

医学笔记系列丛书

考试不能没有智慧

学习不能没有方法

生活不能没有乐趣

青春不能没有梦想

神经病学与 精神病学笔记

主编 刘春文 焉传祝

【板书与教案栏=你的万能听诊器】 如影随形配规划，听课时候手不忙

【词汇与解释栏=你的招牌手术刀】 医学词汇全拿下，走遍世界处处狂

【测试与考研栏=你的诊断叩诊锤】 毕业考研都通过，金榜题名在考场

【锦囊妙记框=你的速效救心丸】 歌诀打油顺口溜，趣味轻松战遗忘

【开心一刻框=你的笑气氧化亚氮】 都说学医太枯燥，谁知也能笑得欢

【助记图表框=你的彩色多普勒】 浓缩教材书变薄，模块自导不夸张

【随想心得框=你的必需维生素】 边学边想效率高，迟早都能用得上



科学出版社
www.sciencep.com

医学笔记系列丛书

神经病学与精神病学笔记

主 编 刘春文 焉传祝

编 者(以姓氏笔画为序)

于建华	王冠军	田 博	刘艺鸣	刘春文
衣桂花	李玉环	李 伟	赵玉英	徐广润
郭春妮	焉传祝	崔维珍	景洪华	

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书是《医学笔记系列丛书》之一,其结构概括为“三栏三框”:①板书与教案栏:严格与国家规划教材配套,省去记录时间,集中听课而效率倍增;②词汇与解释栏:采取各种记忆词汇的诀窍,掌握医学专业词汇,提高竞争实力;③测试与考研栏:众采著名医学院校考试辅导习题和考研真题,高效指导考研方向;④轻松一刻框:精选中外幽默笑话,激活麻痹和沉闷的神经;⑤锦囊妙记框:浓缩精华,巧妙归纳,轻松速记,深刻难忘;⑥随想心得框:留给您的私人空间,边学边想,真正地把书本知识变成自己的知识。

本书是各大、中专院校医学生学习、记忆及应考的必备书,同时也可作为医学院校老师备课和教学的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

神经病学与精神病学笔记 / 刘春文,焉传祝主编. —北京:科学出版社, 2006

(医学笔记系列丛书)

ISBN 7-03-017533-6

I. 神… II. ①刘…②焉… III. ①神经病学—医学院校—教学参考资料②精神病学—医学院校—教学参考资料 IV. ①R749②R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2006)第 070815 号

责任编辑:向小峰 康 蕾 吴茵杰 / 责任校对:宋玲玲

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

配套习题答案下载请登陆 [www. sciencep. com](http://www.sciencep.com)

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>

双 青 印 刷 厂 印 刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2006 年 7 月 第 一 版 开本:787×1092 1/16

2006 年 7 月 第一次印刷 印张:16

印数:1—5 000 字数:539 000

定价:24.80 元

(如有印装质量问题, 我社负责调换<双青>)

目 录

第一部分 神经病学

第一章 神经系统疾病的常见症状	(1)
第二章 神经系统疾病的辅助诊断方法	(20)
第三章 周围神经疾病	(25)
第四章 脊髓疾病	(35)
第五章 中枢神经系统感染	(44)
第六章 脑血管疾病	(65)
第七章 中枢神经系统脱髓鞘疾病	(82)
第八章 运动障碍疾病	(92)
第九章 神经系统变性疾病	(98)
第十章 癫痫	(103)
第十一章 头痛	(112)
第十二章 痴呆	(118)
第十三章 神经系统遗传性疾病	(123)
第十四章 神经-肌肉接头疾病	(127)
第十五章 肌肉疾病	(132)

第二部分 精神病学

第十六章 绪论	(140)
第十七章 精神障碍的症状学	(144)
第十八章 精神障碍的检查和诊断	(154)
第十九章 精神障碍的分类与诊断标准	(160)
第二十章 器质性精神障碍	(162)
第二十一章 精神活性物质所致精神障碍	(175)
第二十二章 精神分裂症及其他精神病性障碍	(183)
第二十三章 心境障碍	(189)
第二十四章 神经症及癔症	(194)
第二十五章 心理因素相关生理障碍	(203)
第二十六章 应激相关障碍	(209)

第二十七章 人格障碍与性心理障碍	(213)
第二十八章 自杀行为与危机干预	(218)
第二十九章 儿童少年期精神障碍	(223)
第三十章 躯体治疗	(231)
第三十一章 心理治疗	(242)
第三十二章 精神障碍的预防和康复	(245)
第三十三章 精神疾病相关法律问题	(248)

第一部分 神经病学

第一章 神经系统疾病的常见症状

板书与教案佳——浓缩教材精华，打破听记矛盾

第一节 意识障碍

(一) 概念 意识指大脑的觉醒程度,是机体对自身和周围环境的感知和理解能力。

(二) 解剖学基础 大脑皮质及脑干上行网状激活系统完整性是维持意识或觉醒状态的基础,弥漫性损害可使意识水平下降。

(三) 临床分类

- | | | | |
|-----------------|---|---|---|
| 1. 意识水平下降的意识障碍 | { | (1) 嗜睡:持续睡眠状态,可唤醒,醒后能基本正常交谈,配合检查,停止刺激后又进入睡眠状态。 | |
| | | (2) 昏睡:较深睡眠状态,较重的疼痛或言语刺激方可唤醒,醒后可对问话作简单模糊的回答,旋即入睡。 | |
| | | (3) 昏迷:意识丧失,对言语刺激无应答反应 | |
| | | { | 1) 浅昏迷:对疼痛刺激有躲避反应及痛苦表情,存在无意识自发动作,各种生理反射存在,生命体征平稳。 |
| | | | 2) 中度昏迷:对较重疼痛稍有反应,很少无意识自发动作,各种生理反射减弱,生命体征轻度改变。 |
| | | | 3) 深昏迷:对疼痛无反应,无意识自发动作,各种生理反射消失,生命体征异常。 |
| 2. 伴意识内容改变的意识障碍 | { | (1) 意识模糊:轻度意识障碍伴定向力障碍,有错觉。 | |
| | | (2) 谵妄状态:较意识模糊严重,有丰富的错觉、幻觉,躁动不安,定向力障碍,与外界不能正常接触。急性谵妄状态常见于高热或中毒,慢性谵妄状态多见于慢性酒精中毒。 | |



【炽热的爱】“嘿!阿辽沙,你简直不能想像,我对你的爱有多炽热!”

“娜达莎,这我知道。你看,我所有的钱都被你火热的爱熔化了,都流到你的兜里去了。”

3. 特殊类型意识障碍

- (1) 去皮质综合征:能无意识睁眼、闭眼、咀嚼、吞咽,瞳孔光反射、角膜反射存在,对刺激无反应,呈上肢屈曲、下肢伸直姿势(去皮质强直),尿失禁,可有病理征,保持觉醒-睡眠周期,为大脑皮质广泛损害而脑干上行网状激活系统正常,见于缺氧性脑病、脑外伤和严重脑卒中等大脑皮质广泛损害。
- (2) 无动性缄默症:对刺激无意识反应,四肢不能活动,可无目的睁眼或做眼球运动,有睡眠-觉醒周期,呈过度睡眠;体温高,心律或呼吸节律不规则,尿、便潴留或失禁,无锥体束征,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。

-(四) 鉴别诊断 闭锁综合征:患者意识清醒,四肢及脑神经瘫,只能以睁闭眼及眼球上下活动与外界联系,为脑桥基底部病变,双侧皮质脊髓束及脑桥以下皮质延髓束受损所致。

第二节 失语症、失用症及失认症

一、失语症

(一) 概念 失语症是后天脑损害所致的语言交流能力(主要是语言理解、语言表达能力)的障碍。

1. 外侧裂周围失语综合征:病灶都在外侧裂周围,共同特点是均有复述障碍

- (1) Broca失语:典型非流利型口语,表达障碍最突出,语量少,找词困难,口语理解较好,复述、命名、阅读及书写不同程度受损。优势半球 Broca 区(额下回后部)或相应皮质下白质病变。
- (2) Wernicke失语:口语理解严重障碍,流利型口语,语量多,发音清晰,但错语多,空话连篇,难以理解,答非所问,复述及听写障碍。优势侧颞上回后部病变。
- (3) 传导性失语:口语清晰,听理解正常,自发语言正常,复述不呈比例受损是最大特点,自发讲话能说出的词也不能复述,为优势半球缘上回皮质或白质病变。

(二) 分类及临床特点

2. 经皮质性失语:可为运动性、感觉性或混合性失语。共同特点为复述相对较好,甚至不呈比例地好,为分水岭区病变所致。
3. 完全性失语:所有的语言功能明显障碍,口语近于哑,只能发出“吗”、“吧”、“哒”等声音(刻板性语言),听理解、复述、命名、阅读和书写均严重障碍,预后差,为优势半球大范围病变所致。
4. 命名性失语:不能命名,但能描述物品功能,口语表达表现找词困难、赘语和空话,听理解和复述正常,为优势侧颞中回后部或枕颞交界区病变。
5. 皮质下失语综合征:包括丘脑性失语和底节性失语。少见,共同特点为音量小,语调低。

(三) 鉴别诊断 构音障碍是发音器官的神经肌肉病变使发音器官肌无力及运动不协调所致的口语语音障碍,见于真性或假性延髓性麻痹、小脑病变、帕金森病等。



霍纳征主要表现为一侧瞳孔缩小、眼裂变小(睑板肌麻痹)、眼球内陷(眼眶肌麻痹),可伴同侧面部少汗,为颈上交感神经径路及脑干网状结构交感纤维损害。

共济失调是小脑病变的主要表现,闭目难立征(Romberg)阳性是感觉性共济失调的主要体征。

二、失用症

(一) 概念 失用症是脑部疾病患者无运动、感觉及智能障碍,能理解检查者的命令,不能准确执行命令完成自己熟悉的动作,但不经意时可自发进行,为左侧缘上回、胼胝体前部或右侧皮质下白质病变。

(二) 解剖学基础 左侧顶叶缘上回(运用功能皮质代表区)→同侧中央前回→经胼胝体→右侧中央前回。左侧缘上回病变产生双侧失用症,左侧缘上回至同侧中央前回间病变引起右侧肢体失用,胼胝体前部或右侧皮质下白质受损引起左侧肢体失用。

(三) 临床类型及表现

1. 观念运动性失用症:最常见,患者不能按指令完成复杂的随意动作或模仿动作(如不能按指令伸舌),但可自动地反射性进行日常活动(如进食时可无意地伸舌舔摄唇边的米粒),为左侧缘上回病变所致,运动区及运动前区病变也可引起。
2. 其他失用症:如观念性失用症、结构性失用症、肢体运动性失用症、面-口失用症、穿衣失用症等。

三、失认症

(一) 概念 失认症是脑损害患者并无视觉、听觉、体感和智能障碍,而不能通过某种感觉辨认以往熟悉的物体,但通过其他感觉可辨认,如患者看到手表不知何物,触摸外形或听表声却可知。

(二) 临床类型及表现

1. 视觉失认:看到原来熟悉的物品不认识,不能命名,如物品失认、面孔失认,为后枕叶、纹状体周围区和角回病变。
2. 听觉失认:听力正常却不能辨别原来熟悉的声音,为颞叶病变。
3. 触觉性失认:深浅感觉正常,但通过触摸不能辨别原来熟悉的物体,为双侧顶叶角回、缘上回病变。
4. 体象障碍:患者视觉、本体觉正常,但对躯体各个部位的存在、空间位置及各组成部分的关系不能认识,表现自体部位失认、一侧肢体忽视、病觉缺失和幻肢症等,为非优势半球(右侧)顶叶病变。
5. Gerstmann 综合征:表现双侧手指失认、肢体左右失定向、失写和失算,为优势半球顶叶角回病变。

第三节 智能障碍和遗忘综合征

(一) 智能障碍概念 是记忆、认知、语言、视空间功能和人格等至少3项受损的临床综合征,可见记忆障碍、思维及判断力障碍、性格改变、情感障碍等症状。分为先天性如精神发育迟滞;获得性包括暂时性(如脑外伤、代谢障碍和中毒性疾病等)和进行性(如痴呆)。

(二) 遗忘综合征

1. 急性遗忘综合征:常见于头外伤(表现顺行性遗忘,也可表现逆行性遗忘);脑缺氧或缺血(如心脏骤停、CO中毒);双侧大脑后动脉闭塞及短暂时全面遗忘症(大脑后循环缺血);Wernicke 脑病(伴意识模糊)等。
2. 慢性遗忘综合征:常伴痴呆,见于 Korsakoff 遗忘综合征(慢性酒精中毒或其他营养不良),可见近记忆障碍,伴眼震、共济失调、虚构和定向力障碍等;脑炎后遗症(如单纯疱疹病毒脑炎可遗留永久性遗忘症);其他如肿瘤等。



【黑客】喜鹊来,妈妈说这是喜鸟是客;燕子来,妈妈说这是益鸟是客;乌鸦来,孩子问:“你也是客人吗?”乌鸦叫:“Yes,吾乃黑客!”

第四节 视觉障碍

- (一) 概念 视力障碍或视野缺损可由视觉感受器至枕叶视中枢传导路径中任何一处损害所致。
- (二) 视觉传导径路 视网膜圆柱和圆锥细胞(I ⊙)→视网膜双极细胞(II ⊙)→视网膜神经节细胞(III ⊙)→视神经→视交叉(鼻侧视网膜神经纤维交叉)→视束→外侧膝状体(IV ⊙)→内囊后肢→视辐射→枕叶距状裂两侧楔回及舌回(纹状区)。
- (三) 血液供应 视网膜、视神经由颈内动脉分支眼动脉供血,视放射由大脑中动脉供血,视皮质由大脑后动脉供血,基底动脉尖闭塞可引起双侧枕叶视皮质梗死。
- (四) 视力障碍
1. 单眼视力障碍
 - (1) 突然视力丧失:①见于眼动脉或视网膜中央动脉闭塞;②颈内动脉系统 TIA 或典型偏头痛先兆可导致一过性黑朦。
 - (2) 进行性视力障碍:数小时或数日达到高峰。①球后视神经炎、脱髓鞘疾病;②先有视野缺损,逐渐出现视力障碍和失明,为视神经压迫性病变;③同侧原发性视神经萎缩、对侧视盘水肿(Foster-Kennedy 综合征)见于额叶底部肿瘤。
 2. 双眼视力障碍
 - (1) 一过性视力障碍:如双侧枕叶视中枢 TIA。皮质盲是双侧视中枢病变所致的视力障碍,不伴瞳孔扩大,光反射存在。
 - (2) 进行性视力障碍:见于:①中毒或营养缺乏性神经病;②慢性视盘水肿:脑肿瘤、血肿和炎症等引起颅内压增高,导致视网膜中央静脉和淋巴回流受阻,视盘充血,边界模糊。
 - (3) 原发性视神经萎缩与视盘水肿的主要鉴别点:见表 1-1-1。

表 1-1-1 原发性视神经萎缩与视盘水肿的主要鉴别点

症状和体征	原发性视神经萎缩	视盘水肿
视力	早期即迅速减退	早期正常,晚期减退
眼底	单侧且伴疼痛	双侧和无痛性
视盘	苍白,边界清晰,筛板清楚	充血,边界不清,不能窥见筛板
视盘隆起	<2 个屈光度	>2 个屈光度
视网膜血管	动脉、静脉充血,出血少见	静脉淤血,可见点片状出血
疾病	球后视神经炎、多发性硬化、视神经受压	脑肿瘤、血肿和炎症导致颅内压增高

- (五) 视野缺损 视神经病变引起全盲,视交叉及其后视径路病变产生偏盲或象限盲。
1. 双颞侧偏盲:垂体瘤、颅咽管瘤等损伤视交叉中部来自双眼鼻侧视网膜的纤维。
 2. 对侧同向性偏盲:视束、外侧膝状体、视辐射或视中枢病变,使病变对侧视野同向偏盲。视中枢病变中心视野常保留,称黄斑回避,可能原因是黄斑区纤维投射至双侧枕叶视皮质。
 3. 对侧同向上象限盲为视辐射下部受损,对侧同向下象限盲为视辐射上部受损。



痉挛性瘫痪与弛缓性瘫痪的主要鉴别在于病理征是否存在,腱反射是否亢进,肌张力是否增高,肌肉是否早期萎缩。

脑干损害主要体征是交叉瘫(病灶同侧脑神经瘫,对侧肢体及病变水平以下脑神经上运动神经元瘫)。

第五节 眼球运动障碍

(一) 解剖学基础 眼球运动神经包括动眼神经,支配提上睑肌、上直肌、下直肌、内直肌、下斜肌、瞳孔括约肌和睫状肌;滑车神经,支配上斜肌;外展神经,支配外直肌。

(二) 眼肌麻痹

1. 周围性眼肌麻痹:眼球运动神经损害所致
 - (1) 动眼神经麻痹:眼外肌麻痹表现上睑下垂、外斜视、眼球向上、向内及向下运动受限,出现复视;眼内肌麻痹如瞳孔散大、光反射及调节反射消失。复视是某眼外肌麻痹时眼球不能向麻痹肌收缩方向运动或受限,并出现视物成双,复视总是出现在眼外肌作用的方向上。轻微眼肌麻痹时可仅有复视,眼球运动受限和斜视不明显。
 - (2) 滑车神经麻痹:眼球向外下方运动受限,有复视。
 - (3) 外展神经麻痹:呈内斜视,眼球不能向外方转动,有复视。
2. 核性眼肌麻痹:脑干病变导致眼球运动神经核受损,病变常累及邻近结构,如外展神经核损害累及面神经和锥体束,出现外展、面神经交叉瘫;动眼神经亚核多而分散,病变仅累及部分核团,仅出现某一眼肌受累,或累及双侧。
3. 核间性眼肌麻痹:内侧纵束连接一侧动眼神经内直肌核与对侧外展神经核,使眼球水平同向运动,病变时出现眼球协同运动障碍,多见于脑干腔隙性梗死或多发性硬化
 - (1) 前核间性眼肌麻痹:水平侧视时一只眼不能内收,对侧眼外展时出现单眼震颤(内侧纵束上行纤维受损),但双眼能会聚运动。
 - (2) 后核间性眼肌麻痹:水平侧视时一只眼不能外展,对侧眼内收时出现单眼震颤(内侧纵束下行纤维受损)。
 - (3) 一个半综合征:桥脑尾端一侧被盖病变侵犯桥脑旁正中网状结构(PPRF),引起向病灶侧凝视麻痹(同侧眼不能外展、对侧眼不能内收),也累及同侧内侧纵束(MLF),使同侧眼球也不能内收,仅对侧眼球可外展,外展时出现眼球震颤。见于多发性硬化、脑干梗死及脑干肿瘤。
4. 中枢性(核上性)眼肌麻痹:皮质侧视(眼球水平同向运动)中枢(额中回后部-8区)病变,导致双眼水平凝视麻痹
 - (1) 皮质侧视中枢破坏性病变(如脑血管疾病)出现向病灶对侧凝视麻痹,表现双眼看向病灶侧;刺激性病灶引起双眼向病灶对侧凝视。
 - (2) 帕里诺(Parinaud)综合征:双眼向上垂直运动不能,是眼球垂直运动皮质下中枢上丘损害所致,如松果体瘤。上丘刺激性病变出现双眼发作性转向上方(动眼危象),见于脑炎后帕金森综合征、服用酚噻嗪等。

(三) 瞳孔调节障碍

1. 瞳孔支配:动眼神经副交感纤维支配瞳孔括约肌,颈上交感神经节的交感纤维支配瞳孔散大肌。普通光线下瞳孔直径2~4mm。
2. 光反射传导径路:视网膜 $\odot$ →视神经→视交叉→视束→中脑顶盖前区→Edinger-Westphal核 $\odot$ →动眼神经→睫状神经节 $\odot$ →节后纤维→瞳孔括约肌。光反射传导路上任何一处损害均可引起光反射减弱或消



轻松一刻

【事出有因】老师:“你的题为《抢救亲人》的作文怎么连一个标点符号也没有?”
学生:“那么急的事怎么能停顿呢?”

失,视中枢、视辐射、外侧膝状体损害不影响瞳孔光反射。

3. 调节反射:注视近物时双眼球会聚及瞳孔缩小反应。径路不详。
4. 阿罗(Argyll-Robertson)瞳孔:瞳孔对光反射消失,调节反射存在。顶盖前区病变,多见于神经梅毒。
5. 霍纳征:一侧瞳孔缩小、眼裂变小(睑板肌麻痹)、眼球内陷(眼眶肌麻痹),可伴同侧面部少汗。颈上交感神经径路及脑干网状结构交感纤维损害。
6. 瞳孔散大:见于动眼神经麻痹,如钩回疝早期。

第六节 面肌瘫痪

- (一) 解剖学基础
1. 运动:脑桥面神经核→纤维向后绕展神经核→在腹侧脑桥与延髓交界处出脑→内耳孔→面神经管→茎乳孔→表情肌。支配面上部各肌的神经元受双侧皮质延髓束支配,支配面下部各肌的神经元仅受对侧皮质延髓束支配。
 2. 味觉:舌前2/3味蕾→舌神经→鼓索神经→面神经管内膝状神经节Ⅰ○→脑桥孤束核Ⅱ○→丘脑Ⅲ○→中央后回。
 3. 副交感神经:上泌核→中间神经元→舌神经→颌下神经节→舌下腺、颌下腺
 岩浅大神经→蝶腭神经节→泪腺
- (二) 分型及临床表现
1. 周围性面瘫:面神经病变,表现同侧表情肌(包括额肌)瘫痪,受累水平不同出现不同的伴症状,见表1-1-2。常见于特发性面神经炎,双侧可见于Guillain-Barre综合征;核性面瘫常伴外展神经麻痹,见于脑干腔隙性梗死、延髓空洞症等。
 2. 中枢性面瘫:表现病灶对侧眼裂以下面瘫,常伴对侧中枢性舌瘫和偏瘫,为皮质脑干束病变,见于脑血管病、肿瘤等。

表 1-1-2 面神经各段损害症状

	周围性面瘫	舌前2/3 味觉障碍	唾液分泌障碍	听觉过敏	泪液分泌障碍	Hunt 综合征
膝状神经节	+	+	+	+	+	+
镫骨肌支以上	+	+	+	+		
鼓索支以下	+	+	+	+		
茎乳孔以下	+					

第七节 听觉障碍和眩晕

一、听觉障碍

- (一) 概念 蜗神经病变可导致听觉障碍,但一侧听中枢颞横回病变不出现明显听觉障碍,该区刺激性病变可产生幻听。



掌握脊髓内感觉传导束排列顺序对髓内与髓外病变有定位意义。

皮节是每一脊髓后根(脊髓节段)支配的皮肤区域,胸部皮节的节段性最明显,其体表标志可以帮助判断脊髓病变的节段。

(二) 耳蜗神经传导通路 听螺旋器(Corti器)→内耳螺旋神经节双极细胞(I⊙)→耳蜗神经(与前庭神经一起)→内听道→内耳孔(入颅)→脑桥尾端进入脑桥→耳蜗神经核的腹核、背核(II⊙)→斜方体(交叉)→外侧丘系(对侧与同侧)→

顶盖脊髓束→颈胸髓前角细胞→颈肌

顶盖延髓束→眼球运动神经核→眼肌

四迭体下丘(听反射中枢)(交叉)→内侧膝状体(III⊙)→内囊后肢→听放射→听觉中枢→颞上回、颞横回后部

(三) 临床表现

1. 耳聋
 - (1) 传导性耳聋:如外耳道(异物或耵聍)和中耳(中耳炎及鼓膜穿孔)病变。
 - (2) 神经性耳聋:如内耳、听神经、蜗神经核、核上听觉通路病变。
 - (3) 混合性耳聋:传导性及神经性耳聋并存,如老年性耳聋、慢性化脓性中耳炎。
 - (4) 功能性耳聋:有耳聋表现,但检查正常,见于癔症。
2. 耳鸣:无声音刺激时患者主观听到持续声响,是听感受器及传导路病理性刺激所致,多伴有耳聋。高音性耳鸣指示感音器病变,低音性耳鸣提示传导通路病变。
3. 听觉过敏:患者感受较实际的声音强。如面神经麻痹时镫骨肌瘫痪,导致鼓膜振动增强所致。

二、眩 晕

(一) 概念 眩晕是自身或周围物体旋转或摇晃不稳的主观感觉。头晕则表现为头重脚轻、行走不稳,无自身或外界物体旋转感。

(二) 解剖学基础 前庭器官感受身体及头部空间移动时产生的冲动。

前庭神经传导通路:三个半规管壶腹嵴、椭圆囊和球囊→内耳前庭神经节双极细胞I⊙→前庭神经(与蜗神经一起)→内听道→内耳孔(入颅)→脑桥尾端进入脑桥→前庭神经核的上核、内侧核、外侧核、下核II⊙→各核发出纤维至小脑(绒球及小结)、脊髓前角细胞、参与内侧纵束(内耳迷路与Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经及上部颈髓前柱联系,反射性调节眼球位置及颈肌活动)等。

(三) 临床分类及表现

1. 系统性眩晕:前庭系统病变引起,是眩晕的主要病因
 - (1) 周围性眩晕:前庭器官病变所致。
 - (2) 中枢性眩晕:前庭核及中枢联络径路病变所致。
- 周围性眩晕与中枢性眩晕的鉴别要点,见表1-1-3。

表 1-1-3 周围性眩晕与中枢性眩晕的鉴别要点

临床特征	周围性眩晕	中枢性眩晕
眩晕的特点	突发,持续时间短(数十分、数小时、数天)	持续时间长(数周、数月至数年),较周围性眩晕轻
发作与体位的关系	头位或体位改变可加重	与改变头位或体位无关



【错失良机】报上登出一份通缉令,小查理看到了,问:“这是什么?”

父亲说:“这是抓坏人的通缉令。”

“那么照片是谁的?”

“是坏人的。”

“啊?”小查理一脸困惑,“为什么不在拍照时就抓住他呢?”

续表

临床特征	周围性眩晕	中枢性眩晕
眼球震颤	水平性或旋转性,无垂直性,向健侧注视时眼震加重	眼震粗大、持续
平衡障碍	站立不稳,左右摇摆	站立不稳,向一侧倾斜
自主神经症状	伴恶心、呕吐、出汗等	不明显
耳鸣和听力下降	有	无
脑损害表现	无	可有
病变	前庭器官,如迷路炎、中耳炎、前庭神经元炎、内耳眩晕症(Meniere病)等	前庭核及中枢联络通路,如椎-基底动脉供血不足、高血压、脑肿瘤等

2. 非系统性眩晕:前庭系统以外的全身性疾病引起,如眼部疾病、血液病、心功能不全、感染、中毒及神经功能失调等,表现为头晕眼花或轻度站立不稳,无眩晕、眼震,通常不伴恶心、呕吐。位置性眩晕既可能为中枢性,亦可能为周围性眩晕,表现为头处于某一位置时出现眩晕、眼震,可伴有恶心、呕吐等。

第八节 延髓麻痹

- (一) 概念 表现声音嘶哑、饮水发呛、吞咽困难等。真性延髓性麻痹伴咽部感觉缺失、咽反射消失、舌肌萎缩及震颤,为舌咽、迷走神经核及神经病变;假性延髓性麻痹常有强哭、强笑,下颌反射等,咽反射保留,无舌肌萎缩及震颤,为双侧皮质延髓束损害。
- (二) 解剖学基础 皮质脊髓束在延髓交叉至对侧,并陆续止于脊髓前角细胞,皮质延髓束也交叉和终止于对侧各脑神经运动核,故锥体束损害可导致对侧肢体及中枢性(眼裂以下)面瘫、舌瘫,因肢体肌、下部面肌、舌肌仅受对侧锥体束支配。眼肌、面上部肌肉(额肌、眼轮匝肌、皱眉肌)、咀嚼肌、咽喉声带肌、颈肌和躯干肌受双侧锥体束支配,一侧锥体束损害不出现瘫痪。
- 真性延髓性麻痹与假性延髓性麻痹的鉴别要点,见表1-1-4。

表1-1-4 真性延髓性麻痹与假性延髓性麻痹的鉴别要点

鉴别点	真性延髓性麻痹	假性延髓性麻痹
病史	多为首次发病	2次或多次脑卒中
强哭、强笑	(-)	(+)
舌肌纤维颤肌萎缩	(+)	(-)
咽、吸吮、掌颏反射	(-)	(+)
下颌反射	无变化	亢进
四肢锥体束征	多无	多有
排尿障碍	无	多有
脑电图	无异常	可有弥漫性异常



周围性面瘫与中枢性面瘫的主要区别在于额肌是否保留(额纹是否变浅)。咽反射是否保留是鉴别真性、假性延髓性麻痹的关键。

第九节 晕厥与癫痫发作

晕厥和癫痫发作是引起短暂的可逆性意识丧失的主要原因。

一、晕 厥

- (一) 概念 晕厥是全脑血流量突然减少导致发作性短暂意识丧失,并因姿势性张力丧失而倒地,可很快恢复。
- (二) 分类 脑血流突然减少的原因包括:血压急骤下降、心脏输出量突然减少、脑动脉急性广泛供血不足等。依据病因及发病机制可分为四类:
1. 反射性晕厥:调节血压和心率反射弧的神经功能障碍所致,如血管减压性(普通)晕厥、直立性低血压性晕厥、颈动脉窦性晕厥、排尿性晕厥等。
 2. 心源性晕厥:各种心脏疾病引起,如严重心律失常、急性心腔排出受阻和肺血流受阻等。
 3. 脑源性晕厥:包括全脑供血不足、短暂性脑缺血发作、高血压脑病、基底动脉型偏头痛等。
 4. 其他晕厥:包括哭泣性晕厥、低血糖性晕厥、严重贫血性晕厥等。
- (三) 临床特点 晕厥发病突然,持续时间短暂,典型的晕厥可分为以下三期:
1. 发作前期:明显的自主神经症状,如头晕、面色苍白、出汗、恶心、视物模糊、耳鸣、全身无力、上腹部不适等,此期持续数秒至数十秒。
 2. 发作期:眼前发黑、站立不稳,短暂意识丧失倒地,迅速恢复;可伴血压下降、脉弱、瞳孔散大、肌张力减低、尿失禁,无神经系统体征。
 3. 恢复期:意识转清,仍可有面色苍白、恶心、出汗、周身无力等,不遗留后遗症。

二、癫 痫 发 作

- (一) 概念 癫痫发作是脑神经元过度异常放电引起的短暂神经功能异常,可表现为意识障碍、运动性或感觉异常发作、情绪、内脏及行为改变等。
- (二) 癫痫发作与晕厥的临床特点比较 见表 1-1-5。

表 1-1-5 癫痫发作与晕厥的临床特点比较

临床特征	癫痫发作	晕厥
发作与体位的关系	无关	多在站立时发作
发作的时间	白天夜间均可,睡眠时较多	白天较多
发作时皮肤颜色	青紫或正常	苍白
先兆症状	短,数秒	较长,可数十秒
抽搐	常见	少见
伴有尿失禁或舌咬伤	常见	少见
发作后意识模糊	常见	少见



轻松一刻

【大话西游】有一天下班赶公交车,快到站台的时候,汽车已经启动。于是我只好边追边喊:“师傅,等等我!师傅,等等我呀!”这时一年轻乘客从车窗探出头来冲我说了一句:“悟空,你就别追了!”

续表

临床特征	癫痫发作	晕厥
发作后头痛	常见	无
神经系统定位体征	可有	无
心血管异常	无	常有
发作间期脑电图异常	常有	罕见

第十节 躯体感觉障碍

(一) 概念 感觉是各种形式的刺激作用于感受器在人脑中的反映。分为以下两类:

1. 普通感觉:包括浅感觉(痛、温度觉和触觉)、深感觉(运动觉、位置觉和振动觉)、复合觉或皮质觉(实体觉、图形觉、两点辨别觉、皮肤定位觉和重量觉等)。
2. 特殊感觉:如嗅觉、视觉、味觉和听觉。

(二) 解剖学基础

1. 感觉的传导通路
 - (1) 躯体痛温觉、触觉传导径路:皮肤、黏膜感受器→脊神经→脊神经节细胞 I 〇 + II 〇→后根→进入脊髓并上升 2~3 个节段→后角细胞 II 〇→白质前联合交叉至对侧→痛温觉纤维(脊髓丘脑侧束),触觉纤维(脊髓丘脑前束)→丘脑腹侧后外核 III 〇→丘脑皮质束→内囊后肢后 1/3→中央后回上 2/3 区及顶叶。
 - (2) 头面部痛温、触觉传导径路:皮肤、黏膜感受器(三叉神经眼支、上颌支、下颌支)→半月神经节 I 〇→三叉神经脊束→脊束核(痛温觉纤维)和感觉主核(触觉纤维)II 〇→交叉至对侧组成三叉丘系上行→经脑干→丘脑腹侧后内核 III 〇→丘脑皮质束→内囊后肢→中央后回下 2/3 区。
2. 分离性感觉障碍的解剖学基础:深浅感觉传导通路均由三个向心的感觉神经元相连而成,II 级神经元纤维均交叉,但痛、温觉 II 级神经元为脊髓后角细胞,换元后即交叉至对侧;深感觉、精细触觉纤维入脊髓后先在同侧脊髓后索上行至延髓的薄束核、楔束核,换元并交叉至对侧。二者传导径路的不同是分离性感觉障碍(即痛、温觉受损而触觉保留)的解剖学基础。
3. 脊髓内感觉传导束排列顺序:后索内侧为来自躯体下部(腰骶)纤维(薄束),外侧为上部(颈胸)纤维(楔束)。脊髓丘脑束与之相反,外侧传导来自下部节段感觉,内侧传导上部节段感觉。这对髓内与髓外病变有定位意义。
4. 感觉的节段性支配:皮节是每一脊髓后根(脊髓节段)支配的皮肤区域。有 31 个皮节,与神经根节段数相同。胸部皮节的节段性最明显,体表标志如乳头为 T₄,脐为 T₁₀,腹股沟为 T₁₂ 和 L₁。每一皮节均由 3 个神经根重叠支配,因而,脊髓损伤的上界应比感觉障碍平面高 1 个节段。
5. 三叉神经周围性支配指眼支、上颌支、下颌支;核性支配是由于脊束核仅接受痛温觉纤维,口周纤维止于核上部,耳周纤维止于核下部,脊束核部分损害可产生面部葱皮样分离性感觉障碍。



失语症是后天脑损害所致的语言交流能力的障碍。构音障碍是口语语音表达能力的障碍。

命名性失语者不能命名,但能描述物品功能是其主要特征。

失用症、失认症的前提是脑部疾病患者无运动、感觉及智能障碍。

视中枢病变中心视野常保留,称黄斑回避,可能原因为黄斑区纤维投射至双侧枕叶视皮质。

(三) 临床分类 感觉障碍可分为两类:

- | | | | |
|-----------------------------|---|---|--|
| 1. 刺激性症状:感觉径路刺激性病变引起 | { | (1) 感觉过敏:轻微刺激引起强烈感觉如疼痛感。 | |
| | | (2) 感觉倒错:非疼痛性刺激诱发疼痛感。 | |
| | | (3) 感觉过度:感觉刺激阈增高,不立即产生疼痛(潜伏期),出现强烈的定位不明确不适感,并持续一段时间消失(后作用)。见于丘脑和周围神经损害。 | |
| | | (4) 感觉异常:无外界刺激出现麻木感、痒感、蚁走感、针刺感、电击感、束带感和冷热感等。 | |
| | | (5) 疼痛(依据病变部位及疼痛特点) | |
| | | { | 1) 局部性疼痛:如神经炎的局部神经痛。 |
| | | | 2) 放射性疼痛:神经干、神经根刺激性病变,如肿瘤或椎间盘突出压迫脊神经根。 |
| | | | 3) 扩散性疼痛:疼痛由一个神经分支扩散到另一分支,如手指远端挫伤可扩散到整个上肢疼痛。 |
| | | | 4) 牵涉性疼痛:内脏病变疼痛扩散到相应体表节段,如胆囊病变引起右肩痛。 |
| 2. 抑制性症状:感觉径路破坏性病变引起感觉减退或缺失 | { | (1) 完全性感觉缺失:同一部位各种感觉均缺失。 | |
| | | (2) 分离性感觉障碍:同一部位仅痛温觉缺失而触觉保存。 | |
- (四) 临床表现
1. 末梢型:肢体远端对称性(手套袜子形)完全性感觉缺失,如多发性神经病。
 2. 周围神经型:某一周围神经支配区感觉障碍,如尺神经损伤时前臂尺侧及4、5指区;神经干或神经丛损伤使一肢体多数周围神经各种感觉障碍。
 3. 节段型

{	(1) 后根型:单侧节段性完全性感觉障碍,如髓外肿瘤压迫脊神经根,可伴后根放射性疼痛(根性痛)。
	(2) 后角型:单侧节段性分离性感觉障碍,一侧后角病变如脊髓空洞症。
	(3) 前连合型:双侧对称性节段性分离性感觉障碍,脊髓中央部病变如髓内肿瘤早期、脊髓空洞症等。
 4. 传导束型

{	(1) 脊髓半切(Brown-Sequard)综合征:病变平面以下对侧痛、温觉丧失,同侧深感觉丧失,如髓外肿瘤早期。
	(2) 脊髓横贯性损害:病变平面以下完全性传导束性感觉障碍,如急性脊髓炎、脊髓压迫症后期。
 5. 交叉型:同侧面部、对侧躯体痛温觉减退或缺失,如延髓背外侧(Wallenberg)综合征,病变累及三叉神经脊束、脊束核及交叉的脊髓丘脑侧束。
 6. 偏身型:对侧偏身(包括面部)感觉减退或缺失,见于脑桥、中脑、丘脑及内囊等处病变,内囊受损可引起三偏。
 7. 单肢型:对侧上肢或下肢感觉缺失,可伴复合感觉障碍,为大脑皮质感觉区病变所致。刺激性病灶可引起对侧局灶性感觉性癫痫。

第十一节 瘫 痪

(一) 概念 瘫痪是随意运动功能减低或丧失,为运动神经元、周围神经病变所致。



【让人烦恼的事】“伊凡是班上最淘气的孩子,”班主任对女教师诉苦,“最让人烦恼的事是,这孩子从来不旷课。”

(二) 解剖学基础 中央前回运动区、运动前区及旁中央小叶大锥体(Betz)细胞(I○,上运动神经元)→锥体束→内囊后肢前2/3、脑干、脊髓→脑神经运动核和脊髓前角细胞(II○,下运动神经元)→支配效应器运动。

- (三) 痉挛性瘫痪与弛缓性瘫痪(表1-1-6)
1. 痉挛性瘫痪(上运动神经元瘫、中枢性瘫痪):是中央前回运动区大锥体(Betz)细胞及下行锥体束(皮质脊髓束、皮质延髓束)病变。
 2. 弛缓性瘫痪(下运动神经元瘫、周围性瘫痪):是脊髓前角细胞或脑干脑神经运动核及其神经轴突病变。

表 1-1-6 痉挛性瘫痪与弛缓性瘫痪的鉴别

临床特点	痉挛性瘫痪	弛缓性瘫痪
瘫痪分布	范围较广,偏瘫、单瘫和截瘫	范围局限,以肌群为主
肌张力	增高,呈痉挛性瘫痪	减低,呈弛缓性瘫痪
反射	腱反射亢进,浅反射消失	腱反射减弱或消失,浅反射消失
病理反射	(+)	(-)
肌萎缩	无,可有轻度废用性萎缩	显著,早期出现
皮肤营养障碍	多数无障碍	常有
肌束震颤	无	可有
肌电图	神经传导速度正常	神经传导速度减慢,有失神经电位
肌肉活检	正常,后期呈废用性肌萎缩	失神经性改变

(四) 上下运动神经元瘫痪定位诊断

- (1) 皮质运动区:局限性病损导致对侧单瘫,如上肢瘫合并中枢性面瘫;刺激性病灶可引起对侧躯体相应部位局灶性抽动发作,若抽动延运动区排列顺序扩散称 Jackson 癫痫。
 - (2) 皮质下白质:为皮质与内囊间投射纤维形成的放射冠,愈接近皮质运动神经纤维愈分散,愈深部纤维愈集中,可近于偏瘫。
 - (3) 内囊:运动纤维最集中处,引起三偏征,即对侧均等性偏瘫(中枢性面瘫、舌瘫和肢体瘫),伴对侧半身感觉障碍、对侧同向性偏盲。
1. 上运动神经元病变临床表现
- (4) 脑干:一侧脑干病损产生交叉性瘫痪综合征,因病变累及同侧脑神经运动核和未交叉的皮质脊髓束或(和)皮质延髓束,出现病灶同侧脑神经瘫,对侧肢体及病变水平以下脑神经上运动神经元瘫。例如:
 - 1) Weber 综合征:病灶侧动眼神经瘫,对侧面神经、舌下神经及肢体上运动神经元瘫。
 - 2) Millard-Gubler 综合征:病灶侧展神经、面神经瘫,对侧肢体上运动神经元瘫、舌下神经瘫。为脑桥基底部外侧病损。
 - 3) Foville 综合征:病灶侧外展神经瘫,双眼向病灶凝视麻痹,对侧偏瘫;为脑桥基底部内侧病损,常见于基底动脉旁正中支闭塞。
 - 4) Jackson 综合征:病灶侧周围性舌下神经瘫(伸舌偏向病灶侧),对侧偏瘫,延髓前部橄榄体内侧病损,多因脊髓前动脉闭塞。



闭锁综合征患者不存在意识障碍,关键在于大脑皮质及脑干上行网状激活系统完整。内囊受损可引起三偏(偏身感觉障碍,偏身运动障碍,对侧同向偏盲)。