

神经系统疾病

针灸诊疗学



黄国付 陈可 张武昌 尹莹 主编





神经系统疾病 针灸诊疗学

黄国付 陈可 张武昌 尹莹 主编

编委会

- 总主编 王力霞（武汉市武昌医院）
刘智明（武汉市武昌医院）
- 主 编 黄国付（武汉市武昌医院）
陈 可（武汉市中西医结合医院）
张武昌（武汉市武昌医院）
尹 莹（武汉市中西医结合医院）
- 副主编 罗 飞（武汉市中西医结合医院）
张 艺（武汉市中西医结合医院）
周秀莉（武汉市中西医结合医院）
陈 佳（解放军 161 医院）
张 鹏（武汉市武昌医院）
赵 晖（华润武钢总医院）
- 编 委 邹 璟（武汉市中西医结合医院）
廖明轩（湖北中医药大学）
王靖文（湖北中医药大学）
李妍玲（湖北中医药大学）
佟思琪（湖北中医药大学）
高桃珍（湖北中医药大学）
程 黎（湖北中医药大学）
韩 婷（湖北中医药大学）
曹 梦（湖北中医药大学）
喻 靖（武汉市中西医结合医院）
张 晶（武汉市中西医结合医院）
孙 滨（武汉市中西医结合医院）
金 剑（武汉市中西医结合医院）
张焱坤（湖北中医药大学）

国家“十一五”科技支撑计划“针灸适宜病症研究”结果表明，针灸对 16 类 461 种病症可发挥治疗作用。同时，国家中医重点专科协作组对针灸优势病种诊疗方案进行了梳理与优化，并开展了临床验证工作。基于此，武汉市武昌医院康复医学科遵循“突出针灸学特色，发挥中西医结合优势”的发展理念，本着“以优势病种的诊疗方案优化为切入点，以提高临床疗效为核心”的专科建设发展思路，在传承名老中医学术思想的基础上，围绕专科优势病种，不断优化诊疗方案，验证临床路径并推广应用，使临床疗效显著提高，形成了“针灸为主，中西医结合”的优势病种针灸诊疗模式和优势。为总结和发挥学科优势，该团队立足亚专科优势病种，编写了《针灸诊疗学》系列丛书，包括《神经系统疾病针灸诊疗学》《退行性骨关节病针灸诊疗学》《疼痛针灸诊疗学》《功能性疾病针灸诊疗学》。该丛书力图反映各亚专科优势病种针灸科诊疗模式与特点，并纳入名老中医临床经验和国家自然科学基金等系列项目最新研究成果，为综合性医院康复医学科、中西医结合医院、中医院针灸科上述系列优势病种诊疗提供规范性借鉴。

因编写时间仓促，水平有限，难免有疏漏或不妥之处，恳请广大读者、同仁批评指正。

武汉市武昌医院

王力霞 刘智明

2017 年 3 月

QIANYAN 【前 言】

神经系统疾病病因复杂，以慢性病占多数，往往迁延不愈，因其发病率逐年上升，给患者的工作和生活带来很大的影响。神经细胞损伤后不易再生，目前许多疾病仍无有效疗法，多以营养神经、止痛等治疗为主。如何有效进行神经系统疾病的预防、规范治疗及后期康复，成为医学界的一个重大难题。

针刺治疗神经系统疾病所展现的镇痛、促进神经功能恢复及促进瘫痪肢体康复的巨大优势被越来越多的人群所认知。在疾病康复的不同阶段，选择应用针灸的不同刺激方法与现代康复医学技术相结合，寻求疾病诊治的契合点，对神经系统疾病所致肢体瘫痪患者的康复有着良好的发展和应用前景。

临床工作中我们一直思考：如何在现代医学治疗神经系统疾病的基础上更加充分地发挥传统中医针灸的优势？如何将现代康复与传统针灸有机结合起来，从而提高神经系统疾病的临床疗效？基于此，本书在简要介绍神经系统解剖知识及中医针灸相关基础理论的基础上，着重围绕神经系统针灸优势病种的针灸为主，中西医结合的综合优化方案进行详述，希望可以成为康复医学与针灸医师诊治神经系统疾病的工具。

本书在编写过程中，得到了多位同仁的支持和关怀，他们在繁忙的医疗、教学工作之余查阅资料、精心撰写，在此表示衷心感谢！

本书由多位作者合作编写，鉴于编者的理论水平、临床诊疗思维及所能借鉴的资料有限，书中难免有疏漏、错误之处，敬请广大读者批评指正。

编 者

2017年3月

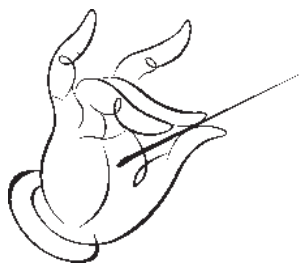
总 论

一、神经系统的解剖学	002
(一) 脑神经	002
(二) 运动系统	022
(三) 感觉系统	026
(四) 反射	029
二、神经系统疾病的病史采集、体格检查与辅助检查	033
(一) 病史采集	033
(二) 神经系统体格检查	036
(三) 意识障碍与体格检查	058
(四) 言语障碍、失用症、失认症及其检查	062
(五) 记忆和智能障碍及其检查	065
(六) 中医脑病的诊法与辨证	068
(七) 神经系统疾病的辅助检查	093

各 论

三、周围神经疾病	114
(一) 三叉神经痛	114
(二) Bell 麻痹	120
(三) 面肌痉挛	126
(四) 舌咽神经痛	130
(五) 枕神经痛	134
(六) 腕管综合征	138

(七) 带状疱疹神经痛	142
(八) 肋间神经痛	147
(九) 臀上皮神经卡压综合征	151
(十) 股外侧皮神经炎	155
(十一) 坐骨神经痛	159
(十二) 腓总神经麻痹	164
(十三) 多发性神经炎	167
四、脊髓疾病	174
(一) 急性脊髓炎	174
(二) 运动神经元病	180
(三) 脊髓亚急性联合变性	189
(四) 脊髓压迫症	194
五、脑血管疾病	202
(一) 短暂性脑缺血发作	202
(二) 脑梗死	211
(三) 脑出血	230
(四) 脑卒中功能障碍与继发障碍的针灸治疗	239
(五) 脑血管性痴呆	260
六、脑部发作性疾病	269
(一) 偏头痛	269
(二) 癫痫	277
七、锥体外系疾病	293
(一) 帕金森病	293
(二) 抽动秽语综合征	303
八、脱髓鞘性疾病	307
(一) 多发性硬化	307
(二) 视神经脊髓炎	316
参考文献	323



总论

ZONGLUN

一、神经系统的解剖学

(一) 脑神经

脑神经为与脑相连的周围神经，共 12 对。它们的排列序数是以出入脑的部位前后次序而定的，其中第 I、II 对脑神经属于大脑和间脑的组成部分，在脑内部分是其 2 和 3 级神经元的纤维束，第 III、VII 对脑神经与脑干相连（图 1-1）。脑干内有与各脑神经相应的神经核，一般运动核靠近中线，感觉核在其外侧。其中第 III、IV 对脑神经核在中脑，第 V、VI、VII、VIII 对脑神经核在脑桥，第 IX、X、XI、XII 对脑神经核在延髓。只有副神经的一部分从颈髓的上 4 节前角发出。

脑神经按功能可分为：①运动性神经（第 III、IV、VI、XI、XII 对）；②感觉性神经（第 I、II、VIII 对）；③混合性神经（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，其余脑神经运动核均受双侧皮质脑干束支配。

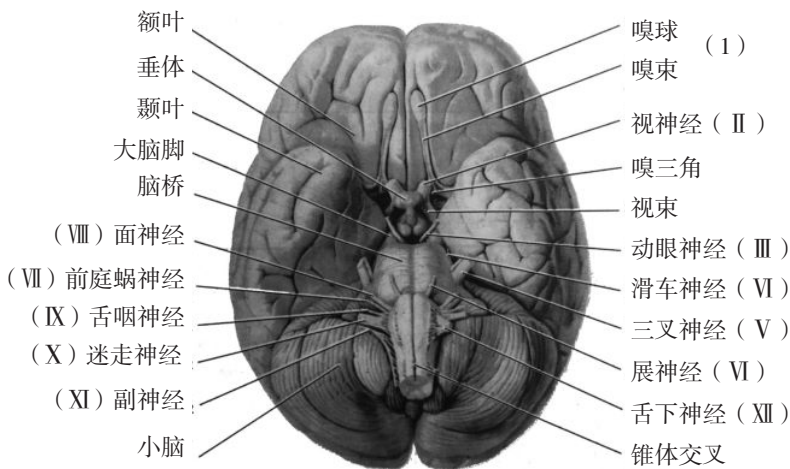


图 1-1 12 对脑神经解剖及生理功能

脑神经的主要解剖及生理功能见表 1-1。

表 1-1 脑神经的解剖及生理功能

脑神经	性质	进出颅部位	连接脑部位	功能
嗅神经	感觉性	筛孔	端脑（嗅球）	传导嗅觉
视神经	感觉性	视神经孔	间脑（视交叉）	传导视觉
动眼神经	运动性	眶上裂	中脑（脚脑窝）	支配上睑肌、上直肌、下直肌、内斜肌、下斜肌、瞳孔括约肌及睫状肌
滑车神经	运动性	眶上裂	中脑（前髓帆）	支配上斜肌

脑神经	性质	进出颅部位	连接脑部位	功能
三叉神经	混合性	眶上裂(第一支) 圆孔(第二支) 卵圆孔(第三支)	脑桥(脑桥臂)	传导面部、鼻腔及口腔黏膜感觉,支配咀嚼肌
外展神经	运动性	眶上裂	脑桥延髓沟(中部)	支配外直肌
面神经	混合性	内耳门—茎乳孔	脑桥延髓沟(外侧部)	支配面部表情肌、泪腺、唾液腺、传导舌前2/3味觉及外耳道感觉
前庭蜗神经	感觉性	内耳门	脑桥延髓沟(外侧端)	传导听觉及平衡觉
舌咽神经	混合性	颈静脉孔	延髓橄榄后沟(上部)	传导舌后1/3味觉和咽部感觉,支配咽肌、腮腺
迷走神经	混合性	颈静脉孔	延髓橄榄后沟(中部)	支配咽、喉肌和胸腹内脏运动
副神经	运动性	颈静脉孔	延髓橄榄后沟(下部)	支配胸锁乳突肌和斜方肌
舌下神经	运动性	舌下神经管	延髓外侧沟	支配舌肌

1. 嗅神经

(1) 解剖结构及生理功能。

嗅神经为特殊内脏感觉神经,传导气味刺激所产生的嗅觉冲动,起于鼻腔上部(并向上鼻甲及鼻中隔上部延伸)嗅黏膜内的嗅细胞(1级神经元)。嗅细胞是双极神经元,其中枢突集成约20条嗅丝(嗅神经),穿过筛板的筛孔和硬脑膜达颅前窝,终止于嗅球(2级神经元)。嗅球神经元发出的纤维再经嗅束至外侧嗅纹而终止于嗅中枢(颞叶钩回、海马回前部及杏仁核)。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通路(图1-2)。

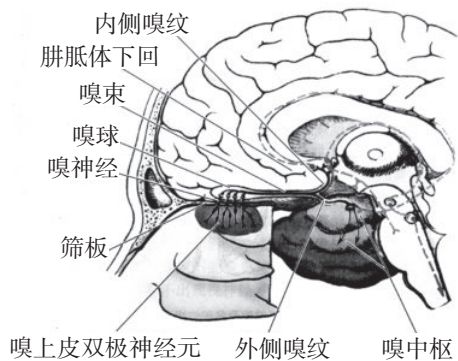


图1-2 视觉传导通路

(2) 病损表现及定位诊断。

1) 嗅中枢病变。嗅中枢病变不引起嗅觉丧失,因左右两侧有较多的联络纤维。但嗅中枢的刺激性病变可引起幻嗅发作,患者常发作性地嗅到特殊的气味,如臭鸡蛋、烧胶皮的气味。可见于颞叶癫痫的先兆期或颞叶海马附近的肿瘤。

2) 嗅神经、嗅球及嗅束病变。颅前窝颅底骨折累及筛板,可撕脱嗅神经造成嗅觉障碍,可伴脑脊液流入鼻腔;额叶底部肿瘤或颞沟病变压迫嗅球、嗅束,可导致一侧或两侧嗅觉丧失。

3) 鼻腔局部病变。鼻腔局部病变往往产生双侧嗅觉减退或缺失,与嗅觉传导通路无关,见于鼻炎、鼻部肿物及外伤等。

2. 视神经

(1) 解剖结构及生理功能。

视神经为特殊的躯体感觉神经,是由视网膜神经节细胞的轴突聚集而成,主要传导视觉冲动。视网膜内的神经细胞主要分三层:最外层为视杆细胞和视锥细胞,它们是视觉感受器,前者位于视网膜周边,与周边视野有关,后者集中于黄斑中央,与中央视野(视敏度)有关;第二层为双极细胞(1级神经元);第三层为视网膜神经节细胞(2级神经元)。神经节细胞的轴突在视乳头处形成视神经,经视神经孔进入颅中窝,在蝶鞍上方形成视交叉。来自视网膜鼻侧的纤维交叉至对侧,而颞侧的纤维不交叉,继续在同侧走行。不交叉的纤维与来自对侧视网膜的交叉纤维合成视束,终止于外侧膝状体(3级神经元)。在外侧膝状体换神经元后再发出纤维,经内囊后肢后部形成视放射,而终止于枕叶视皮质中枢(距状裂两侧的楔回和舌回),此区也称纹状区。黄斑的纤维投射于纹状区的中央部,视网膜周围部的纤维投射于纹状区的周边部。

在视觉径路中,尚有光反射纤维,在外侧膝状体的前方离开视束,经丘臂进入中脑上丘和顶盖前区,与两侧动眼神经副核联系,司瞳孔对光反射。

视神经从其构造来看,并无周围神经的神经鞘膜结构,因此视神经不属于周围神经。由于其在胚胎发育时期脑向外突出形成视器的一部分,故视神经外面包有三层脑膜延续而来的三层被膜,脑蛛网膜下腔也随之延续到视神经周围,因此当颅内压增高时,常出现视乳头水肿;若视神经周围的蛛网膜下腔闭塞(炎症粘连等)则不出现视乳头水肿。

(2) 病损表现及定位诊断。

1) 视神经不同部位损害所产生的视力障碍与视野缺损。视觉径路在脑内经过的路线是前后贯穿全脑的,视觉径路的不同部位损害,可产生不同程度的视力障碍及不同类型的视野缺损(图1-3)。一般在视交叉以前的病变可引起单侧或双侧视神经麻痹,视交叉受损多引起双颞侧偏盲,视束病变多引起两眼对侧视野的偏盲(同向性偏盲)。

①视神经损害:产生同侧视力下降或全盲。常由视神经本身病变、受压迫或高颅压引起。视神经病变的视力障碍重于视网膜病变。眼动脉或视网膜中央动脉闭塞可出现突然失明;视神经乳头炎或球后视神经炎引起视力障碍及中央部视野缺损(中心暗点),视力障碍经数小时或数天达高峰;高颅压所致视乳头水肿多引起周边部视野缺损及生理盲点扩大;视神经压迫性病变,可引起不规则的视野缺损,最终产生视神经萎缩及全盲;瘰疬和视觉疲劳可引起重度周边视野缺损称管状视野。

②视交叉损害:视交叉外侧部病变引起同侧眼鼻侧视野缺损,见于颈内动脉严重硬化压迫视交叉外侧部;视交叉正中中部病变,可出现双眼颞侧偏盲,常见于垂体瘤、颅咽管瘤和其他鞍内肿瘤的压迫等;整个视交叉损害时,可引起全盲,如垂体瘤卒中。

表 1-2 视乳头水肿与其他眼部疾病的诊断

症状和体征	视乳头水肿	视神经乳头炎	假性视乳头水肿	高血压性眼底病变
视力	早期多正常，晚期减退	早期迅速减退	正常	常不受影响
视野	晚期盲点扩大，周边部视野缺损	向心性视野缩小	正常	不定
眼底				
视乳头隆起	> 2 个屈光度	< 2 个屈光度	< 2 个屈光度	可达 3 ~ 6 个屈光度
视网膜血管	静脉淤血	动脉、静脉充血	血管充盈	动脉硬化改变明显
出血	可见片状出血	出血少见	无	多见且广泛

②视神经萎缩：表现为视力减退或消失，瞳孔扩大，对光反射减弱或消失。视神经萎缩可分为原发性和继发性。原发性视神经萎缩表现为视乳头苍白而界限清楚，筛板清晰，常见于视神经受压、球后视神经炎、多发性硬化及变性疾病等；继发性视神经萎缩表现为视乳头苍白，边界不清，不能窥见筛板，常见于视乳头水肿及视神经乳头炎的晚期。外侧膝状体后和视辐射的病变不出现视神经萎缩。

3. 动眼、滑车和展神经

(1) 解剖结构及生理功能。

动眼、滑车和展神经共同支配眼外肌，管理眼球运动，合称眼球运动神经（图 1-4），其中动眼神经还支配瞳孔括约肌和睫状肌。

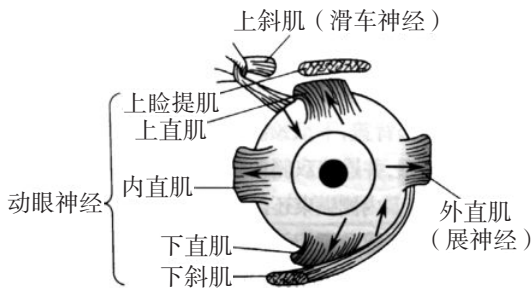


图 1-4 眼球运动神经

1) 动眼神经。动眼神经为支配眼肌的主要运动神经，包括运动纤维和副交感纤维两种成分。动眼神经起自中脑上丘的动眼神经核，此核较大，可分为三部分。①外侧核：为运动核，左右各一，位于中脑四叠体上丘水平的导水管周围腹侧灰质中，发出动眼神经的运动纤维走向腹侧，经过红核组成动眼神经，由中脑脚间窝出脑，在大脑后动脉与小脑上动脉之间穿过，向前与后交通动脉伴行，穿过海绵窦之侧壁经眶上裂入眶，支配上睑提肌、上直肌、内直肌、下斜肌、下直肌；②正中核：位于中线上，两侧埃-魏核(Edinger-Wwstphal, E-W)之间，不成对，发出动眼神经的副交感纤维到达两侧内直肌，主管两眼的辐辏运动；③E-W核：位于正中核的背外侧，中脑导水管周围的灰质中，发出动眼神经的副交感神经节前纤维入睫状神经节交换神经元，其节后纤维支配瞳孔括约肌和睫状肌，司瞳孔缩小

及晶状体变厚而视近物，参与缩瞳和调节反射（图 1-5）。

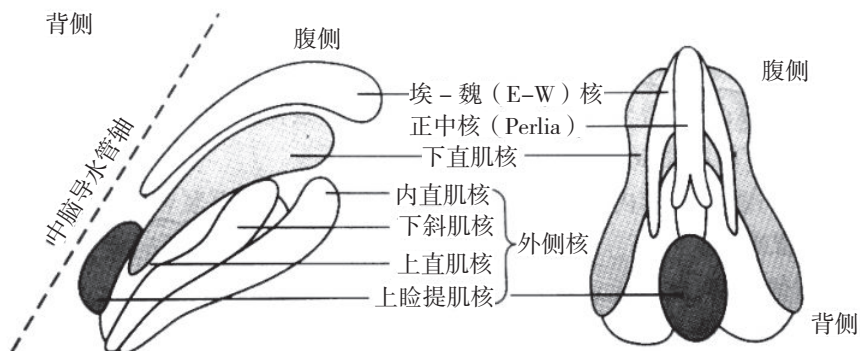


图 1-5 动眼神经各亚核

2) 滑车神经。滑车神经含运动性纤维，起自中脑动眼神经核下端、四叠体下丘的导水管周围腹侧灰质中的滑车神经核，其纤维走向背侧顶盖，在顶盖与前髓帆交界处交叉，经下丘下方出中脑，再绕大脑脚至腹侧脚底，穿过海绵窦外侧壁，与动眼神经伴行，经眶上裂入眶后，越过上直肌和上睑提肌向前走行，支配上斜肌。

3) 展神经。展神经含运动性纤维，起自脑桥中部被盖中线两侧的展神经核，其纤维从脑桥延髓沟内侧部出脑后，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，由眶上裂入眶，支配外直肌。

眼球运动是一项精细而协调的工作，在眼外肌中只有外直肌和内直肌呈单一水平运动，其他肌肉都有向几个方向运动的功能（图 1-6），既可互相抵消，又可互相协同，以完成眼球向某一方向的运动，保证影像投射在两侧视网膜的确切位置。如上直肌与下斜肌同时收缩时眼球向上，而其内收与外展的力量及内旋与外旋的力量正好抵消；上斜肌与下斜肌协同外直肌外展时，向下与向上的力量及内旋与外旋的力量正好抵消。眼球运动过程中眼外肌的功能也进行相应的协调。如眼球外旋 23° 时，上直肌变成了纯粹的提肌，下直肌变为纯粹的降肌；眼球极度内旋时，上斜肌则变为降肌，下斜肌变成了提肌。各眼外肌的主要收缩力方向是复视检查的基础。

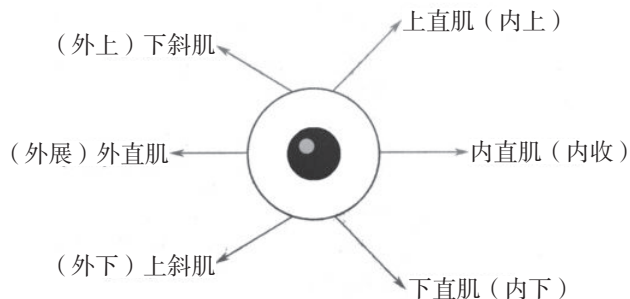


图 1-6 右眼各眼外斜肌运动方向

两眼的共同运动无论是随意性运动还是反射性运动永远都是同时和协调的，这就要求与眼球运动有关的所有神经核团间的相互紧密联系，这一功能是通过内侧纵束来实现的。两侧的内侧纵束，上自中脑背盖，下抵颈髓，紧靠中线，沿脑干下行，与皮质下的视觉中枢及听觉中枢（四叠体上丘及下丘）联系，并连接双侧动眼神经核和对侧展神经核，完成视听刺激引起头及眼向刺激侧不随意的反射性转动。内侧纵束还接受来自颈髓、前庭神经核、网状结构以及来自皮质和基底核的神经冲动。

（2）病损表现及定位诊断。

1) 不同部位的眼肌损害。根据损害部位不同可分为周围性、核性、核间性及核上性四种眼肌麻痹。如眼肌麻痹仅限于眼外肌而瞳孔括约肌功能正常，称眼内肌麻痹；相反瞳孔括约肌麻痹而眼外肌正常，称眼内肌麻痹；眼内肌与眼外肌均麻痹，称全眼肌麻痹。

①周围性眼肌麻痹。

A. 动眼神经麻痹：完全损害时表现为上眼睑下垂，眼球向外下斜视（由于外直肌及上斜肌的作用），不能向上、向内、向下转动，复视，瞳孔散大，光反射及调节反射均消失。常见于颅内动脉瘤、结核性脑膜炎、颅底肿瘤等。

B. 滑车神经麻痹：单纯滑车神经麻痹少见，多合并动眼神经麻痹。其单纯损害表现为眼球位置稍偏上，向外下方活动受限，下视时出现复视。

C. 展神经麻痹：患侧眼球内斜视，外展运动受限或不能，伴有复视。常见于鼻咽癌颅内转移、脑桥小脑脚肿瘤或糖尿病等。因展神经在脑底行程较长，在高颅压时常受压于颞骨尖部，或受牵拉而出现双侧麻痹，此时无定位意义。

动眼、滑车及展神经合并麻痹很多见，此时眼肌全部瘫痪，眼球只能直视前方，不能向任何方向转动，瞳孔散大，光反射及调节反射消失。常见于海绵窦血栓及眶上裂综合征。

②核性眼肌麻痹：是指脑干病变（血管病、炎症、肿瘤）致眼球运动神经核（动眼、滑车和展神经核）损害所引起的眼球运动障碍。核性眼肌麻痹与周围性眼肌麻痹的临床表现类似，但有以下几个特点。A. 双侧眼球运动障碍：动眼神经核紧靠中线，病变时常为双侧动眼神经核的部分受累，引起双侧眼球运动障碍；B. 脑干内邻近结构的损害：展神经核病变常损伤围绕展神经核的面神经纤维，故同时出现同侧的周围神经麻痹；同时累及三叉神经和锥体束，出现三叉神经麻痹和对侧偏瘫；C. 分离性眼肌麻痹：核性眼肌麻痹可表现为个别神经核团选择性损害，如动眼神经核亚核多且分散，病变时可仅累及其中部分核团而引起某一眼肌受累，其他眼肌不受影响，称为分离性眼肌麻痹。动眼神经核性麻痹需与核下性麻痹相鉴别，见表 1-3。

表 1-3 动眼神经核性与核下性麻痹的鉴别

特征	动眼神经核麻痹	动眼神经核下性麻痹
损伤范围	动眼神经核位于中线，两侧靠近，核性损伤多双侧	动眼神经除起始部外双侧距离较远，损伤多单侧

特征	动眼神经核麻痹	动眼神经核下性麻痹
损伤程度	核群呈长柱状且分散, 较小损害多呈部分损伤, 呈分离性眼肌麻痹	完全性损害, 呈全眼肌麻痹
眼轮匝肌	动眼神经核有部分纤维至面神经核而支配眼轮匝肌, 核性损害可伴眼轮匝肌麻痹	不伴眼轮匝肌麻痹
瞳孔括约肌	瞳孔括约肌受 E-W 核副交感纤维支配, 核性损害可不累及 E-W 核, 瞳孔括约肌正常	损伤 E-W 核加入动眼神经的副交感纤维, 瞳孔括约肌受累
其他结构	多伴脑干临近结构受累, 出现相应症状	多伴动眼神经临近结构受累, 出现相应症状

③核间性眼肌麻痹: 病变主要损害脑干内侧纵束, 故又称内侧纵束综合征。内侧纵束是眼球水平性同向运动的重要联络通路, 它连接一侧动眼神经的内直肌核与对侧展神经核, 同时还与脑桥的侧视中枢相连, 而实现眼球的水平同向运动。核间性眼肌麻痹多见于脑干腔隙性梗死或多发性硬化, 可表现为以下三种类型。

A. 前核间性眼肌麻痹: 病变位于脑桥侧视中枢与动眼神经核之间的内侧纵束上行纤维(图 1-7)。表现为双眼向对侧注视时, 患侧眼球不能内收, 对侧眼球可外展, 伴单眼眼震。辐辏反射正常, 支配内聚的核上通路位置平面较高而未受损。由于双侧内侧纵束位置接近, 同一病变也可使双侧内侧纵束受损, 出现双眼均不能内收。

B. 后核间性眼肌麻痹: 病变位于脑桥侧视中枢与展神经核之间的内侧纵束下行纤维(图 1-7)。表现为两眼同侧注视时, 患侧眼球不能外展, 对侧眼球内收正常; 刺激前庭, 患侧可出现正常外展动作; 辐辏反射正常。

C. 一个半综合征: 一侧脑桥被盖部病变, 引起脑桥侧视中枢和对侧已交叉过来的联络同侧动眼神经内直肌核的内侧纵束同时受累(图 1-7)。表现为患侧眼球水平注视时既不能内收又不能外展; 对侧眼球水平注视时不能内收, 可以外展, 但有水平眼震。

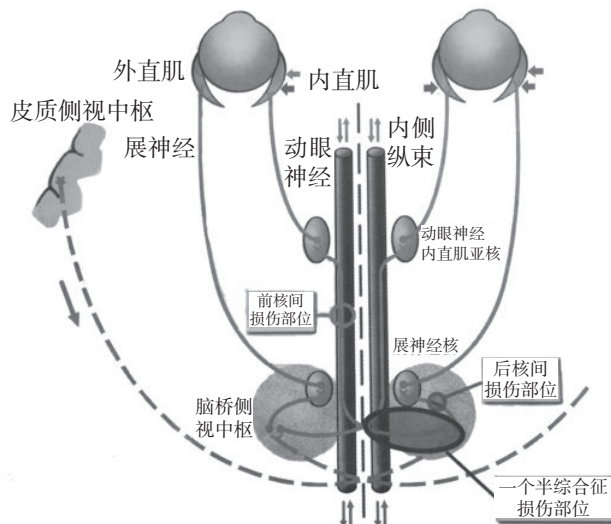


图 1-7 核间性眼肌麻痹

④核上性眼肌麻痹：核上性眼肌麻痹亦称中枢性眼肌麻痹，是指由于大脑皮质眼球同向运动中枢、脑桥侧视中枢及其传导束损害，使双眼出现同向注视运动障碍。临床可表现出以下凝视麻痹。

A. 水平注视麻痹。a. 皮质侧视中枢（额中回后部）受损：可产生两眼侧视麻痹。破坏性病变（如脑出血）出现双眼向病灶对侧凝视麻痹，故表现双眼向病灶侧共同偏视；刺激性病变（如癫痫）可引起双眼向病灶对侧共同偏视；b. 脑桥侧视中枢受损：位于展神经核附近的副展神经核及旁中线网状结构，发出的纤维到达同侧的展神经核和对侧的动眼神经内直肌核，支配双眼向同侧注视，并受对侧皮质侧视中枢控制。此处破坏性病变可造成双眼向病灶侧凝视麻痹，向病灶对侧偏视（图 1-8）。

B. 垂直注视麻痹：上丘是眼球垂直同向运动的皮质下中枢，上丘的上半司眼球的向上运动，上丘的下半司眼球的向下运动。上丘病变时可引起眼球垂直运动障碍。上丘性受损时，双眼向上同向运动不能，称帕里诺综合征，常见于松果体区肿瘤。上丘上半刺激性病变可出现发作性双眼转向上方，称动眼危象。上丘下半损害时，可引起两眼向下同向注视障碍。

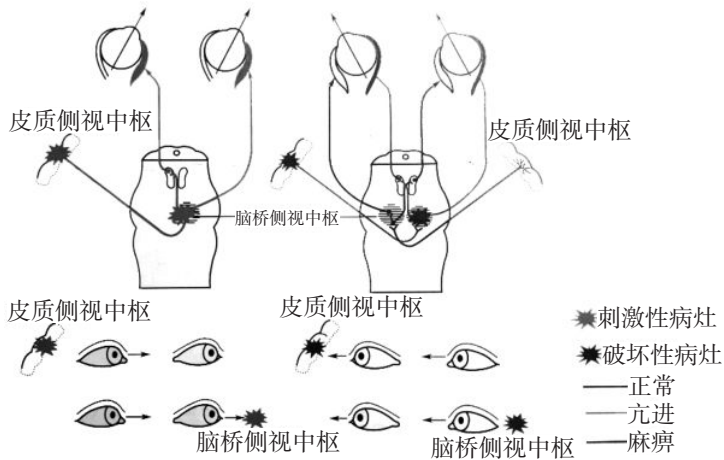


图 1-8 水平注视麻痹

核上性眼肌麻痹临床上有三个特点：a. 双眼同时受累；b. 无复视；c. 反射性运动仍保存，即患者双眼不能随意向一侧运动，但该侧突然出现声响时，双眼可反射性转向该侧，这是由于颞叶有纤维与Ⅲ、Ⅳ和Ⅵ脑神经联系的缘故。

2) 不同眼肌麻痹导致的复视。

复视是眼外肌麻痹时经常出现的表现，是指某一眼外肌麻痹时，眼球向麻痹肌收缩的方向运动不能或受限，并出现视物双影。复视产生的原因主要是：当眼肌麻痹时患侧眼轴偏斜，注视物不能投射到双眼视网膜的对应点上，视网膜上不对称的刺激在视中枢引起两个影像的冲动，患者则感到视野中有一实一虚两个影像，即所谓的真像和假像。健眼能使外界物体的影像投射到黄斑区，视物为实像（即真像）；有眼肌麻痹的患眼则使外界物体