

神经系统
疾病基础
与临床

神经系统疾病基础与临床

主编 陈公白 瞿治平 吕传真

上海科学技术出版社

作者名单

(姓氏笔划为序)

王恭宪	史玉泉	冯而娟	朱文炳	江澄川	刘道宽	陈公白
陈衍成	吕传真	杨德泰	杨涵铭	张福林	张新根	李乃忠
李盛昌	陆费汉清	金国章	周良辅	郑安琪	洪震	俞丽云
姚景莉	徐伟民	徐桂芝	秦震	秦芝九	谈永基	唐镇生
	章惟贤	黄开星	蒋太介	蒋雨平	瞿治平	

神经系统疾病基础与临床

主编 陈公白 瞿治平 吕传真

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 祝桥新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 37.25 字数 885,000

1989年6月第1版 1989年6月第1次印刷

印数 1—5,000

ISBN 7-5328-0770-0/R·210

定价: 16.00元

前 言

“神经系统疾病基础与临床”是在世界卫生组织神经科学培训与科研合作中心，上海医科大学神经病学研究所，神经病学教研室受中央卫生部委托举办了十八期全国神经内外科进修班的系统讲座基础上，根据各撰写者的经验和有关参考资料编写而成。全书共三篇二十一章及附录组成。编写过程中强调了实用性，理论联系实际和更新知识。供有一定临床实践经验的内科医师，初学神经内、外科和神经内、外科专业医师参考用。为此，本书编排不强调系统性，字数分配亦不匀称。

编写过程中得到上海医科大学，华山医院领导的鼓励和支持，上海科学技术出版社以及中科院药物所金国章教授的支持，仅此衷心感谢。

由于编写者经验、水平和时间限制，疏漏、错误和文笔不统一等均有存在。望广大读者批评指正，以便今后修正。

编 者

1987 年 12 月

目 录

第一篇 神经系统疾病的有关基础

第一章 临床神经生理学简介	3
第一节 神经元、神经系统	3
一、膜电位	3
二、动作电位的传导	4
三、突触传递	5
四、突触前抑制	6
五、神经胶质细胞的膜电位	6
六、神经递质	6
七、场电位	7
八、轴浆流和神经元的营养性功能	8
九、神经系统简介	8
第二节 植物神经系统	9
一、副交感神经系统和胆碱能神经	9
二、交感神经系统和肾上腺素能神经	10
三、非肾上腺素能、非胆碱能(非-A、非-C)神经	15
第三节 临床脑研究近况	15
一、熟练技巧运动	15
二、空间功能	16
第二章 临床神经药理基础	20
第一节 神经递质药理学	20
一、神经突触和神经递质的基本概念	20
(一) 神经突触	20
(二) 神经递质	20
二、药物调节神经传递的作用部位	21
(一) 轴突转运	21
(二) 递质的前体	21
(三) 生物合成	21
(四) 递质的贮存	23
(五) 递质的释放	24
(六) 受体效应	24
(七) 递质的摄取与回收	25
(八) 灭活机理	25
(九) 反馈调控机理	25
三、药物对肾上腺素能神经传递的影响	26
(一) 伪递质	26
(二) 间接作用的胺类	27
(三) 神经性药物	27
(四) 作用于突触前受体的药物	27
四、中枢递质的神经通路	28
(一) NA 通路	28
(二) DA 通路	28
(三) 5-HT 通路	29
(四) ACh 通路	29
(五) 脑内肾上腺素能通路	30
(六) 脑内组胺能通路	30
(七) 中枢神经肽的分布与通路	30
五、神经递质与巴金森病	32
(一) 巴金森病及其解剖学基础	32
(二) 巴金森病的发病机理——DA 系统的广泛退变	32
(三) 巴金森病的药物治疗	34
(四) 其他神经递质	34
六、递质与垂体内分泌	36
(一) 神经递质、神经激素与激素	36
(二) 神经内分泌细胞	36
(三) 神经递质对激素分泌的调控	36
七、松果体中 5-HT 的特殊代谢产物——黑色紧张素(Melatonin)	39
(一) 松果体的特殊生理和生化功能	39
(二) 光对松果体功能昼夜调节规律	40
(三) 光对松果体生物合成影响的神经通路	40
第二节 临床药物代谢动力学简介	41
一、利用度或生物利用度	42
二、分布	42
三、清除	44
四、影响药代动力学的因素	45

(一) 年龄.....	45	(二) 免疫损伤机理.....	58
(二) 妊娠.....	45	(三) 激发因素.....	59
(三) 遗传因素.....	46	(四) 临床免疫学检测指标.....	59
(四) 疾病过程.....	46	三、格林-巴利综合征.....	59
(五) 性别.....	46	(一) 致敏抗原.....	60
(六) 药物相互作用.....	46	(二) 免疫损伤机理.....	60
五、血药浓度监测.....	46	(三) 诱发因素.....	60
第三节 苯妥英(钠)的临床药理学及其应用.....	47	(四) 临床免疫学检测指标.....	60
一、苯妥英的理化性质.....	47	四、近况.....	61
二、临床药代动力学.....	47	(一) 神经系统疾病的免疫介导.....	61
(一) 吸收.....	47	(二) 神经疾病的免疫机理.....	61
(二) 分布.....	47	第四章 神经病理学基础.....	63
(三) 代谢.....	47	第一节 神经病理学总论.....	63
三、治疗.....	48	一、神经元.....	63
(一) 适应证.....	48	(一) 神经元的正常形态.....	63
(二) 剂量.....	48	(二) 神经元的病理改变.....	64
(三) 服法.....	49	二、胶质细胞.....	66
(四) 药物相互作用.....	49	(一) 星形胶质细胞.....	66
四、苯妥英的作用机理.....	50	(二) 少枝胶质细胞.....	68
五、毒副作用.....	50	三、小胶质细胞.....	69
第三章 神经系统免疫基础.....	52	四、髓鞘与神经纤维.....	70
第一节 神经系统与免疫系统.....	52	第二节 脑血管性疾病的病理.....	71
一、神经系统与免疫系统的共同性.....	52	一、梗塞.....	71
(一) 解剖上共性.....	52	二、颅外血管病.....	71
(二) 功能类同.....	52	三、颅内血管病.....	71
二、神经系统免疫的特异性.....	53	(一) 动脉性脑梗塞.....	71
(一) 血脑屏障.....	53	(二) 静脉阻塞.....	72
(二) 吞噬细胞.....	53	(三) 颅内出血.....	72
(三) 淋巴结构.....	54	(四) 血管畸形.....	72
(四) 脑的免疫特权区特性.....	54	(五) 动脉瘤.....	72
(五) 脑的自身免疫性.....	54	第三节 神经系统感染性疾病.....	73
三、神经系统与免疫系统的相互作用.....	55	一、细菌性脑膜炎.....	73
(一) 神经系统对免疫系统的影响.....	55	(一) 化脓性脑膜炎.....	73
(二) 免疫系统对神经系统的调节作用.....	55	(二) 结核性脑膜炎.....	73
第二节 神经系统自身免疫病.....	56	二、脑脓肿.....	74
一、重症肌无力.....	56	三、病毒性脑炎.....	74
(一) 致敏抗原.....	56	(一) 乙型脑炎.....	74
(二) 免疫损伤机理.....	56	(二) 脊髓前角灰白质炎.....	74
(三) 激发因素.....	57	(三) 狂犬病.....	74
(四) 临床免疫学检测指标.....	57	(四) 单纯疱疹性脑炎.....	75
二、多发性硬化.....	57	(五) 慢病毒感染.....	75
(一) 致敏抗原.....	58	四、霉菌性脑膜脑炎和肉芽肿.....	76
		(一) 新型隐球菌性脑膜脑炎.....	76
		(二) 真菌肉芽肿.....	76

(三) 放线菌病.....76	88
(四) 毛霉菌病.....76	一、视神经乳头水肿.....88
(五) 脑着色芽生菌病.....76	(一) 原因和发生机理.....88
五、寄生虫性脑脓肿和肉芽肿.....76	(二) 眼底表现.....89
(一) 阿米巴性脑膜脑炎.....76	(三) 眼部的症状.....91
(二) 脑囊虫病.....77	(四) 单侧性视乳头水肿.....91
(三) 脑内棘球蚴病.....77	(五) 鉴别诊断.....91
(四) 脑肺吸虫病.....77	(六) 预后.....91
(五) 脑血吸虫病.....77	二、视神经萎缩.....92
第四节 脱髓鞘疾病与脑白质营养不良、痴呆与变性.....78	(一) 原发性萎缩.....92
一、脱髓鞘疾病与脑白质营养不良.....78	(二) 继发性萎缩.....93
(一) 多发性硬化.....78	(三) 视神经萎缩的预后.....93
(二) 视神经脊髓炎.....78	第二节 几项神经眼科的特殊检查和应用.....93
(三) 同心圆性硬化.....78	一、眼动脉(视网膜动脉)压测定.....93
(四) 急性播散性脑脊髓炎.....78	二、眼底摄影、眼底血管荧光造影检查.....95
(五) 弥漫性轴周性脑炎(Schilder病).....79	三、诱发电位.....95
(六) 异染性脑白质营养不良.....79	四、瞳孔周期时间.....95
(七) 球状细胞性白质营养不良(Krabbe病).....79	第三节 视神经炎与多发性硬化.....95
二、痴呆与变性.....79	第六章 神经耳科学临床基础.....98
(一) 痴呆.....79	第一节 耳蜗神经临床解剖生理.....98
(二) 变性.....79	一、耳蜗器.....98
第五节 神经系统肿瘤的病理.....80	二、耳蜗神经.....99
一、概况.....80	三、内耳的血液循环.....100
(一) 发病率.....80	四、听觉生理.....100
(二) 性别.....81	第二节 听觉功能检查法.....101
(三) 年龄.....81	一、耳语试验.....101
(四) 部位.....81	二、秒表试验.....101
(五) 中枢神经系统肿瘤的形态学特征.....82	三、音叉试验.....102
二、胶质瘤.....83	四、电测听试验.....102
(一) 星形胶质瘤.....84	五、阻抗测听法.....104
(二) 少枝胶质瘤.....84	六、耳蜗电图.....104
(三) 室管膜胶质瘤.....84	七、脑干听觉诱发电位.....104
(四) 髓母细胞瘤.....85	第三节 听觉功能障碍的鉴别诊断.....104
(五) 神经节细胞胶质瘤.....85	一、耳蜗性(末梢性)耳聋.....105
(六) 松果体胶质瘤.....85	二、神经性耳聋.....105
三、脑膜组织和其他组织肿瘤.....85	三、中枢性耳聋.....105
(一) 脑膜瘤.....85	第四节 前庭神经临床解剖生理.....106
(二) 神经鞘瘤.....85	一、前庭末梢器.....106
(三) 垂体腺瘤.....86	二、前庭神经及前庭神经核.....106
(四) 先天性肿瘤.....86	
第五章 神经眼科学临床基础.....88	
第一节 视乳头水肿和视神经萎缩	

三、前庭小脑通路	106
四、前庭的皮质中枢	107
五、前庭生理与发病原理	107
第五节 前庭功能检查法	107
一、病史与体格检查	107
二、眩晕	108
三、自发性眼球震颤	108
四、直立倾倒试验	109
五、偏指试验	109
六、变温试验	109
七、头位位置试验	111
八、直流电试验	112

九、视动性眼震试验	112
十、眼震电图检查	113
第六节 常见眩晕疾患的诊断要点	113
一、美尼尔病	113
二、良性发作性位置性眩晕病	114
三、前庭神经元炎	114
四、中耳炎迷路并发症	114
五、药物中毒性眩晕	114
六、椎-基动脉血循环障碍	114
七、颅内肿瘤	115
八、损伤性眩晕	115

第二篇 神经系统疾病的检查与诊断

第七章 神经系统疾病放射与核素诊断

第一节 神经系统疾病的X线诊断	119
一、脑血管造影诊断颅内占位病变	119
（一）幕上占位病变的中线血管侧移位	119
（二）脑血管造影脑岛三角的诊断价值	120
（三）颈内动脉虹吸部诊断颅内占位病变价值	121
（四）眼动脉的X线解剖和诊断价值	123
（五）脑血管造影显示脑血液循环的诊断价值	123
二、椎动脉造影诊断后颅窝病变的价值	125
（一）椎-基动脉的X线解剖和正常表现	125
（二）后颅窝静脉的X线解剖和正常表现	127
（三）后颅窝占位病变的椎动脉造影	129
三、脑血管疾病的X线诊断	131
（一）颅内动脉瘤	132
（二）脑动、静脉血管畸形	133
（三）脑动脉闭塞性疾病	135
（四）脑底异常血管网症	136
（五）CT扫描诊断脑梗塞和脑出血	137
四、医学影像学在神经系统疾病的应用	139
（一）数字减影血管造影(digital subtraction angiography)	139
（二）直接连续放大脑血管造影	140
（三）手术放射学(介入性放射学)	140
（四）关于造影剂的应用	140

第二节 电子计算机断层脑扫描的原理和应用	141
一、历史	141
二、原理	142
三、装置	143
（一）数据收集	143
（二）计算机图像处理	144
四、检查方法	145
（一）预约及前处置	145
（二）摄影基线及体位	146
（三）造影剂增强法	146
五、选影及读影基础	146
（一）图像清晰度	146
（二）窗位和窗宽	147
（三）特殊图像处理	147
（四）部分容积效应	147
（五）伪迹	147
（六）黑白和彩色显示	147
（七）颅脑CT读影要点	147
（八）看图方向	148
六、CT的临床应用	148
（一）脑瘤	148
（二）脑血管病	150
（三）颅脑损伤	151
（四）颅内感染	152
（五）其他颅内疾病	152
（六）脊柱	152
（七）眼眶	153
（八）CT应用于定位导向手术	153
第三节 核磁共振成像	153

一、基本原理	153	二、诱发电位的检测方法和临床意义	180
二、临床应用	154	(一) 视觉诱发电位	180
第四节 正电子发射断层扫描在神		(二) 脑干听觉诱发电位	181
经科的应用	155	(三) 躯体感觉诱发电位	185
第八章 神经电生理检查	159	三、结语	187
第一节 临床肌电图学	159	第九章 脑脊液的化学与免疫学检查	188
一、运动单位的结构	159	第一节 脑脊液的生成、分布、循环	
二、检查方法	159	与吸收	188
(一) 仪器	159	一、脑脊液的生成	188
(二) 电极	159	二、脑脊液分布	188
(三) 操作	160	三、脑脊液循环	188
三、正常肌电图	160	四、脑脊液吸收	189
(一) 插入电位	160	五、脑脊液压力	189
(二) 轻收缩	161	六、脑脊液功能	189
(三) 中收缩	161	第二节 蛋白质	190
(四) 重收缩或用力收缩	161	一、正常脑脊液蛋白质含量	190
四、异常肌电图	161	二、脑脊液蛋白质增高	190
(一) 插入电位异常	161	(一) 脑脊液蛋白质增高的原理	190
(二) 自发性异常电活动	162	(二) 蛋白质增高的表现和临床意义	190
五、主动或随意运动时运动单位的异常		(三) 异常脑脊液蛋白质的来源	192
.....	163	第三节 糖	193
(一) 运动单位电位的形状变化	163	一、脑脊液中葡萄糖正常值	193
(二) 运动单位电位大小的变化	163	二、脑脊液葡萄糖含量异常和临床意	
(三) 运动单位电位的数量变化	164	义	193
六、周围神经传导速度检查	165	(一) 脑脊液糖含量过低	193
(一) 运动传导速度	165	(二) 脑脊液糖含量过高	194
(二) 感觉运动传导速度	165	第四节 氯化物	194
七、反射动作电位检查	166	一、脑脊液中正常氯化物含量	194
第二节 脑电图	166	二、脑脊液氯化物异常及其临床意义	
一、描记方法	166		195
二、正常脑电图	167	(一) 脑脊液氯化物含量降低	195
(一) 成年人脑电图	167	(二) 脑脊液氯化物含量增高	195
(二) 儿童脑电图	169	第五节 其他	195
(三) 睡眠脑电图	169	一、脑脊液的酸碱平衡	195
三、异常脑电图	170	二、脑脊液中神经化学物质	195
(一) 异常脑电图的定位方法	170	三、脑脊液中免疫活性物质	197
(二) 癫痫患者脑电图	176	四、脑脊液酶学检查	197
(三) 诱发试验	178	五、非免疫性糖蛋白	198
(四) 其他情况的脑电图	179	六、髓脂蛋白	199
第三节 感觉诱发电位及其临床应用	179		
一、概述	179		

第三篇 常见神经系统疾病

第十章 周围神经疾病	203	第一节 颜面部疼痛	203
------------------	-----	-----------------	-----

一、神经源性颜面痛	203	三、脑静脉系统解剖	248
三叉神经痛	203	(一) 浅静脉	248
(一) 原发性三叉神经痛	203	(二) 深静脉	248
(二) 继发性三叉神经痛	204	(三) 静脉窦	248
(三) 三叉神经痛的治疗	205	第二节 自发性脑出血	249
舌咽神经痛	206	第三节 自发性蛛网膜下腔出血	256
鼓室神经痛	207	第四节 脑动静脉血管畸形	252
迷走神经痛	207	几种少见的脑血管畸形	275
带状疱疹性耳炎	207	一、大脑大静脉动静脉畸形	275
眶上神经痛性带状疱疹性眼炎	208	二、脑面血管瘤病	276
二、血管源性颜面痛	208	三、脑海绵状血管瘤	276
蝶腭节神经痛	209	四、静脉型血管畸形	277
鼻睫神经痛	209	五、毛细血管扩张症	277
翼管神经痛	209	六、颅内颅外交通的血管畸形	277
颈动脉周围综合征	209	第五节 动脉硬化性脑梗塞	278
(一) Tolosa-Hunt 综合征	210	第六节 缺血性脑血管病的药物治疗	290
(二) 颈动脉瘤	210	抗血栓药物	290
非典型性面痛	210	一、抗血小板药物	290
反射性颜面部疼痛	211	(一) 血小板结构和生物特性	290
颞颌关节痛综合征	211	(二) 血小板在缺血性中风发病中的作用	291
痛性颤搐性抽搐	211	(三) 抗血小板聚集药物及其临床应用	292
第二节 急性多发性神经根神经炎	213	二、抗凝治疗	295
第十一章 脊髓疾病	220	(一) 抗凝药物	295
第一节 脊髓压迫症	220	(二) 抗凝药物的临床运用	296
一、病因	220	(三) 疗效	296
(一) 脊椎病变	220	三、血栓溶解剂治疗	296
(二) 椎管内病变	220	(一) 治疗的理论根据	296
二、椎管内肿瘤	220	(二) 常用药物	296
三、脊髓损伤	228	四、扩血管药物	297
第二节 脊髓空洞症的外科手术治疗	239	(一) 概述	297
第十二章 脑血管疾病	243	(二) 几种常用扩血管药物	298
第一节 脑血管解剖及病损后的临床	243	第十三章 颅内肿瘤	300
综合征	243	第一节 总论	300
一、脑动脉	243	第二节 胶质瘤	307
(一) 颈动脉系	243	第三节 脑膜瘤	312
(二) 椎-基底动脉系	245	第四节 听神经瘤	322
二、脑血流的侧支循环	247	第五节 鞍内肿瘤	330
(一) 基底动脉环	247	一、脑下垂体外科的新发展	330
(二) 颈外-颈内及椎动脉间的吻合支	247	(一) 内分泌进展	332
(三) 软脑膜动脉	247	(二) 垂体腺瘤分类	334
		(三) 经蝶窦显微手术治疗垂体瘤	337

二、垂体腺瘤	339	三、进行性多灶性白质脑病	386
三、其他鞍区肿瘤	346	四、皮质-纹状体-脊髓变性	386
(一) 垂体腺瘤	346	五、柯鲁病	387
(二) 垂体转移瘤	347	第三节 脑干脑炎	387
(三) 颅咽管瘤	347	(一) 概述	387
(四) 空蝶鞍	348	(二) 病因	388
(五) 垂体卒中	348	(三) 诊断标准	388
(六) 垂体脓肿	349	(四) 症状和体征	388
第六节 血管性肿瘤	350	(五) 辅助检查	389
第七节 先天性颅内肿瘤	352	(六) 鉴别诊断	389
一、颅内上皮样及皮样囊肿	352	(七) 治疗	389
二、畸胎瘤	354	(八) 病程和预后	390
三、异构瘤	354	第十五章 颅脑损伤	391
四、脂肪瘤	354	第一节 颅脑损伤的分类(附病情 估计方法)	391
五、蛰伏脂肪瘤	354	第二节 颅伤	393
六、脊索瘤	354	(一) 头皮损伤	393
七、颈静脉球瘤	355	(二) 颅骨骨折	394
八、蛛网膜囊肿	355	第三节 脑伤	395
九、第三脑室肿瘤	356	(一) 轻度闭合性颅脑损伤	395
第八节 脑干肿瘤	356	(二) 严重闭合性颅脑损伤	396
第九节 颅内转移瘤	359	第十六章 癫痫	398
第十节 脑瘤的综合治疗	362	第十七章 锥体外系疾病	416
一、脑肿瘤放射治疗	363	第一节 抗震颤麻痹药物研究的进展	416
二、脑肿瘤化学治疗	365	一、抗胆碱能药	416
三、脑肿瘤免疫治疗	369	二、L-多巴	416
第十四章 颅内感染性疾病	370	三、多巴加强剂	419
第一节 颅内脓肿和脑寄生虫病	370	四、其他抗帕金森病药物研究	423
一、脑脓肿	370	第二节 肝豆状核变性的诊断与治疗	427
二、硬脑膜下脓肿	375	一、诊断	428
三、硬脑膜外脓肿	376	二、治疗	431
四、脑感染性肉芽肿	377	第三节 慢性进行性舞蹈病的生化病 理与治疗问题	432
(一) 脑化脓性肉芽肿	377	一、生化病理	433
(二) 脑结核瘤	377	二、治疗	434
(三) 脑真菌性肉芽肿	378	(一) 多动症的治疗	434
五、脑寄生虫病	378	(二) 精神症状的治疗	435
(一) 脑囊虫病	378		
(二) 脑型肺吸虫病	380		
(三) 脑血吸虫病	382		
(四) 脑包虫病	383		
第二节 慢病毒感染	383		
一、亚急性硬化性全脑炎	384		
二、进行性风疹性全脑炎	385		

第四节 药物诱发的多动症435

一、药物诱发的运动障碍436

二、迟发性多动症(TD).....437

(一) TD 的病理生理437

(二) TD 的防治438

第五节 锥体外系疾病的外科治疗

.....441

一、帕金森病的外科治疗441

(一) 手术方法的历史回顾441

(二) 丘脑损毁术442

(三) 手术疗效444

(四) 手术死亡率445

(五) 手术并发症及其预防445

(六) 手术病例的选择446

二、运动过度症的手术治疗447

(一) 扭转痉挛症447

(二) 指划舞蹈症448

(三) Huntington 舞蹈病.....448

(四) 颤搐症448

(五) 肌阵挛症448

三、痉挛性斜颈的手术治疗448

(一) 硬膜内副神经根和 C_{1~4} 前根切断术.....449

(二) 颈部副神经切断术449

(三) 用大脑深部结构损毁术治疗痉挛性斜

颈450

(四) 手术适应证450

第十八章 脱髓鞘疾病452

一、多发性硬化452

二、急性播散性脑脊髓炎453

三、视神经脊髓炎454

四、弥漫性硬化454

五、急性出血性白质脑炎455

六、脑白质营养不良症455

(一) 异染性脑白质营养不良455

(二) 球形细胞脑白质营养不良456

(三) 嗜苏丹脑白质营养不良456

(四) 肾上腺脑白质营养不良456

(五) 先天性皮质外轴索再生障碍症456

(六) 海绵状脑白质营养不良症456

(七) 亚历山大病456

第十九章 神经系统变性疾病457

一、分类458

二、变性病的神经生化460

三、某些变性疾病的一般病理特点462

四、若干变性疾病463

(一) Alzheimer 病463

(二) Pick 病465

(三) 痉挛性截瘫性家族性痴呆465

(四) 皮质基底节综合征465

(五) 纹状体黑质变性465

(六) 苍白球纹状体变性综合征466

(七) 家族性皮质小脑萎缩和晚发性皮质小

脑萎缩466

(八) 神经系统 Azorean 病466

(九) 其他变性类型的小脑性共济失调466

(十) 无感觉障碍的运动系统疾病466

(十一) 运动系统疾病的其他遗传类型467

(十二) 以进行性视力障碍为主的疾病467

(十三) 以进行性耳聋为主的疾病468

第二十章 重症肌无力的发病机理与治疗

.....470

一、临床类型470

二、全身型肌无力的自然史472

三、发病机理472

四、治疗474

(一) 内科治疗474

(二) 手术治疗477

(三) 其他疗法477

第二十一章 常见神经系统症状和技术

.....479

第一节 头痛479

一、概述479

二、血管性头痛480

(一) 偏头痛型血管性头痛480

(二) 非偏头痛型血管性头痛483

三、颅内出血性头痛483

四、颅内炎症性头痛484

五、颅内高压性头痛484

六、颅内低压性头痛484

七、肌肉收缩性头痛485

八、外伤性头痛485

九、眼、耳、鼻窦和口腔病引起的头痛

.....485

第二节 意识障碍的临床486

一、意识与意识障碍的解剖基础487

(一) 上升网状激活系统	487	(一) 内脏疼痛的类别和发生机理	505
(二) 大脑皮质	487	(二) 内脏疼痛的传导途径	505
二、神经递质在意识与意识障碍中的 作用	487	五、痛觉的中枢抑制机理	506
(一) 儿茶酚胺类递质系统	487	(一) 节段性传入冲动对痛觉的抑制作用	506
(二) 5-羟色胺能系统	487	(二) 下行抑制机理	506
(三) 乙酰胆碱能系统	488	六、顽固性疼痛的类别	507
三、意识障碍的状态	488	(一) 伤害性疼痛	507
(一) 急性意识障碍状态	488	(二) 传入阻滞性疼痛	507
(二) 亚急性及慢性意识障碍状态	488	七、各种止痛手术与疗效	508
四、意识障碍的病理生理及临床征象	489	第五节 定向手术的原理和方法	510
(一) 脑电活动改变	489	一、定向仪的基本结构	510
(二) 循环系统改变	489	(一) 定位器	510
(三) 呼吸型式改变	489	(二) 导向器	511
(四) 瞳孔改变	490	(三) 脑操作器	511
(五) 眼球运动	490	二、普通定位术	511
(六) 肢体运动功能改变	491	(一) 在 X 线摄片上找出靶点	513
五、意识障碍的病因学	492	(二) 计算靶点坐标的经典方法	513
(一) 代谢性	492	(三) 计算靶点坐标的通用方法	515
(二) 结构性病因	492	(四) 通用定位法的具体推算	518
六、意识障碍的诊断步骤	493	三、CT 定位术	522
七、意识障碍的治疗原则	493	(一) 坐标转换的通用方法	522
(一) 对因治疗	493	(二) 功能神经外科手术的 CT 定位步骤	528
(二) 对症治疗	493	四、导向术	529
第三节 肌肉萎缩的鉴别诊断	494	(一) 模型法	529
一、肌肉的神经支配和收缩生理	494	(二) 球心法	530
二、肌肉萎缩的发病原理	494	五、核对靶结构定位的准确程度	531
(一) 神经原性肌萎缩	494	(一) 正、侧位 X 线摄片	531
(二) 原发性肌病	495	(二) 电刺激试验	531
(三) 神经肌肉接头病	495	(三) 微电极记录与诱发电活动	531
三、病理	495	(四) 电阻抗测定	531
四、肌肉萎缩诊断与鉴别诊断	495	(五) 暂时性功能阻滞	531
(一) 不同部位病变引起肌萎缩的临床类型	495	(六) 分次扩大永久性损毁灶	532
(二) 肌肉萎缩分布的鉴别诊断	497	六、脑损毁的制造方法	532
第四节 顽固性疼痛及其手术治疗	498	(一) 射频电热损毁	532
一、痛觉及其传导	498	(二) 直流电解	533
二、痛觉特异传导系统	499	(三) 机械切割	533
(一) 躯干和四肢的痛觉特异传导系统	499	(四) 药物注射	533
(二) 头部的痛觉特异传导系统	501	(五) 冷冻	536
(三) 丘脑与大脑皮质	503	(六) 超声波	536
三、疼痛的非特异性传导系统	504	(七) 放射性损毁	536
(一) 脊髓网状丘脑系	504	七、定向手术图谱	537
(二) 脊髓本体通路	504	第六节 显微神经外科技术训练规程	570
四、内脏疼痛	505	一、材料	570
		二、实验动物麻醉方法	570
		三、训练性手术	570

第 一 篇

神经系统疾病的有关基础

第一章 临床神经生理学简介

第一节 神经元、神经系统

神经元是神经系统的结构与功能单位,由细胞体和突起构成。细胞体的直径为 $4\sim 150\ \mu\text{m}$,从细胞体发生许多突起。多数的突起呈树枝状,称为树突;有一个细长的突起,长数十微米至 1 m 以上,称为轴突;组成神经纤维。神经元经由突起及细胞体接受从感受器或其他神经元传来的信息,进行加工整合,通过轴突将经过处理的信息又传给另一个神经元或效应细胞(例如肌细胞、腺细胞)。

人脑包含 $1,000$ 亿(10^{11}) 以上的神经元。其中每个神经元可与多达 $1,000$ 个以上的神经元相联系。据估计,在一个人的脑内,神经元相互间的联系,数目之大可能超过了地球上原子的总数或银河系的星星总数。中枢神经系统的任何活动都是由许多神经元协同完成。我们的各种感觉、思想、行动和感情都必须“译成”神经元的“电码”才能感受、产生或表达。

一、膜 电 位

将一微电极经细胞膜刺入神经细胞内,在微电极与细胞外对照电极之间可记录到 $70\sim 90\text{ mV}$ 的电位差,细胞内为负。这是因为神经细胞膜具有选择性的通透能力,使细胞内、外液体内的离子分布保持差异。细胞膜内 K^+ 浓度约为膜外 $20\sim 50$ 倍,细胞膜外 Na^+ 浓度约为膜内 $7\sim 12$ 倍。细胞内负离子主要是带负电荷的大分子有机物,细胞外负离子主要是 Cl^- , 其浓度约为膜内 14 倍。细胞内外的 Na^+ 和 K^+ 分别经由细胞膜上的特殊蛋白质结构—— Na^+ 管(通道、孔)和 K^+ 管(通道、孔)而流动。 Na^+ 管对碱土金属离子通透性的次序依次如下: $\text{Li}^+ > \text{Na}^+ > \text{K}^+ > \text{Rb}^+ > \text{Cs}^+$ 。但在活体,经由 Na^+ 管的主要离子为 Na^+ , K^+ 通过此通道的速度只为 Na^+ 速度的 8% 。 K^+ 管对 K^+ 的通透性为最佳,以下依次为 Rb^+ 和 Na^+ 。河豚毒素(tetrodotoxin)和蛤蚌毒素(saxitoxin)作用于 Na^+ 管,选择性阻断 Na^+ 电导(conductance)而不影响 K^+ 电导;四乙基铵(tetraethylammonium)则选择性阻断 K^+ 电导而不影响 Na^+ 电导。

在静息状态,神经细胞膜对 K^+ 和 Cl^- 的通透好,对 Na^+ 的通透性很差。细胞内大分子有机物不能透过细胞膜,对 K^+ 有很强的吸引力。膜内外 K^+ 浓度差推动 K^+ 从膜内向膜外弥散,细胞内 K^+ 带着正电荷外流,使膜内电位下降变负而膜外电位上升变正。膜内外 K^+ 浓度差及 K^+ 移动所致电位差对 K^+ 移动的效应平衡时,达外正内负的极化状态,称静息膜电位或静息电位。哺乳动物神经、肌细胞的静息电位约 $-70\sim -90\text{ mV}$, 相当于 K^+ 平衡电位或钾弥散电位(87.5 mV)。 Cl^- 平衡电位为 70 mV 。

细胞的这种平衡状态可因机械、化学或电刺激而发生改变,使膜电位较静息时增大(超极化)或减小(去极化)。当去极化达一定临界水平(阈电位, 约 $-50\sim -70\text{ mV}$), 触发膜电位发生迅速变化。这时,细胞膜对 Na^+ 的通透性突然迅速增加约 500 倍。超过了细胞膜对 K^+

的通透性,细胞外 Na^+ 带着正电荷内流。膜内外 Na^+ 浓度差和膜内负电荷的吸引,都促使 Na^+ 快速进入膜内,膜内外电位差在不到 1 ms 的时间内减少为零。当膜内外 Na^+ 浓度差及 Na^+ 移动所致电位差对 Na^+ 移动的效应平衡时,极化状态暂时倒转为膜内正膜外负而可达 $+30 \sim +40 \text{ mV}$ (超射)。相当于 Na^+ 平衡电位 (61 mV)。膜电位的这种迅速变化称动作电位。

紧接着,出现再极化过程, Na^+ 管关闭而 K^+ 管开放。膜内外 K^+ 的浓度差和膜内正电位的排斥都促使 K^+ 迅速从膜内流出,膜电位不断下降而恢复原来膜外正膜内负的极化状态,甚至较静息膜电位稍大(超极化)。在动作电位完全恢复到静息电位的水平以前,膜电位经历一些微小而较缓慢的变动,称为后电位。 Na^+ 管和 K^+ 管的开启和关闭都在几个 ms 内完成。最后,通过细胞膜上的另一种特殊蛋白质结构—— Na-K ATP 泵 (钠泵)将产生动作电位时进入细胞内的 Na^+ 排出,作为交换,将流出至细胞外的 K^+ 摄入,恢复静息时膜内外的离子分布状态。外界刺激引起的膜电位改变若达不到临界水平,局部反应扩散几个 mm 后消失。

二、动作电位的传导

神经元局部发生动作电位时,膜内外离子的流动使这个兴奋部位与其紧邻的静息部位之间出现电位差而有电荷流动,称局部电流。膜外正电荷由静息区移动向兴奋区,膜内正电荷由兴奋区移向静息区。这样,紧邻静息区的膜电位就较原来静息时减少,也即发生去极化。当去极化达阈电位时触发动作电位。接着,这个新兴奋的部位又与其紧邻静息部位之间出现电位差而发生局部电流。这个过程连续进行下去,直到动作电位传导至此轴突的所有末梢的分支。动作电位的大小主要取决于局部膜内外离子的分布情况,所以动作电位可以不衰减地传播至远端。动作电位传播的速度决定于长度常数(length constant, LR), $LR = \frac{R_m}{R_i}$, R_m 为膜电阻, R_i 为内电阻。内电阻与神经纤维的横断面积成反比,所以粗纤维传导速度快于细纤维。髓鞘的电阻很高,神经纤维覆盖髓鞘后横断面积增加不大,传导速度增快很多。

细胞膜局部发生动作电位后,在一段时间内,此局部的兴奋性降低,不易为新的刺激去极化而达阈电位。因此,动作电位的传播总是从兴奋区单向传往未曾兴奋的静息区而不传向已兴奋区。在正常情况下,运动神经元只是在细胞体和树突受到刺激,而细胞体和轴突起始段交接的轴突丘(axon hillock)阈电位为最低,所以动作电位总是首先发生于轴突丘,经轴突而从中枢传至外周。感觉神经元只在轴突与感受器相连的周围端受到刺激,所以动作电位总是首先发生于(无髓鞘纤维的)末梢或(髓鞘纤维)最接近感受器的那个 Ranvier 结,经轴突从外周传向中枢。

动作电位在无髓鞘神经纤维上的传导按上述连续扩散的形式进行,这样的传导较慢,约 $0.4 \sim 2.2 \text{ m/s}$ 。髓鞘神经纤维由许旺细胞的胞膜缠绕着轴突的一层层同心髓鞘所包围。位于两个许旺细胞邻近部分的那段轴突没有髓鞘覆盖而显得缩窄,称 Ranvier 结。每两个 Ranvier 结之间的长度约 $0.5 \sim 1.5 \text{ mm}$, 围绕着轴突的髓鞘起了绝缘体的作用。细胞外液只在 Ranvier 结的部位和神经细胞膜直接接触,只在 Ranvier 结能发生膜内外离子的交换。当动作电位沿着髓鞘纤维通过时,只是 Ranvier 结的一小片神经膜能发生去极化而传