元。周围支沿面神经径路下行,在面神经管内前行,形成鼓索,入舌神经,止于舌前 2/3 味蕾。中枢

支形成面神经中间支入脑桥,与舌咽神经之味觉纤维一起止于孤束核(图 2-7)。从孤束核发出纤维至丘脑,最后终止于中央后回下部。

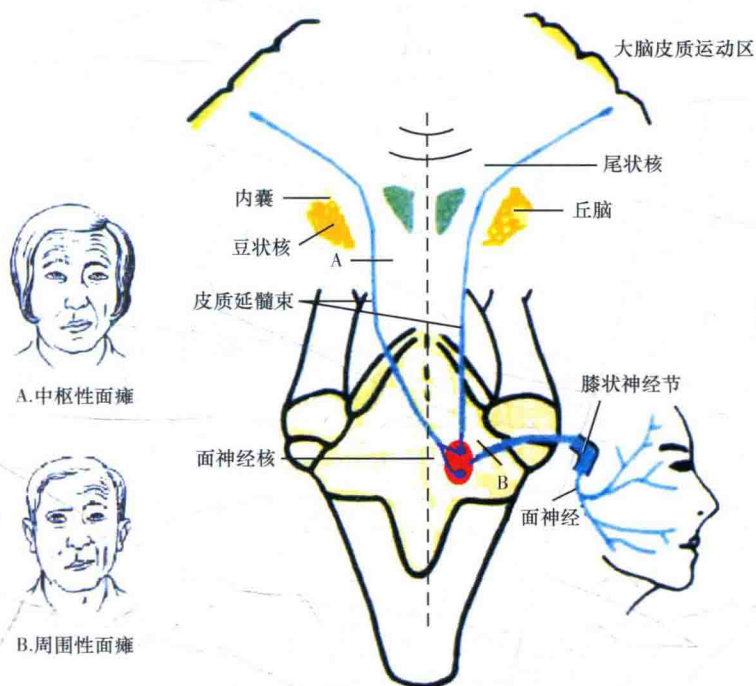


图 2-7 中枢性面瘫与周围性面瘫解剖示意图

面神经尚有从脑桥上涎核发出的副交感纤维经中间神经、舌神经,至颌下神经节,节后纤维支配舌下腺和颌下腺的分泌,泪腺分泌纤维则取道岩浅大神经。

**【临床表现】** 面神经核及面神经受损为周围性面瘫,表现病灶同侧表情肌瘫痪,表现患侧额纹变浅或消失、眼裂变大、鼻唇沟变浅、口角下垂、口角偏向健侧、露齿、吹哨、鼓颊、皱额、皱眉、闭眼等动作不能。面神经受累阶段不同出现不同的伴发症状。①茎乳孔病变:产生同侧面面部表情肌的瘫痪,即周围性面瘫。②中耳面神经管病变:产生同侧周围性面瘫和舌前 2/3 的味觉障碍。③内耳病变:产生同侧周围性面瘫,舌前 2/3 的味觉障碍和听觉过敏。④膝状神经节病变:同侧周围性面瘫,舌前 2/3 的味觉障碍和听觉过敏伴外耳道疼痛和疱疹时称 Hunt 综合征。⑤脑桥被盖部病变:可累及三叉神经和展神经核,病灶侧周围性面瘫伴同侧三叉神经和外展神经麻痹及对侧中枢性舌瘫和中枢性肢体瘫。⑥脑桥腹外侧基底部病变:表现同侧 VI、VII 麻痹,对侧中枢性舌瘫和中枢性肢体瘫,称 Millard-Gubler 综合征;脑桥腹内外侧病变累及脑桥侧视中枢表现病灶同侧 VI、VII 麻痹,两眼不能向病灶侧同向运动,对侧中枢性肢体瘫,对侧偏向感觉障碍(锥体束和内侧丘系受损),称 Foville 综合征。多见于脊髓空洞症、基底动脉脑桥支闭塞。周围性面瘫见于特发发生面神经炎,也见于听神经瘤、颅底炎

症、中耳炎、乳突炎、岩骨骨折、腮腺炎等,双侧周围性面瘫见于 Guillain-Barré 综合征、颅底广泛粘连等。

一侧中央前回下部或皮质延髓束损害引起中枢性面瘫仅有对侧眶部以下表情肌麻痹,而额肌及眼轮匝肌不受累,瘫痪侧反射性哭笑动作仍保存,常伴有同侧偏瘫及中枢性舌瘫,多见于脑血管病、肿瘤等。

## 六、位听神经(VII)

位听神经由蜗神经(听觉)和前庭神经(位置平衡觉)组成,二者感受器相邻、传入神经相伴,而入脑干后又彼此分开,故内耳病变影响听觉和平衡觉,脑干病变则症状不同时出现。

### 【解剖生理】

**1. 蜗神经(acoustic nerve)** 起自内耳螺旋神经节之双极细胞(I级神经元),周围支终止于螺旋器(Corti 器),中枢支进入内听道,组成蜗神经。在脑桥尾端终止于绳状体背侧及腹侧的蜗神经前后核(II级神经元)。由此核发出纤维一部分经斜方体至对侧,一部分在同侧上行,形成外侧丘系,终止于四叠体的下丘及内侧膝状体(III级神经元),再由内侧膝状体发出纤维经内囊后肢形成听辐射,终止于颞横回的皮质听觉中枢。

**2. 前庭神经(vestibular nerve)** 前庭器官是感受身体及头部在空间移动时产生冲动的器官之一。其