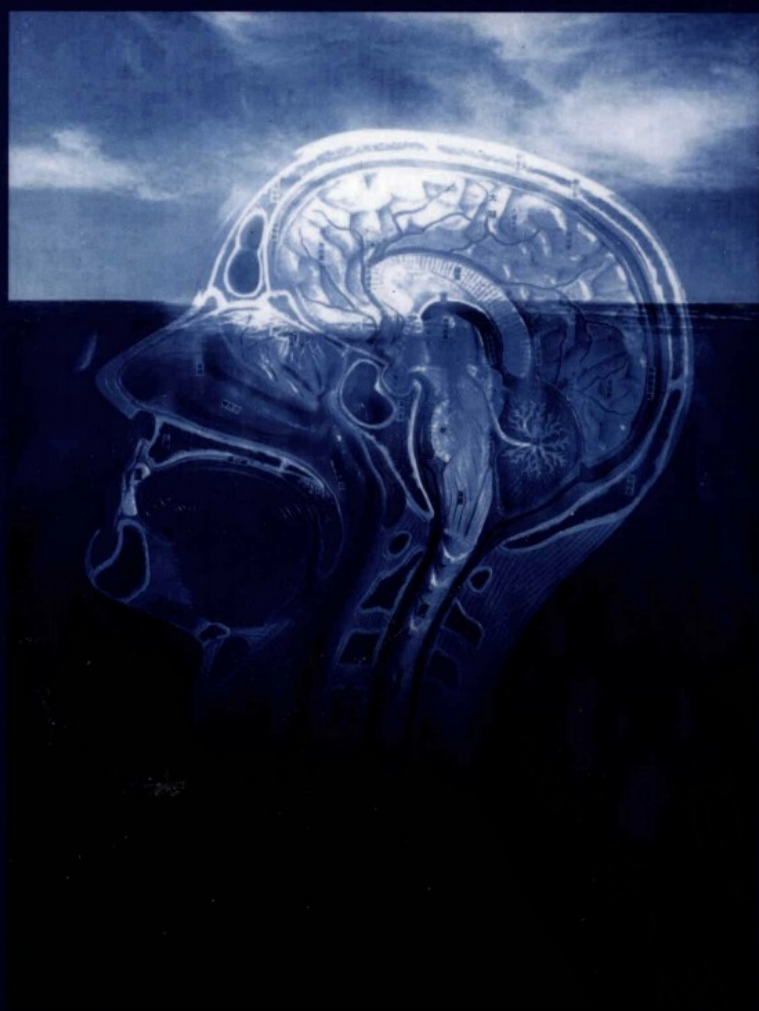


神经内科专科医师培训用书

神经病学

主编 王拥军



科学出版社

www.sciencep.com

《神经病学》编写人员

主 编 王拥军

副主编 张星虎

编写人员 (按姓氏汉语拼音排序)

陈建生	丁成赞	董可辉	冯 涛	冯伟捷	高培毅
葛 明	耿改芹	龚浠平	姜卫剑	李志梅	刘丽萍
毛佩贤	潘 华	曲 辉	盛利霞	王 捷	王 娟
王春雪	许克勤	杨中华	于学英	张 杰	张星虎
张玉梅	张在强	赵性泉	赵永青	郑 毅	钟历勇
周 衡	周建新				

前 言

神经内科专科医师培训是神经内科医生培养工作的重大改革，也是必然的发展趋势，是与国际接轨迈出的重要一步。在卫生部的领导下，全国各地结合本地实际开展了有意的尝试，取得了许多宝贵的经验，北京市卫生局在专科医师培养方面做了大量工作。专科医师培养是一项系统化工程，涉及建立高质量的培训基地、完善的监督及考核体系、优良的师资队伍、配套的培训教材等。北京天坛医院神经内科于 2002 年获得北京市神经内科专科医师培训基地资格并主持第一阶段临床技能考核，在专科医师培训方面积累了一定的经验。为适应我国专科医师规范化培训的发展要求，探索专科医师培训的标准化、规范化，为社会输送合格的神经内科专科人才，参照卫生部及北京市卫生局制定的神经内科专科医师培训大纲，编写了供神经内科专科医师培训使用的《神经病学》及其配套的辅导用书。本书可供第 1~5 年在培神经内科专科医师学习及参加临床技能考核时参考，也可供研究生、进修生自学之用。

临床能力培养是神经内科专科医师规范化培训的核心，因此本书重点要求受训者掌握神经内科的临床诊断模式、定位定性诊断的分析、神经系统常见病及多发病的诊断及治疗、神经内科常用的技能操作，熟悉相关学科如内科、神经外科、精神科等常见疾病的诊治。本书重点介绍每个章节的学习要点（要求掌握、熟悉及了解的内容），并单独介绍学习难点及对策，力求文字简练，简明扼要，图文并茂，便于受训者学习掌握。

本书内容包括神经系统定位诊断、神经系统检查、神经系统定性诊断、神经内科辅助检查、神经内科操作技术、相关学科操作技术、神经内科急诊及 ICU、神经内科常见病、神经外科常见病、精神障碍、内科常见病、神经系统疾病相关实验室检测参考值及临床意义、神经内科常用药物、神经内科病历书写规范等，与既往神经病学教科书不同的是，本书增加了神经外科、内科、精神科的相关内容，紧扣神经内科专科医师培训大纲，既可作为培训手册，同时增加了神经内科常用检查正常参考值、神经内科常用药物、神经内科病历书写规范等内容，可以作为低年资医生必备的工具书。

本书同时配备辅导用书，目的是指导专科医师如何准备阶段考核及资格考试。内容包括理论考试题及临床技能考核两部分。偏重临床基本功的考核，如病史询问技巧、查体规范及熟练程度、病例分析的条理性、知识面等；考核对神经内科常见病及多发病诊断及治疗的准确性；考核临床操作的熟练性。理论试题包括：选择题（A 型题、X 型题）、填空、名词解释、问答题，并且附有试题答案。选择题中包括病例分析题（给出一个病历摘要，就诊断及处理进行提问）。临床技能考核题型与理论试题相同，重点考核与操作相关的适应证、禁忌证、操作注意事项等。通过此书，读者可以了解神经内科专科医师培训的基本要求并自我检验学习的效果。

参与本书编写的各位编者均是在临床第一线工作的老师，他们既有丰富的临床实践经

验，又是临床教学的专业骨干，在本书的编写过程中，各位编者付出了大量辛勤劳动，在此深表感谢。特别感谢北京天坛医院兄弟科室以及安定医院的老师，他们对本书的编写给予了大力支持。

由于编写经验有限，时间仓促，在编写过程中难免有疏漏、错误之处，殷切期望广大读者不吝赐教。

A handwritten signature in black ink, consisting of stylized Chinese characters, likely '王树' (Wang Shu).

2008年12月

第一章 神经系统定位诊断

第一节 脑神经的解剖生理与定位诊断

一、学习重点

- (1) 掌握每对脑神经的相关神经核团，神经走行、分布和功能。
- (2) 掌握每对脑神经的定位诊断。

二、脑神经的解剖生理和定位诊断

脑神经从功能上进行分类，含有 7 种成分。①躯体运动纤维：支配骨骼肌，如第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ、Ⅻ对脑神经。②特殊内脏运动纤维：支配由胚胎期鳃节发育而成的肌肉（咀嚼肌、面肌和咽喉肌），如第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ对脑神经。③一般内脏运动纤维：支配由自主神经系统控制的平滑肌及腺体，如第Ⅲ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经含有副交感神经成分。④一般内脏感觉纤维：分布于头、颈、胸、腹的脏器，司内脏感觉，如第Ⅸ、Ⅹ对脑神经。⑤特殊内脏感觉纤维：分布于味蕾和嗅器，支配嗅觉、味觉，如第Ⅰ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经。⑥一般躯体感觉纤维：分布于皮肤、肌、肌腱和大部分口、鼻腔黏膜，司痛、温、触觉，如第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经。⑦特殊躯体感觉纤维：分布于由外胚层分化形成的位听器和视器，司视、听觉及平衡，如第Ⅱ、Ⅷ对脑神经。

脑神经包括 11 个运动核。①Edinger-Westphal 核：与上丘位于同一平面，属第Ⅲ对脑神经，发出一般内脏运动纤维，可使瞳孔缩小。②动眼神核：与上丘同平面，发出躯体运动纤维，支配眼内直肌、上直肌、下直肌、下斜肌及提睑肌。③滑车神经核：与下丘同平面，发出躯体运动纤维，支配上斜肌。④三叉神经运动核：位于脑桥中段，发出特殊内脏运动纤维，支配咀嚼肌等。⑤外展神经核：位于脑桥背部，发出特殊内脏运动纤维，支配眼外直肌。⑥面神经运动核：位于脑桥下段，发出特殊内脏运动纤维，支配面部及头盖的表层肌肉等。⑦上涎核：位于脑桥、延脑的交界处，属于第Ⅶ对脑神经，发出一般内脏运动纤维，司舌下腺、颌下腺等腺体分泌。⑧下涎核：位于脑桥、延脑的交界处，属第Ⅸ对脑神经，发出一般内脏运动纤维，司腮腺分泌。⑨迷走神经背运动核：位于延脑背部，发出一般内脏运动纤维，支配胸、腹部内脏。⑩疑核：位于延脑背部，为第Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ对脑神经所共有，发出特殊内脏运动纤维，支配软腭、咽、喉等处肌肉。⑪舌下神经核：位于延脑，居第四脑室底，发出躯体运动纤维，支配舌肌。

脑神经包括 6 个感觉核。①三叉神经中脑核：位中脑，属于第Ⅴ对脑神经，接受一般躯体感觉纤维，发出本体感觉纤维。②三叉神经感觉主核：位于脑桥，属于第Ⅴ对脑神

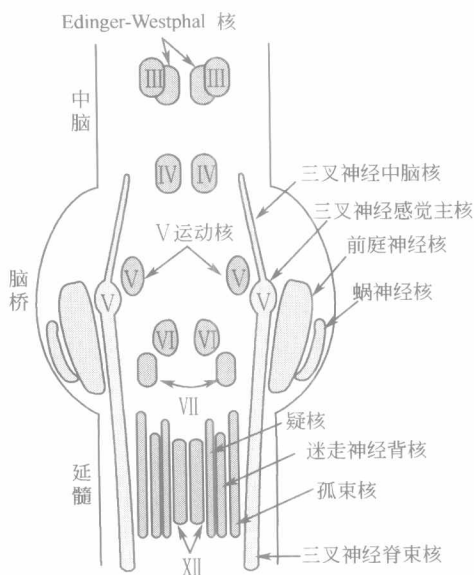


图 1-1-1 脑神经核团的位置和分布

经，接受一般躯体感觉纤维，司面部及口腔内器官的触觉。③前庭神经核：位于脑桥、延脑内，属于第Ⅷ对脑神经，接受特殊躯体感觉纤维，司平衡。④耳蜗神经核：位于脑桥、延脑间，属于第Ⅷ对脑神经，接受特殊躯体感觉纤维，司听觉。⑤三叉神经脊束核：位于延髓背外侧部，属于第Ⅴ对脑神经，接受一般躯体感觉纤维，司支配部位的痛、温觉及触觉。⑥孤束核：位于延髓背部，属于第Ⅶ及第Ⅸ对脑神经，接受特殊内脏感觉纤维，司味觉。也有一般躯体感觉纤维，属第Ⅹ、Ⅺ对脑神经（图 1-1-1）。

I. 嗅神经

（一）解剖生理

鼻腔上部嗅黏膜中有双极嗅神经元，其中枢支集成约 20 个小支（嗅神经），穿过筛骨的筛板和硬脑膜，终于嗅球，由嗅球的第二级神经元发出纤维形成嗅束，行于大脑额叶的嗅沟，而到达“初级嗅皮质”梨状叶（Brodmann 第 34 区，位置在海马回及海马沟的前端）。梨状叶继而有纤维通往“内嗅皮质”（Brodmann 第 28 区）、视丘及下视丘等处（图 1-1-2，图 1-1-3）。

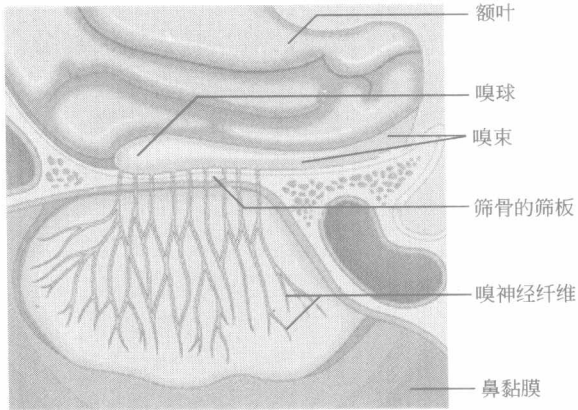


图 1-1-2 嗅神经

（二）临床表现及定位诊断

1. 嗅觉缺失 嗅觉缺失可为先天性，如白化病。前脑膜脑膨出的儿童往往嗅觉缺失。突发性嗅觉缺失可由鼻感染、过敏性鼻炎、头部损伤、脑膜炎、蛛网膜下腔出血、脑部手术、缺氧、毒素等引起。头部损伤患者中约 5% 可发生嗅觉缺失，大多由于筛板骨折所

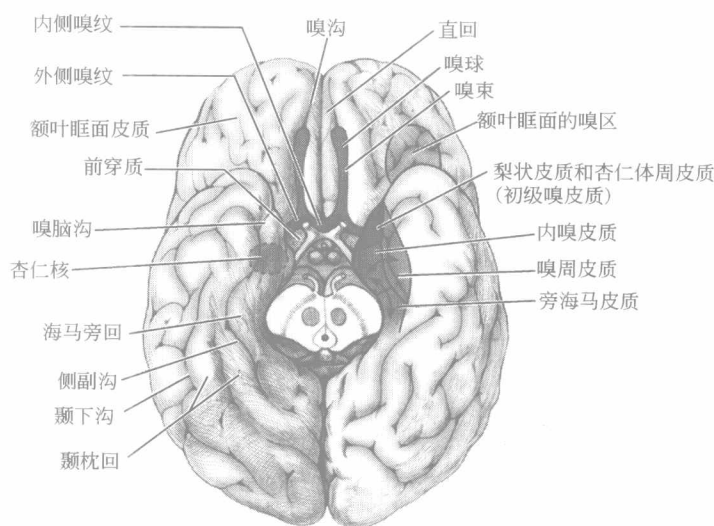


图 1-1-3 嗅觉系统

致，但少数病人可由枕部、顶部或颞部的外伤引起嗅神经受损，且不一定有骨折出现。头部损伤后嗅觉缺失可持续数天、数周或数月，如缺失超过一年则难以恢复；外伤后健忘超过 24 小时者其嗅觉缺失亦较难恢复。继发性嗅觉缺失常由颅底前段的病变导致，如嗅球或嗅束附近的脑膜瘤、大脑前动脉或前交通动脉的大型动脉瘤、梗阻性脑积水均可造成嗅束的受压。

由于中枢的嗅觉纤维交叉繁复，故单侧嗅皮质损伤并不导致嗅觉丧失，但一侧海马沟病变可使同侧鼻的嗅敏感度降低。

2. 嗅觉过敏 见于癫痫的先兆、脊髓痨危象、药物成瘾、癔病等。

3. 嗅觉异常 局部鼻病如鼻窦积液或鼻臭、嗅球部分性损伤、海马沟病变、抑郁症病人均可能发生嗅觉异常，对食物的气味感觉异常或不快。

4. 嗅幻觉 大脑颞叶内侧面的刺激性病变（位于海马沟附近）可引起嗅幻觉，常伴意识障碍及唇、下颌、舌、咽的抽搐，称“海马沟回发作”。其他如老年痴呆、类偏狂精神分裂症、酒精脱瘾性综合征等也可有嗅幻觉。

II. 视神经

（一）解剖生理

视觉感受器为视网膜的视锥细胞和视杆细胞，前者位于视网膜周边部，与周边部视野有关，后者集中于黄斑的中央，与中央部视野（视敏度）有关。视神经发源于视网膜的神经节细胞层，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，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。光反射通路不经过外侧膝状体，由视束经上丘臂而入中脑上丘，与两侧动眼神经核联系（图 1-1-4）。

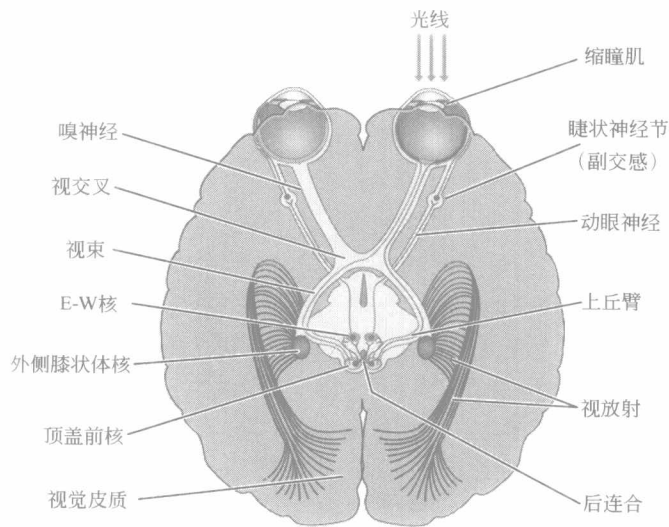


图 1-1-4 视神经的通路

(二) 临床表现及定位诊断

1. 视力障碍和视野缺损 (图 1-1-5)

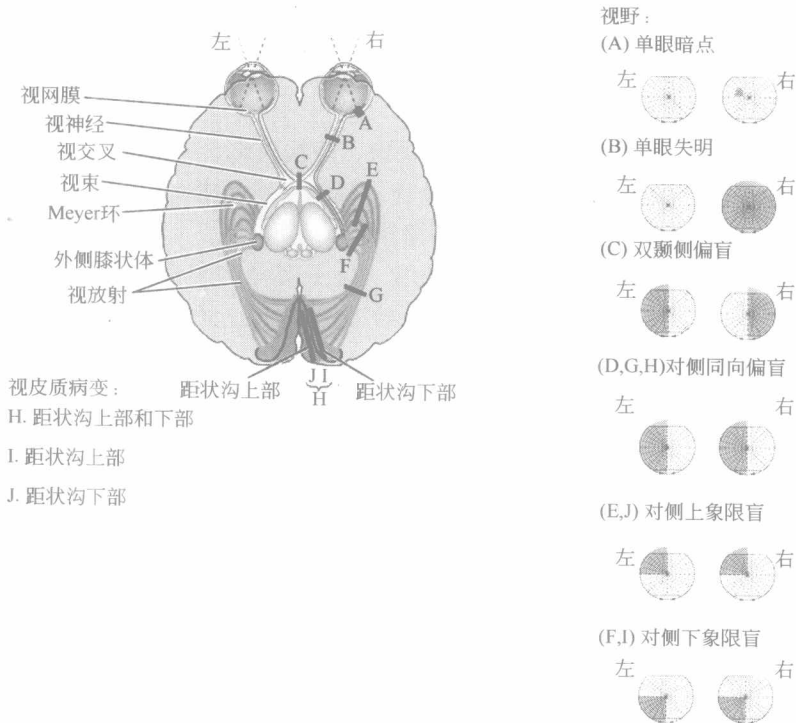


图 1-1-5 视觉通路中不同部位病变引起各种视野缺损

(1) 视网膜病变：自黄斑区有“乳头黄斑束”进入视神经，此纤维束对毒素极为敏感，如受伤害可发生中心盲点，其范围包括生理盲点、视野中央点以及两者之间的区域，最常由烟草造成，其他如酒精、奎宁等药物中毒，维生素 B₁ 或 B₂ 缺乏亦可引起此种盲点。此盲点以红色目标检测时最明显。脉络膜视网膜炎所导致的盲点，依炎症及破坏部位的形状、大小而定。近乳头脉络膜视网膜炎最严重者，可造成进入视盘神经纤维束的破坏，引起弓状盲点，即盲点呈一弓状，横于生理盲点与中央视线间，弓状盲点为神经束受伤的特征。视网膜的血管性病变如动脉硬化、动脉炎、栓塞、动脉痉挛均可能使视网膜中央动脉闭塞，造成单眼失明。但其分支闭塞引起的盲点，其范围局限于视野水平轴的一侧。色素性视网膜炎为一种遗传病，病人可有环状盲点。大部分视网膜或视神经病变可产生中心暗点。

(2) 视神经盘病变：青光眼病人视神经盘附近的神经纤维遭破坏，可出现弓状盲点。视盘水肿或称视乳头水肿，可能导致下列视野缺损：①由于视盘肿大累及周围视网膜细胞，使生理盲点变大；②黄斑区如有出血或渗出物，可使中央视野缺失；③慢性视盘水肿可引起视野逐渐缩小；④第三脑室扩张可能推开视交叉，使得视交叉外侧缘被搏动的颈动脉损伤，造成双鼻侧偏盲；⑤大脑半球颞叶发生沟回疝，大脑后动脉受小脑幕压迫，可产生有黄斑回避的同向偏盲。此可为“假性定位体征”，不能用作诊断病灶位置的依据。

(3) 视神经病变：通常视神经的炎性或压迫病变可引起中心暗点或一侧失明。

急性球后视神经炎：病人出现中心暗点，且一眼视力可急剧恶化，甚至失明。间隔数日或数周后另一眼也可发生同样病变。约 2/3 病人可完全恢复视力，且多在 10~14 天内恢复。有半数患者于 10~15 年内可出现多发性硬化的症状及体征。一般而言，单侧球后视神经炎多为脱髓鞘疾病，而双侧球后视神经炎通常由营养性疾病或中毒引起，如维生素 B 族缺乏、甲醇中毒等。

视神经炎与球后视神经炎的区别完全依赖于眼底镜观察。当视神经病变引起视盘水肿时，即称“视神经炎”；如眼底镜无法观察到眼底变化，则称“球后视神经炎”。其病因均可能为感染、脱髓鞘、中毒或血管病变等。

视神经受压：视神经遭受外来压迫时，负责中央视线的“乳头黄斑束”最容易受伤，故最早出现的视野缺损为中心暗点。当病人发现自己的视力障碍时，往往已有明显的视神经萎缩；急性球后视神经炎的患者，视力剧减后数周才出现视神经萎缩，因此，根据视神经萎缩与视力缺损的关系可以鉴别两者。如蝶骨嵴或嗅沟的脑膜瘤压迫视神经，可致中心暗点或单侧失明。视神经胶质瘤所致的视野缺损通常为一个“洞”，位置可为视野中任何区域，往往发现该视野缺损时已出现视神经萎缩，X 线检查可见一侧或两侧视神经孔扩大。

(4) 视交叉病变：视交叉位于垂体及鞍背的后上方。行于视交叉中心的乳头黄斑束不易因压迫受损，故视交叉病变往往到后期才会影响到黄斑视野。上颞侧视野的纤维行于视交叉的前下部，可因垂体窝的病变而受伤害，如垂体瘤。下颞侧视野的纤维则行于视交叉的后上部，常被视交叉后上方病变例如“颅咽管瘤”破坏。一般言之，视交叉处最常由压力造成损伤，如垂体瘤、颅咽管瘤、蝶鞍上囊肿或脑膜瘤、第三脑室肿瘤、视交叉神经胶质瘤、脑积水引起的第三脑室膨胀、颅内动脉瘤、慢性蛛网膜炎、梅毒或结核肉芽肿性脑膜炎、多发性硬化，甚至血管疾病或头部外伤均可能导致视交

叉受损。

1) 视交叉前段病变：上颞侧视野的纤维经视交叉到达对侧之后，又向前进入视神经之中才绕返视束，形成一环状构造。因此，视神经与视交叉连接处的病变，可造成同侧中央视野缺失及对侧上颞侧视野缺失，此为“前视交叉综合征”。例如鞍结节的脑膜瘤，若压迫到左侧视神经与视交叉连接处，则由于左侧视神经受压，可出现左眼中心暗点，而由于右眼上颞侧视野纤维的环状绕行部分受压，又可有右眼上颞侧视野缺失。嗅沟脑膜瘤除出现上述病症外尚可引起嗅觉丧失及痴呆。蝶骨嵴脑膜瘤则可引起第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对脑神经麻痹。

2) 视交叉病变：表现为两眼颞侧偏盲。垂体瘤、脊索瘤、颈内动脉“虹吸部”动脉瘤均为自下方压迫视交叉，故视野缺损从上方开始。而颅咽管瘤自后上方压迫视交叉，故视野缺损系由下而上。视交叉病变常可于视觉障碍之前出现内分泌功能紊乱，如男性阳痿、女性无月经等。

3) 视交叉外方压迫：此情况甚为罕见，可能由发生动脉硬化的海绵窦内颈动脉的异常膨大压迫至视交叉外侧，引起同眼鼻侧视野缺失。若视交叉被推挤而同时遭受对侧颈动脉的压迫，则可出现两眼鼻侧偏盲。此外，大脑前动脉发生动脉硬化或第三脑室膨大也可能引起两眼鼻侧偏盲。

(5) 视束病变：视束的神经纤维支配同眼的鼻侧视野及另一眼的颞侧视野，如左侧视束病变，可引起左眼鼻侧及右眼颞侧视野缺失，即两眼的右侧半视野同时发生缺失现象，称为同向偏盲。但由于视束中的神经纤维发生旋转，故视束病变对来自两边视网膜纤维的破坏并不对称，这种“不一致性”为视束受损的特征。外侧膝状体以后部分的视放射、视皮质病变，则多为“一致性同向偏盲”。

垂体肿瘤、颅咽管瘤、脊索瘤、脑膜瘤、颈内动脉或后交通动脉的动脉瘤、脑底梅毒性脑膜炎等均可压迫或损害视束。通常视野缺失自某一象限开始，逐渐扩展成“不一致性同向偏盲”，而往往病变同侧眼的视野缺损较大。由于大脑脚常常同时遭到破坏，故可能出现对侧锥体束体征。

外侧膝状体之前的视觉通路病变，所造成的视觉损害通常具有变异性及渐进性，例如患者起初仅对红色发生视野缺失，继而对白色亦然，最后才为视觉完全缺失。但外侧膝状体之后的视觉通路病变则无上述特性，一旦发生视野缺失即为完全性。

(6) 视放射病变：外侧膝状体发出膝距束行于内囊的后肢，止于距状沟两旁的视皮质。膝距束的最初部分称为视脚，以后散开成放射状。行于顶叶的纤维称为顶叶放射，通往视皮质上半部，支配视野的下半部；另有部分纤维绕行侧脑室下角，即 Meyer 环，而后行于颞叶，为颞叶放射，通往视皮质下半部，支配视野的上半部。

视放射病变基本上为“一致性同向偏盲”，最常由肿瘤或血管病变造成，可依病变部位细分如下：

1) 视脚病变：视脚由大脑后动脉的分支“视丘膝状体动脉”支配，此动脉闭塞可造成膝距束的损伤，引起交叉性同向偏盲（视束、视放射病变均引起交叉性同向偏盲，如病变伤及左侧视束或视放射，则两眼的右半侧视野同时发生缺失）。另外，尚可出现暂时性对侧肢体运动障碍及对侧身体感觉缺失等，是由于内囊内的其他神经纤维同时受损所致。

2) 颞叶视放射病变: 最常由肿瘤引起, 可致上象限同向偏盲, 例如大脑右颞叶肿瘤, 可能导致两眼的左上侧视野同时发生缺损。但如病灶位于 Meyer 环的前方部分, 则由于该处神经纤维较为分散, 其视野缺损多属于“不一致性”, 且有“黄斑回避”现象。

3) 顶叶视放射病变: 顶叶前部病变可引起下象限同向偏盲, 但罕见。一般的顶叶病变常同时破坏颞叶视放射, 造成完全的同向偏盲。

4) 视放射病变: 大脑中动脉完全阻塞或弥漫性顶叶颞叶神经胶质瘤均可破坏整个视放射, 产生完全的同向偏盲。

5) 前部视皮质病变: 视皮质前 2/3 负责周围视野, 由大脑后动脉供血, 若此动脉发生阻塞, 出现“黄斑回避”的同向偏盲, 中央视野并不受影响。偏头痛、小脑幕的脑膜瘤也可造成“黄斑回避”的同向偏盲。如左右两大脑半球的前视皮质同时遭受破坏, 例如空气栓塞或脂肪栓塞导致双侧性前视皮质梗死时, 病人可出现隧道视野, 双眼均只存在中心视力, 又称管状视野。器质性管状视野与非器质性管状视野必须予以鉴别, 前者如将病人与目标物间的距离增大, 则其视野的范围亦成比例扩大; 而癔病病人无论与目标物的距离延长或缩小, 其管状视野的范围恒定不变。大脑病变如局限于距状沟以上的前视皮质, 则出现黄斑回避的交叉性下象限同向偏盲; 反之, 距状沟以下的前视皮质受损则出现上界偏盲。

6) 黄斑皮质病变: 大脑枕极(负责黄斑区中心视力的视皮质所在部位)由大脑中动脉供应血流, 故大脑后动脉阻塞时中央视力并不受影响, 此为“黄斑回避”。发生于枕极部位的头外伤、枪弹伤等, 均可引起交叉性同向黄斑视野缺损, 周围视野正常。如果左右两大脑枕极同时有疾病, 则可致两侧中央盲点。

2. 视盘水肿 视盘水肿是指眼底的视盘部位发生水肿, 形成原因常见于颅内压力上升(脑瘤、颅内出血、高血压、脑外伤、脑膜炎等)、视网膜动脉疾病、静脉回流阻塞(视网膜中央静脉血栓、外伤性颈内动脉海绵窦瘘、眼眶内肿瘤等)、脑脊液蛋白质含量增高(如某些吉兰-巴雷综合征的病人)、血液组分改变(严重贫血、红细胞增多症), 此外如细菌性心内膜炎、眼葡萄膜炎或眼球穿通外伤引起的眼压过低、脑膜癌病等也可导致视盘水肿。

视盘水肿的形成过程大概依照下列顺序: 先是眼底静脉轻度充血及呈扭曲形, 视盘颜色较正常稍红, 而后视盘的上下缘开始模糊, 鼻侧缘逐渐不明, 且视杯(视盘的中央部分)的凹陷消失。此后如视盘水肿的原因并未消除, 则眼底可见静脉严重充血及扭曲, 视盘边缘部分完全消失, 视杯、视盘均肿胀突出, 眼底可有出血, 即为视盘水肿的后期变化。如继续发展下去, 可演变成“继发性视神经萎缩”, 视盘肿胀消失且色变白。

视盘水肿病人临床上可出现生理盲点扩大, 周围视野向心性缩小, 尤以鼻侧视野缩小更明显。严重者尚可发生一过性视觉模糊或丧失, 注视光源其周围产生光轮, 此为视网膜中央动脉受压引起的暂时性视网膜缺血, 如不除去病因可能导致不可恢复的失明。

3. 视神经萎缩 原发性视神经萎缩与继发性视神经萎缩的区分, 完全取决于眼底镜的观察。视盘先有水肿或炎症变化, 以后才出现视神经萎缩者称为继发性视神经萎缩, 例如视神经炎、视盘水肿。视盘并无水肿或炎症病变过程而出现视神经萎缩则称原发性视神经萎缩, 其病因可为视网膜中央动脉闭塞、多发性硬化、遗传性视神经萎缩或视神经受压、受伤、中毒等。眼底镜观察: 原发性视神经萎缩的视盘呈灰白色, 但边缘明晰, 视杯

及筛板均清楚可见；继发性视神经萎缩的视盘亦呈灰白，但边缘不清，视杯消失，筛板无法见到。

Ⅲ. 动眼神经；Ⅳ. 滑车神经；Ⅵ. 外展神经

（一）解剖生理

动眼神经（图 1-1-6）：起自中脑上丘平面的动眼神经核，该核由许多细胞群组成，依次排列成行，位于中脑导水管的前方，其纤维向腹侧发射，经过红核，由大脑脚间窝穿出，在大脑后动脉和小脑上动脉之间穿过后，与后交通动脉平行，向前经过蝶鞍两侧海绵窦之侧壁，从眶上裂进入眶内，分布于上睑提肌、上直肌、下直肌、内直肌、下斜肌、瞳孔括约肌和睫状肌。瞳孔括约肌和睫状肌是由动眼神经核上端的 Edinger-Westphal 核发出的副交感纤维支配的，这些纤维终止于眶内睫状神经节，节后纤维到达瞳孔括约肌和睫状肌，分别司瞳孔缩小和晶体变厚而视近物。

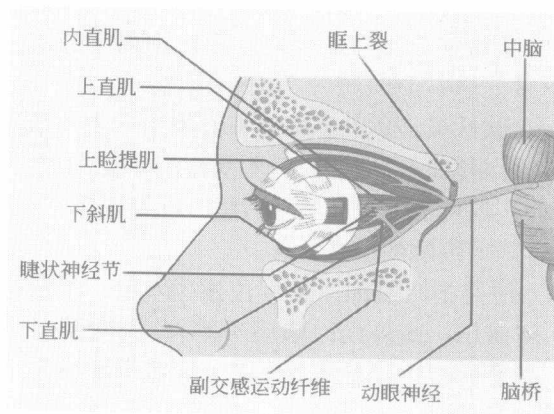


图 1-1-6 动眼神经

滑车神经（图 1-1-7）：起自中脑下丘平面动眼神经核下端的滑车神经核，其纤维走向背侧顶盖，在顶盖与前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。

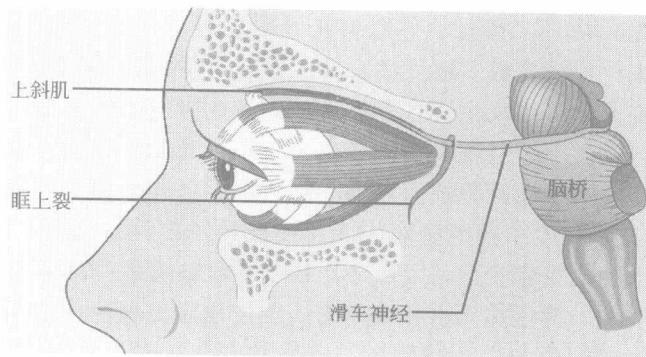


图 1-1-7 滑车神经

外展神经（图 1-1-8）：起自脑桥中部背面中线两侧的外展神经核，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。

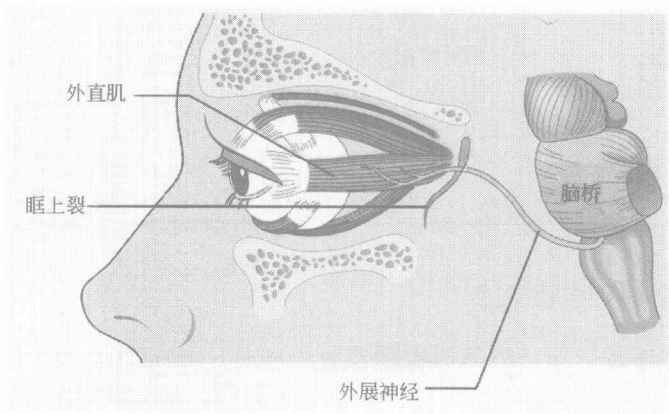


图 1-1-8 外展神经

（二）眼球运动

眼球的水平运动，向外称外展，向内称内收；垂直运动，向上称上提，向下则为下压；旋转运动，面对病人观之，右眼的顺时针方向转动为内转，反时针转动则为外转，左眼恰相反（表 1-1-1）。

表 1-1-1 各眼外肌的运动方向

肌 肉	所属脑神经	水平运动	垂直运动	旋转运动
内直肌	Ⅲ	内收	—	—
外直肌	Ⅳ	外展	—	—
上直肌	Ⅲ	内收	上提	内转
下直肌	Ⅲ	内收	下压	外转
上斜肌	Ⅳ	外展	下压	内转
下斜肌	Ⅲ	外展	上提	外转

正常情况下，眼球运动是由各眼外肌的协调合作而完成的，其互相冲突的作用力适可抵消。例如上直肌与下斜肌合作以上提眼球时，其水平及旋转分力恰相抵消；又如上斜肌与下斜肌辅助外直肌做外旋运动时，两者的垂直、旋转分力又正好抵消。

由于眼外肌的肌止端与眼球中心轴的角度关系，当眼球向外旋转时上直肌只有上提眼球的作用，而下直肌只能下压眼球；反之，如眼球向内收，则上直肌的内转、下直肌的外转作用最强，而两者的上提下压作用均极弱。故检查病患眼肌力量时，令眼球外展后向上、下看时测上、下直肌最佳，内收后上下看则可测上下斜肌力量。

正常人眼球运动系两眼调和对称，即所谓共轭运动（表 1-1-2）。眼球六个主要注视方向的参与肌肉如表 1-1-2 所示，从事同一运动方向的两条肌肉称为共轭肌。

表 1-1-2 眼球的共轭运动

方 向	右 眼	左 眼
右侧方	外直肌	内直肌
右上方	上直肌	下斜肌
右下方	下直肌	上斜肌
左侧方	内直肌	外直肌
左上方	下斜肌	上直肌
左下方	上斜肌	下直肌

（三）临床表现及定位诊断

1. 眼肌麻痹 眼球运动功能障碍有周围性、核性、核间性及核上性四种。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；相反的情况称眼内肌麻痹；如眼内肌和眼外肌均麻痹，称全眼肌麻痹。

（1）周围性眼肌麻痹

1）动眼神经麻痹：上睑下垂，眼球不能向上、向内运动，向下运动也受到很大限制。可有外斜视、复视、瞳孔散大、对光反射和调节反射消失。

2）滑车神经麻痹：上斜肌麻痹，眼球活动限制较小，患侧眼球向下、向外运动减弱，并有复视。单独的滑车神经麻痹少见，多合并有动眼神经麻痹。

3）外展神经麻痹：内斜视，眼球不能向外侧转动，有复视。

（2）核性眼肌麻痹：常见于中脑、脑桥的血管性病变、炎症和肿瘤。核性眼肌麻痹多同时伴有邻近神经组织的损害，如外展神经核受损时常累及面神经、三叉神经和锥体束，产生同侧的外展神经、面神经和三叉神经麻痹，对侧肢体偏瘫（交叉性瘫痪）；动眼神经核性病变可选择性损害该核群中某一部分，累及个别眼肌功能，如内直肌、上直肌，而其他动眼神经支配的肌肉不受影响，而且动眼神经核损害常常伴有黑质、红核和锥体束受累。

（3）核间性眼肌麻痹：内侧纵束（MLF）起自中脑顶盖 Cajal 间质核与 Darkschewitsch 核，该束与动眼神经核、滑车神经核、外展神经核、外展神经旁核（脑桥侧视中枢）、前庭神经诸核、副神经脊髓部核密切联系，完成颈部、躯干、四肢的平衡反射与眼肌的前庭反射。内侧纵束是眼球水平性同向运动的重要联系通路，它连接一侧外展神经核（支配该侧眼球的外直肌）和对侧动眼神经核的内直肌亚核（支配该侧眼球的内直肌）。核间性眼肌麻痹多见于多发性硬化和脑干血管病，临床分为两型。①前核间型：内侧纵束病变，脑桥一侧外展神经旁核至对侧动眼神经核的内直肌亚核之间的联系破坏。表现为：做侧视运动时病灶侧眼球可以外展（伴有眼球震颤），对侧眼球不能内收，但两眼会聚运动正常。②后核间型：脑桥被盖部病变使外展神经旁核和同侧外展神经核之间的联系中断，做侧视运动时，病灶侧眼球不能外展，而两侧内直肌正常，在侧视和会聚运动时功能正常（图 1-1-9）。

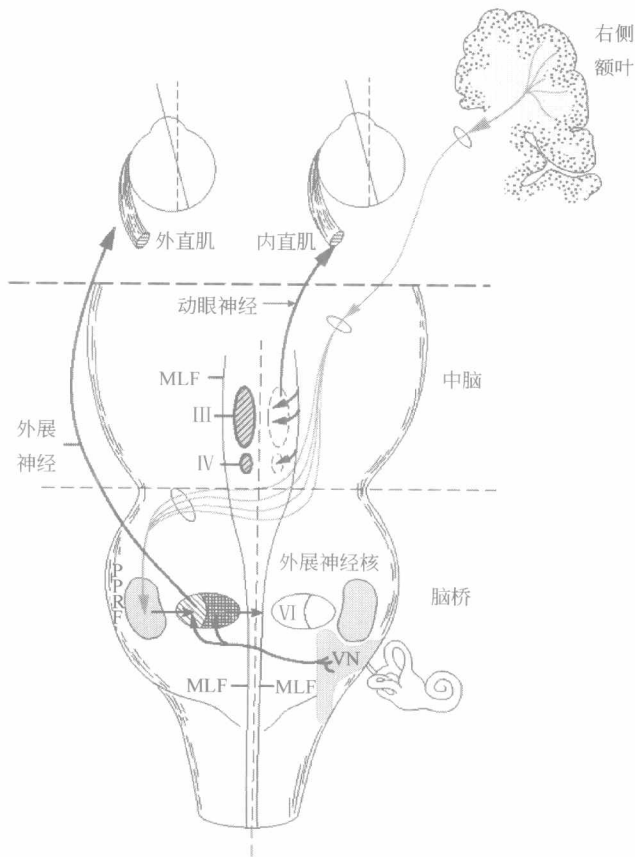


图 1-1-9 眼球运动的核间性和核上性神经支配

MLF, 内侧纵束; VN, 前庭神经核

(4) 核上性眼肌麻痹：眼球水平性同向运动的皮质中枢（侧视中枢）位于额中回后部（第8区），该区一侧的刺激性病灶（炎症、肿瘤等）可引起两眼向病灶对侧偏斜；破坏性病灶（梗死）则引起两眼向病灶的同侧偏斜。而脑桥的侧视中枢在脑桥旁正中网状结构（PPRF）、外展神经核附近（外展神经旁核），支配两眼向同侧的侧视，受对侧皮质侧视中枢来的纤维的控制，故破坏性病灶引起眼球向健侧（病灶的对侧）同向偏斜，方向关系与皮质中枢相反（图1-1-9）。

上丘内有眼球向上同向运动的皮质下中枢及其联络纤维，上丘破坏性病变引起两眼向上同向运动不能，称为 Parinaud 综合征，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，眼球发作性转向上方，为脑炎后帕金森综合征的特征性症状。

2. 复视 单眼复视可由瘕病或眼球病变如晶状体异位、早期白内障、角膜不规则等引起。

一般复视指双眼同时使用时发生重复影像，常见于眼肌麻痹。可应用下列规则来判断是哪一个眼外肌麻痹：①当双眼向麻痹肌的作用方向运动时，重复影像之间的距离最大；②与麻痹眼外肌作用方向相同的影像为假像，假像偏外侧且较模糊，遮覆患眼时假像消失。例如病人向右侧看，复视情形最严重，则其麻痹肌为右眼外直肌或左眼内直肌，而重

复影像之偏右者为假像。如遮覆右眼时假像消失，可判定病人为右眼外直肌麻痹；反之如遮住左眼时假像消失，则为左眼内直肌麻痹。

假像在真像的右方，同时又为右眼肌麻痹（或假像位于左侧，又为左眼肌麻痹），称为单纯或不交叉性复视；如假像在右方，却为左眼肌麻痹（或假像在左方，右眼肌麻痹），则称交叉性复视。

病人双眼向正前方注视物体时也可出现双重影像，但不一定有明显的眼球偏斜。如假像在右方，则病侧眼球会稍向左偏斜；如假像在上方，则眼球向下偏斜，这是由于麻痹肌肉的拮抗肌占优势之故。令复视患者的健康眼球注视某物，病侧眼球的偏斜称为原发性偏斜；如以病侧眼球注视某物，健康眼发生的偏斜称为继发性偏斜。眼肌麻痹病人继发性偏斜较原发性偏斜发生率高。

3. 瞳孔大小及瞳孔反射的改变 瞳孔的大小是由动眼神经的副交感纤维（支配瞳孔括约肌，使瞳孔缩小）和颈上交感神经节来的交感纤维（支配瞳孔开大肌，使瞳孔散大）调节的。在普通光线下瞳孔正常直径为 3~4mm，小于 2mm 为瞳孔缩小，大于 5mm 为瞳孔散大（图 1-1-10）。

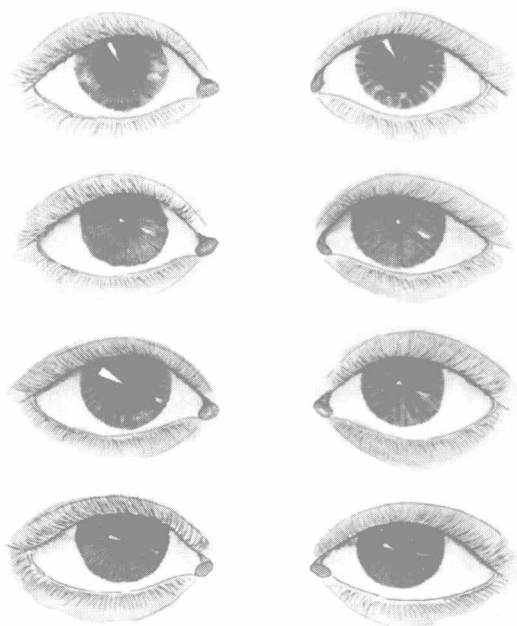


图 1-1-10 瞳孔改变

自上而下依次为瞳孔散大、针尖样瞳孔、瞳孔不等大和正常瞳孔

(1) 瞳孔散大：见于动眼神经麻痹。视神经完全性损害而失明时，因光线刺激缺如，瞳孔也散大。

(2) 瞳孔缩小：一侧瞳孔缩小多见于 Horner 综合征。Horner 综合征包括：同侧瞳孔缩小、眼球内陷（眼眶肌麻痹）、眼裂变小（睑板肌麻痹）及同侧面部无汗（或出汗减少），见于颈上交感神经通路的损害。两侧瞳孔呈针尖样缩小，见于脑桥出血，是由于损害了两侧交感神经的中枢通路。

(3) 瞳孔对光反射：为光线刺激瞳孔引起的缩瞳孔反射。其传导通路为：视网膜→视神经→中脑顶盖前区→Edinger-Westphal 核→动眼神经→睫状神经节→节后纤维→瞳孔括约肌。这一径路上任何部位损害均可引起对光反射丧失和瞳孔散大。枕叶视中枢、视辐射、外侧膝状体损害引起的中枢性失明，光反射存在，瞳孔也不散大(图1-1-11)。

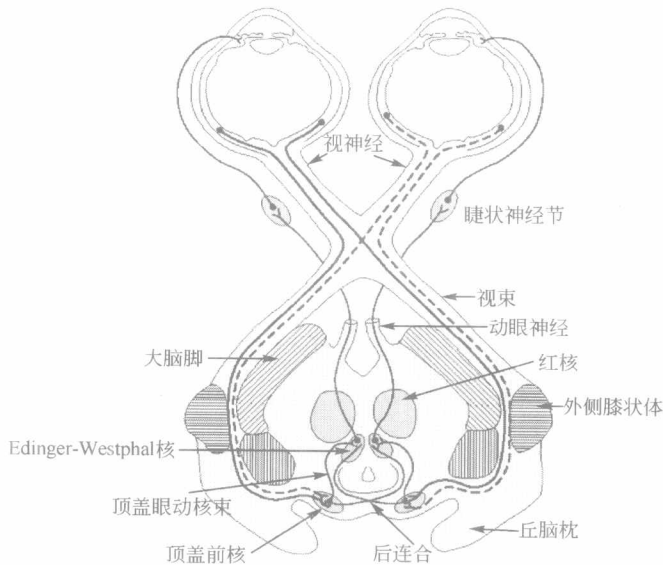


图 1-1-11 瞳孔对光反射径路

(4) 调节反射：为注视近物时引起的两眼会聚（双侧内直肌收缩）及瞳孔缩小的反应。传导通路为：视网膜→视神经→视交叉→视束→外侧膝状体→视辐射→枕叶视皮质（Brodmann 分区第 17 区）→大脑皮质中央前回下部（Brodmann 分区第 4 区）→皮质核束→内囊膝部→中脑大脑脚中 1/3 部内侧面，分为两路，即①Perlia 核→两侧内直肌→会聚运动，②两侧 Edinger-Westphal 核→副交感节前纤维，又分为两路，即 a. Axenfeld 副神经节→副交感神经节后纤维→瞳孔括约肌（缩瞳孔），b. 睫状神经节→副交感神经节后纤维→睫状短神经→睫状肌环状纤维（使晶体成凸形）。

调节反射的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（内直肌肌张力障碍）、中脑病变。

Argyll Robertson 瞳孔为对光反射丧失，调节反射存在，瞳孔缩小。其机制可能是中脑顶盖前区至 Edinger-Westphal 核的纤维损害，或者中脑被盖部内下行的交感神经纤维损害。多见于神经梅毒，也可见于多发性硬化、中脑或松果体肿瘤、糖尿病、慢性酒精中毒。

(5) Adie 瞳孔：一侧瞳孔散大，对光反射近乎消失，但在暗处用强光持续刺激后瞳孔有缓慢的收缩反应；停止刺激后也是逐渐地扩大。调节反射在注视近物后不是即刻缩小，而是等待片刻后才缓缓缩小，而且比正常侧还小；停止注视后瞳孔恢复也缓慢，故又称强直性瞳孔，常伴有腱反射减低与消失。多见于青年女性。