第一章 绪 论

一、 引 言

1972 年 Jennett 等首次倡用“持续性植物状态”(persistent vegetative state,PVS ,我国亦称之为‘植物人’)这一术语,用以描述那些经历过严重大脑损伤,3 个月之后仍然缺乏意识活动，不言语而反应仅仅限于原始姿态和肢体运动反射的病人。据 Child 等人的报道,美国大约有 PVS病人 5 000～15 000 人,随着急救和护理条件的改善，这种病例将会逐渐增加。中沃省三报道，日本 PVS病例总数约为 7 000,并且实际上要大于此数。在我国,粗略估计 PVS病人可能 50 000～70 000 人。由于 PVS 病人完全丧失了意识和自理能力，因而给家庭和社会带来了十分沉重的负担。据 Fields 等报道,在美国,治疗和监护这类病人,每年约要耗资 10 亿～70 亿美元，平均每人为 9 万美元，这还不包括家庭护理和其他支出。由于导致 PVS 的原因是多方面的，所以目前这一疾病已引起世界各国学者的广泛注意。

临床上关于持续性植物状态病人的治疗及观察的报道不多。国外文献大多限于病例分析、分类、及有限的病理生理指标和如何确定持续性植物状态的讨论。目前还缺乏系统和有效的治疗方法介绍，至于持续性植物状态的实验研究和神经生理及心理学综合考察及机制探讨则更为缺乏。直到 1993 年美国神经学学会(ANA）还停留在强调建立临床诊断标准的重要性的水平上，1994

需要全本请访问 www.ertongbook.com

年美国儿童神经学会、神经科学学会、神经学联合会、儿科学院、神经外科联合会等联合组成了“PVS 专项研究多学科联合会（the multis-ociety task force on PVS)”,并发表了《关于持续性植物状态的医学现状》的报道。该报道除了介绍了 PVS 的临床症状外，还用了相当篇幅讨论 PVS 的定义以及与昏迷（coma)、意识缺乏(unconscious)和永久性植物状态(permanent vegetative states)的差异，这说明，就国际范围来说，持续性植物状态的研究和治疗目前仍处于起始阶段。

在我国，有关持续性植物状态的研究报道极少，问题不在于缺乏临床病例，而在于未能在概念上将昏迷、意识丧失和持续性植物状态区分开来。李舜伟等人报道了 5 例持续性植物状态病人临床及脑电图的观察。其中 4 例已经死亡,1 例处于深度昏迷。作者将 PVS 看作是由于各种急性或慢性脑疾病导致的特殊意识状态，并且描述道：病人的眼可以睁开，转动，但没有认知或是反应的迹象。病人愁眉苦脸，打哈欠，做一些无目的的动作，对命令或是手势也无反应，如缺乏护理则无法生存。从这样的描述中可以看到其与国际以及 Jennett 等人提出的概念还不尽一致。 1994 年,报纸及其他新闻媒介陆续报道了黑龙江、徐州及南通等处均有治疗 PVS 获得良好效果的报道，但是尚未见正式医学杂志刊登临床研究的论文。王传民等人报道，采用高压氧治疗持续性植物状态病人,获得 87%的显著疗效，作者将 PVS 定义为“是一种特殊的意识障碍,其特点是睁眼、貌似清醒,但无意识活动,有睡眠－醒觉周期，通常由昏迷过渡而来。植物状态与昏迷的区别，就在于后者不睁眼，没有睡眠－觉醒周期。”这种描述似接近国外有关 PVS定义。从以上情况看来，国内有关持续性植物状态在临床治疗方面取得了一些效果，但是在临床观察实验研究方面依然处于起步阶段。

二、持续性植物状态及有关的几种状态

(一)持续性植物状态

植物状态(vegetative state，VS)为一种临床特殊意识障碍,主要表现为对自身和外界的认知功能完全丧失，能睁眼，有睡眠－觉醒周期，丘脑下部及脑干功能基本保存。如果这种状态持续 1 个月以上，即可诊断为持续性植物状态。PVS诊断的困难并不在于与一般昏迷症状相区别，而是在于昏迷与植物状态常可以在一个人身上发生并相互转换。临床不乏这样的报道：病人在昏迷症状好转之际，会表现出植物状态；或是具有短期植物状态的病人，在病情发展转向恶化时，发生深度的昏迷。因此，一些临床学者建议将永久性植物状态(permanent vegetative state)和 PVS区别开来。此外,一些类似 PVS 而并不典型的病例也会为诊断带来困难。因此，太田富雄等人又提出过渡性植物症状（transient vegetative syndrome)及不完全性植物症状（incomplete vegetative syndrome)等概念，用于与PVS相区别。前者是指那些对外界语言刺激已经具有某些反应（点头）或是对语言指令具有某种执行能力以及能够发出单音节的病人；而后者则包括那些能够表现出某些情感反应以及具有眼球跟踪意向的病人，但严格地说他们不属于典型的 PVS,他们的一些症状可能是病情转化过程中出现的暂时表现。

(二)昏迷

昏迷(coma) 是由于脑的结构性或生理损害而引起的严重的或全面的智能减退。昏迷的特征为持续性的激醒能力丧失，潜在的智能表达不能。病人双眼闭合，睡眠一觉醒周期消失，即使是强刺激也不能引起相应的心理反应。昏沉系指一种自发的不能被激醒的状态，而外界强刺激能短暂地恢复觉醒状态。昏沉意味着至少有有限程度的适当的精神活动伴随着激醒，尽管激醒可能是短暂的。

闭眼昏迷总是特异和非特异的间脑及上脑干激醒机制突然抑

制或损害引起急性病变的结果。有四种主要的病理状况能引起这种严重的全面的急性意识减退。①弥漫性或广泛的多灶性双侧大脑皮质功能障碍，皮质灰质受到弥漫的急性损坏或抑制。结果，皮质一皮质下生理反馈回路受损，引致脑干自主觉醒功能严重抑制从而产生了相当于病损以下的网状结构急性休克的状态。②直接损害脑干旁正中部分和后下间脑的上行激活系统阻断了正常的皮质激活。造成这种损害的有中脑梗死和某些特定类型脑炎的炎症损害。从解剖学方面看，受损结构主要位于旁正中灰质，大体上从脑桥被盖的臂旁核水平向前延伸，直至下丘脑腹后侧和邻近的顶盖前区。③皮质和皮质下激活机制之间广泛失去联系。④弥漫性疾病,通常起源于代谢性疾患(代谢性脑病),虽然对每个人影响程度不同，但均同时影响皮质和皮质下的激醒机制。

如上所述，昏迷可以分为急性或亚急性，但总是严重地影响了这四种机制中的一种或几种。分布相似但程度较轻的急性病损会引起谵妄，其特征为注意力和激醒能力波动不定，并伴有记忆力损害、精神混乱、注意力涣散,有时还出现妄想或幻觉,尤其是视觉性的。较为隐袭发生的慢性持续性皮质和皮质下病变常不累及激醒机制，却引起认知功能逐渐下降，但不产生意识不清。

几乎所有存活的昏迷病人都会苏醒。从急性损害到睡眠一觉醒周期恢复的间隔时间最长的是广泛性间脑一中脑损害，一旦渡过急性病损期，相关认知能力恢复的程度和质量取决于在大脑皮质区和与边缘系统及联合皮质相互作用的非特异性皮质下核群中还有多少残留的损伤。脑受到代谢性抑制或轻微的结构性损伤后，功能会很快地完全或几乎完全恢复。较严重的损伤，特别是大脑皮质或其特异性和非特异性中继核的严重损伤，会遗留下更严重的智力损害。严重缺氧、低血糖或一些闭合性颅脑损伤导致永久性的完全或接近完全的去皮质状态，有可能转变为植物状态。

昏迷意味着濒临脑衰竭的急迫威胁，伴以大脑功能、上脑干功能的广泛丧失。足以引起昏迷的脑功能障碍预后均较差，表现出

严重的原发性或继发性脑干损伤体征病人的预后最差。昏迷持续12h以上的非外伤性病人中，完全恢复其机体和智力功能者仅占15%。因头部外伤持续昏迷的病人中有近50%死亡,在存活的病人中约有25%将严重致残。

(三)脑死亡

脑死亡(brain death)是用来描述一种破坏了脑所有整合生理活动、并无恢复希望的极端严重而广泛的脑损伤状态。这种状态的出现乃是医学工程进展的副产物，即有了在脑丧失了所有生命特征以后维持体循环、肺和内脏存活数小时，甚至几天的可能。关于脑死亡作为需要考虑的实体的概念于1959年才首次被承认。在表示个体的法医学死亡上，脑死亡占有与心脏死亡相等地位的这一概念已在世界范围内日益被接受。脑死亡标准关键有两点：①完全无反应，昏迷的原因必须是清楚的；这一绝对性限制是基于考虑到多数诊断不明的急性昏迷病例是来自可逆性的药物中毒的事实。②发自脊髓以上水平的神经学功能的临床表现已全部丧失；这一水平是重要的，这是因为脑死亡以后，节段性脊髓反射尚可以维持数小时，或更长时间。

对于脑死亡必须持续多久才能被认为是不可逆的问题尚有争论。评价这一问题的丹麦神经病理学家们发现，如其脑干反射的丧失一旦超过1h，则受到结构或已知内源性代谢疾病损伤的脑便不能恢复其大脑的和脑干的整合功能。因此所公布的关于确定脑死亡所需要的观察时间范围建议为1～24h。某些病情必须与脑死亡相区别，有关鉴别要求有经验的专家的专门技能。前面已提到，即使是已确定的结构或代谢疾病，只要还存在脑干功能的任何征象，就不能被诊断为脑死亡。脑死亡与持续性植物状态的区别就在于,后者的脑干功能基本存在

(四)痴呆

痴呆(dementia)是一种继发于中枢神经系统器质性损伤的持续性，多维性认知功能的丧失，但并不伴有在谵妄或觉醒水平降低

需要全本请访问 www.ertongbook.com

时出现的急性神志朦胧状态。痴呆发作可以是突然、严重而且固定的，例如在心跳停止或头部严重外伤后的发病；或者像老年退行性病变那样是进行性发展的。在这两种类型的痴呆中，进行性痴呆造成的麻烦要多得多，并且随着长寿人群的增加，它已经成为西方国家主要的公众健康问题之一。估计 65 岁以上有 6％以上、80 岁以上有 20％ 以上的人，患有在医学上及社会学意义上达到了残疾程度的痴呆症。

大多数痴呆病人，从病史中可发现曾有感情淡漠，定向障碍，人格变化及自我注意的减退等方面的微妙变化。相当轻微的头部外伤，间发性疾病或诸如白内障摘除等小手术都可能使痴呆更急剧恶化。病人常可出现记忆及非特异性语言障碍，尤其是语词性遗忘症，以及情绪不稳定，抑郁等症状，有时还会有类妄想狂意念。少数病人有听幻觉及视幻觉。大多引起痴呆的疾病，特别是阿尔茨海默(Alzheimer) 病，在早期并不引起运动及感觉功能的异常。其他有一些疾病可引起锥体外系功能失调，上运动神经元及下运动神经元活动异常，大小便失禁，极少数会引起抽搐发作。

在大多数痴呆病人，可见大脑两半球的联合皮质或发出纤维投射至该区域的皮质下各丘脑核团存在着病理损害。神经病理学的变化在不同的疾病中各不相同，有些主要是神经元发生变化，另一些看来是以星状胶质细胞和神经细胞作为靶子，从而使它们都受到严重损伤。

老年性痴呆病人脑组织尸检的特征性变化包括肉眼观察到脑组织中度萎缩，尤以额叶和颞叶为明显。光学显微镜下观察到，在大脑皮质第 3 和第 5 层中皮质间传递的大锥体细胞以及海马和杏仁核的细胞缺损最为严重。出现银染斑块及神经元内神经元纤维缠结是本病的标志，这在病灶区域最为明显。而且其数量与痴呆的程度大致相关。免疫组化研究表明，在上述区域中胆碱乙酰转移酶明显减少,同时皮质第 2、3、5层和海马及杏仁核中的生长抑素染色神经元明显减少并出现裂解。大脑皮质中的 P 物质减少，

但到目前为止未发现其他肽类递质受到影响。

老年性痴呆病人的病程一般为 5～10 年，虽有少数病人呈亚急性病程。偶尔，也有一些病人的家属描述病人在出现完全痴呆前的 15～20 年就有过性格等变化，随着病程发展，患者变得僵硬，动作减少，到病程后期可完全处于植物状态。

(五)闭合性综合征

闭合性综合征 (the locked-in syndrome)患者保持有意识和认知功能，但由于随意运动系统的严重瘫痪，使运动和语言功能丧失。这一状态可能是位于脑桥或脑桥以下的皮质脊髓和皮质延髓通路的异常所致，也可能与外周运动神经病变或神经肌肉传递阻断有关。处于这种昏迷状态的病人一般可以通过眼球运动发出信息产生有限的交流。正电子发射断层造影术（PET)显示，闭合性综合征病人的大脑代谢水平比持续性植物状态病人为高。

(六)运动不能性缄默

运动不能性缄默 (akinetic mutism）是一种罕见的昏厥。它以缓慢发展的、躯体运动和语言功能丧失，但保存有唤醒和自我意识为病理特征，智力水平明显下降，常伴有中脑、间脑等部位逐渐发展的双侧性损伤。

参 考 文 献

1 Jennett B, Plum F. Persistent Vegetative State after brain damage: a syndrome in search of a name. Lancet, 1972, 1: 731－737

2 Childs NL *et al*. Accuracy of diagnosis of persistent vegetative state. Neurology, 1993, 43: 1465－1467

3 中沃省三. わか国の植物状态患者の动态. 医学院のぁるみ, 1985, 135: 556－558

4 Fields AI *et al*. Outcomes of children in a persistent vegetative state. Critical Care Medicine, 1993, 21: 1890－1894

5 Celesia GG. Persistent Vegetative State. Neurology, 1993, 43: 1457－

1458

6 The Multi-Society Task Force on PVS Medical aspects of the persistent vegetative state. The New England J of Medicine, 1994, 330:1499—1508

7 Li Shunwei *et al*. persistent vegetative state - chinical and electrphysiological observation of 5 cases. Chinese Medical Sci J, 1993,8:101—106

8 王传民,张国谨.高压氧综合治疗持续性植物状态患者疗效观察.航海医学杂志,1995,2:20—23

9 张琴珠,乔德才,封茂滋.植物人研究中的一些神经心理学问题.心理科学,1996,19:97—100

10 Jennet B,Teasdale G,Braakman R,*et al*. Prognosis of patients with severe head injury. Neurosurgery, 1978, 4: 283—288

11 Levy DE, Bates D, Caronna JJ, *et al*. Prognosis in nontraumatic coma. Am Int Med,1981, 94: 293—298

12 Plum F, Poser JB. The Diagnosis of stupor and coma, 3rd reved Philadelphia. FA Davis, 1982

13 Barber J *et al*. Guidelines for the determination of death: Report of the medical Consultants on the diagnosis of death to the president's commission. Neurology, 1982,32: 395—399

14 Kotsoris H. Total locked-in state resembling brain death in polyneuropathy. Ann Neurol, 1984,16:150—152

15 CummingsJL, Benson DF. Dementia, A clinical Approach. Boston Butterworths, 1983

16 Roberts GW, crow JJ, Polak JM. Location of neuronal tangles in somatostatin neurons in Alzheimer's disease. Nature, 1985,314: 92—94

17 Terry RD, Katzman R. senile dementia of the Alzheimer type. Ann Nourol, 1983,14: 497—506

18 Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. Philadelphia: FA Davis company, 1980

19 乔治·阿法尔曼.神经科学百科全书.上海:上海科学技术出版社,1992

第二章 人类意识及有关的神经解剖学基础

持续性植物状态病人最明显的特征之一便是意识丧失，这就提出了关于一个意识的工作定义问题。医务人员需要具有关于意识的解剖和生理病理学的知识，以揭示临床现象，并在诊断时加以应用的能力。Edelman(1989)，Muslim(1985)，Dennett(1991)，和Crick(1990)近年来反复提议要建立一个详细的有关意识的脑基础理论。现在已经开始从分子生物学的角度来理解认识。通过对死于 PVS 病人的脑组织病理学调查发现人类意识在结构方面还是比较原始的(图 2-1)。

从临床角度考虑，意识由两部分组成，即唤醒(arousal)和认知(awareness)。唤醒是一系列行为的变化过程。当一个人从睡眠中醒来时，最明显的标志就是睁开眼睛。认知不仅与个体获得的思想和情感有关，而且必须把自我存在，感觉和对外界认识表达出来。植物状态是一种没有可表明认知的觉醒状态。根据这一状态特殊的表现特征，有理由推测意识的两个方面，即认知和唤醒是各自独立存在的，并具有各自的解剖学、神经化学和生理学体系，唤醒未必表示就有认知。对持续性植物状态病人进行深入细致的神经病理学研究，将会有助于人类确定认知和唤醒的解剖结构，对于人类弄清楚意识的生理学本质将会产生重要意义。

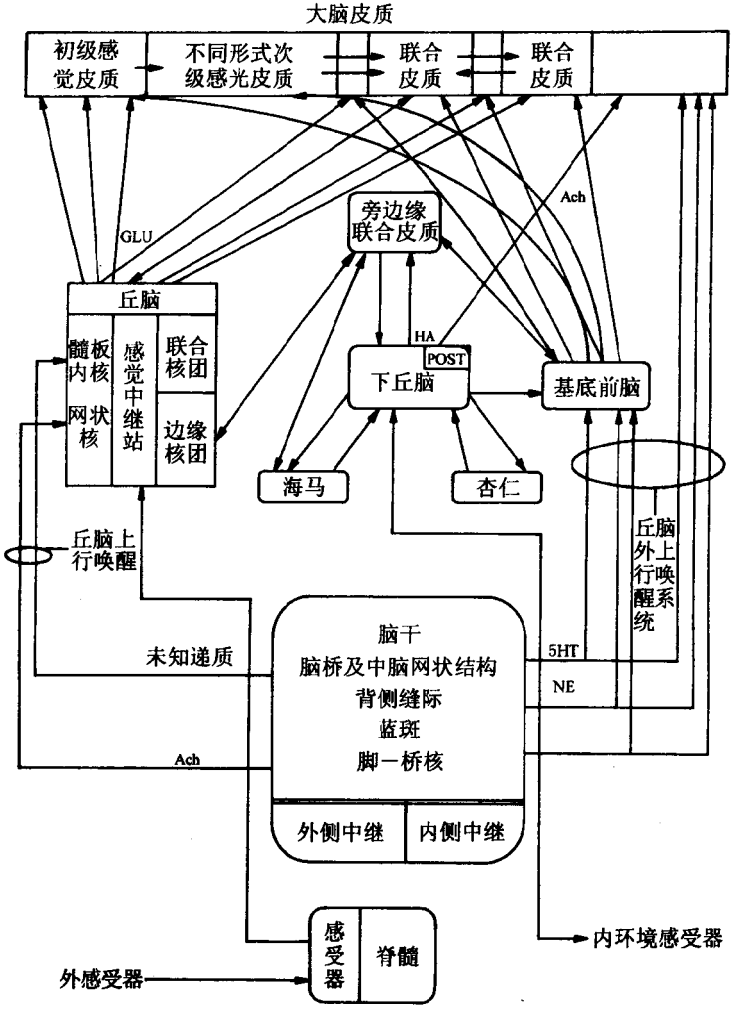

图 2-1 与人类认知及唤醒过程有关的基本结构

注：认知依赖于大脑皮质与丘脑之间的相互作用，而唤醒则依赖于丘脑及丘脑外上行系统的传递作用。

Ach：乙酰胆碱；NE：去甲肾上腺素；5-HT：5-羟色胺；HA 组胺；GLU 谷氨酸

一、 认 知

来自外界的各种刺激在传入大脑皮质前，先进入丘脑，然后再由丘脑投射到相应的皮质投射区。所有感觉刺激（除嗅觉外）都是通过特定的丘脑核团传递到皮质感觉中枢的。视觉和躯体感觉的投射具有点对点的关系。近来研究表明：中枢调节被连接在一起，又分布到网状结构。大脑靠平行过程操纵，几个中枢区域也是通过平行环路彼此相联系调节辅助皮质区。特殊的认知功能的组元被分布在相互连接的区域，每一个区域又涉及到认知功能的不同方面。网状结构中某一部位受损，可能会损伤参与认知活动的功能组构单元。

认知（awareness）依赖于大脑皮质与丘脑之间的相互作用，而唤醒则依赖于丘脑及丘脑外上行系统的传递作用。

大脑皮质的前额和顶颞联合区是认知功能的神经解剖学部位。这些部位的面积随着系统发育而相对增加，人类这些部位的面积达到了最大。前额皮质曾被认为是惟一的作为多种感觉信息的终点。因而，也是综合处理内、外界刺激的最重要的结构。人们认为皮质的联系是以逐步等级连续的过程构成的。原始的感觉首先进入初级感觉区，通过第二感觉区加工，最终要传递到前额联合部，在那里通过神经元的适当反应，对感觉刺激起作用的独立单位进行综合做好准备。依据皮质组织的这一等级模型，信息的流动也主要是单向的，即：感觉通过联合皮质到达运动皮质。但近年来业已发现，前额皮质并非感觉中枢统一输出的惟一部位，这就削弱了“前额中枢”是惟一的较高级皮质的看法。相反，有解剖和生理学标本证实，前额皮质仅为从属部位。

丘脑在大脑皮质活动过程中起着非常重要的作用。它不仅具有与外界感觉信息有关的神经核，而且还有一些神经核是网状结构的直接延续。在大脑皮质顶部柱状结构中，丘脑是优先，交叉地

需要全本请访问 www.ertongbook.com

与联络中枢相连接。背中核与前额部和体感区相连；前核与扣带回相连，后核和丘脑后结节与顶颞部及体感区相连。在临床上观察到与大脑皮质有关的丘脑核损伤出现的功能丧失与相应的皮质损伤后相类似。在联合中枢，丘脑-皮质-丘脑往返回路的功能还不太清楚，但很有可能是依靠丘脑神经元对输入信息的传导进行调节和整合。

二、 唤 醒

唤醒(arousal）具有行为活动的特征并伴有脑电图（EEG)的变化。表现出与 EEG 睡眠波和慢波相联系的非快速眼运动（NREM）睡眠模式。过去人们认为唤醒是输入信息通过脑干网状结构通路扩散和丘脑内层与中继核广泛地投射人大脑皮质而实现的(图 2-1)。此外,丘脑网状结构被看作‘起搏器”,当唤醒处于不同水平时，它可以从脑干的输入端全面地调整丘脑的活动。在中脑网状结构中的胆碱能神经元构成了非特异性丘脑皮质系统，主要兴奋网状丘脑通路：它们通过丘脑皮质神经元的直接兴奋和丘脑网状核的抑制解除来影响这一系统（图 2-1)。网状核接受来自基底前脑的胆碱能神经元投射。一般认为 NREM 睡眠的出现是通过单独抑制神经元数量而阻抑上行激动系统所致。脑桥嘴侧和中脑的胆碱能神经元是控制快眼动相睡眠及其活动区域最主要的部位。

近 20 年来，以往关于丘脑对于觉醒所起重要作用的观点正面临着挑战：在脑干、基底前脑和下丘脑存在着单突触投射到大脑皮质的上行纤维，它们在通过丘脑时没有任何转换，能直接激活皮质(图 2-1)。这些上行系统包括，来自基底神经节和中脑网状结构的胆碱能投射、脑干缝核的 5-羟色胺投射、脑干蓝斑的去甲肾上腺素投射以及来自后下丘脑的组胺投射。因此，丘脑几乎全部损伤的动物不能有效阻断皮质的活动，并且,5-羟色胺和胆碱能传导

阻滞的家兔觉醒时 EEG 非同步的特征消失，甚至丘脑皮质的传导被阻滞。基于这些实验研究，现在我们可以认为，刺激皮质和丘脑与引起行为唤醒反应的几条上行激活系统的活动是相似的。丘脑皮质的传递有可能是不充分的，但是它对皮质活动是必须的。虽然这些传导系统在觉醒过程中的确切作用还存在争议，但是，NREM 睡眠皮质慢波的抑制可能是由于胆碱能、5-羟色胺、去甲肾上腺素、组胺神经元协同作用的结果。上行传导系统可能是构成唤醒的不同组成部分，EEG 皮质非同步现象可能由不同的传导来控制，而它们又构成了行为或运动状态的特征。

三、边缘系统、认知和唤醒

认知依赖于记忆。记忆是指人和动物对以往经验的存储和回忆提取，它与边缘系统关系密切，其主要核团有；隔间核，杏仁核、海马、眶前皮质、脑岛、内嗅区皮质、颞中皮质迈内特基底核(Mesulam 1985)。早期的临床观察就已证明，病人隔区受损之后，就难以用语言概括表达事物特征。损毁杏仁核之后，应变能力随之减弱。但是，近年来的研究结果证明，海马结构与学习记忆功能更为密切。

许多研究工作者认为，在唤醒的功能活动中，边缘系统是一个重要的参与者。有的学者甚至认为边缘系统与网状结构的组织以及功能关系密切，隔区的功能尤如网状激活系统的最前端部分一样，也许就是这一系统的高级部分。当给予刺激时，不仅引起大脑皮质电图的变化，同时也能够引起海马电图出现 θ 节律，而损毁隔区之后，即可以阻断这种节律的出现。在正常情况下，如果刺激隔区亦可引起海马的 θ 节律。此外在隔区也记录到有些单位的放电频率与海马 θ 节律同步。因而，隔区很可能是脑干网状结构通向海马的激活或是抑制的重要环节。而海马则可以反过来对网状结构活动产生重要的抑制影响。有实验结果证明：当使用光刺激引

起视皮质、外膝体、海马以及杏仁、隔区脑电发生变化时,如果重复使用刺激，反应即逐渐消退。消退的顺序为：杏仁、网状结构、上丘、视皮质、外膝体。这似乎暗示，觉醒的抑制过程先发生在杏仁核内。

此外，动机和情感也通过边缘系统影响认知过程。例如，用猴子单细胞记录表明：胆碱能神经元与感觉动机的变量和奖赏有关。当动物发现食物时，尤其是在饥饿状态下这一神经细胞可改变其活动。这一神经元的另一作用是作为中枢的中继站，通过边缘系统和旁边缘系统把内部动机和情感状态译成密码，迅速改变整个新皮质的功能状态。新皮质与边缘系统间的联系，除了基底神经核外还有某些丘脑核团（图 2-1)。边缘和旁边缘丘脑核包括：背中核，丘脑后结节前中核。这些核团损伤的结果与皮质连接的模式是一致的。

四　注 意 力

植物人的特征之一是对他们周围的世界缺乏注意力。那么，注意力(attention)通过选择体内、外环境的部分刺激达到认知的焦点，至少在一瞬间可以排除引起注意力分散的其他刺激。注意力是由两方面的功能所组成：其一是调节全部信息过程的能力（唤醒），这与脑干一丘脑网状激活系统有关；其二是把注意力对准目标，这一功能与大脑皮质有关。有证据表明：一个分散的神经网用于调节外界注意力，包括三个交互的和单突触连接的皮质区；后顶皮质与注意力的感觉有关，可能包括有一个外界感觉模板；前额皮质与注意力的运动成分有关，可能控制着对外界的审视，伸出手足，注视和探察活动的运动模式；扣带回与注意力的动机有关，可能控制着与情感有关的模式。这些皮质区域的每一部分都接受来自脑干一丘脑激活系统的传入信息，它负责不同水平的唤醒。三个区域中任何一部分损伤，均可导致注意外界的单一事物能力的

丧失。这些区域的每一部分都优先地与丘脑核团相连（后顶皮质与旁后核和内侧丘枕；前皮质和邻近联络皮质与背中核；扣带回与背中核和前核）。对外界的单一事物忽视仅限于丘脑的损伤。已有报道认为丘脑忽视(thalamic neglect)与背中核、内侧丘枕(medial pulvinar)或板内核有关。

原发性脑干损伤引起的意识丧失，在昏迷后相当短的时间内即可导致死亡。例如，严重的缺氧脑病，即‘脑死亡’是由于前脑损伤而引起的脑干全部坏死所致。如果头部直接创伤之后，造成继发性脑干损伤导致持续性植物状态。但是有人对这一可能性表示怀疑，争论焦点在于有关的损伤是否是在与大脑半球相连的弥散性轴突损伤部位。可以假设，在侧脑桥和中脑网状结构的原发性和继发性损伤将破坏上行激活系统的神经元和纤维通路，这一系统对于唤醒的出现是相当重要的，一位由于脑干出血和昏迷达 3 年之久的病人，侧脑桥和中脑网状结构中有选择性损伤，这一病例支持了上述假说。另外，French 报道了 3 位昏迷病人，睁眼，但无意识，存活了 6～9 个月，最初，损伤只局限于侧脑桥和中脑网状结构。

由持续性植物状态引出的问题是：大脑皮质和丘脑对于唤醒(arousal) 是必须的吗？在临床上发现有的病人丘脑广泛性地损伤仍然保持有唤醒，这些病例支持了来自动物实验的一种假设：非丘脑通路和丘脑通路同时对唤醒起着调节作用，但或许丘脑并不是唤醒的基础。在广泛性脑损伤的病例中，唤醒的保持一般与功能完整无损的脑干和丘脑有关。实验性损伤的研究表明，唤醒系统很可能位于脑干和前脑之间，只要脑干功能完整即可产生唤醒。

另一个重要的问题是：持续性植物状态病人，当他们处于唤醒状态时依据内部世界，是否具有“内心”思考和精神想象力？这一问题目前还不可能被解决。因为处于持续性植物状态的病人不能交流也不能依靠交流的方式回答问题，其实，PVS 病人，由于广泛性的皮质和丘脑病变，内在思考功能很可能已被破坏。

参 考 文 献

1 Edelman GM. The remembered present: A biological Theory of consciousness New York Basic Books, 1989

2 Mesulam M-M. Principles of behavioral neurology . Philadelphia: FA Davis company, 1985

3 Dennett DC. Consciousness explained . Boston: Little, Brown and company, 1991

4 Crick F, Koch C. Towards a neurobiological theory of consciousness . Semin Neurosci, 1990;2:263—275

5 Kandl ER, Hawkins RD. The biological basis of learning and individuality . Sci Am, 1992; 267:78—86

6 Grants GN, Silva AJ. Targeting learing . Trends Neurosci, 1994, 17:7—15

7 Jones EG. The thalamus . New York: Plenum press, 1985

8 Mountcastle VB. An organizing principle for cerebal function: The unit module and distributed system , In: Edelman GM, Mountcastle VB, Eds. The mindful brain Cambridge, MA. The MIT press, 1978:7—50

9 Gazzaniga MS. organization of the human brain . Science, 1989;245:947—952

10 Lvingstone M, Hubel D. Segregation of form, color, movement, and depth: Anatomy, physiology, and perception. Science, 1988;240:740—749

11 Coghill RC, Talbot JD, Evan AC, *et al*. Distributed processing of pain and vibration by the human brain. J. Neurosci, 1994;14:4095—4108

12 Selemon LD, Goldman-Rakic PS. Common cortical and subcortical targets of the dorsolateral prefrontal and posterior parietal cortices in the Rhesus monkey: Evidence for a distributed neural network subserving spatially guided behavior . J Neurosci, 1988; 8:4049—4068

13 Goldman Rakic PS. Topography of cognition: parallel distributed net-

works in primate association cortex . Ann Rev Neurosci, 1988;11:137—156

14 Mesulam M-M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. Ann Neurol, 1981, 10:309—325

15 Penfield W, Evans J. The frontal loble in man: A clinical study of maximum removals. Brain, 1935, 58:115—133

16 Nautaw TH. The problem of the frontal lobe: A reinterpretation . J Psychiatr Res, 1971, 8:167—187

17 Roland PE, Friberg L. Localizationb of cortial areas activated by thinking . J Neurophysiol, 1985,53:1241—1243

18 Frackowiak SJ. Functional mapping of verbal memory and language . Trends Neurosci, 1994, 17:109—115

19 Ojemann GA, Fedio P, Van-Buren JM. Anomia from pulvinar and Subcortical parietal stimulation . Brain, 1968; 91:99—116

20 Isseroff A, Rosvold HE, Galkin TW, Goldman-Rakic PS. Spatial memory impairments following damage to the mediodorsal nucleus of the thalamus in Rhesus monkeys . Brain Res, 1982; 232:97—113

21 Sauire LR, Moore RY. Dorsal thalamic lesion in a noted case of human memory dysfunction . Ann Neurol, 1979;6:503—506

22 Aggleton JP, Michkin M. Visual recognition impairment following medial thalamic lesions in monkeys . Neuropsychology, 1983; 21:189—197

23 Cambier J, Elghozi D, Strube E. Lesions du thalamus droit arc syndrome de l hemiphere mineur, Discussion du concept de negligence thalamique . Rev Neurol, 1980;136:105—116

24 Watson RT, Valenstein E, Heilmar KM. Thalamic neglect. Possible role of the medial thalamus and nucleus reticularis in behavior . Arch Neurol, 1981;38:501—506

25 Jones BE. Influence of the brainstem reticular formation, including intrinsic monoaminergic and cholinergic neurons, on forebrain mechanisms of sleep and waking. In Mancia A, Marin G, Eds. The diencephalon and sleep. New York. Raven press, 1990:31—48

26 Steriade M, Mccormick DA, Sejinowski Tj. Thalamocortical oscillations

需要全本请访问 www.ertongbook.com