第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

51

始终不交叉直接下行，陆续止于同侧前角。 皮质脑干束在脑干各个脑神经核的平面上 交叉至对侧，分别终止于各个脑神经运动 核。需注意的是：除面神经核下部及舌下 神经核受对侧皮质脑干束支配外，余脑干 运动神经核均受双侧皮质脑干束支配。

尽管锥体束主要支配对侧躯体，但仍 有一小部分锥体束纤维始终不交叉，支配 同侧脑神经运动核和脊髓前角运动神经 元。如眼肌、咀嚼肌、咽喉肌、额肌、颈肌及 躯干肌等这些习惯左右同时进行运动的肌 肉有较多的同侧支配。所以一侧锥体束受 损，不引起以上肌肉的瘫痪，中枢性脑神经 受损仅出现对侧舌肌和面肌下部瘫痪。而 且，因四肢远端比近端的同侧支配更少，锥 体束损害导致的四肢瘫痪一般远端较重。

另外，在大脑皮质运动区即Brodmann 第四区，身体各部分均有相应的代表位置， 其排列呈手足倒置关系，即头部在中央前 回最下面，大腿在其最上面，小腿和足部则 在大脑内侧面的旁中央小叶，这种“倒人 形”排列见图2-4。代表区的大小与运动 精细和复杂程度有关，与躯体所占体积无 关。上肢尤其是手和手指的区域特别大，

图2-44 锥体束传导通路

躯干和下肢所占的区域最小。肛门及膀胱括约肌的代表区在旁中央小叶。

**(二)下运动神经元**

下运动神经元包括脊髓前角细胞、脑神经运动核及其发出的神经轴突。它是接受锥体系统、锥体 外系统和小脑系统各方面冲动的最后通路，是冲动到达骨骼肌的唯一通路，其功能是将这些冲动组合 起来，通过周围神经传递至运动终板，引起肌肉的收缩。由脑神经运动核发出的轴突组成的脑神经直 接到达它们所支配的肌肉。由脊髓前角运动神经元发出的轴突经前根、神经丛(颈丛：C₁-4;臂丛： Cs~T₁ ; 腰丛：L₁-4;骶丛：S₅~C₀)、周围神经到达所支配的肌肉。每一个前角细胞支配50～200根肌 纤维，每个运动神经元及其所支配的一组肌纤维称为一个运动单位，它是执行运动功能的基本单元。 下运动神经元损伤后可产生周围性(弛缓性)瘫痪。

人体要执行准确的随意运动，还必须维持正常的肌张力和姿势，它们与牵张反射有关。当肌肉被 动牵拉引起梭内肌收缩时，其传入冲动经后根进入脊髓，激动脊髓前角α运动神经元使梭外肌收缩， 肌张力增高，即牵张反射。维持肌张力的初级中枢主要在脊髓，但又受脊髓以上的中枢调节。脑部多 个区域(如大脑皮质、前庭核、基底核、小脑和脑干网状结构等)可分别通过锥体束、前庭脊髓束或网 状脊髓束等对牵张反射起着易化或抑制作用。锥体束和前庭脊髓束主要起易化作用，而网状脊髓束 主要起抑制作用。由锥体束下行的冲动先激动脊髓前角γ运动神经元使梭内肌收缩，然后传入冲动 经后根进入脊髓， 一方面激动脊髓前角α运动神经元使梭外肌收缩，肌张力增高；另一方面激动其他 节段的中间神经元，使支配拮抗肌的α运动神经元受到抑制，使拮抗肌的张力降低，以此形成了一组 随意肌调节的完善反馈系统，使各种随意运动执行自如。正常情况下这些易化和抑制作用保持着平 衡，维持正常的肌张力，当牵张反射的任何结构和脊髓以上的中枢及下行纤维受到损害，这种平衡则

52



第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

受到破坏，引起肌张力改变。当中枢下行纤维对脊髓γ运动神经元的抑制作用减弱或消失时，就引起 肌张力增高；而脊髓参与牵张反射的结构受损则出现肌张力降低。

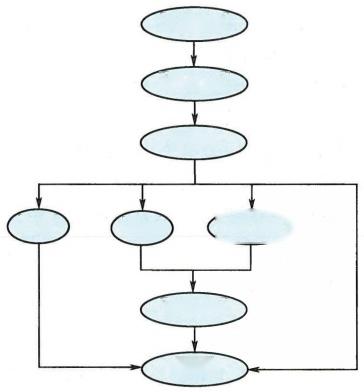
**(三)锥体外系统**

**广义的锥体外系统(extrapyramidal** **system)是指锥体系统以外的所有躯体运动的神经系统结构，**

包括纹状体系统和前庭小脑系统。目前锥体外系统的解剖生理尚不完全明了，其结构复杂，纤维联系 广泛，涉及脑内许多结构，包括大脑皮质、纹状体、丘脑、丘脑底核、中脑顶盖、红核、黑质、脑桥、前庭 核、小脑、脑干的某些网状核以及它们的联络纤维等。这些结构共同组成了多条复杂的神经环路： ①皮质—新纹状体—苍白球一丘脑—皮质环路；②皮质—脑桥—小脑—皮质环路；③皮质—脑桥—小 脑—丘脑—皮质环路；④新纹状体—黑质—新纹状体环路；⑤小脑齿状核一丘脑—皮质—脑桥—小脑 齿状核环路等。

狭义的锥体外系统主要指纹状体系统，包括纹状体(尾状核、壳核和苍白球)、红核、黑质及丘脑 底核，总称为基底核。大脑皮质(主要是额叶)发出的纤维，止于新纹状体(尾状核和壳核),由此发出 的纤维止于旧纹状体(苍白球),旧纹状体发出的纤维分别止于红核、黑质、丘脑底核和网状结构等 处。由红核发出的纤维组成红核脊髓束，由网状结构发出的纤维组成网状脊髓束，均止于脊髓前角运 动细胞，调节骨骼肌的随意运动(图2-45)。

锥体外系统的主要功能是：调节肌张力，协调肌肉运

大脑皮质 动；维持和调整体态姿势；担负半自动的刻板动作及反射

性运动，如走路时两臂摇摆等联带动作、表情运动、防御

新纹状体 反应和饮食动作等。锥体系统和锥体外系统在运动功能

方面是相互不可分割的整体，只有锥体外系统使肌肉保

苍白球 持稳定协调的前提下，锥体系统才能完成某些精确的随

意运动，如写字、绘画及刺绣等。另外锥体外系统对锥体

红核 黑质 丘脑底核) 系统有一定的依赖性，如有些习惯性动作先由锥体系统

发动起来，再在锥体外系统的管理下完成，如上述走路时 两臂摆动的联合动作及表情动作等。

网状结构 锥体外系统损伤后主要出现肌张力变化和不自主运

动两大类症状：苍白球和黑质病变多表现为运动减少和

脊髓 肌张力增高综合征，如帕金森病；尾状核和壳核病变多表

现为运动增多和肌张力减低综合征，如小舞蹈病；丘脑底

图2-45 纹状体系统纤维联系

核病变可发生偏侧投掷运动。

(四)小脑

小脑是协调随意运动的重要结构，它并不发出运动冲动，而是通过传入纤维和传出纤维与脊髓、 前庭、脑干、基底核及大脑皮质等部位联系，达到对运动神经元的调节作用。小脑的主要功能是维持 躯体平衡、调节肌张力及协调随意运动。小脑受损后主要出现共济失调与平衡障碍两大类症状。小 脑的解剖生理功能及损伤定位详见本章第一节“六、小脑”。

**【病损表现及定位诊断】**

运动系统病变时，临床上常常产生瘫痪、肌萎缩、肌张力改变、不自主运动和共济失调等症状(详 见第三章)。其中运动传导通路受损可以分为上运动神经元性瘫痪和下运动神经元性瘫痪两大类，本 节主要叙述两种瘫痪的定位诊断。

**(** **一)上运动神经元性瘫痪**

上运动神经元性瘫痪的特点为肌张力增高，腱反射亢进，出现病理反射，无肌肉萎缩，但病程长者 可出现失用性肌肉萎缩。上运动神经元各部位病变时瘫痪的特点为：

**1.** **皮质型** 因皮质运动区呈一条长带，故局限性病变时可出现一个上肢、下肢或面部的中枢性

第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

瘫痪，称单瘫。可见于肿瘤压迫、动脉皮质支梗死等。

**2.** **内囊型** 内囊是感觉、运动等传导束的集中地，损伤时出现“三偏”综合征，即偏瘫、偏身感觉 障碍和偏盲。多见于急性脑血管病。

**3.** **脑干型** 出现交叉性瘫痪，即病变侧脑神经麻痹和对侧肢体中枢性瘫痪。多见于脑干肿瘤和 (或)脑干血管闭塞。

**4.** **脊髓型** 脊髓横贯性损害时，因双侧锥体束受损而出现双侧肢体的瘫痪，如截瘫或四肢瘫。 多见于脊髓炎、外伤或肿瘤产生的脊髓压迫症等。

**(二)下运动神经元性瘫痪**

下运动神经元性瘫痪的特点为肌张力降低，腱反射减弱或消失，肌肉萎缩，无病理反射。下运动 神经元各部位病变时瘫痪的特点为：

**1.** **脊髓前角细胞** 表现为节段性、弛缓性瘫痪而无感觉障碍。如Cs 前角损害引起三角肌瘫痪 和萎缩，C₈~T₁ 损害引起手部小肌肉萎缩，L₃损害使股四头肌萎缩无力，L,损害则使踝关节及足趾 背屈不能。急性起病多见于脊髓灰质炎；缓慢进展性疾病还可出现肌束震颤，见于运动神经元 病等。

2.前根 损伤节段呈弛缓性瘫痪，亦无感觉障碍。常同时损害后根而出现根性疼痛和节段性感 觉障碍。见于髓外肿瘤的压迫、脊膜的炎症或椎骨病变。

3. 神经丛 神经丛含有运动纤维和感觉纤维，病变时常累及一个肢体的多数周围神经，引起弛 缓性瘫痪、感觉障碍及自主神经功能障碍，可伴有疼痛。

4. 周围神经 神经支配区的肌肉出现弛缓性瘫痪，同时伴有感觉及自主神经功能障碍或疼痛。 多发性周围神经病时出现对称性四肢远端肌肉瘫痪，伴手套-袜套样感觉障碍。

**第七节** **感** **觉** **系** **统**

感觉(sensory)是作用于各个感受器的各种形式的刺激在人脑中的直接反应。感觉包括两大类： 特殊感觉(视觉、听觉、味觉和嗅觉)和一般感觉(浅感觉、深感觉和复合感觉)。感觉障碍是神经系统 疾病常见的症状和体征，并对神经系统损伤的定位诊断有重要意义。特殊感觉在本章第三节“脑神 经”中已分别介绍，本节仅讨论一般感觉。

一般感觉可分为以下3种：

1. 浅感觉 指来自皮肤和黏膜的痛觉、温度觉及触觉。

2.深感觉 指来自肌腱、肌肉、骨膜和关节的运动觉、位置觉和振动觉。

**3.** **复合感觉** 又称皮质感觉，指大脑顶叶皮质对深浅感觉分析、比较、整合而形成的实体觉、图 形觉、两点辨别觉、定位觉和重量觉等。

**【解剖结构及生理功能】**

**(一)各种感觉传导通路**

各种一般感觉的神经末梢分别有其特异的感受器，接受刺激后经周围神经、脊髓(脊神经)或脑 干(脑神经)、间脑传至大脑皮质的感觉中枢。

**1.** **痛觉、温度觉传导通路** 第1级神经元位于脊神经节内，周围突构成脊神经的感觉纤维，中 枢突从后根外侧部进入脊髓后角，起始为第2级神经元，经白质前连合交叉至对侧外侧索，组成脊髓 丘脑侧束，终止于丘脑腹后外侧核，再起始第3级神经元，轴突组成丘脑皮质束，至中央后回的中上部 和旁中央小叶的后部(图2-46)。

**2.** **触觉传导通路** 第1级神经元位于脊神经节内，周围突构成脊神经的感觉纤维，分布于皮肤 触觉感受器，中枢突从后根内侧部进入脊髓后索，其中传导精细触觉的纤维随薄、楔束上行，走在深感 觉传导通路中。传导粗略触觉的纤维入后角固有核，其轴突大部分经白质前连合交叉至对侧前索，小

53





54 第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

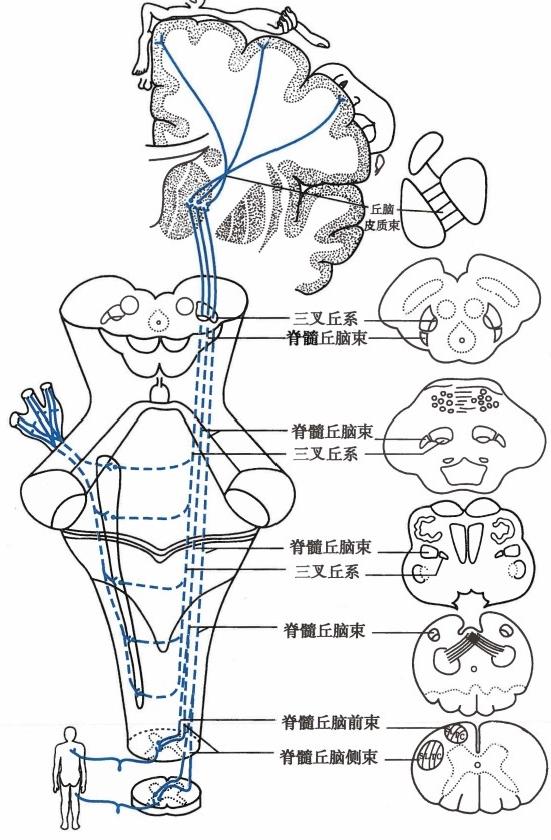


图2-46 浅感觉传导通路

部分在同侧前索，组成脊髓丘脑前束上行，至延髓中部与脊髓丘脑侧束合成脊髓丘脑束(脊髓丘系), 以后行程同脊髓丘脑侧束(图2-46)。

**3.** **深感觉传导通路** 由三级神经元组成，第1级神经元位于脊神经节内，周围突分布于躯干、四 肢的肌肉、肌腱、骨膜、关节等处的深部感受器；中枢突从后根内侧部入后索，分别形成薄束和楔束。 薄束核和楔束核起始第2级神经元，交叉后在延髓中线两侧和锥体后方上行，形成内侧丘系，止于丘 脑腹后外侧核。由此发出第3级神经元，形成丘脑皮质束，经内囊后肢，投射于大脑皮质中央后回的 中上部及旁中央小叶后部(图2-47)。

**(二)脊髓内感觉传导束的排列**

脊髓内感觉传导束主要有传导浅感觉的脊髓丘脑束(脊髓丘脑侧束、脊髓丘脑前束)、传导深感 觉的薄束和楔束及脊髓小脑束等。感觉传导束在髓内的排列不尽相同。脊髓丘脑侧束的排列由内向 外依次为来自颈、胸、腰、骶的纤维；薄束和楔束位于后索，薄束在内，楔束在外，由内向外依次由来自 骶、腰、胸、颈的纤维排列而成(见图2-17),髓内感觉传导束的这种层次排列特点对脊髓的髓内、髓外 病变的诊断具有重要价值。如颈段的髓内肿瘤，浅感觉障碍是按颈、胸、腰、骶的顺序自上向下发展； 而如为颈段的髓外肿瘤，感觉障碍的发展顺序则相反。



第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断 55

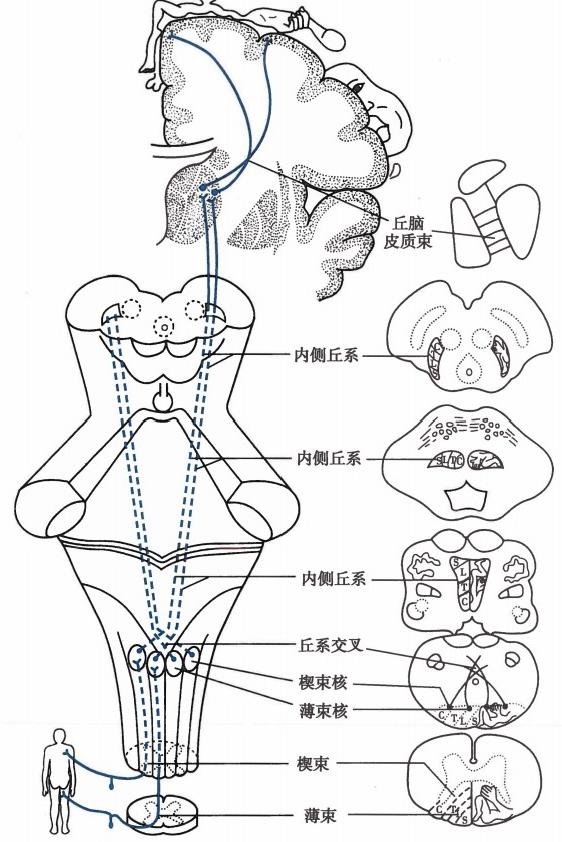


图2-47 深感觉传导通路

(三)节段性感觉支配

每个脊神经后根的输入纤维来自一定的皮肤区域，该区域称为皮节。共有31个皮节，与神经根 节段数相同。绝大多数的皮节是由2~3个神经后根重叠支配，因此单一神经后根损害时感觉障碍不 明显，只有两个以上后根损伤才出现分布区的感觉障碍。因而脊髓损伤的上界应比查体的感觉障碍 平面高出1~2个节段。这种节段性感觉分布现象在胸段最明显，如乳头平面为T₄、脐平面为To、腹 股沟为T₂ 和L₁ 支配。上肢和下肢的节段性感觉分布比较复杂，但也仍有其节段性支配的规律，如上 肢的桡侧为Cs-7,前臂及手的尺侧为C₈ 及T₁, 上臂内侧为T₂,股前为 L₁-3,小腿前面为L₄-s,小腿及股 后为S1-2,肛周鞍区为S₄-s支配。脊髓的这种节段性感觉支配，对临床定位诊断有极重要的意义(图 2-48)。

**(四)周围性感觉支配**

若干相邻的脊神经前支在颈部和腰骶部组成神经丛，如颈丛、腰丛和骶丛。再通过神经纤维的重 新组合和分配，从神经丛发出多支周围神经，每支周围神经含多个节段的脊神经纤维，因此周围神经 在体表的分布与脊髓的节段性分布不同。这是临床上鉴别周围神经损害和脊髓损害的一个重要 依据。

56



第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

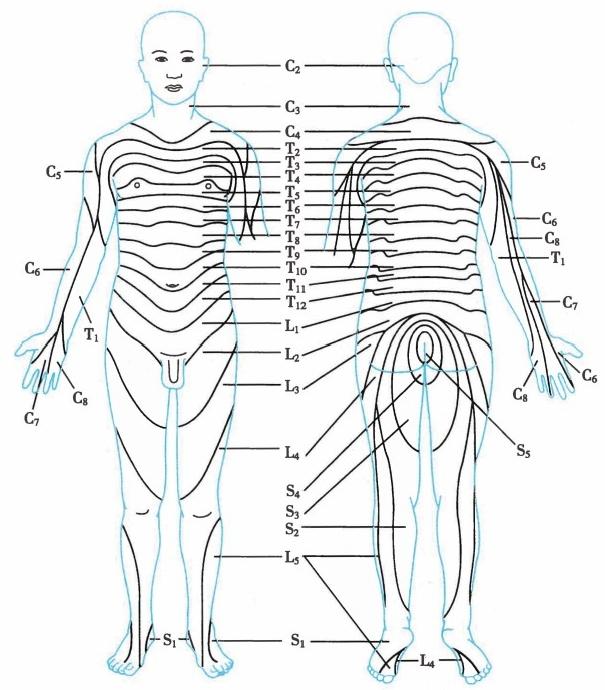


图2-48 脊神经节段皮肤分布

**【病损表现及定位诊断】**

感觉传导通路受损导致感觉障碍，可以分为抑制性症状和刺激性症状两大类。详见第三章。

感觉传导通路不同部位受损感觉障碍的分布和特征不同，为定位诊断提供了重要的线索。根据 受损部位，可分类如下(图2-49)。

**(一)神经干型感觉障碍**

神经干型感觉障碍表现为受损害的某一神经干分布区内各种感觉减退或消失，如桡神经麻痹、尺 神经麻痹、腓总神经损伤和股外侧皮神经炎等单神经病。

**(二)末梢型感觉障碍**

末梢型感觉障碍表现为四肢对称性的末端各种感觉障碍(温、痛、触觉和深感觉),呈手套-袜套样 分布，远端重于近端，常伴有自主神经功能障碍，见于多发性神经病等。

**(三)后根型感觉障碍**

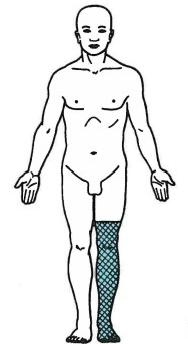
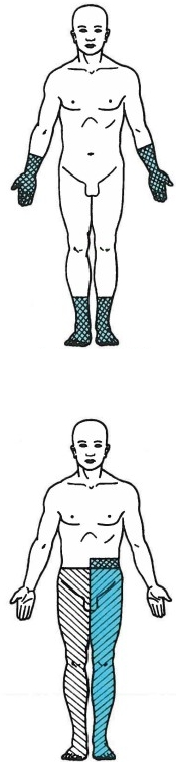
后根型感觉障碍为单侧节段性感觉障碍，感觉障碍范围与神经根的分布一致。常伴有剧烈的放 射性疼痛(神经痛),如腰椎间盘脱出、髓外肿瘤等。

**(四)髓内型感觉障碍**

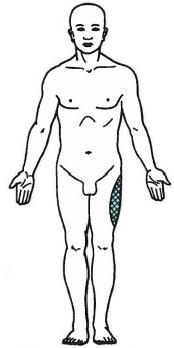
**1.** **后角型** 后角损害表现为损伤侧节段性分离性感觉障碍，出现病变侧痛、温觉障碍，而触觉或

深感觉保存。这是由于痛、温觉纤维进入后角，而一部分触觉和深感觉纤维不经过后角直接进入后 索。见于脊髓空洞症、脊髓内肿瘤等。

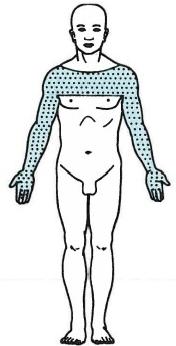
**2.** **后索型** 后索的薄束、楔束损害，则受损平面以下深感觉障碍和精细触觉障碍，出现感觉性共 济失调。见于糖尿病、脊髓痨或亚急性联合变性等。



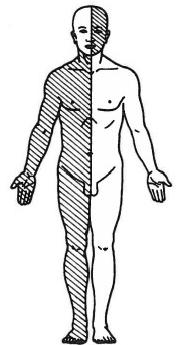
第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断 57



神经干型感觉障碍 (见于股外侧皮神经炎)



髓内型-双侧节段型感觉障碍 (多见于脊髓空洞症)



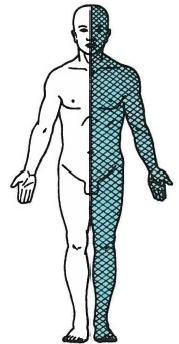
交叉型感觉障碍

(多见于延髓背外侧综合征)

末梢型感觉障碍

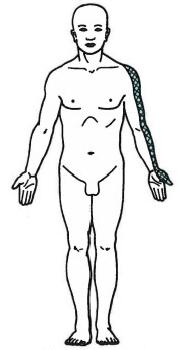
(见于多发性神经炎)

髓内型-脊髓半切型感觉障碍 (见于脊髓半切综合征)



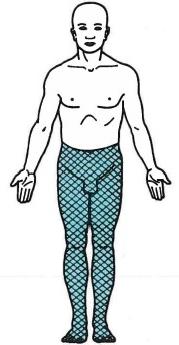
偏身型感觉障碍

(见于内囊病变)



后根型感觉障碍

(见于Cs和C₆ 后根损害)



髓内型-脊髓横贯型感觉障碍

(见于脊髓横贯性损伤)

浅感觉障碍

深感觉障碍

深浅感觉障碍

分离性感觉障碍

癔症型感觉障碍

(见于癔症)

图2-49 各种类型感觉障碍分布





58 第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

3. 侧索型 因影响了脊髓丘脑侧束，表现为病变对侧平面以下痛、温觉缺失而触觉和深感觉保 存(分离性感觉障碍)。

**4.** **前连合型** 前连合为两侧脊髓丘脑束的交叉纤维集中处，损害时出现受损部位双侧节段性分 布的对称性分离性感觉障碍，表现为痛、温觉消失而深感觉和触觉存在。见于脊髓空洞症和髓内肿瘤 早期。

**5.** **脊髓半离断型** 病变侧损伤平面以下深感觉障碍及上运动神经元性瘫痪，对侧损伤平面以下 1~2个节段痛、温觉缺失，亦称脊髓半切综合征(Brown-Sequard syndrome)。 见于髓外占位性病变、脊 髓外伤等。

**6.** **横贯性脊髓损害** 即病变平面以下所有感觉(温、痛、触、深)均缺失或减弱，平面上部可能有 过敏带。如在颈胸段可伴有锥体束损伤的体征，表现为截瘫或四肢瘫、大小便功能障碍。常见于脊髓 炎和脊髓肿瘤等。

**7.** **马尾圆锥型** 主要为肛门周围及会阴部呈鞍状感觉缺失，马尾病变出现后根型感觉障碍并伴 剧烈疼痛，见于肿瘤、炎症等。

**(五)脑干型感觉障碍**

脑干型感觉障碍为交叉性感觉障碍。延髓外侧和脑桥下部一侧病变损害脊髓丘脑侧束及三叉神 经脊束和脊束核，出现同侧面部和对侧半身分离性感觉障碍(痛、温觉缺失而触觉存在),如 Wallenberg综合征等；延髓内部病变损害内侧丘系引起对侧的深感觉缺失，而位于延髓外侧的脊髓丘 脑束未受损，故痛、温觉无障碍，即出现深、浅感觉分离性障碍；而脑桥上部和中脑的内侧丘系、三叉丘 系和脊髓丘脑束已合并在一起，损害时出现对侧面部及半身各种感觉均发生障碍，但多伴有同侧脑神 经麻痹，见于炎症、脑血管病、肿瘤等。

**(六)丘脑型感觉障碍**

丘脑为深浅感觉的第3级神经元起始部位，损害时出现对侧偏身(包括面部)完全性感觉缺失或 减退。其特点是深感觉和触觉障碍重于痛、温觉，远端重于近端，并常伴发患侧肢体的自发性疼痛(丘 脑痛)。多见于脑血管病。

**(七)内囊型感觉障碍**

内囊型感觉障碍为偏身型感觉障碍，即对侧偏身(包括面部)感觉缺失或减退，常伴有偏瘫及偏 盲，称三偏综合征。见于脑血管病。

**(八)皮质型感觉障碍**

大脑皮质中央后回和旁中央小叶后部为皮质感觉中枢，受损时有两个特点：①出现病灶对侧的复 合感觉(精细感觉)障碍，如实体觉、图形觉、两点辨别觉、定位觉和对各种感觉强度的比较障碍，而 痛、温觉障碍轻；②皮质感觉区范围广，如部分区域损害，可出现对侧一个上肢或一个下肢分布的感觉 缺失或减退，称为单肢感觉减退或缺失。如为刺激性病灶，则出现局限性感觉性癫痫(发作性感觉异 常)。

**第八节** **反** **射**

反射(reflex)是最简单也是最基本的神经活动，它是机体对刺激的非自主反应，如触觉、痛觉或突 然牵引肌肉等刺激。反应可为肌肉的收缩，肌肉张力的改变，腺体分泌或内脏反应。临床上主要研究 肌肉收缩的反射。

**【解剖结构及生理功能】**

反射的解剖学基础是反射弧。反射弧的组成是：感受器→传入神经元(感觉神经元)→ 中间神经 元→传出神经元(脊髓前角细胞或脑干运动神经元)→周围神经(运动纤维)→效应器官(肌肉、分泌 腺等)。



腹壁反射检查法

59

第二章

反射活动需依赖于完整的反射弧而实现，反射弧中任何 一处中断，均可引起反射的减弱和消失。同时反射弧还接受 高级神经中枢的抑制和易化，因此当高级中枢病变时，可使原 本受抑制的反射(深反射)增强，受易化的反射(浅反射) 减弱。

每个反射弧都有其固定的脊髓节段及周围神经，故临床 上可通过反射的改变判定病变部位。反射活动的强弱在正常 个体间差异很大，但在同一个体两侧上下基本相同，因此在检 查反射时要本身左右侧或上下肢对比。 一侧或单个反射减 弱、消失或增强，则临床意义更大。反射的普遍性消失、减弱 或增强不一定是神经系统受损的表现。

生理反射是正常人应具有的反射，包括深反射和浅反射 两大类。

**1.** **深反射** **(deep** **reflex)** 是刺激肌腱、骨膜的本体感 受器所引起的肌肉迅速收缩反应，亦称腱反射或肌肉牵张反 射，其反射弧是由感觉神经元和运动神经元直接连接组成的 单突触反射弧。通常叩击肌腱引起深反射，肌肉收缩反应在

神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

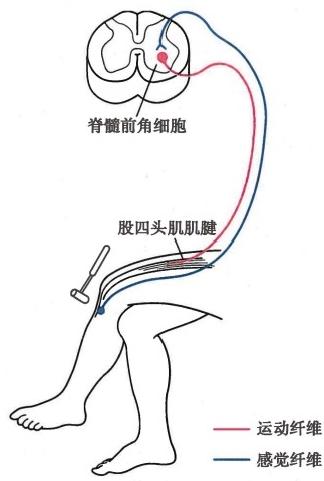


图2-50 深反射(膝腱反射)传导通路

被牵张的肌肉最明显。临床上常做的腱反射有肱二头肌反射(Cs-6)、肱三头肌反射(C₁-g)、桡骨膜反 射(C₅-6)、膝腱反射(L₂-4)(图2-50)、跟腱反射(S₁-2)等。

2. 浅反射 (superficial reflex) 是刺激皮肤、黏膜及角膜引起的肌肉快速收缩反应。浅反射 的反射弧比较复杂，除了脊髓节段性的反射弧外，还有冲动到达大脑皮质(中央前、后回),然后随锥 体束下降至脊髓前角细胞。因此中枢神经系统病变及周围神经系统病变均可出现浅反射的减弱或消 失。临床上常用的有腹壁反射(T₇-i₂)(图2-51)、提睾反射(L₁-2)、跖反射(S₁-2)、肛门反射(S₄-s)、角 膜反射和咽反射等。

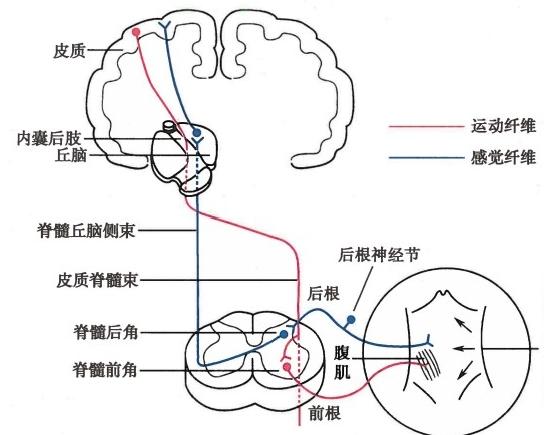


图2-51 浅反射(腹壁反射)传导通路

【病损表现及定位诊断】

1. 深反射减弱或消失 反射弧径路的任何部位损伤均可引起深反射的减弱或消失，如周围神 经、脊髓前根、后根、后根节、脊髓前角、后角、脊髓后索的病变。深反射减弱或消失是下运动神经元性



笔记

第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断

60

瘫痪的一个重要体征。在脑和脊髓损害的断联休克期可使深反射消失；肌肉本身或神经肌肉接头处 发生病变也影响深反射，如重症肌无力或周期性瘫痪等；精神紧张或注意力集中在检查部位的患者也 可出现深反射受到抑制；镇静安眠药物、深睡、麻醉或昏迷等也可出现深反射减弱或消失。

**2.** **深反射增强** 正常情况下，运动中枢对深反射的反射弧有抑制作用，当皮质运动区或锥体束 损害而反射弧完整的情况下，损害水平以下的腱反射弧失去来自上运动神经元的下行抑制作用而出 现释放症状，表现为腱反射增强或扩散现象(刺激肌腱以外区域也能引起腱反射的出现)。深反射亢 进是上运动神经元损害的重要体征。在神经系统兴奋性普遍增高的神经症、甲状腺功能亢进、手足搐 搦症及破伤风等患者虽然也可出现腱反射增强，但并无反射区的扩大。霍夫曼征(Hoffmann sign)和 罗索里莫征(Rossolimo sign)的本质应属牵张反射， 一侧出现时有意义，常提示锥体束损害，双侧对称 出现无意义。临床上深反射的节段定位见表2-6。

**表2-6** **深反射定位**

|  |
| --- |
| **节段**  **反射** **检查法** **反应** **肌肉** **神经**  **定位** |

下颌反射

肩胛反射

肱二头肌反射

肱三头肌反射

桡骨膜反射

膝反射

跟腱反射

Hoffmann征

Rossolimo征

轻叩微张的下颌中部

叩击两肩胛间

叩击置于肱二头肌肌腱 上的检查者的手指

叩击鹰嘴上方肱三头肌

肌腱

叩击桡骨茎突

叩击膝盖下髌韧带

叩击跟腱

弹刮中指指盖

叩击足趾基底部跖面

下颌上举

胛骨向内移动

肘关节屈曲

肘关节伸直

肘关节屈曲、旋 前和手指屈曲

膝关节伸直

足向跖面屈曲

其余各指屈曲

足趾向跖面屈曲

咀嚼肌

大圆肌、肩胛 下肌

肱二头肌

肱三头肌

桡肌

肱三头肌

旋前肌

肱二头肌

股四头肌

腓肠肌

指深屈肌

足底肌

三叉神经下颌支

肩胛下神经

肌皮神经

桡神经

正中神经

桡神经

肌皮神经

股神经

坐骨神经

正中神经

胫神经

脑桥

Cs-6

C₅-6

C₆-8

Cs-6

L₂-4

S₁-2

C,~T₁

Ls～S₁

3. 浅反射减弱或消失 脊髓反射弧的中断或锥体束病变均可引起浅反射减弱或消失。故上运动 神经元性和下运动神经元性瘫痪均可出现浅反射减弱或消失。需注意昏迷、麻醉、深睡、 一岁内婴儿浅 反射也可消失，经产妇、肥胖者及老人腹壁反射往往不易引出。每种浅反射均有与节段相当的反射弧， 因此浅反射减弱或消失在临床上有一定的节段定位作用。临床上常用的浅反射及节段性定位见表2-7。

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **表2-7浅反射定位** | | | | | |
| **反射** | **检查法** | **反应** | **肌肉** | **神经** | **节段定位** |
| 角膜反射 | 轻触角膜 | 闭眼 | 眼轮匝肌 | 三叉、面神经 | 脑桥 |
| 咽反射 | 轻触咽后壁 | 软腭上举和呕吐 | 诸咽喉肌 | 舌咽、迷走神经 | 延髓 |
| 上腹壁反射 | 划过腹部上部皮肤 | 上腹壁收缩 | 腹内斜肌 | 肋间神经 | T₇-8 |
| 中腹壁反射 | 划过腹部中部皮肤 | 中腹壁收缩 | 腹内斜肌 | 肋间神经 | Tg-10 |
| 下腹壁反射 | 划过腹部下部皮肤 | 下腹壁收缩 | 腹内斜肌 | 肋间神经 | Ti-12 |
| 提睾反射 | 刺激大腿上部内侧皮肤 | 睾丸上举 | 提睾肌 | 生殖股神经 | L₁-2 |
| 跖反射 | 轻划足底外侧 | 足趾及足向跖面屈曲 | 趾屈肌 | 坐骨神经 | S₁-2 |
| 肛门反射 | 轻划或针刺肛门附近 | 肛门外括约肌收缩 | 肛门括约肌 | 肛尾神经 | S₄-s |

第二章 神经系统的解剖、生理及病损的定位诊断 61

**4.** **病理反射** 是锥体束损害的指征，常与下肢腱反射亢进、浅反射消失同时存在。 Babinski( 巴 宾斯基)征是最重要的病理征，可由刺激下肢不同部位而产生。有时巴宾斯基征虽为阴性，但可引出 其他形式的病理反射，包括Chaddock征 、Oppenheim征 、Gordon征 、Schaeffer征 和Gonda 征等。病理反 射的检查法及表现详见第四章。

脊髓完全横贯性损害时可出现脊髓自动反射，它是巴宾斯基征的增强反应，又称防御反应或回缩 反应。表现为刺激下肢任何部位均可出现双侧巴宾斯基征和双下肢回缩(髋膝屈曲、踝背屈)。若反 应更加强烈时，还可合并大小便排空、举阳、射精、下肢出汗、竖毛及皮肤发红，称为总体反射。

(贾建平)



**思** **考** **题**



1.额叶具有哪些功能区?病损的表现有哪些?

2.走行内囊的纤维有哪些?内囊不同部位病损的表现如何?

3.基底核病损主要临床表现及其结构基础是什么?

4. 丘脑综合征的表现及病损结构如何?

5. 延髓病损的综合征及其结构基础是什么?

6. 脑桥病损的综合征及其结构基础是什么?

7. 中脑病损的综合征及其结构基础是什么?

8. 小脑蚓部及小脑半球病损的表现有何异同?

9. 不同节段的脊髓横贯性损害的表现如何?

10.不同分支的脑血管病损的表现如何?



**参** **考** **文** **献**

[1]柏树令，应大君.系统解剖学.北京：人民卫生出版社，2005.

[2]史玉泉，周孝达.实用神经病学.3版.上海：上海科学技术出版社，2004.

[3]姚志彬.临床神经解剖学.广州：广东世界图书出版公司，2001.

[4] Felten DL,J6zefowicz RF.奈特人体神经解剖彩色图谱.崔益群，译.北京：人民卫生出版社，2006.

[5] Duun P.神经系统疾病定位诊断学.刘宗惠，胡威夷，译.北京：海洋出版社，1995.







**第三章神经系统疾病的常见症状**

**概** **述**

神经系统疾病常见症状包括意识障碍、认知障碍、运动障碍、感觉障碍和平衡障碍等多种表现。 第二章中，对神经系统的解剖生理进行了比较详细的介绍，同时也对结构损害所产生的临床症状进行 了描述，为掌握结构损害与临床症状的关系提供了理论基础。在神经科实践中，就诊患者提供的信息 往往是症状，这就需要临床医师从症状入手，结合病史和查体，对症状进行定位和定性，以指导诊断和 治疗。因此，应当培养医学生对神经科纷繁复杂的临床症状具有独立分析、去伪存真、抓主删次的能 力，建立良好的临床科学思维。本章主要从神经科常见症状入手，沿着从症状到疾病这一分析思路叙 述，以符合临床实际，提高医学生对神经科疾病的诊断能力。

**第一节** **意** **识** **障** **碍**

意识是指个体对周围环境及自身状态的感知能力。意识障碍可分为觉醒度下降和意识内容变化 两方面。前者表现为嗜睡、昏睡和昏迷；后者表现为意识模糊和谵妄等。意识的维持依赖大脑皮质的 兴奋。脑干上行网状激活系统(ascending reticular activating system)接受各种感觉信息的侧支传入，发 放兴奋从脑干向上传至丘脑的非特异性核团，再由此弥散投射至大脑皮质，使整个大脑皮质保持兴 奋，维持觉醒状态。因此，上行网状激活系统或双侧大脑皮质损害均可导致意识障碍。

**一、以觉醒度改变为主的意识障碍**

**(** **一)嗜睡**

嗜睡(somnolence)是意识障碍的早期表现。患者表现为睡眠时间过度延长，但能被叫醒，醒后可 勉强配合检查及回答简单问题，停止刺激后患者又继续入睡。

**(二)昏睡**

昏睡(sopor)是一种比嗜睡较重的意识障碍。患者处于沉睡状态，正常的外界刺激不能使其觉 醒，须经高声呼唤或其他较强烈刺激方可唤醒，对言语的反应能力尚未完全丧失，可作含糊、简单而不 完全的答话，停止刺激后又很快入睡。

**(三)昏迷**

昏迷(coma)是一种最为严重的意识障碍。患者意识完全丧失，各种强刺激不能使其觉醒，无有 目的的自主活动，不能自发睁眼。昏迷按严重程度可分为三级：

**1.** **浅昏迷** 意识完全丧失，仍有较少的无意识自发动作。对周围事物及声、光等刺激全无反应， 对强烈刺激如疼痛刺激可有回避动作及痛苦表情，但不能觉醒。吞咽反射、咳嗽反射、角膜反射以及 瞳孔对光反射仍然存在。生命体征无明显改变。

**2.** **中昏迷** 对外界的正常刺激均无反应，自发动作很少。对强刺激的防御反射、角膜反射和瞳 孔对光反射减弱，大小便潴留或失禁。此时生命体征已有改变。

**3.** **深昏迷** 对外界任何刺激均无反应，全身肌肉松弛，无任何自主运动。眼球固定，瞳孔散大， 各种反射消失，大小便多失禁。生命体征已有明显改变，呼吸不规则，血压或有下降。



第三章 神经系统疾病的常见症状

63

大脑和脑干功能全部丧失时称脑死亡，其确定标准是：患者对外界任何刺激均无反应，无任何自 主运动，但脊髓反射可以存在；脑干反射(包括对光反射、角膜反射、头眼反射、前庭眼反射、咳嗽反 射)完全消失，瞳孔散大固定；自主呼吸停止，需要人工呼吸机维持换气；脑电图提示脑电活动消失，呈 一直线；经颅多普勒超声提示无脑血流灌注现象；体感诱发电位提示脑干功能丧失；上述情况持续时 间至少12小时，经各种抢救无效；需除外急性药物中毒、低温和内分泌代谢疾病等。

**二、** **以意识内容改变为主的意识障碍四**

**(** **一)意识模糊**

意识模糊(confusion)表现为注意力减退，情感反应淡漠，定向力障碍，活动减少，语言缺乏连贯 性，对外界刺激可有反应，但低于正常水平。

**(** **二** **)** **谵** **妄**

谵妄(delirium)是一种急性的脑高级功能障碍，患者对周围环境的认识及反应能力均有下降，表 现为认知、注意力、定向、记忆功能受损，思维推理迟钝，语言功能障碍，错觉，幻觉，睡眠觉醒周期紊乱 等，可表现为紧张、恐惧和兴奋不安，甚至可有冲动和攻击行为。病情常呈波动性，夜间加重，白天减 轻，常持续数小时和数天。引起谵妄的常见神经系统疾病有脑炎、脑血管病、脑外伤及代谢性脑病等。 其他系统性疾病也可引起谵妄，如酸碱平衡及水电解质紊乱、营养物质缺乏、高热、中毒等。谵妄的常 见病因见表3-1。

**表3-1** **谵妄的常见病因**

**病** **因**

**分类**

脑膜炎、脑炎、脑外伤、蛛网膜下腔出血、癫痫等

颅内病变



抗高血压药物、西咪替丁、胰岛素、抗胆碱能药物、抗癫痫药物、抗帕金森病药物、阿片 类、水杨酸类、类固醇等

药物过量或戒断后

化学品中毒 一氧化碳、重金属及其他工业毒物



其他 肝性脑病、肺性脑病、低氧血症、尿毒症性脑病、心力衰竭、心律不齐、高血压脑病、伴有 发热的系统感染、各种原因引起的电解质紊乱、手术后、甲状腺功能减退、营养不良等

**三、特殊类型的意识障碍**

**(一)去皮质综合征**

去皮质综合征(decorticated syndrome,apallic syndrome)多见于因双侧大脑皮质广泛损害而导致的 皮质功能减退或丧失，皮质下功能仍保存。患者表现为意识丧失，但睡眠和觉醒周期存在，能无意识 地睁眼、闭眼或转动眼球，但眼球不能随光线或物品转动，貌似清醒但对外界刺激无反应。光反射、角 膜反射甚至咀嚼动作、吞咽、防御反射均存在，可有吸吮、强握等原始反射，但无自发动作。大小便失 禁。四肢肌张力增高，双侧锥体束征阳性。身体姿势为上肢屈曲内收，腕及手指屈曲，双下肢伸直，足 屈曲，有时称为去皮质强直(decorticate rigidity)。该综合征常见于缺氧性脑病、脑炎、中毒和严重颅脑 外伤等。

**(二)去大脑强直**

去大脑强直(decerebrate rigidity)是病灶位于中脑水平或上位脑桥时出现的一种伴有特殊姿势的 意识障碍。表现为角弓反张、牙关紧闭、双上肢伸直旋内、双下肢伸直跖屈，病理征阳性，多有双侧瞳 孔散大固定。随着病变损伤程度的加重，患者可表现为意识障碍的程度加深，本征较去皮质状态凶 险，其特殊姿势、呼吸节律、瞳孔改变成为二者临床鉴别的关键。

**(三)无动性缄默症**

无动性缄默症(akinetic mutism)又称睁眼昏迷(coma vigil),由脑干上部和丘脑的网状激活系统受



**第三章** **神经系统疾病的常见症状**

64

损引起，此时大脑半球及其传出通路无病变。患者能注视周围环境及人物，貌似清醒，但不能活动或 言语，二便失禁。肌张力减低，无锥体束征。强烈刺激不能改变其意识状态，存在觉醒-睡眠周期。本 症常见于脑干梗死。

**(四)植物状态**

植物状态(vegetative state)是指大脑半球严重受损而脑干功能相对保留的一种状态。患者对自身 和外界的认知功能全部丧失，呼之不应，不能与外界交流，有自发或反射性睁眼，偶可发现视物追踪， 可有无意义哭笑，存在吸吮、咀嚼和吞咽等原始反射，有觉醒-睡眠周期，大小便失禁。持续植物状态 (persistent vegetative state)指颅脑外伤后植物状态持续12个月以上，其他原因持续在3个月以上。

**四、** **意识障碍的鉴别诊断**

以下各综合征易被误诊为意识障碍，临床上应加以鉴别。

**(一)闭锁综合征**

闭锁综合征(locked-in syndrome)又称去传出状态，病变位于脑桥基底部，双侧皮质脊髓束和皮质 脑干束均受累。患者意识清醒，因运动传出通路几乎完全受损而呈失运动状态，眼球不能向两侧转 动，不能张口，四肢瘫痪，不能言语，仅能以瞬目和眼球垂直运动示意与周围建立联系。本综合征可由 脑血管病、感染、肿瘤、脱髓鞘病等引起。

**(二)意志缺乏症**

意志缺乏症(abulia)患者处于清醒状态，运动感觉功能存在，记忆功能尚好，但因缺乏始动性而不 语少动，对刺激无反应、无欲望，呈严重淡漠状态，可有额叶释放反射，如掌颏反射、吸吮反射等。本症 多由双侧额叶病变所致。

**(** **三** **)** **木** **僵**

木僵(stupor)表现为不语不动，不吃不喝，对外界刺激缺乏反应，甚至出现大小便潴留，多伴有蜡 样屈曲、违拗症，言语刺激触及其痛处时可有流泪、心率增快等情感反应，缓解后多能清楚回忆发病过 程。见于精神分裂症的紧张性木僵、严重抑郁症的抑郁性木僵、反应性精神障碍的反应性木僵等。

**五、伴发不同症状和体征意识障碍的病因诊断**

意识障碍可由不同的病因所引起，临床宜对具体问题具体分析，尤其是伴发不同症状或体征时对 病因诊断有很大提示，详见表3-2。

**表3-2伴发不同症状和体征意识障碍的常见病因**

脑炎、脑膜炎、蛛网膜下腔出血、脑外伤

**可** **能** **病** **因**

**伴随症状或体征** **头痛**

视乳头水肿 瞳孔散大

肌震颤

偏瘫

脑膜刺激征 肌强直

痫性发作

发热

体温过低

血压升高

心动过缓

高血压脑病、颅内占位病变

脑疝、脑外伤、乙醇中毒或抗胆碱能与拟交感神经药物中毒 乙醇或镇静药过量、拟交感神经药物中毒

脑梗死、脑出血、脑外伤

脑膜炎、脑炎、蛛网膜下腔出血

低钙血症、破伤风、弥漫性脑病

脑炎、脑出血、脑外伤、颅内占位病变、低血糖

脑炎、脑膜炎、败血症

低血糖、肝性脑病、甲状腺功能减退

脑梗死、脑出血、蛛网膜下腔出血、高血压脑病

甲状腺功能减退、心脏疾患



第三章 神经系统疾病的常见症状

65

**第二节** **认** **知** **障** **碍**

认知是指人脑接受外界信息，经过加工处理，转换成内在的心理活动，从而获取知识或应用知识 的过程。它包括记忆、语言、视空间、执行、计算和理解判断等方面。认知障碍是指上述几项认知功能 中的一项或多项受损，当上述认知域有2项或2项以上受累，并影响个体的日常或社会能力时，可考 虑为痴呆。

**一、记忆障碍**

记忆是信息在脑内储存和提取的过程， 一般分为瞬时记忆、短时记忆和长时记忆三类。瞬时记忆 为大脑对事物的瞬时映象，有效作用时间不超过2秒，所记的信息内容并不构成真正的记忆。瞬时记 忆的信息大部分迅速消退，只有得到注意和复习的小部分信息才转入短时记忆中，短时记忆时间也很 短，不超过1分钟，如记电话号码。短时记忆中的信息经过反复的学习、系统化，在脑内储存，进入长 时记忆，可持续数分钟、数天，甚至终生。临床上记忆障碍的类型多是根据长时记忆分类的，包括遗 忘、记忆减退、记忆错误和记忆增强等不同表现。

**(** **一** **)遗忘**

遗忘(amnesia)是对识记过的材料与情节不能再认与回忆，或者表现为错误的再认或回忆。根据 遗忘的具体表现可分为顺行性遗忘、逆行性遗忘、进行性遗忘、系统成分性遗忘、选择性遗忘和暂时性 遗忘等多种类型，其中前两者最为重要。

**1.** **顺行性遗忘** 指回忆不起在疾病发生以后一段时间内所经历的事件，近期事件记忆差，不能 保留新近获得的信息，而远期记忆尚保存。常见于阿尔茨海默病的早期、癫痫、双侧海马梗死、间脑综 合征、严重的颅脑外伤等。

**2.** **逆行性遗忘** 指回忆不起疾病发生之前某一阶段的事件，过去的信息与时间梯度相关的丢 失。常见于脑震荡后遗症、缺氧、中毒、阿尔茨海默病的中晚期、癫痫发作后等。

**(二)记忆减退**

记忆减退指识记、保持、再认和回忆普遍减退。早期往往是回忆减弱，特别是对日期、年代、专有 名词、术语概念等的回忆发生困难，以后表现为近期和远期记忆均减退。临床上常见于阿尔茨海默 病、血管性痴呆、代谢性脑病等。

**(三)记忆错误**

1. 记忆恍惚 包括似曾相识、旧事如新、重演性记忆错误等，与记忆减退过程有关。常见于颞叶 癫痫、中毒、神经症、精神分裂症等。

2. 错构 指患者记忆有时间顺序上的错误，如患者将过去生活中所经历的事件归之于另一无关 时期，而患者并不自觉，并且坚信自己所说的完全正确。常见于更年期综合征、精神发育迟滞、乙醇中 毒性精神病和脑动脉硬化症等。

**3.** **虚构** 指患者将过去事实上从未发生的事或体验回忆为确有其事，患者不能自己纠正错误。 常见于柯萨科夫综合征( Korsakoff syndrome),可以由脑外伤、乙醇中毒、感染性脑病等引起。

**(四)记忆增强**

记忆增强指对远事记忆的异常性增加。患者表现出对很久以前所发生的、似乎已经遗忘的时间 和体验，此时又能重新回忆起来，甚至一些琐碎的毫无意义的事情或细微情节都能详细回忆。多见于 躁狂症、妄想或服用兴奋剂过量。

**二、视空间障碍**

视空间障碍指患者因不能准确地判断自身及物品的位置而出现的功能障碍，表现为患者停车时

**66**

2 记

第三章 神经系统疾病的常见症状

找不到停车位，回家时因判断错方向而迷路，铺桌布时因不能对桌布及桌角的位置正确判断而无法使 桌布与桌子对齐，不能准确地将锅放在炉灶上而将锅摔到地上。患者不能准确地临摹立体图，严重时 连简单的平面图也无法画出。生活中，可有穿衣困难，不能判断衣服的上下和左右，衣服及裤子穿 反等。

**三** **、执行功能障碍**

执行功能是指确立目标、制订和修正计划、实施计划，从而进行有目的活动的能力，是一种综合运 用知识、信息的能力。

执行功能障碍与额叶-皮质下环路受损有关。执行功能障碍时，患者不能作出计划，不能进行创 新性的工作，不能根据规则进行自我调整，不能对多件事进行统筹安排。检查时，不能按照要求完成 较复杂的任务。执行功能障碍常见于血管性痴呆、阿尔茨海默病、帕金森病痴呆、进行性核上性麻痹、 路易体痴呆和额颞叶痴呆等。

**四、** **计算力障碍**

计算能力取决于患者本身的智力、先天对数字的感觉和数学能力，以及受教育水平。计算力 障碍指计算能力减退，以前能作的简单计算无法正确作出。如“黄瓜8角1斤，3元2角能买几斤” 这样的问题，患者难以回答，或者要经过长时间地计算和反复地更正。日常生活中，患者买菜购物 不知道该付多少钱，该找回多少。随着病情的进展，患者甚至不能进行如2+3、1+2等非常简单的 计算，不能正确列算式，甚至不认识数字和算术符号。计算障碍是优势半球顶叶特别是角回损伤 的表现。

**五、** **失语**

失语(aphasia)是指在神志清楚，意识正常，发音和构音没有障碍的情况下，大脑皮质语言功能区 病变导致的言语交流能力障碍，表现为自发谈话、听理解、复述、命名、阅读和书写六个基本方面能力 残缺或丧失，如患者构音正常但表达障碍，肢体运动功能正常但书写障碍，视力正常但阅读障碍，听力 正常但言语理解障碍等。不同的大脑语言功能区受损可有不同的临床表现。迄今对失语症的分类尚 未取得完全一致的意见，国内外较通用的是以解剖-临床为基础的分类法。由于汉语的特殊性，我国 学者制定了汉语失语症分类法。下面简要介绍主要的失语类型：

**(一)外侧裂周围失语综合征**

外侧裂周围失语综合征包括Broca失语、Wernicke失语和传导性失语，病灶位于外侧裂周围，共同 特点是均有复述障碍。

**1.Broca** **失语** 又称表达性失语或运动性失语，由优势侧额下回后部(Broca 区)病变引起。临 床表现以口语表达障碍最突出，谈话为非流利型、电报式语言，讲话费力，找词困难，只能讲一两个简 单的词，且用词不当，或仅能发出个别的语音。口语理解相对保留，对单词和简单陈述句的理解正常， 句式结构复杂时则出现困难。复述、命名、阅读和书写均有不同程度的损害。常见于脑梗死、脑出血 等可引起Broca区损害的神经系统疾病。

**2.Wernicke** **失语** 又称听觉性失语或感觉性失语，由优势侧颞上回后部(Wernicke 区)病变引 起。临床特点为严重听理解障碍，表现为患者听觉正常，但不能听懂别人和自己的讲话。口语表达为 流利型，语量增多，发音和语调正常，但言语混乱而割裂，缺乏实质词或有意义的词句，难以理解，答非 所问。复述障碍与听理解障碍一致，存在不同程度的命名、阅读和书写障碍。常见于脑梗死、脑出血 等可引起Wernicke区损害的神经系统疾病。

3. 传导性失语 多数传导性失语患者病变累及优势侧缘上回、Wernicke区等部位， 一般认为本



第三章 神经系统疾病的常见症状

67

症是由于外侧裂周围弓状束损害导致Wernicke区和 Broca区之间的联系中断所致。临床表现为流利 性口语，患者语言中有大量错词，但自身可以感知到其错误，欲纠正而显得口吃，听起来似非流利性失 语，但表达短语或句子完整。听理解障碍较轻，在执行复杂指令时明显。复述障碍较自发谈话和听理 解障碍重，二者损害不成比例，是本症的最大特点。命名、阅读和书写也有不同程度的损害。

**(二)经皮质性失语综合征**

经皮质性失语综合征又称为分水岭区失语综合征，病灶位于分水岭区，共同特点是复述相对 保留。

**1.** **经皮质运动性失语** 病变多位于优势侧Broca 区附近，但Broca 区可不受累，也可位于优势侧 额叶侧面，主要由于语言运动区之间的纤维联系受损，导致语言障碍，表现为患者能理解他人的言语， 但自己只能讲一两个简单的词或短语，呈非流利性失语，类似于Broca失语，但程度较Broca失语轻， 患者复述功能完整保留。本症多见于优势侧额叶分水岭区的脑梗死。

**2.** **经皮质感觉性失语** 病变位于优势侧Wernicke 区附近，表现为听觉理解障碍，对简单词汇和 复杂语句的理解均有明显障碍，讲话流利，语言空洞、混乱而割裂，找词困难，经常是答非所问，类似于 Wernicke失语，但障碍程度较Wernicke失语轻。复述功能相对完整，但常不能理解复述的含义。有时 可将检查者故意说错的话完整复述，这与经皮质运动性失语患者复述时可纠正检查者故意说错的话 明显不同。本症多见于优势侧颞、顶叶分水岭区的脑梗死。

**3.** **经皮质混合性失语** 又称语言区孤立，为经皮质运动性失语和经皮质感觉性失语并存，突出 特点是复述相对好，其他语言功能均严重障碍或完全丧失。本症多见于优势侧大脑半球分水岭区的 大片病灶，累及额、顶、颞叶。

**(三)完全性失语**

完全性失语也称混合性失语，是最严重的一种失语类型。临床上以所有语言功能均严重障碍或 几乎完全丧失为特点。患者限于刻板言语，听理解严重缺陷，命名、复述、阅读和书写均不能。

**(四)命名性失语**

命名性失语又称遗忘性失语，由优势侧颞中回后部病变引起。主要特点为命名不能，表现为患者 把词“忘记”,多数是物体的名称，尤其是那些极少使用的东西的名称。如令患者说出指定物体的名 称时，仅能叙述该物体的性质和用途。别人告知该物体的名称时，患者能辨别对方讲的对或不对。自 发谈话为流利型，缺实质词，赘话和空话多。听理解、复述、阅读和书写障碍轻。常见于脑梗死、脑出 血等可引起优势侧颞中回后部损害的神经系统疾病。

**(五)皮质下失语**

皮质下失语是指丘脑、基底核、内囊、皮质下深部白质等部位病损所致的失语。本症常由脑血管 病、脑炎引起。

**1.** **丘脑性失语** 由丘脑及其联系通路受损所致。表现为急性期有不同程度的缄默和不语，以后 出现语言交流、阅读理解障碍，言语流利性受损，音量减小，可同时伴有重复语言、模仿语言、错语、命 名不能等。复述功能可保留。

**2.** **内囊、基底核损害所致的失语** 内囊、壳核受损时，表现为语言流利性降低，语速慢，理解基 本无障碍，常常用词不当。能看懂书面文字，但不能读出或读错，复述也轻度受损，类似于Broca失 语。壳核后部病变时，表现为听觉理解障碍，讲话流利，但语言空洞、混乱而割裂，找词困难，类似于 Wernicke失语。

**六、失用**

失用(apraxia)是指在意识清楚、语言理解功能及运动功能正常情况下，患者丧失完成有目的的复 杂活动的能力。临床上，失用可大致分为以下几种：

68



第三章 神经系统疾病的常见症状

**(一)观念性失用**

观念性失用(ideational apraxia)常由双侧大脑半球受累引起。观念性失用是对复杂精细的动作失 去了正确概念，导致患者不能把一组复杂精细动作按逻辑次序分解组合，使得各个动作的前后次序混 乱，目的错误，无法正确完成整套动作。如冲糖水，应是取糖→入杯→倒水→搅拌，而患者可能直接向 糖中倒水。该类患者模仿动作一般无障碍。本症常由中毒、动脉硬化性脑病和帕金森综合征等导致 大脑半球弥漫性病变的疾病引起。

**(二)观念运动性失用**

观念运动性失用(ideomotor apraxia)病变多位于优势半球顶叶。观念运动性失用是在自然状态 下，患者可以完成相关动作，可以口述相关动作的过程，但不能按指令去完成这类动作。如向患者发 出指令命其张口，患者不能完成动作，但给他苹果则会自然张嘴去咬。

**(三)肢体运动性失用**

肢体运动性失用(melokinetic apraxia)病变多位于双侧或对侧皮质运动区。主要表现为肢体，通 常为上肢远端，失去执行精细熟练动作的能力，自发动作、执行口令及模仿均受到影响，如患者不能弹 琴、书写和编织等。

**(四)结构性失用**

结构性失用(constructional apraxia)病变多位于非优势半球顶叶或顶枕联合区。结构性失用是指 对空间分析和对动作概念化的障碍。表现为患者绘制或制作包含有空间位置关系的图像或模型有困 难，不能将物体的各个成分连贯成一个整体。

**(五)穿衣失用**

穿衣失用(dressing apraxia)病变位于非优势侧顶叶。穿衣失用是指丧失了习惯而熟悉的穿 衣操作能力。表现为患者穿衣时上下颠倒，正反及前后颠倒，扣错纽扣，将双下肢穿入同一条裤 腿等。

**七、失认**

失认(agnosia)是指患者无视觉、听觉和躯体感觉障碍，在意识正常情况下，不能辨认以往熟悉的 事物。临床上，失认可有以下几种：

**(一)视觉失认**

视觉失认病变多位于枕叶。患者的视觉足以看清周围物体，但看到以前熟悉的事物时却不能正 确识别、描述及命名，而通过其他感觉途径则可认出，如患者看到手机不知为何物，但通过手的触摸和 听到电话的来电立刻就可辨认出是手机。这种视觉性失认不是由于视力方面的问题导致的，多与枕 叶视中枢损害有关。视觉失认包括：物体失认，不能辨别熟悉的物体；面容失认，不能认出既往熟悉的 家人和朋友；颜色失认，不能正确地分辨红、黄、蓝、绿等颜色。

**(二)听觉失认**

听觉失认病变多位于双侧颞上回中部及其听觉联络纤维。听觉失认指患者听力正常但却不能辨 认以前熟悉的声音，如以前能辨认出来的手机铃声、动物叫声、汽车声、钢琴声等。

**(三)触觉失认**

触觉失认病变多位于双侧顶叶角回及缘上回。触觉失认即实体觉缺失，患者无初级触觉和位置 觉障碍，闭眼后不能通过触摸辨别以前熟悉的物品，如牙刷、钥匙、手机等，但如睁眼看到或用耳朵听 到物体发出的声音就能识别。本症患者一般少有主诉，临床医师如不仔细检查很难发现。

**(四)体象障碍**

体象障碍病变多位于非优势半球顶叶。体象障碍指患者基本感知功能正常，但对自身躯体的 存在、空间位置及各部位之间的关系失去辨别能力，临床可表现为：①偏侧忽视：对病变对侧的空

|  |
| --- |
| 第三章 神经系统疾病的常见症状  间和物体不注意、不关心，似与己无关；②病觉缺失：患者对对侧肢体的偏瘫全然否认，甚至当把偏 瘫肢体出示给患者时，仍否认瘫痪的存在；③手指失认：指不能辨别自己的双手手指和名称；④自 体认识不能：患者否认对侧肢体的存在，或认为对侧肢体不是自己的；⑤幻肢现象：患者认为自己 的肢体已不复存在，自己的手脚已丢失，或感到自己的肢体多出了一个或数个，例如认为自己有三 只手等。  **八、** **轻度认知障碍和痴呆**  **(一)轻度认知障碍**  轻度认知障碍(mild cognitive impairment,MCI)是介于正常衰老和痴呆之间的一种中间状态，是一 种认知障碍综合征。与年龄和教育程度匹配的正常老人相比，患者存在轻度认知功能减退，但日常能 力没有受到明显影响。  轻度认知障碍的核心症状是认知功能的减退，根据病因或大脑损害部位的不同，可以累及记忆、 执行功能、语言、运用、视空间结构技能等其中的一项或一项以上，导致相应的临床症状，其认知减退 必须满足以下两点：  **1.** **认知功能下降** 符合以下任一条：①主诉或者知情者报告的认知损害，客观检查有认知损害 的证据；②客观检查证实认知功能较以往减退。  2. 日常基本能力正常，复杂的工具性日常能力可以有轻微损害。  根据损害的认知域，轻度认知障碍症状可以分为两大类：①遗忘型轻度认知障碍：患者表现有记 忆力损害。根据受累的认知域数量，又可分为单纯记忆损害型(只累及记忆力)和多认知域损害型 (除累及记忆力，还存在其他一项或多项认知域损害),前者常为阿尔茨海默病的早期导致，后者可由 阿尔茨海默病、脑血管病或其他疾病(如抑郁)等引起。②非遗忘型轻度认知障碍：患者表现为记忆 功能以外的认知域损害，记忆功能保留。也可以进一步分为非记忆单一认知域损害型和非记忆多认 知域损害型，常由额颞叶变性、路易体痴呆等的早期病变导致。  **(** **二** **)** **痴** **呆**  痴呆(dementia)是由于脑功能障碍而产生的获得性、持续性智能损害综合征，可由脑退行性变 (如阿尔茨海默病、额颞叶变性等)引起，也可由其他原因(如脑血管病、外伤、中毒等)导致。与轻度 认知障碍相比，痴呆患者必须有两项或两项以上认知域受损，并导致患者的日常或社会能力明显 减退。  痴呆患者除以上认知症状(如记忆、语言、视觉空间技能、执行功能、运用、计算等)外，还可以伴 发精神行为的异常。精神情感症状包括幻觉、妄想、淡漠、意志减退、不安、抑郁、焦躁等；行为异常包 括徘徊、多动、攻击、暴力、捡拾垃圾、藏匿东西、过食、异食、睡眠障碍等。有些患者还有明显的人格 改变。  痴呆是一种综合征，按其不同原因可有如下分类，见表3-3。  **表3-3** **痴呆的分类** |
| 变性病性痴呆(degenerative dementing disorders)  阿尔茨海默病(Alzheimer's disease)  额颞叶痴呆( Frontotemporal dementia)  路易体痴呆病(Lewy body disease)  帕金森病合并痴呆(Parkinson's disease with dementia)  关岛型帕金森病-肌萎缩侧索硬化痴呆症  皮质基底节变性(corticobasal degeneration)  苍白球黑质色素变性(Hallerverden-Spatz disease)  亨廷顿病(Huntington disease)  进行性核上性麻痹( progressive supranuclear palsy) |

69



70 第三章 神经系统疾病的常见症状

续表



非变性病性痴呆(nondegenerativedementing disorders)

血管性痴呆( vascular dementia)

脑缺血性痴呆

脑出血性痴呆

皮质下白质脑病(Binswanger病)

合并皮质下梗死和白质脑病的常染色体显性遗传性脑动脉病(CADASIL)

淀粉样血管病

炎性动脉病(如结节性多动脉炎、红斑狼疮等)

正常颅压脑积水

脑外伤性痴呆

抑郁和其他精神疾病所致的痴呆综合征

感染性疾病所致痴呆

神经梅毒、神经钩端螺旋体病、莱姆病等

艾滋病-痴呆综合征

病毒性脑炎

朊蛋白病(prion disease)

霉菌和细菌性脑膜炎/脑炎后

进行性多灶性白质脑病

脑肿瘤或占位病变所致痴呆

脑内原发或转移脑瘤

慢性硬膜下血肿

代谢性或中毒性脑病

类脂质沉积病

心肺衰竭

慢性肝性脑病

慢性尿毒症性脑病

贫血

慢性电解质紊乱

维生素B₂ 缺乏、叶酸缺乏

药物、酒精或毒品中毒

CO 中毒

重金属中毒



**第三节** **头** **痛**

头痛(headache)指外眦、外耳道与枕外隆突连线以上部位的疼痛，而面痛(facial pain)指上述连线 以下到下颌部的疼痛。

头痛的主要临床表现为全头或局部的胀痛或钝痛、搏动性疼痛、头重感、戴帽感或勒紧感等，同时 可伴有恶心、呕吐、眩晕和视力障碍等。临床上，多种疾病均可引起不同种类的头部疼痛，根据发生的 速度、疼痛的部位、发生及持续的时间、疼痛的程度、疼痛的性质及伴随症状等可对头部疼痛加以鉴别 诊断(详见第八章头痛)。

头痛的部位和发病快慢对病灶的诊断有一定的参考价值，详见表3-4和表3-5。





第三章 神经系统疾病的常见症状 71

**表3-4** **头痛部位与疾病的可能关系**

**疼痛部位**

全 头

偏侧头部

前头部

眼部(单侧或双侧) 双颞部

枕颈部

**头痛的发病形式**

**急性头痛**

亚急性头痛

慢性头痛

**病** **因**

脑肿瘤、颅内出血、颅内感染、紧张性头痛、低颅压性头痛

血管性偏头痛、鼻窦炎性头痛、耳源性头痛、牙源性头痛

颅内肿瘤、鼻窦炎性头痛、丛集性头痛

高颅压性头痛、丛集性头痛、青光眼、 一氧化碳中毒性头痛

垂体瘤、蝶鞍附近肿瘤

蛛网膜下腔出血、脑膜炎、后颅窝肿瘤、高颅压性头痛、高血压头痛、颈性头痛、肌挛缩性头痛

**表3-5** **头痛发病快慢与疾病的关系**

**病** **因**

蛛网膜下腔出血、脑梗死、脑出血、脑炎、脑膜脑炎、癫痫、高血压脑病、腰穿导致的低颅 压、青光眼、急性虹膜炎

颅内占位病变、良性颅内压增高、高血压性头痛

偏头痛、丛集性头痛、紧张性头痛、药物依赖性头痛、鼻窦炎

**第四节** **痫性发作和晕厥**

痫性发作和晕厥是临床上较为常见的发作症状，两者均可导致短暂的可逆性意识丧失，但两者具 有不同的病理基础及临床特点，临床上需加以鉴别。

**一、痫性发作**

痫性发作(seizure)是指由于大脑皮质神经元异常放电而导致的短暂脑功能障碍。

根据痫性发作时的大脑病灶部位及发作时间的不同，痫性发作可有多种临床表现(详见第十五章 癫痫),在此仅作概述：①意识障碍：发作初始，可有突发意识丧失，发作结束后，可有短暂的意识模糊， 定向力障碍等；②运动异常：常见有肢体抽搐、阵挛等，依发作性质(如局限性或全面性)可有不同表现， 如单手不自主运动、口角及眼睑抽动、四肢强直阵挛等；③感觉异常：发作时感觉异常可表现为肢体麻木 感和针刺感，多发生于口角、舌、手指、足趾等部位；④精神异常：有些发作的类型可有精神异常，表现为记 忆恍惚，如似曾相识和旧事如新等，情感异常如无名恐惧和抑郁等，以及幻觉错觉等；⑤自主神经功能异 常：发作时自主神经功能异常可表现为面部及全身苍白、潮红、多汗、瞳孔散大及小便失禁等。

临床上，痫性发作的病因多种多样，可由原发性神经系统疾病引起，也可由其他系统疾病引起，表 3-6列出了发作的常见病因。

**表3-6** **痫性发作的常见病因**



**病** **因**

**分类**

原发性神经系统疾病 特发性癫痫、脑外伤、脑卒中或脑血管畸形、脑炎或脑膜炎

系统性疾病 低血糖、低血钠、低血钙、高渗状态、尿毒症、肝性脑病、高血压脑病、药物中毒、高热

**二、晕厥**

晕厥(syncope)是由于大脑半球及脑干血液供应减少导致的伴有姿势张力丧失的发作性意识丧 失。其病理机制是大脑及脑干的低灌注，与痫性发作有明显的不同。

晕厥的临床表现有：①晕厥前期：晕厥发生前数分钟通常会有一些先兆症状，表现为乏力、头晕、 恶心、面色苍白、大汗、视物不清、恍惚、心动过速等；②晕厥期：此期患者意识丧失，并伴有血压下降、



**72** 第三章 神经系统疾病的常见症状

脉弱及瞳孔散大，心动过速转变为心动过缓，有时可伴有尿失禁；③恢复期：晕厥患者得到及时处理很

快恢复后，可留有头晕、头痛、恶心、面色苍白及乏力的症状。经休息后症状可完全消失。 晕厥不是一个单独的疾病，是由多种病因引起的一种综合征，其常见病因见表3-7。

**表3-7** **常见的晕厥原因**

分类

反射性晕厥

**病因**

血管迷走性晕厥

直立性低血压性晕厥

颈动脉窦性晕厥

排尿性晕厥

吞咽性晕厥

咳嗽性晕厥

舌咽神经痛性晕厥

心律失常

心瓣膜病

冠心病及心肌梗死

先天性心脏病

原发性心肌病

左房黏液瘤及巨大血栓形成 心脏压塞

肺动脉高压

心源性晕厥

脑源性晕厥

严重脑动脉闭塞

主动脉弓综合征

高血压脑病

基底动脉型偏头痛

其他 哭泣性晕厥

过度换气综合征 低血糖性晕厥

严 重 贫 血 性 晕 厥

**三、痫性发作与晕厥的鉴别**

痫性发作与晕厥有着完全不同的病因及发病机制，但其临床表现存在一定的相似之处，有时两者 容易混淆。由于痫性发作与晕厥的治疗差别很大，因此对它们的鉴别尤为重要。表3-8列出了痫性



发作与晕厥的鉴别要点。

**临床特点**

先兆症状

与体位的关系

发作时间

皮肤颜色

肢体抽搐

伴尿失禁或舌咬伤

发作后头痛或意识模糊

神经系统定位体征

心血管系统异常

发作间期脑电图

**表3-8** **痫性发作与晕厥的鉴别要点**

**痫性发作**

无或短(数秒)

无 关

白天夜间均可发生，睡眠时较多

青紫或正常

常见

常见

常见

可有

无

异常

**晕厥**

可较长

通常在站立时发生

白天较多

苍 白

无或少见

无或少见

无或少见

无

常有

多正常



第三章 神经系统疾病的常见症状

73

**第五节** **眩** **晕**

眩晕(vertigo)是一种运动性或位置性错觉，造成人与周围环境空间关系在大脑皮质中反应失真， 产生旋转、倾倒及起伏等感觉。眩晕与头昏不同，后者表现为头重脚轻、步态不稳等。临床上按眩晕 的性质可分为真性眩晕与假性眩晕。存在自身或对外界环境空间位置的错觉为真性眩晕，而仅有一 般的晕动感并无对自身或外界环境空间位置错觉称假性眩晕。按病变的解剖部位可将眩晕分为系统 性眩晕和非系统性眩晕，前者由前庭神经系统病变引起，后者由前庭系统以外病变引起。

**(一)系统性眩晕**

系统性眩晕是眩晕的主要病因，按照病变部位和临床表现的不同又可分为周围性眩晕与中枢性 眩晕。前者指前庭感受器及前庭神经颅外段(未出内听道)病变而引起的眩晕，眩晕感严重，持续时 间短，常见于梅尼埃病、良性发作性位置性眩晕、前庭神经元炎、迷路卒中等病；后者指前庭神经颅内 段、前庭神经核、核上纤维、内侧纵束、小脑和大脑皮质病变引起的眩晕，眩晕感可较轻，但持续时间 长，常见于椎-基底动脉供血不足、脑干梗死、小脑梗死或出血等病。两者鉴别见表3-9。

**表3-9周围性眩晕与中枢性眩晕的鉴别**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **临床特征**  病变部位 | **周围性眩晕**  前庭感受器及前庭神经颅外段(未出内 听道) | **中枢性眩晕**  前庭神经颅内段、前庭神经核、核上纤维、 内侧纵束、小脑、大脑皮质 |
| 常见疾病 | 迷路炎、中耳炎、前庭神经元炎、梅尼埃 病、乳突炎、咽鼓管阻塞、外耳道盯貯等 | 椎-基底动脉供血不足、颈椎病、小脑肿瘤、 脑干(脑桥和延髓)病变、听神经瘤、第四 脑室肿瘤、颞叶肿瘤、颞叶癫痫等 |
| 眩晕程度及持续时间 | 发作性、症状重、持续时间短 | 症状轻、持续时间长 |
| 眼球震颤 | 幅度小、多水平或水平加旋转、眼震快 相向健侧或慢相向病灶侧 | 幅度大、形式多变、眼震方向不一致 |
| 平衡障碍 | 倾倒方向与眼震慢相一致、与头位有关 | 倾倒方向不定、与头位无一定关系 |
| 前庭功能试验 | 无反应或反应减弱 | 反应正常 |
| 听觉损伤 | 伴耳鸣、听力减退 | 不明显 |
| 自主神经症状 | 恶心、呕吐、出汗、面色苍白等 | 少有或不明显 |
| 脑功能损害 | 无 | 脑神经损害、瘫痪和抽搐等 |

**(二)非系统性眩晕**

非系统性眩晕临床表现为头晕眼花、站立不稳，通常无外界环境或自身旋转感或摇摆感，很少伴 有恶心、呕吐，为假性眩晕。常由眼部疾病(眼外肌麻痹、屈光不正、先天性视力障碍)、心血管系统疾 病(高血压、低血压、心律不齐、心力衰竭)、内分泌代谢疾病(低血糖、糖尿病、尿毒症)、中毒、感染和 贫血等疾病引起。

**第六节** **视** **觉** **障** **碍**

视觉障碍(disturbance of vision)可由视觉感受器至枕叶皮质中枢之间的任何部位受损引起，可分 为两类：视力障碍和视野缺损。

**(** **一)视力障碍**

视力障碍是指单眼或双眼全部视野的视力下降或丧失，可分为单眼视力障碍及双眼视力障碍两种。

**1.** **单眼视力障碍**

(1)突发视力丧失：可见于：①眼动脉或视网膜中央动脉闭塞。②一过性单眼视力障碍，又可称

**74**



第三章 神经系统疾病的常见症状

为一过性黑矇。临床表现为患者单眼突然发生短暂性视力减退或缺失，病情进展快，几秒钟内达高 峰，持续1～5分钟后，进入缓解期，在10～20分钟内恢复正常。主要见于颈内动脉系统的短暂性脑 缺血发作。

(2)进行性单眼视力障碍：可在几小时或数分钟内持续进展并达到高峰，如治疗不及时， 一般为 不可逆的视力障碍。常见于：①视神经炎：亚急性起病，单侧视力减退，可有复发缓解过程；②巨细胞 (颞)动脉炎：本病最常见的并发症是视神经前部的供血动脉闭塞，可导致单眼失明；③视神经压迫性 病变：见于肿瘤等压迫性病变，可先有视野缺损，并逐渐出现视力障碍甚至失明。 Foster-Kennedy综合 征是一种特殊的视神经压迫性病变，为额叶底部肿瘤引起的同侧视神经萎缩及对侧视乳头水肿，可伴 有同侧嗅觉缺失。

**2.双眼视力障碍**

(1)一过性双眼视力障碍：本症多见于双侧枕叶视皮质的短暂性脑缺血发作，起病急，数分钟到 数小时可缓解，可伴有视野缺损。由双侧枕叶皮质视中枢病变引起的视力障碍又称为皮质盲(cortical blindness),表现为双眼视力下降或完全丧失、眼底正常、双眼瞳孔对光反射正常。

(2)进行性视力障碍：起病较慢，病情进行性加重，直致视力完全丧失。多见于原发性视神经萎 缩、颅高压引起的慢性视乳头水肿、中毒或营养缺乏性视神经病(乙醇、甲醇及重金属中毒，维生素B₂ 缺乏等)。

**(二)视野缺损**

当眼球平直向前注视某一点时所见到的全部空间，叫做视野。视野缺损是指视野的某一区域出 现视力障碍而其他区域视力正常。视野缺损可有偏盲及象限盲等。

**1.** **双眼题侧偏盲** 多见于视交叉中部病变，此时，由双眼鼻侧视网膜发出的纤维受损，患者表现 为双眼颞侧半视野视力障碍而鼻侧半视力正常。常见于垂体瘤及颅咽管瘤。

**2.** **双眼对侧同向性偏盲** 视束、外侧膝状体、视辐射及视皮质病变均可导致病灶对侧同向性偏 盲。此时，由双眼病灶同侧视网膜发出的纤维受损，患者表现为病灶对侧半视野双眼视力障碍而同侧 半视力正常。枕叶视皮质受损时，患者视野中心部常保留，称为黄斑回避( macular sparing),其可能原 因是黄斑区部分视觉纤维存在双侧投射，以及接受黄斑区纤维投射的视皮质具有大脑前-后循环的双 重血液供应。

**3.** **双眼对侧同向上象限盲及双眼对侧同向下象限盲** 双眼对侧同向上象限盲主要由颞叶后部 病变引起，表现为病灶对侧半视野上半部分视力障碍。双眼对侧同向下象限盲主要由顶叶病变引起， 表现为病灶对侧半视野下半部分视力障碍。常见于颞、顶叶的肿瘤及血管病等。

**第七节** **听** **觉** **障** **碍**

听觉障碍可由听觉传导通路损害引起，表现为耳聋、耳鸣及听觉过敏。

**(** **一** **)耳聋**

耳聋(deafness)即听力的减退或丧失，临床上有两个基本类型：传导性耳聋和感音性耳聋。

1. 传导性耳聋 是由于外耳和中耳向内耳传递声波的系统病变引起的听力下降，声波不能或很 少进入内耳Corti器从而引起神经冲动。临床特点为：低音调的听力明显减低或丧失，而高音调的听 力正常或轻微减低；Rinne试验阴性，即骨导大于气导；Weber试验偏向患侧；无前庭功能障碍。多见 于中耳炎、鼓膜穿孔、外耳道盯貯堵塞等。

**2.** **感音性耳聋** 是由于Corti器、耳蜗神经和听觉通路病理改变所致。临床特点为：高音调的听 力明显减低或丧失，低音调听力正常或轻微减低。 Rinne试验阳性，即气导大于骨导，但两者都降低； Weber试验偏向健侧；可伴有前庭功能障碍。多见于迷路炎或听神经瘤等。双侧蜗神经核及核上听 觉中枢径路损害可导致中枢性耳聋，如松果体瘤累及中脑下丘时可出现中枢性听力减退， 一般程度



第三章 神经系统疾病的常见症状 **75**

较轻。

**传导性耳聋和感音性耳聋的鉴别见表3-10。**

**表3-10** **传导性耳聋与感音性耳聋的鉴别**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **检查方法** | **正常** | **传导性耳聋** | **感音性耳聋** |
| **Rinne试验** | 气导>骨导 | 气导<骨导 | 气导>骨导(均缩短) |
| **Weber试验** | 居 中 | 偏向患侧 | 偏向健侧 |

**(** **二** **)** **耳** **鸣**

耳鸣(tinnitus)是指在没有任何外界声源刺激的情况下，患者听到的一种鸣响感，可呈发作性，也 可呈持续性，在听觉传导通路上任何部位的刺激性病变都可引起耳鸣。耳鸣分主观性耳鸣和客观性 耳鸣，前者指患者自己感觉而无客观检查发现，后者指患者和检查者都可听到，用听诊器听患者的耳、 眼、头、颈部等处常可听到血管杂音。神经系统疾病引起的耳鸣多表现为高音调(如听神经损伤后、脑 桥小脑脚处听神经瘤或颅底蛛网膜炎),而外耳和中耳的病变多为低音调。

**(三)听觉过敏**

听觉过敏(hyperacusis)是指患者对于正常的声音感觉比实际声源的强度大。中耳炎早期三叉神 经鼓膜张肌肌支刺激性病变，导致鼓膜张肌张力增高而使鼓膜过度紧张时，可有听觉过敏。另外，面 神经麻痹时，引起镫骨肌瘫痪，使镫骨紧压在前庭窗上，小的振动即可引起内淋巴的强烈振动，产生听 觉过敏。

**第八节** **眼** **球** **震** **颤**

眼球震颤(nystagmus)是指眼球注视某一点时发生的不自主的节律性往复运动，简称眼震。按照 眼震节律性往复运动的方向可将眼震分为水平性眼震、垂直性眼震和旋转性眼震。按照眼震运动的 节律又可分为钟摆样眼震和跳动性眼震。钟摆样眼震指眼球运动在各个方向上的速度及幅度均相 等，跳动性眼震指眼球运动在一个方向上的速度比另一个方向快，因此有慢相和快相之分，通常用快 相表示眼震的方向。神经系统疾病出现的眼震大多属于跳动性眼震。

眼震可以是生理性的，也可由某种疾病引起，脑部不同部位的病变产生的眼震表现不同，下面介 绍几种常见的眼震类型。

**(** **一)眼源性眼震**

眼源性眼震是指由视觉系统疾病或眼外肌麻痹引起的眼震，表现为水平摆动性眼震，幅度细小， 持续时间长，可为永久性。本症多见于视力障碍、先天性弱视、严重屈光不正、先天性白内障、色盲、高 度近视和白化病等。另外长期在光线不足的环境下工作也可导致眼源性眼震，如矿工井下作业等。

**(二)前庭性眼震**

前庭性眼震是指由于前庭终末器、前庭神经或脑干前庭神经核及其传导通路、小脑等的功能障碍 导致的眼震，分为周围性和中枢性两类(表3-11)。

**1.** **前庭周围性眼震** 前庭系统周围部包括半规管、前庭神经节、前庭神经内听道部分。这部分 病变可引起前庭周围性眼震，表现为水平性或水平旋转性眼震， 一般无垂直性眼震，持续时间较短，多 呈发作性， 一般不超过3周，幅度较中枢性眼震细小，可伴有眩晕、恶心、呕吐等前庭功能障碍，可有听 力异常。 Romberg 征阳性，肢体和躯干偏向患侧，与头位有一定的关系。注视可以抑制眼震和眩晕， 无中枢神经系统症状和体征。常见于梅尼埃综合征、中耳炎、迷路卒中、迷路炎、颞骨岩部外伤、链霉 素等药物中毒等。

**2.** **前庭中枢性眼震** 前庭系统中枢部包括前庭神经颅内部分和前庭神经核，这部分病变可引起 前庭中枢性眼震。另外，脑干、小脑等结构与前庭神经核有密切的联系，这些部分的损害也可以导致



第三章 神经系统疾病的常见症状

**76**

前庭中枢性眼震。表现为眼震方向具有多样性，可为水平、垂直、旋转等，持续时间长，幅度大。除前 庭神经核病变以外，眩晕程度轻，但持续时间长。听力及前庭功能一般正常。 Romberg 征阳性，但倾 倒方向无规律，与头位无一定的关系。注视一点时不能抑制眼震，常有脑干和小脑受损体征。常见于 椎-基底动脉系统血管病、多发性硬化、蛛网膜炎、脑桥小脑脚肿瘤、脑干肿瘤、梅毒等。

**表3-11** **前庭周围性和中枢性眼震的鉴别**

**特** **点**

病变部位

眼震的形式

持续时间

与眩晕的关系

闭目难立征

听力障碍

前庭功能障碍

中枢神经症状与体征

**前庭周围性眼震**

内耳或前庭神经内听道部分病变 多为水平眼震，慢相向患侧

较短，多呈发作性

一致

向眼震的慢相侧倾倒，与头位有一 定的关系

常有

明 显

无

**前庭中枢性眼震**

多数为脑干或小脑，少数可为中脑

为水平(多为脑桥病变)、垂直(多为中脑 病变)、旋转(多为延髓病变)和形式多变 (多为小脑病变)

较长

不一致

倾倒方向不定，与头位无一定关系

不明显

不明显或正常

常有脑干和小脑受损体征

在前庭中枢性眼震的范畴中，脑干和小脑病变导致的眼震有其特征性，简述如下：

(1)脑干病变的眼震：①延髓病变：多呈旋转性自发性眼震，例如左侧延髓部病变时，呈顺时针性 旋转性眼震，右侧延髓部病变时，呈逆时针性眼震。常见于延髓空洞症、血管性病变、延髓肿瘤或感染 性疾病。②脑桥病变：多呈水平性，少数可为水平旋转性眼震，为内侧纵束受损所致。常见于脑桥肿 瘤、血管性病变、多发性硬化等。③中脑病变：多为垂直性眼震，常常在后仰时眼震明显，向下垂直性 眼震较向上者多见。见于中脑松果体肿瘤或血管病、脑炎、外伤等。还有一种垂直旋转性眼震，称为 跷板性眼震，表现为一眼上转伴内旋，同时另一眼下转伴外旋，交替升降。多为鞍旁肿瘤所致，也见于 间脑-中脑移行区的病变。

(2)小脑病变的眼震：小脑顶核、绒球和小结与前庭神经核联系密切，所以当小脑病变时眼震极 为多见。小脑型眼震具有两个特点： 一是眼震与头位明显相关，即当头处于某一位置时出现眼震；另 一个特点是眼震方向不确定，多变，如由水平性变成旋转性等。小脑型眼震向病灶侧侧视时眼震更明 显，速度更慢，振幅更大。

小脑蚓部病变可出现上跳性眼震，即快相向上的跳动性垂直眼震。绒球病变常出现水平性眼震， 伴下跳性眼震成分，追随运动时明显。小结病变可出现快相向下下跳性眼震。小脑型眼震见于Wer- nicke脑病、延髓空洞症、Chiari畸形、颅底凹陷症和延髓-颈连接区域的疾病。

**第九节** **构** **音** **障** **碍**

构音障碍(dysarthria)是和发音相关的中枢神经、周围神经或肌肉疾病导致的一类言语障碍的总 称。患者具有语言交流所必备的语言形成及接受能力，仅表现为口语的声音形成困难，主要为发音困 难、发音不清，或者发声、音调及语速的异常，严重者完全不能发音。不同病变部位可产生不同特点的 构音障碍，具体如下：

**(一)上运动神经元损害**

单侧皮质脊髓束病变时，造成对侧中枢性面瘫和舌瘫，主要表现为双唇和舌承担的辅音部分不清 晰，发音和语音共鸣正常。最常见于累及单侧皮质脊髓束的脑出血和脑梗死。双侧皮质延髓束损害 导致咽喉部肌肉和声带的麻痹(假性延髓麻痹),表现为说话带鼻音、声音嘶哑和言语缓慢。由于唇、



第三章 神经系统疾病的常见症状

**77**

舌、齿功能受到影响，以及发音时鼻腔漏气，致使辅音发音明显不清晰，常伴有吞咽困难、饮水呛咳、咽 反射亢进和强哭强笑等。主要见于双侧多发脑梗死、皮质下血管性痴呆、肌萎缩侧索硬化、多发性硬 化、进行性核上性麻痹等。

**(二)基底核病变**

此种构音障碍是由于唇、舌等构音器官肌张力高、震颤及声带不能张开所引起，导致说话缓慢而 含糊，声调低沉，发音单调，音节颤抖样融合，言语断节及口吃样重复等。常见于帕金森病、肝豆状核 变性等。

**(三)小脑病变**

小脑蚓部或脑干内与小脑联系的神经通路病变，导致发音和构音器官肌肉运动不协调，又称共济 失调性构音障碍。表现为构音含糊，音节缓慢拖长，声音强弱不等甚至呈暴发样，言语不连贯，呈吟诗 样或分节样。主要见于小脑蚓部的梗死或出血、小脑变性疾病和多发性硬化等。

**(四)下运动神经元损害**

支配发音和构音器官的脑神经核和(或)脑神经、司呼吸肌的脊神经病变，导致受累肌肉张力过 低或张力消失而出现弛缓性构音障碍，共同特点是发音费力和声音强弱不等。面神经病变影响唇音 和唇齿音发音，在双侧病变时更为明显；舌下神经病变使舌肌运动障碍，表现为舌音不清、言语含糊， 伴有舌肌萎缩和舌肌震颤；迷走神经喉返支单侧损害时表现为声音嘶哑和复音现象，双侧病变时无明 显发音障碍，但可影响气道通畅而造成吸气性哮鸣；迷走神经咽支和舌咽神经损害时可引起软腭麻 痹，说话带鼻音并影响声音共鸣；膈神经损害时造成膈肌麻痹，使声音强度减弱，发音费力，语句变短。 该类型构音障碍主要见于进行性延髓麻痹、急性脊髓炎、吉兰-巴雷综合征、脑干肿瘤、延髓空洞、副肿 瘤综合征以及各种原因导致的颅底损害等。

**(五)肌肉病变**

发音和构音相关的肌肉病变时出现此类型构音障碍，表现类似下运动神经元损害，但多同时伴有 其他肌肉病变，如重症肌无力、进行性肌营养不良和强直性肌病等。

**第十节** **瘫** **痪**

瘫痪(paralysis)是指个体随意运动功能的减低或丧失，可分为神经源性、神经肌肉接头性及肌源性 等类型(表3-12)。本节主要叙述神经源性瘫痪。神经肌肉接头性及肌源性瘫痪的特点见第十九章。

**表3-** **12瘫痪的分类**

神经源性

按瘫痪的病因

神经肌肉接头性

肌源性

按瘫痪的程度

按瘫痪的肌张力状态

按瘫痪的分布

不完全性

完全性

痉挛性

弛缓性

单瘫

偏瘫

交叉瘫

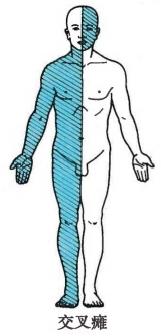
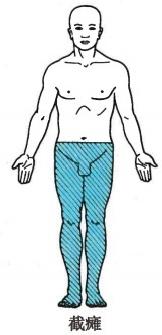
截瘫

四肢瘫

上运动神经元性瘫痪

按运动传导通路的不同部位

下运动神经元性瘫痪



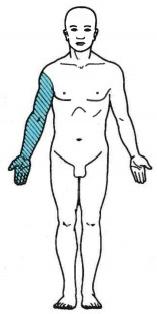
第三章 神经系统疾病的常见症状

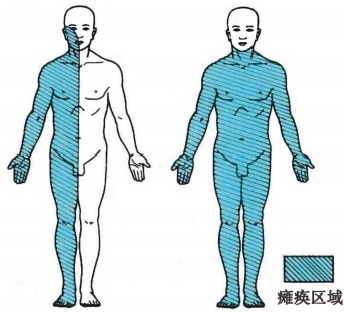
78

(一)上运动神经元性瘫痪

上运动神经元性瘫痪也称痉挛性瘫痪(spastic paralysis),是由于上运动神经元，即大脑皮质运动 区神经元及其发出的下行纤维病变所致。其临床表现有：

1. 肌力减弱 一侧上运动神经元受损所致瘫痪可表现为一侧上肢或下肢的瘫痪，称为单瘫；也 可表现为一侧肢体的上下肢瘫痪，称为偏瘫。双侧上运动神经元受损时表现为双下肢瘫痪，称为截 瘫；也可表现为四肢瘫(图3-1)。上述由上运动神经元受损导致的瘫痪一般只表现在受单侧上运动 神经元支配的肢体，而一些双侧支配的运动可不受影响，如眼、下颌、咽喉、颈、胸和腹部等处的运动。 该类型瘫痪还有一些特点：瘫痪时肢体远端肌肉受累较重，尤其是手、指和面部等，而肢体近端症状较 轻，这是由于肢体近端的肌肉多由双侧支配而远端多由单侧支配；上肢伸肌群比屈肌群瘫痪程度重， 外旋肌群比内收肌群重，手的屈肌比伸肌重，而下肢恰好与上肢相反，屈肌群比伸肌群重。



四肢瘫

偏瘫

单瘫

图3-1 瘫痪的几种常见形式

2. 肌张力增高 上运动神经元性瘫痪时，患侧肢体肌张力增高，可呈现特殊的偏瘫姿势，如上肢 呈屈曲旋前，下肢则伸直内收。由于肌张力的增高，患肢被外力牵拉伸展时，开始时出现抵抗，当牵拉 持续到一定程度时，抵抗突然消失，患肢被迅速牵拉伸展，称之为“折刀”现象(clasp-knife phenome- non)。

**3.** **腱反射活跃或亢进** 上运动神经元性瘫痪时，腱反射可活跃甚至亢进。还可有反射扩散，如 敲击桡骨膜不仅可引出肱桡肌收缩，还可引出肱二头肌或指屈肌反射。此外，腱反射过度亢进时还可 有阵挛，表现为当牵拉刺激持续存在，可诱发节律性的肌肉收缩，如髌阵挛、踝阵挛等。

**4.** **浅反射的减退或消失** 浅反射通路经过皮质，并通过锥体束下传，因此，上运动神经元瘫痪 时，损伤可导致浅反射的减退和消失，包括腹壁反射、提睾反射及跖反射等。

**5.** **病理反射** 正常情况下锥体束对病理反射有抑制作用，当上运动神经元瘫痪时，锥体束受损， 病理反射就被释放出来，包括 Babinski征、Oppenheim征、Gordon征、Chaddock征等。

**6.** **无明显的肌萎缩** 上运动神经元性瘫痪时，下运动神经元对肌肉的营养作用仍然存在，因此 肌肉无明显的萎缩。当长期瘫痪时，由于肌肉缺少运动，可表现为失用性肌萎缩。

**(二)下运动神经元性瘫痪**

下运动神经元性瘫痪又称弛缓性瘫痪(flaccid paralysis),指脊髓前角的运动神经元以及它们的轴 突组成的前根、神经丛及其周围神经受损所致。脑干运动神经核及其轴突组成的脑神经运动纤维损 伤也可造成弛缓性瘫痪。下运动神经元瘫痪临床表现为：①受损的下运动神经元支配的肌力减退； ②肌张力减低或消失，肌肉松弛，外力牵拉时无阻力，与上运动神经元瘫痪时“折刀”现象有明显不 同；③腱反射减弱或消失；④肌肉萎缩明显。

上运动神经元和下运动神经元性瘫痪的比较见表3-13。

笔记



第三章 神经系统疾病的常见症状

**79**

**表3-13** **上运动神经元和下运动神经元性瘫痪的比较**

临床检查 **上运动神经元瘫痪** **下运动神经元瘫痪**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 瘫痪分布 | 整个肢体为主 | 肌群为主 |
| 肌张力 | 增高，呈痉挛性瘫痪 | 降低，呈弛缓性瘫痪 |
| 浅反射 | 消失 | 消失 |

腱反射 增 强 减弱或消失

病理反射 阳 性 阴 性

肌萎缩 无或有轻度失用性萎缩 明 显

皮肤营养障碍 多数无障碍 常有

肌束颤动或肌纤维颤动 无 可有

肌电图 神经传导速度正常，无失神经电位 神经传导速度异常，有失神经电位

**第十一节** **肌** **萎** **缩**

肌萎缩(muscular atrophy)是指由于肌肉营养不良而导致的骨骼肌体积缩小，肌纤维变细甚至消 失，通常是下运动神经元病变或肌肉病变的结果。临床上，可分为神经源性肌萎缩和肌源性肌萎缩。

**(一)神经源性肌萎缩**

神经源性肌萎缩是指神经肌肉接头之前的神经结构病变所引起的肌萎缩，此类肌萎缩常起病急、 进展较快，但随病因而异。

1. 当损伤部位在脊髓前角细胞时，受累肢体的肌萎缩呈节段性分布，伴肌力减低、腱反射减弱和 肌束震颤， 一般无感觉障碍；延髓运动神经核病变时，可出现延髓麻痹、舌肌萎缩和肌束震颤。常见于 急性脊髓灰质炎、进行性脊肌萎缩症和肌萎缩侧索硬化症等。

2. 当损伤部位在神经根或神经干时，肌萎缩常呈根性或干性分布。单纯前根损伤所引起的肌萎 缩和脊髓前角的损害相似，但后根同时受累则出现感觉障碍和疼痛。常见于腰骶外伤、颈椎病等。

3. 多神经根或神经丛的损害常出现以近端为主的肌萎缩，常见于急性炎症性脱髓鞘性多发性神 经病。

4. 单神经病变时，肌萎缩按照单神经支配的范围分布。神经源性肌萎缩肌电图显示病变部位纤 颤电位或高大运动单位电位，肌肉活检可见肌纤维数量减少并变细、细胞核集中和结缔组织增生。

**(二)肌源性肌萎缩**

肌源性肌萎缩指神经肌肉接头突触后膜以后，包括肌膜、线粒体、肌丝等病变所引起的肌萎缩。 肌萎缩分布不能以神经节段性、干性、根性或某一周围神经支配所能解释，多不伴皮肤营养障碍和感 觉障碍，无肌束颤动。实验室检查血清酶如肌酸磷酸激酶等不同程度升高。肌电图呈肌源性损害。 肌肉活检可见病变部位肌纤维肿胀、坏死、结缔组织增生和炎细胞浸润等。常见于进行性肌营养不 良、强直性肌营养不良和肌炎等。

除上述两种肌萎缩外，临床上还可见到由于脑血管病等上运动神经元损害引起的失用性肌萎缩 以及肌肉血管病变引起的缺血性肌萎缩。

**第十二节** **躯体感觉障碍**

躯体感觉(somatic sensation)指作用于躯体感受器的各种刺激在人脑中的反映。 一般躯体感觉包 括浅感觉、深感觉和复合感觉。感觉障碍可以分为抑制性症状和刺激性症状两大类。

**(** **一)抑制性症状**

感觉径路破坏时功能受到抑制，出现感觉(痛觉、温度觉、触觉和深感觉)减退或缺失。 一个部位

80



第三章 神经系统疾病的常见症状

各种感觉缺失，称完全性感觉缺失。在意识清醒的情况下，某部位某种感觉障碍而其他感觉保存者称 分离性感觉障碍。患者深浅感觉正常，但无视觉参加的情况下，对刺激部位、物体形状、重量等不能辨 别者，称皮质感觉缺失。当一神经分布区有自发痛，同时又存在痛觉减退者，称痛性痛觉减退或痛性 麻痹。

**(二)刺激性或激惹性症状**

感觉传导径路受到刺激或兴奋性增高时出现刺激性症状，可分为以下几种：

**1.** **感觉过敏** 指在正常人中不引起不适感觉或仅有轻微感觉的刺激，而在患者中却引起非常强 烈、甚至难以忍受的感觉。常见于浅感觉障碍。

2. 感觉过度 一般发生在感觉障碍的基础上，具有以下特点：①潜伏期长：刺激开始后不能立即 感知，必须经历一段时间才出现；②感受性降低，兴奋阈增高：刺激必须达到一定的强度才能感觉到； ③不愉快的感觉：患者所感到的刺激具有暴发性，呈现一种剧烈的、定位不明确的、难以形容的不愉快 感；④扩散性：刺激有扩散的趋势，单点的刺激患者可感到是多点刺激并向四周扩散；⑤延时性：当刺 激停止后在一定时间内患者仍有刺激存在的感觉，即出现“后作用”,一般为强烈难受的感觉，常见于 烧灼性神经痛、带状疱疹疼痛、丘脑的血管性病变。

**3.** **感觉倒错** 指对刺激产生的错误感觉，如冷的刺激产生热的感觉，触觉刺激或其他刺激误认 为痛觉等。常见于顶叶病变或癔症。

**4.** **感觉异常** 指在没有任何外界刺激的情况下，患者感到某些部位有蚁行感、麻木、瘙痒、重压、 针刺、冷热、肿胀，而客观检查无感觉障碍。常见于周围神经或自主神经病变。

**5.** **疼痛** 是感觉纤维受刺激时的躯体感受，是机体的防御机制。临床上常见的疼痛可有以下几 种：①局部疼痛：是局部病变的局限性疼痛，如三叉神经痛引起的局部疼痛；②放射性疼痛：中枢神经、 神经根或神经干刺激病变时，疼痛不仅发生在局部，而且扩散到受累神经的支配区，如神经根受到肿 瘤或椎间盘的压迫，脊髓空洞症的痛性麻痹；③扩散性疼痛：是刺激由一个神经分支扩散到另一个神 经分支而产生的疼痛，如牙疼时，疼痛扩散到其他三叉神经的分支区域；④牵涉性疼痛：内脏病变时出 现在相应体表区的疼痛，如心绞痛可引起左胸及左上肢内侧痛，胆囊病变可引起右肩痛；⑤幻肢痛：是 截肢后，感到被切断的肢体仍然存在，且出现疼痛，这种现象称幻肢痛，与下行抑制系统的脱失有关； ⑥灼烧性神经痛：剧烈的烧灼样疼痛，多见于正中神经或坐骨神经损伤后，可能是由于沿损伤轴突表 面产生的异位性冲动，或损伤部位的无髓鞘轴突之间发生了神经纤维间接触。

**第十三节** **共** **济** **失** **调**

共济运动指在前庭、脊髓、小脑和锥体外系共同参与下完成运动的协调和平衡。共济失调 (ataxia)指小脑、本体感觉以及前庭功能障碍导致的运动笨拙和不协调，累及躯干、四肢和咽喉肌时可 引起身体平衡、姿势、步态及言语障碍。临床上，共济失调可有以下几种：

**(一)小脑性共济失调**

小脑本身、小脑脚的传入或传出联系纤维、红核、脑桥或脊髓的病变均可产生小脑性共济失调。 小脑性共济失调表现为随意运动的力量、速度、幅度和节律的不规则，即协调运动障碍，可伴有肌张力 减低、眼球运动障碍及言语障碍。

**1.** **姿势和步态异常** 小脑蚓部病变可引起头和躯干的共济失调，导致平衡障碍，姿势和步态的 异常。患者站立不稳，步态蹒跚，行走时两腿分开呈共济失调步态，坐位时患者将双手和两腿呈外展 位分开以保持身体平衡。上蚓部病变时患者向前倾倒，下蚓部病变时患者向后倾倒。小脑半球控制 同侧肢体的协调运动并维持正常的肌张力， 一侧小脑半球受损，行走时患者向患侧倾倒。

**2.** **随意运动协调障碍** 小脑半球病变可引起同侧肢体的共济失调，表现为动作易超过目标(辨 距不良),动作愈接近目标时震颤愈明显(意向性震颤),对精细运动的协调障碍，如书写时字迹愈来



第三章 神经系统疾病的常见症状

81

愈大，各笔画不匀等。

**3.** **言语障碍** 由于发声器官如口唇、舌、咽喉等肌肉的共济失调，患者表现为说话缓慢、发音不 清和声音断续、顿挫或暴发式，呈暴发性或吟诗样语言。

**4.** **眼球运动障碍** 眼外肌共济失调可导致眼球运动障碍。患者表现为双眼粗大眼震，少数患者 可见下跳性眼震、反弹性眼震等。

**5.** **肌张力减低** 小脑病变时常可出现肌张力降低，腱反射减弱或消失，当患者取坐位时两腿自 然下垂叩击腱反射后，小腿不停摆动，像钟摆一样(钟摆样腱反射)。

**(二)大脑性共济失调**

大脑额、颞、枕叶与小脑半球之间通过额桥束和颞枕桥束形成纤维联系，当其损害时可引起大脑 性共济失调。由于大脑皮质和小脑之间纤维交叉， 一侧大脑病变引起对侧肢体共济失调。大脑性共 济失调较小脑性共济失调症状轻，多见于脑血管病、多发性硬化等损伤额桥束和颞枕桥束纤维联系的 疾病。

**1.** **额叶性共济失调** 由额叶或额桥小脑束病变引起。患者症状出现在对侧肢体，表现类似小脑 性共济失调，如体位性平衡障碍，步态不稳，向后或一侧倾倒，但症状较轻，Romberg征、辨距不良和眼 震很少见。常伴有肌张力增高，病理反射阳性，精神症状，强握反射等额叶损害表现。见于肿瘤、脑血 管病等。

**2.** **颞叶性共济失调** 由颞叶或颞桥束病变引起。患者表现为对侧肢体的共济失调，症状较轻， 早期不易发现，可伴有颞叶受损的其他症状或体征，如同向性象限盲和失语等。见于脑血管病及颅高 压压迫颞叶时。

**3.** **顶叶性共济失调** 表现对侧肢体不同程度的共济失调，闭眼时症状明显，深感觉障碍多不重 或呈一过性；两侧旁中央小叶后部受损可出现双下肢感觉性共济失调及大小便障碍。

**4.** **枕叶性共济失调** 由枕叶或枕桥束病变引起。患者表现为对侧肢体的共济失调，症状轻，常 伴有深感觉障碍，闭眼时加重，可同时伴有枕叶受损的其他症状或体征，如视觉障碍等。见于肿瘤、脑 血管病等。

**(三)感觉性共济失调**

深感觉障碍使患者不能辨别肢体的位置及运动方向，出现感觉性共济失调。深感觉传导路径中 脊神经后根、脊髓后索、丘脑至大脑皮质顶叶任何部位的损害都可出现深感觉性共济失调。表现为站 立不稳，迈步的远近无法控制，落脚不知深浅，踩棉花感。睁眼时有视觉辅助，症状较轻，黑暗中或闭 目时症状加重。感觉性共济失调无眩晕、眼震和言语障碍。多见于脊髓后索和周围神经病变，也可见 于其他影响深感觉传导路的病变等。

**(四)前庭性共济失调**

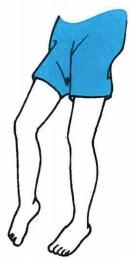
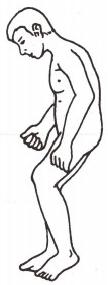
前庭损害时因失去身体空间定向能力，产生前庭性共济失调。临床表现为站立不稳，改变头位可 使症状加重，行走时向患侧倾倒。伴有明显的眩晕、恶心、呕吐、眼球震颤。四肢共济运动及言语功能 正常。多见于内耳疾病、脑血管病、脑炎及多发性硬化等。

**第十四节** **步** **态** **异** **常**

步态(gait)是指行走、站立的运动形式与姿态。机体很多部位参与维持正常步态，故步态异常的 临床表现及发病因素多种多样。 一些神经系统疾病，虽然病变部位不同，但可出现相似的步态障碍。 步态异常可分为以下几种：

**(一)痉挛性偏瘫步态**

痉挛性偏瘫步态为单侧皮质脊髓束受损所致，表现为患侧上肢通常屈曲、内收、旋前，不能自然摆 动，下肢伸直、外旋，迈步时将患侧盆骨部提的较高，或腿外旋画一半圈的环形运动，脚刮擦地面(图3-



**第三章** **神经系统疾病的常见症状**

82

2A)。 常见于脑血管病或脑外伤恢复期及后遗症期。

**(二)痉挛性截瘫步态**

痉挛性截瘫步态又称“剪刀样步态”,为双侧皮质脊髓束受损步态。表现为患者站立时双下肢伸 直位，大腿靠近，小腿略分开，双足下垂伴有内旋。行走时两大腿强烈内收，膝关节几乎紧贴，足前半 和趾底部着地，用足尖走路，交叉前进，似剪刀状(图3-2B)。 常见于脑瘫的患者。慢性脊髓病变也表 现典型的剪刀样步态，如多发性硬化、脊髓空洞症、脊髓压迫症、脊髓外伤或血管病及炎症恢复期、遗 传性痉挛性截瘫等。

**(三)慌张步态**

慌张步态表现为身体前屈，头向前探，肘、腕、膝关节屈曲，双臂略微内收于躯干前；行走时起步困 难，第一步不能迅速迈出，开始行走后，步履缓慢，后逐渐速度加快，小碎步前进，双上肢自然摆臂减 少，停步困难，极易跌倒；转身时以一脚为轴，挪蹭转身(图3-2C)。 慌张步态是帕金森病的典型症状 之一。

**(四)摇摆步态**

摇摆步态又称“鸭步”,指行走时躯干部，特别是臀部左右交替摆动的一种步态。是由于躯干及 臀部肌群肌力减退，行走时不能固定躯干及臀部，从而造成摆臀现象(图3-2D)。 多见于进行性肌营 养不良症，也可见于进行性脊肌萎缩症、少年型脊肌萎缩症等疾病。

**(五)跨阈步态**

跨阈步态又称“鸡步”,是由于胫前肌群病变或腓总神经损害导致足尖下垂，足部不能背屈，行走



A B C D



E F G

图3-2 各种异常步态

A. 痉挛性偏瘫步态；B. 痉挛性截瘫步态；C. 慌张步态；D. 摇摆步态；E. 跨阈步态；F. 感觉 性共济失调步态；G. 小脑性共济失调步态



第三章 神经系统疾病的常见症状 **83**

时，为避免上述因素造成的足尖拖地现象，向前迈步抬腿过高，脚悬起，落脚时总是足尖先触及地面， 如跨门槛样(图3-2E)。 常见于腓总神经损伤、脊髓灰质炎或进行性腓骨肌萎缩等。

**(六)感觉性共济失调步态**

感觉性共济失调步态是由于关节位置觉或肌肉运动觉受损引起，传入神经通路任何水平受累均 可导致感觉性共济失调步态，如周围神经病变、神经根病变、脊髓后索受损、内侧丘系受损等病变。表 现为肢体活动不稳，晃动，行走时姿势屈曲，仔细查看地面和双腿，寻找落脚点及外周支撑(图3-2F)。 腿部运动过大，双脚触地粗重。失去视觉提示(如闭眼或黑暗)时，共济失调显著加重，闭目难立征阳 性，夜间行走不能。多见于脊髓痨、脊髓小脑变性疾病、慢性乙醇中毒、副肿瘤综合征、脊髓亚急性联 合变性、脊髓压迫症、多发性神经病及多发性硬化等。

**(七)小脑步态**

小脑步态是由于小脑受损所致。小脑步态表现为行走时两腿分开，步基宽大，站立时向一侧倾 倒，步态不稳且向一侧偏斜(图3-2G)。 倾倒方向与病灶相关， 一般当一侧小脑半球受损时，患者行走 向患侧倾倒，双足拖地，步幅、步频规律性差。小脑步态多见于遗传性小脑性共济失调、小脑血管病和 炎症等。

**第十五节** **不自主运动**

不自主运动(involuntary movement)指患者在意识清楚的情况下，出现的不受主观控制的无目的 的异常运动。不自主运动主要包括以下几种：

**(** **一** **)震颤**

震颤(tremor)是主动肌与拮抗肌交替收缩引起的人体某一部位有节律的振荡运动。节律性是震 颤与其他不随意运动区别，主动肌和拮抗肌参与的交替收缩可与阵挛(一组肌肉肌肉短暂的、闪电样 的收缩)区别。震颤可为生理性、功能性和病理性，详见表3-14。本节主要叙述病理性震颤。

**表3-14** **震颤的分类**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **分类** | 特 点 | 见 于 |

生理性震颤

老年人

震颤细微

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 功能性震颤  强生理性震颤  癔症性震颤  其他功能性震颤 | 震颤幅度较大  幅度不等，形式多变 精细动作或疲劳时出现 | 剧烈运动、恐惧、焦虑、气愤 癔症  精细工作如木匠、外科医生 |

病理性震颤

静止性震颤 静止时出现，幅度小 帕金森病等

动作性震颤 特定姿势或运动时出 小脑病变等

现，幅度大

1. 静止性震颤 (static tremor) 是指在安静和肌肉松弛的情况下出现的震颤，表现为安静时 出现，活动时减轻，睡眠时消失，手指有节律的抖动，每秒约4～6次，呈“搓药丸样”,严重时可发生于 头、下颌、唇舌、前臂、下肢及足等部位。常见于帕金森病。

**2.** **动作性震颤** **(action** **tremor)**

(1)姿势性震颤(postural tremor):这种震颤在随意运动时不出现，当运动完成，肢体和躯干主动 保持在某种姿势时才出现，如当患者上肢伸直，手指分开，保持这种姿势时可见到手臂的震颤。肢体 放松时震颤消失，当肌肉紧张时又变得明显。姿势性震颤以上肢为主，头部及下肢也可见到。常见于 特发性震颤、慢性乙醇中毒、肝性脑病、肝豆状核变性等。

84

笔记

**第三章** **神经系统疾病的常见症状**

(2)运动性震颤：又称意向性震颤(intention tremor),是指肢体有目的地接近某个目标时，在运动 过程中出现的震颤，越接近目标震颤越明显。当到达目标并保持姿势时，震颤有时仍能持续存在。多 见于小脑病变，丘脑、红核病变时也可出现此种震颤。

**(二)舞蹈样运动**

舞蹈样运动(choreic movement)多由尾状核和壳核的病变引起，为肢体不规则、无节律和无目的 的不自主运动，表现为耸肩转颈、伸臂、抬臂、摆手和手指伸屈等动作，上肢比下肢重，远端比近端重， 随意运动或情绪激动时加重，安静时减轻，入睡后消失。头面部可出现挤眉弄眼、噘嘴伸舌等动作。 病情严重时肢体可有粗大的频繁动作。见于小舞蹈病或亨廷顿病等，也可继发于其他疾病，如脑炎、 脑内占位性病变、脑血管病、肝豆状核变性等。

**(三)手足徐动症**

手足徐动症(athetosis)又称指划动作或易变性痉挛。表现为由于上肢远端的游走性肌张力增高 或降低，而产生手腕及手指做缓慢交替性的伸屈动作。如腕过屈时，手指常过伸，前臂旋前，缓慢过渡 为手指屈曲，拇指常屈至其他手指之下，而后其他手指相继屈曲。有时出现发音不清和鬼脸，亦可出 现足部不自主动作。多见于脑炎、播散性脑脊髓炎、核黄疸和肝豆状核变性等。

**(四)扭转痉挛**

扭转痉挛(torsion spasm)病变位于基底核，又称变形性肌张力障碍，表现为躯干和四肢发生的不 自主的扭曲运动。躯干及脊旁肌受累引起的围绕躯干或肢体长轴的缓慢旋转性不自主运动是本症的 特征性表现。颈肌受累时出现的痉挛性斜颈是本症的一种特殊局限性类型。本症可为原发性遗传疾 病，也可见于肝豆状核变性以及某些药物反应等。

**(五)偏身投掷运动**

偏身投掷运动(hemiballismus)为一侧肢体猛烈的投掷样的不自主运动，运动幅度大，力量强，以 肢体近端为重。为对侧丘脑底核损害所致，也可见于纹状体至丘脑底核传导通路的病变。

**(六)抽动症**

抽动症(tics)为单个或多个肌肉的快速收缩动作，固定一处或呈游走性，表现为挤眉弄眼、面肌抽 动、鼻翼扇动、噘嘴。如果累及呼吸及发音肌肉，抽动时会伴有不自主的发音，或伴有秽语，故称“抽动 秽语综合征”。本病常见于儿童，病因及发病机制尚不清楚，部分病例由基底核病变引起，有些是与精 神因素有关。

**第十六节** **尿** **便** **障** **碍**

尿便障碍包括排尿障碍和排便障碍，主要由自主神经功能紊乱所致，病变部位在皮质、下丘脑、脑 干和脊髓。

**一、排尿障碍**

排尿障碍是自主神经系统病变的常见症状之一，主要表现为排尿困难、尿频、尿潴留、尿失禁及自 动性排尿等，由排尿中枢或周围神经病变所致，也可由膀胱或尿路病变引起。由神经系统病变导致的 排尿障碍可称为神经源性膀胱，主要有以下类型：

**(一)感觉障碍性膀胱**

病变损害脊髓后索或骶神经后根，导致脊髓排尿反射弧的传入障碍，又称感觉性无张力膀胱(图 3-3A)。 早期表现为排尿困难，膀胱不能完全排空，晚期膀胱感觉丧失，毫无尿意，尿潴留或尿液充盈 至一定程度不能排出而表现为充盈性尿失禁。尿动力学检查，膀胱内压力很低，为5～10cmH₂O, 容量 显著增大，达500～600ml,甚至可达600～1000ml 以上，残余尿增多，为400～1000ml。 本症多见于多 发性硬化、亚急性联合变性及脊髓痨损害脊髓后索或后根，也可见于昏迷、脊髓休克期。



第三章 神经系统疾病的常见症状 85

**(二)运动障碍性膀胱**

病变损害骶髓前角或前根，导致脊髓排尿反射弧的传出障碍，又称运动性无张力膀胱(图3-3B)。 膀胱冷热感和膨胀感正常，尿意存在。早期表现为排尿困难，膀胱不能完全排空，有膀胱冷热感和膨 胀感，尿意存在，严重时有疼痛感，晚期表现为尿潴留或充盈性尿失禁。尿动力学检查发现膀胱内压 低，为10～20cmH₂O, 容量增大，达400～500ml,残余尿增多，为150～600ml。 本症多见于急性脊髓灰 质炎、吉兰-巴雷综合征等。

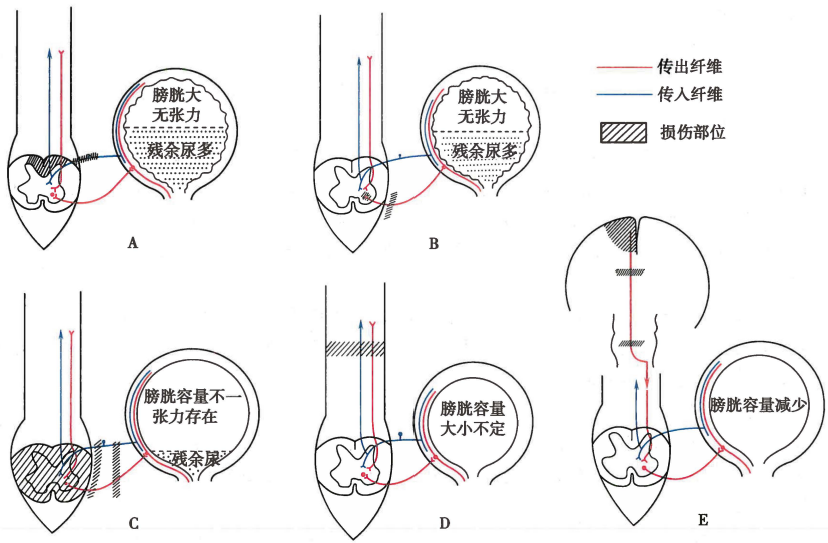


图3-3 排尿障碍的发生机制

A. 感觉障碍性膀胱；B. 运动障碍性膀胱；C. 自主性膀胱；D. 反射性膀胱；E. 无抑制性膀胱

**(三)自主性膀胱**

病变损害脊髓排尿反射中枢(S₂-4) 或马尾或盆神经，使膀胱完全脱离感觉、运动神经支配而成为 自主器官(图3-3C)。 临床表现为尿不能完全排空，咳嗽和屏气时可出现压力性尿失禁，早期表现为 排尿困难、膀胱膨胀，后期为充盈性尿失禁。如不及时处理，膀胱进行性萎缩， 一旦合并膀胱感染，萎 缩加速发展。患者常诉马鞍区麻木，查体发现感觉消失。尿动力学检查发现膀胱冷热感及膨胀感消 失，膀胱内压随容量增加直线上升，膀胱容量略增大，约300～400ml,残余尿增多，为100ml 以上。本 症多见于腰骶段的损伤、肿瘤或感染导致的S₂-4(膀胱反射的脊髓中枢)、马尾或盆神经损害而排尿反 射弧中断。

**(四)反射性膀胱**

当骶髓以上的横贯性病变损害两侧锥体束时，完全由骶髓中枢控制排尿，并引起排尿反射亢进， 又称为自动膀胱(图3-3D)。 由于从排尿高级中枢发出至骶部的传出纤维紧靠锥体束，故不仅丧失了 控制外括约肌的能力，而且引起排尿动作所需的牵张反射亢进，导致尿频、尿急以及间歇性尿失禁。 除急性偏瘫可出现短暂性的排尿障碍外， 一侧锥体束损害一般不引起括约肌障碍。尿动力学检查，膀 胱冷热感及膨胀感消失；膀胱内压随容量增加，不断出现无抑制性收缩波，且收缩压力逐渐升高，至一 定压力时即自行排尿。膀胱容量大小不定， 一般小于或接近正常；有残余尿， 一般100ml 以内。本症 为骶段以上脊髓横贯性损害所致，多见于横贯性脊髓炎、脊髓高位完全性损伤或肿瘤。

86



第三章 神经系统疾病的常见症状

**(五)无抑制性膀胱**

是由于皮质和锥体束病变使其对骶髓排尿中枢的抑制减弱所致(图3-3E)。 临床表现为尿频、尿 急、尿失禁，常不能抑制，每次尿量少，排完后膀胱膨胀感存在。尿动力学检查发现膀胱冷热感及膨胀 感正常，膀胱内压高于10cmH₂O, 膀胱不断出现无抑制性收缩波，膀胱内压随之升高，膀胱容量小于正 常，无残余尿。本症病变部位位于旁中央小叶、内囊或为弥漫性病变，多见于脑肿瘤特别是旁中央小 叶附近的中线肿瘤、脑血管病、多发性硬化、颅脑手术后及脊髓高位损伤恢复期。

**二、** **排便障碍**

排便障碍是以便秘、便失禁、自动性排便以及排便急迫为主要表现的一组症状，可由神经系统病 变引起，也可为消化系统或全身性疾病引起。本节主要叙述由神经系统病变引起的排便障碍。

**(** **一** **)** **便** **秘**

便秘是指2~3日或数日排便1次，粪便干硬。表现为便量减少、过硬及排出困难，可伴有腹胀、 食欲缺乏、直肠会阴坠胀及心情烦躁等症状，严重时可有其他并发症，如排便过分用力时可诱发排便 性晕厥、脑卒中及心肌梗死等。便秘主要见于：①大脑皮质对排便反射的抑制增强，如脑血管病、颅脑 损伤、脑肿瘤等；②S₂-4以上的脊髓病变，如横贯性脊髓炎、多发性硬化、多系统萎缩等。

**(二)大便失禁**

大便失禁是指粪便在直肠肛门时，肛门内、外括约肌处于弛缓状态，大便不能自控，粪便不时地流 出。在神经系统疾病中，大便失禁常见于深昏迷或癫痫发作患者。另外，大便失禁也是先天性腰骶部 脊膜膨出、脊柱裂患者的主要表现之一。

**(三)自动性排便**

当脊髓病变时，由于中断了高级中枢对脊髓排便反射的抑制，排便反射增强，引起不受意识控制 的排便，患者每日自动排便4～5次以上。主要见于各种脊髓病变，如脊髓外伤、横贯性脊髓炎等。

**(四)排便急迫**

由神经系统病变引起的排便急迫较为罕见，本症多由躯体疾病引起，有时可见于腰骶部神经刺激 性病变，此时常伴有鞍区痛觉过敏。

**第十七节** **颅内压异常和脑疝**

颅内压(intracranial pressure)是指颅腔内容物对颅腔内壁的压力。脑脊液循环通畅时，通常以侧 卧位腰段蛛网膜下腔穿刺所测的脑脊液静水压力为代表，正常为80～180mmH₂O, 女性稍低，儿童 40～100mmH₂O。

颅腔内容物与颅腔容积相适应是维持正常颅内压的条件。颅腔内容物主要为脑组织、脑脊液和 血液，三者的体积分别占颅腔容积的80%～90%、10%和2%～11%。脑脊液是颅内三种内容物中最 易改变的成分，因此在颅腔空间代偿功能中发挥着较大的作用；脑的自动调节功能(压力自动调节和 代谢自动调节)主要是通过改变脑血流量来发挥作用的；而脑组织是相对恒定的，不会迅速改变体积 来适应颅内压力的改变。三种内容物中任何一种体积变化必然导致其他两种内容物代偿性改变，以 确保颅内压力的稳定。但是，这种空间的代偿能力是有限的，当超过一定范围后，即会导致颅内压的 异常。

**一** **、颅内压异常**

**(** **一)颅内压增高**

颅内压增高(intracranial hypertension)是指在病理状态下，颅内压力超过200mmH₂O。 常以头痛、 呕吐、视乳头水肿为主要表现，多为颅腔内容物的体积增加并超出颅内压调节代偿的范围，是颅内多



头痛

视乳头水肿

单或双侧展神经麻痹

意识障碍及生命体征改变 癫痫

脑疝

常见病因

第三章神经系统疾病的常见症状 87

种疾病所共有的临床综合征。以下从颅内压增高的病因及临床表现方面进行叙述。

**1.** **颅内压增高的常见机制和病因**

(1)脑组织体积增加：是指脑组织水分增加导致的体积增大，即脑水肿，是颅内压增高的最常见 原因。根据脑组织水肿机制的不同分为以下两种：

1)血管源性脑水肿：临床最常见，为血脑屏障破坏所致，以脑组织间隙的水分增加为主。常见于 颅脑损伤、炎症、脑卒中及脑肿瘤等。

2)细胞毒性脑水肿：由缺氧、缺血、中毒等原因所致的细胞膜结构受损，水分聚积于细胞内。常 见于窒息、 一氧化碳中毒、尿毒症、肝性脑病、药物及食物中毒等。

(2)颅内占位性病变：为颅腔内额外增加的颅内容物。病变可为占据颅内空间位置的肿块，如肿 瘤(原发或者转移)、血肿、脓肿、肉芽肿等。此外，部分病变周围也可形成局限性水肿，或病变阻塞脑 脊液通路，进一步使颅内压增高。

(3)颅内血容量增加：见于引起血管床扩张和脑静脉回流受阻的各种疾病。如各种原因造成的 血液中二氧化碳蓄积，严重颅脑外伤所致的脑血管扩张，严重胸腹挤压伤所致上腔静脉压力剧增以及 颅内静脉系统血栓形成等。

(4)脑脊液增加(脑积水):可由脑脊液的分泌增多、吸收障碍或循环受阻引起。分泌增多见于脉 络丛乳头状瘤、颅内某些炎症；吸收障碍见于蛛网膜下腔出血后红细胞阻塞蛛网膜颗粒等；循环受阻 除了可由发育畸形(导水管狭窄或闭锁，枕大孔附近畸形等)引起外，尚可因肿瘤压迫或炎症、出血后 粘连、脑脊液循环通路阻塞所致。

(5)颅腔狭小：见于颅缝过早闭合致颅腔狭小的狭颅症等。

**2.** **颅内压增高的类型**

(1)弥漫性颅内压增高：多由弥漫性脑实质体积增大所致，其颅腔部位压力均匀升高而不存在明 显的压力差，故脑组织无明显移位，即使颅内压力很高，也不至于发生脑疝。解除压力后，神经功能恢 复也较快。见于弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、交通性脑积水、蛛网膜下腔出血等。

(2)局限性颅内压增高：多由颅内局灶性病变所致，其病变部位压力首先增高，与邻近脑组织形 成压力差，脑组织通过移位将压力传递至邻近部位，故易发生脑疝。压力解除后，神经功能恢复较慢。 见于颅内占位性病变、大量脑出血、大面积脑梗死等。

**3.** **颅内压增高的临床表现** 临床上根据颅内压增高的速度将颅内压增高分为急性和慢性两类。 具体临床特点见表3-15。

**表3-15** **急性和慢性颅内压增高临床表现鉴别**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **临床表现** | **急性颅内压增高** | **慢性颅内压增高** |

极剧烈

不一定出现

多无

出现早而明显，甚至去脑强直 多有，可为强直阵挛发作

发生快，有时数小时即可出现

持续钝痛，阵发性加剧，夜间痛醒

典型而具有诊断价值

较常见

不一定出现，如出现则为缓慢进展

可有，多为部分性发作

缓慢发生甚至不发生

蛛网膜下腔出血、脑出血、脑膜炎、脑炎等颅内肿瘤、炎症及出血后粘连

4. 良性颅内压增高 (benign intracranial hypertension) 是指以颅内压增高为特征的一组综 合征，又称为“假脑瘤”。临床表现为颅内压增高，伴头痛、呕吐及视力障碍，神经系统检查除视乳头 水肿、展神经麻痹外，无其他神经系统定位体征，腰穿压力>200mmH₂O, 头颅CT 或 MRI 显示无脑室扩 大或颅内占位病变。需排除颅内占位性病变、梗阻性脑积水、颅内感染、高血压脑病及其他脑内器质 性病变才可诊断。多数患者可自行缓解，预后良好。

88



第三章 神经系统疾病的常见症状

主要病因包括：①内分泌和代谢紊乱，如肥胖、月经不调、妊娠或产后(除外静脉窦血栓)、肾上腺 功能亢进、甲状旁腺功能减退等；②颅内静脉窦血栓形成；③药物及毒物，如维生素A、四环素等；④血 液及结缔组织病；⑤脑脊液蛋白含量增高，如脊髓肿瘤和多发性神经炎；⑥其他疾病，如假性脑膜炎、 空蝶鞍综合征及婴儿期的快速增长等；⑦原因不明。

**(二)颅内压降低**

颅内压降低又称低颅压(intracranial hypotension),是指脑脊液压力降低(<60mmH₂O) 而出现的一 组综合征。具体病因、发病机制、临床表现、诊断及治疗详见第八章第五节。

**二、脑疝**

脑 疝(brain hemniation)是颅内压增高的严重后果，是部分脑组织因颅内压力差而造成移位，当移 位超过一定的解剖界限时则称之为脑疝。脑疝是神经系统疾病最严重的症状之一，如不及时发现或 救治，可直接危及生命。临床上最常见、最重要的是小脑幕裂孔疝和枕骨大孔疝。

**(一)小脑幕裂孔疝**

因颅内压增高而移位的脑组织由上而下挤入小脑幕裂孔，统称为小脑幕裂孔疝(tentorial hernia- tion)。 可分为外侧型(钩回疝)和中央型(中心疝)。

1. 钩回疝 颞叶内侧海马回及钩回等结构疝入小脑幕裂孔而形成钩回疝。表现为颅内压增高 的症状明显加重，意识障碍进行性恶化，动眼神经麻痹可为早期症状(尤其瞳孔改变),出现双侧锥体 束损害体征，继而可出现去脑强直及生命体征的改变。最常继发于大脑半球的脑卒中。

2. 中心疝 中线或大脑深部组织病变使小脑幕上内容物尤其是丘脑、第三脑室、基底核等中线 及其附近结构双侧性受到挤压、向下移位，并压迫下丘脑和中脑上部，通过小脑幕裂孔使脑干逐层受 累。表现为明显的意识障碍，进行性加重，呼吸改变较明显，瞳孔可至疾病中晚期才出现改变，较易出 现去皮质或去脑强直。多见于中线或大脑深部占位性病变，也可见于弥漫性颅内压增高。

**(二)枕骨大孔疝**

小脑扁桃体及邻近小脑组织向下移位经枕骨大孔疝入颈椎管上端称为枕骨大孔疝(herniation of foramen magnum)。 可分为慢性和急性枕骨大孔疝。慢性枕骨大孔疝症状相对轻，而急性枕骨大孔疝 多突然发生或在慢性脑疝基础上因某些诱因，如用力排便、不当的腰穿等导致。枕骨大孔疝表现为 枕、颈部疼痛，颈强直或强迫头位，意识障碍，伴有后组脑神经受累表现。急性枕骨大孔疝可有明显的 生命体征改变，如突发呼吸衰竭、循环功能障碍等。主要见于后颅窝占位性病变，也可见于严重脑水 肿的颅内弥漫性病变。幕上病变先形成小脑幕裂孔疝，随病情进展合并不同程度的枕骨大孔疝。

**第十八节** **睡** **眠** **障** **碍**

睡眠是生命过程中不可或缺的部分。睡眠-清醒节律受3个系统因素调节，即：内稳态系统、昼夜 生物节律系统和次昼夜生物节律系统。睡眠障碍是一种常见的疾病，它不仅引起患者的苦恼，影响日 常生活活动能力，还会导致严重的并发症。睡眠障碍可以分为如下几种类型：

1. 失眠症 (insomnia) 是常见的睡眠障碍，是指睡眠的深度、时间长短或觉醒出现问题，表现

为入睡困难、维持睡眠困难、早醒和醒后不能恢复精神和体力。失眠可分为两大类， 一类为原发性失 眠；另一类为继发性失眠，继发于躯体疾病或心理障碍。

2. 睡眠节律障碍 (circadian rhythm sleep disorder) 是指患者睡眠作息节律紊乱，易于在 日间入睡，而在夜间正常睡眠时间段难以成眠。

3. 睡眠相关的呼吸障碍 (sleep related breathing disorders) 是一组仅发生于睡眠期间的 呼吸障碍，包括阻塞性睡眠呼吸暂停综合征、中枢性睡眠呼吸暂停综合征、上气道高阻力综合征和肥 胖低气道综合征。其中最为常见的是阻塞性睡眠呼吸暂停综合征。



**第三章** **神经系统疾病的常见症状**

89

4. 异态睡眠 (parasomnias) 不是睡眠和觉醒过程本身的疾病，而是在睡眠过程中表现出的

中枢神经系统、自主神经系统活动改变和骨骼肌的活动干扰了正常睡眠。主要发生在部分唤醒、完全 唤醒或睡眠不同阶段的转醒期，包括夜惊和梦魇、睡行症、遗尿、REM 期睡眠行为障碍。

5. 睡眠相关运动障碍 (sleep-related movement disorder) 是指睡眠中出现的相对简单刻

板的运动，造成睡眠紊乱和日间功能障碍的一组疾病。包括不宁腿综合征、周期性肢体运动障碍、睡 眠相关的腿部痉挛、睡眠相关的磨牙、睡眠相关的节律性运动障碍。

(贾建平)



**思** **考** **题**





1. 简述意识障碍的分级及临床表现。

2. 简述失语的分类及主要临床特点。

3.痫性发作与晕厥如何鉴别?

4. 周围性眩晕与中枢性眩晕如何鉴别?

5. 前庭周围性眼震与前庭中枢性眼震如何鉴别?

6.上运动神经元性瘫痪与下运动神经元性瘫痪如何鉴别?

7. 简述小脑性共济失调的主要临床表现。

8. 简述病理性震颤的分类及主要临床表现。



**参** **考** **文** **献**

[1]贾建平.神经病学第6版.北京：人民卫生出版社，2009.

[2]贾建平.神经病学.北京：北京大学医学出版社，2003.

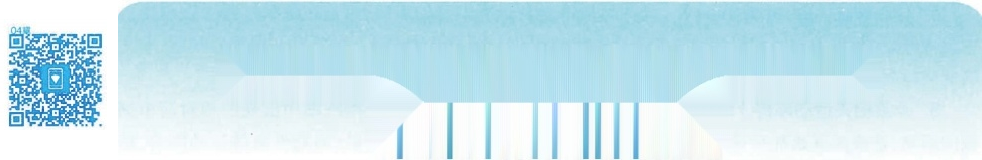
[3]贾建平.临床痴呆病学.北京：北京大学医学出版社，2008.

[4]王维治.神经病学.北京：人民卫生出版社，2006.

[5] Aminoff MJ,Greenberg DA,Simon RP.Clinical Neurology.5th ed.New York:McGraw-Hill,2002.

[6] Ropper AH,Samuels MA.Adams and Victor's Principles of Neurology.9th ed.New York:McGraw-Hill,2009. [7] Rowland LP,Pedley TA.Merritt's Neurology. 12th ed.New York:Lippincott Williams & Wilkins,2009.





**第四章** **神经系统疾病的病史**

**采集和体格检查**



**概** **述**

神经系统的临床检查包括病史采集、神经系统体格检查以及各种辅助检查，其中病史采集和体格 检查是神经系统疾病正确诊断的关键。通过详细询问病史，获得疾病的起病形式、演变特点、既往治 疗反应等病史信息，可以提供疾病定性/病因诊断的线索。神经系统体格检查则对于确定病变的部位 至关重要。完成病史采集和神经系统体格检查后，结合既往病史、个人史和家族史资料进行综合分 析，提出一系列可能疾病的诊断，必要时有针对性地选择辅助检查手段明确诊断。 一个医生临床水平 的高低，不仅仅在于是否掌握了丰富的理论知识，更重要的是通过病史和查体，能否快速、高效的获取 诊断所必需的临床信息，后者更加依赖于认真、踏实的临床经验的积累。

随着科学技术的发展，辅助检查手段越来越多，大大地提高了临床诊断水平。但是，任何辅助检 查手段都有局限性，不能替代详细的病史和体格检查。只有辅助检查的阳性结果和患者的临床表现 相符合时，才能认为与疾病有特定关系。当然必要的阴性辅助检查结果对排除诊断也非常重要。毋 庸置疑，神经系统查体永远不会过时，任何仪器设备的检查都无法将其替代；而且，随着检查技术的进 步，需要更加准确的神经系统病史和查体信息来指导辅助检查的选择。神经系统(包括内科情况)的 病史和查体仍处于无法替代的重要地位。神经科诊断技术应是对临床的补充，而非取而代之。对于 所有的临床病史和体征以及其他特殊检查结果的意义，均需要神经科医师来综合做出最终的判断。

**第一节** **病** **史** **采** **集**

对于神经系统疾病的诊断，病史采集是最重要的。在很多情况下，医生可以从患者的主诉中获得 其他方式无法得到的重要诊断信息。如果病史采集准确，甚至可以在进行体格检查或辅助检查之前， 就能提示出最后的诊断。相反，病史不准确或不完善往往是导致错误诊断的关键因素。某些神经系 统疾病，如偏头痛、三叉神经痛、晕厥以及原发性癫痫发作等，病史可能是诊断的唯一线索和依据，这 些疾病往往仅表现为主观症状，而没有任何体征，对此只能通过患者或知情者的描述来了解病变的特 点和演变过程，而体格检查和辅助检查只是为了排除其他疾病的可能性。

神经系统病史采集的基本原则与一般病史采集相同。医生首先向患者简单问候，然后请患者充 分表达就诊目的。病史包括一般情况：年龄、性别、职业、居住地、左利手/右利手、主诉、现病史、发育 情况(儿童)、系统回顾、既往病史、个人史和家族史。病史采集中应注意：①系统完整，在患者叙述中 尽量不要打断，必要时可引导患者按症状出现先后顺序描述症状的发生和演变情况，阳性症状要记 录，重要的阴性症状也不能忽视；②客观真实，询问过程中应注意患者提供病史的可靠性，对于关键信 息，医生应加以分析，并向亲属或知情者进一步核实；③重点突出，尽量围绕主诉提问，引导患者减少 无关情况和琐碎情节的叙述；④避免暗示，不要进行诱导性询问病史，更不能根据自己主观推测来让 患者认同。最后，病史采集初步完成后，医生应当归纳患者最有关联的症状特点，必要时还应进一步 核对。



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 91

**一、主诉**

采集病史过程中，最重要的一点就是注意倾听患者的主诉。主诉是患者在疾病过程中感受最痛 苦，并促使其就诊的最主要原因，包括主要症状、发病时间和疾病变化或演变情况。医生在询问病史 过程中应围绕主诉进行提问。询问问题时应为开放式提问，避免提示性问题。记录主诉时应该尽量 使用患者自己的语言。主诉往往是疾病定位和定性诊断的第一线索。

**二、现病史**

现病史是主诉的延伸，包括发病后到本次就诊时症状发生和演变的过程，各种症状发生的时间关 系和相互关系，以及发病前的诱因和前驱症状等。

通常让患者用自己的语言描述自己的症状。如果有患者使用诸如“眩晕”“视物模糊”等“术语” 描述症状时，应询问具体表现，以免产生误解。某些患者习惯描述以往就诊时其他医生的诊断用语， 这时可根据患者的主诉适当提问，但避免诱导患者。某些患者对自身疾病缺乏认识，或表达能力受到 疾病影响，或发病时意识状态不清，如痫性发作，晕厥等，此时通过家属或旁观者获得的信息尤其 重要。

在采集现病史时，应将精力集中在患者本次就诊的主要问题上，重点了解目前困扰患者的主要症 状。提问患者时应该采用开放式问题，比如“您来看病需要解决的主要问题是什么?”或“是什么原因 促使您前来看病的?”,这样从患者的回答中就可以了解到主要的问题；如果问患者“您有哪些不舒 服?”,患者的回答则可能也含糊不清。当明确患者的主诉或就诊的主要原因之后，则可进一步让患者 按照时间顺序从头开始讲述病情经过。不同患者表达能力不同，是否能够快速获得准确的病史，依赖 于医生的经验和水平，而不应责怪患者表达不清。有些患者需要直接提示后才会按照要求去讲述病 史的经过。对于出现症状之前一段时间的情况也应该进行了解，以便能够发现某些前驱症状或诱发 因素，特别是与免疫相关的因素，比如在吉兰-巴雷综合征发病前常有腹泻，蜱叮咬前常有野外露营 史。许多患者往往主观地认为某些原因肯定与目前的疾病有关，对此，医生应该持谨慎态度，注意时 间上的先后关系并不一定为因果关系。

在采集病史过程中，还要注意挖掘患者自己可能不会主动诉说的重要信息。对于现病史中的每 一个症状都应该系统、清晰地描述，这往往需要医生进行针对性的提问。要准确地描述症状出现的时 间；是持续存在，还是间断发生；如果是间断发生，还要描述其发生时的表现、每次持续时间、频率、严 重程度和诱发因素。注意记录每一个症状加重和缓解的情况，比如是否受到季节变化的影响， 一 日之 间有无波动，夜间是否加重，以及对治疗的反应等。 一般而言，患者自己对症状的主动描述更有价值， 不建议采用引导性提问，但必要时也可以给予一定的提示供其选择。

对于神经科的患者，要特别注意疾病的病程特点，这对于病因的判断具有重要提示作用。不同疾 病的病程特点不同，有的稳定不变，有的时轻时重，有的间断出现，有的持续进展，有的发病后逐渐好 转。急性发病之后不同程度的好转往往提示外伤或血管病。变性病则隐袭起病，逐渐进展，在不同时 期发展速度可能有所不同。肿瘤也缓慢起病，持续加重，不同肿瘤加重的速度有所不同。某些肿瘤如 出现出血或自发性坏死往往急性起病或恶化。多发性硬化通常表现为复发缓解的特点，而总体上逐 渐加重，也有患者或长期稳定、或间断发作、或持续进展。感染性疾病起病相对较快，但并非急骤，之 后逐渐好转，部分或完全恢复。在许多情况下，症状的出现往往早于体征，甚至神经系统的辅助检查 也还不能发现异常。医生必须要了解患者主要症状的发展过程，明确患者有哪些异常及其严重程度， 比如让患者确认最近何时还完全正常，何时不得不停止工作，何时开始使用支具，何时被迫卧床；另外 还要明确促使患者就诊的主要原因。

一份详细的病史应注意挖掘者已经忘记或未重视的前期症状。如果患者既往有血管病、外伤或 脱髓鞘疾病等病史，则可能会对目前症状的诊断有所帮助。对于一个出现脊髓病症状的患者，如果发

92



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

现5年前有一过性视力减退的病史，诊断无疑会变得豁然开朗。

**在实际工作中，不要忘记询问患者他自己最担心的是什么病，有时患者所担心的疾病根本不在医** **生考虑范围之内。神经科患者经常认为自己可能患了某种严重的疾病，比如脑肿瘤、肌萎缩侧索硬** **化、多发性硬化或肌营养不良等。这些疾病往往是众所周知的，患者或其家人有时会简单地认为患者** **的症状就是某种疾病所致。在某些情况下，只需要简单地告诉患者肯定不是某种疾病就可以了。**

**在临床工作中，常常需要多次询问病史，以便对以前采集的病史进行补充和修正。当诊断出现疑** **问时，这一过程显得更为重要。在一个或多个实习医生采集病史之后，主治医生仍需要再次追问病** **史，进行核实，并使得内容更加深入。经验丰富的医生所采集的病史更加深入、准确，因为在病史采集**

过程中，医生会根据自己的经验，针对患者的病情得出初步诊断，并能够从病史中寻找支持或否定的 依据。在主治医师询问病史时，常常会得到许多新的重要信息，以致令实习医生和住院医生感到尴尬 不安，甚至埋怨患者为何不告诉自己。导致这一现象的原因，除了主治医生采集病史的经验更加丰富 以外，也还有其他一些因素。比如，当患者初次面对医生时，往往会忽略自己病史中某些重要的内容； 也可能患者正感觉疼痛不适或困倦思睡，患者入院后实习医生采集病史时，已经较晚，时间往往比较 仓促。而患者经过一定时间的休息、早餐之后，正处于良好状态，对于实习医生以前问过的问题，也经 过了一段时间的思考；此时，主治医生开始查房，患者的回答也就更加准确。因此可以将上一次采集 病史的过程看作一次“热身过程”。在经过一段时间之后，住院医生或实习医生自己还可以再次采集 病史，重复并核对病史中的关键内容。

另外，很多患者就诊时携带以往的多种辅助检查结果，要客观地分析这部分资料的价值，选择有 价值的关键内容，组成现病史的一部分。但应避免在现病史中笼统地写入大量的辅助检查结果，导致 现病史混乱不清，对展示疾病的演变过程并无价值，且干扰书写者和阅读者的诊断思路。

**(一)病史采集过程中的重点**

**1.** **症状的发生情况** 包括初发症状的发生时间、发病形式(急性、亚急性、慢性、隐袭性、发作性、 间歇性或周期性),发病前的可能诱因和原因。

**2.** **症状的特点** 包括症状的部位、范围、性质和严重程度等。

**3.** **症状的发展和演变** 症状的加重、减轻、持续进展或无变化等。症状加重减轻的可能原因和 影响因素等。

**4.** **伴随症状及相互关联** 主要症状之外的伴随症状的特点、发生时间以及相互影响。

**5.** **既往诊治情况** 包括病程中各阶段检查的结果，诊断和治疗过程、具体的治疗用药或方法以 及疗效等。

**6.** **与现病有关的其他疾病情况** 是否合并存在其他系统疾病，这些疾病与现病的关系。

**7.** **病程中的一般情况** 包括饮食、睡眠、体重、精神状态以及大小便的情况等。对儿童患者或幼 年起病的成人患者还需了解营养和发育情况。

**(二)神经系统疾病常见症状的问诊**

神经系统的常见症状包括头痛、疼痛、感觉异常、眩晕、抽搐、瘫痪、视力障碍、睡眠障碍和意识丧 失等，必须重点加以询问。

**1.** **头痛** 头痛是神经系统最常见的症状，几乎是每个人都有过的体验，询问时应重点了解以下 内容：

(1)头痛部位：整个头部疼痛、局部头痛还是部位变幻不定的头痛。如为局部疼痛，应询问是哪 一侧，是前额、头顶还是枕后。颅外结构病变引起的头痛部位可以相对精确，如三叉神经痛、枕神经痛 引起的头痛。幕上病灶常导致额、颞部疼痛，后颅窝病灶引起的疼痛多位于枕部和颈背部。部位变幻 不定的疼痛高度提示良性病变。

(2)头痛发生形式：①突然发生还是缓慢加重：动脉瘤破裂引起的头痛可突然发生并立即达到高 峰，而颅内肿瘤引起的头痛呈缓慢进展；②发作性还是持续性：偏头痛、三叉神经痛呈发作性，颅内占



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 93

位性病变引起的头痛呈持续性；③头痛发作在一天中的变化：颅高压引起的头痛经常在凌晨发生，丛 集性头痛多在夜间睡眠后发作；④头痛如有周期性发作，应注意与季节、气候、饮食、睡眠的关系，女性 患者应询问与月经周期的关系。

(3)头痛性质：是胀痛、钝痛、跳痛还是刀割样、烧灼样、爆裂样或雷击样疼痛。血管性头痛常为 跳痛，颅内占位多为钝痛或胀痛，蛛网膜下腔出血多为爆裂样或雷击样痛，三叉神经痛呈闪电刀割样 疼痛。

(4)头痛加重因素：过度劳累、睡眠缺乏、气候改变或月经期诱发头痛提示良性病因。洗脸、咀嚼 诱发颜面疼痛提示三叉神经痛；吞咽引起的咽后壁痛可能为舌咽神经痛；用力、低头、咳嗽和喷嚏可使 颅高压引起的头痛加重。

(5)头痛程度：应询问疼痛强度，但应注意头疼程度缺少客观的评价标准，易受主观因素影响，应 具体问题具体分析。

(6)头痛伴随症状：伴有闪光感常提示偏头痛，剧烈头痛伴有颈部发僵常提示蛛网膜下腔出血， 伴有喷射样呕吐应考虑是否为颅高压。

(7)头痛先兆症状：眼前闪光、亮点和异彩等视觉先兆是诊断典型偏头痛的重要依据之一。

**2.** **疼痛** 疼痛也是神经系统疾病的常见症状，询问时应注意：

(1)疼痛部位：是表浅还是深部，是皮肤、肌肉、关节还是难以描述的部位，是固定性还是游走性， 有无沿着神经根或周围神经支配区放射的现象。

(2)疼痛性质：是酸痛、胀痛、刺痛、烧灼痛还是闪电样疼痛，是放射性疼痛、扩散性疼痛还是牵 涉痛。

(3)疼痛的发生情况：急性还是慢性，发作性还是持续性。

(4)疼痛的影响因素：触摸、握压是否加重疼痛，活动是否诱发或加重疼痛，疼痛与气候变化有无 关系等。

(5)疼痛的伴随症状：是否伴有肢体瘫痪、感觉减退或异常，是否伴有皮肤的变化。

**3.** **感觉异常** 如麻木、冷热感、蚁走感、针刺感和电击感等，注意分布的范围、出现的形式(发作 性或持续性),以及加重的因素等。

**4.** **眩晕** 眩晕是一种主观症状，患者感到自身或周围物体旋转、飘浮或翻滚。询问时应注意与 头晕或头昏鉴别：头晕是头重脚轻、眼花和站立不稳感，但无外界物体或自身位置变化的错觉。头昏 是脑子昏昏沉沉，而无视物旋转。对眩晕的患者，应询问有无恶心、呕吐、出汗、耳鸣和听力减退、心 慌、血压和脉搏的改变，以及发作的诱因、持续的时间以及眩晕与体位的关系等。

**5.** **瘫痪** 应注意询问下述情况：

(1)发病形式：急性还是慢性起病，起病的诱因，以及症状的波动和进展情况。

(2)瘫痪的部位：四肢瘫、偏瘫、单瘫还是仅累及部分肌群的瘫痪，如为肢体瘫痪还应注意远端和 近端的比较。

(3)瘫痪的性质和程度：痉挛性瘫痪还是弛缓性瘫痪，是否影响坐、立、行走、进食、言语、呼吸或 上下楼等动作，或是否影响精细动作。

(4)瘫痪的伴随症状：有无肢体感觉麻木、疼痛、抽搐和肌肉萎缩等，以及括约肌功能障碍和阳 痿等。

6. 抽搐 应注意询问下述情况：

(1)最初发病的年龄。

(2)诱发因素：抽搐发作与睡眠、饮食、情绪和月经等的关系。

(3)发作的先兆：有无眼前闪光、闻到怪异气味、心慌、胸腹内气流上升的异常感觉以及不自主咀 嚼等。

(4)抽搐的部位：是全身抽搐、局部抽搐还是由局部扩展至全身的抽搐。

94



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

(5)抽搐的形式：肢体是伸直、屈曲还是阵挛，有无颈部或躯干向一侧的扭转等。

(6)伴随症状：有无意识丧失、口吐白沫、二便失禁、摔伤或舌咬伤等。

(7)抽搐后症状：有无昏睡、头痛或肢体一过性瘫痪。

(8)发作的频率：每年、每月、每日、每周或每天的发作次数，以及最近一次发作的时间。

(9)以往的诊断和治疗情况。

**7.** **意识丧失** 询问患者有无意识丧失，要让患者理解其真正含义。

(1)发生的诱因，有无药物或乙醇滥用，有无外伤。

(2)发生的频率和持续时间。

(3)有无心血管和呼吸系统的症状。

(4)有无四肢抽搐、舌咬伤、尿便失禁等伴随体征等。

(5)转醒后有无后遗症。

**8.** **视力障碍** 应注意询问下述情况：

(1)发生的情况：急性、慢性、渐进性。是否有缓解和复发。

(2)发生后持续的时间。

(3)视力障碍的表现：视物模糊还是完全失明，双眼视力下降的程度，视野缺损的范围是局部还

是全部，是否伴有复视或眼震。

**9.** **睡眠障碍** 思睡还是失眠，如有失眠，是入睡困难、易醒还是早醒，是否有多梦或醒后再次入 睡困难，以及失眠的诱因或影响睡眠的因素，睡眠中有无肢体不自主运动以及呼吸暂停等。

**三、** **既往史**

因为神经系统症状很可能与某系统性疾病相关，所以在临床工作中，既往史的内容也很重要。既 往史的采集同内科疾病，但应特别注意与神经系统疾病有关的病史，着重询问以下内容：①头部外伤、 脑肿瘤、内脏肿瘤以及手术史等；②感染病史如脑炎、结核病、寄生虫病、上呼吸道感染以及腮腺炎等； ③内科疾病史如心脑血管病、高血压、糖尿病、胃肠道疾病、风湿病、甲亢和血液病等；④颈椎病和腰椎 管狭窄病史等；⑤过敏及中毒史等。

除了曾经明确诊断的疾病，还应注意询问曾经发生但未接受诊治的情况。对婴幼儿患者还应询 问母亲怀孕期情况和出生情况。

认真询问患者目前的服药情况非常重要，包括处方药和非处方药。许多药物都有很强的神经系 统方面的副作用。例如：老年患者仅仅使用含有β受体阻滞剂的眼药水后，就有可能出现意识模糊； 非甾体类解热镇痛药可能会导致无菌性脑膜炎；许多药物都能导致头昏、痉挛、感觉异常、头痛、乏力 以及其他不良反应。质子泵抑制剂最常见的副作用为头痛。了解患者所服用的药物以及具体服用方 法非常重要，临床工作中经常可以发现患者并未按照要求服药，比如在帕金森综合征的患者，有可能 发现其长期大剂量服用氟桂利嗪。对于从柜台处购买的非处方药，许多患者并不将其看作是药品，此 时往往需要一份有关该药物的说明书。有些患者为了保健而服用多种维生素，过量时也会出现某些 神经系统的副作用。有些患者喜欢从其他的卫生保健人员或健康食品药品商店购买药物，认为这些 药物是纯天然的，所以很安全，而实际上并非如此。让患者将所服用的所有处方或非处方药的药瓶都 带来，仔细检查，往往会提示病因线索。

**四、个人史**

个人史询问的基本内容包括出生地、居住地、文化程度、职业、是否到过疫区、生活习惯、性格特 点、左利手/右利手等。女性患者应询问月经史和婚育史等。儿童应注意围生期、疫苗接种和生长发 育情况等。

要常规询问患者的职业史。详细的职业史往往可以提供重要的诊断信息。包括患者现在和过去



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 95

的职业情况，尤其要重点了解是否接触某种神经毒物、有无防护、工作环境、接触时间，以及与其共同 工作的其他人患病的情况。如果发现患者经常更换工作或患者的工作环境较差，可能会提示重要的 诊断线索；如果患者已经不再工作，则要明确患者何时停止工作以及停止工作的原因。在某些情况 下，还要注意了解患者的业余爱好，尤其是有无接触毒物，或反复的运动损伤。另外还要注意记录患 者既往的居住史，特别是曾否到过热带地区或患有某种地方病的地区。

取得患者信任后，可根据需要进一步询问可能接触到的化学物质，有无烟酒嗜好和具体情况，是 否存在吸毒和药物滥用史，如果患者已经改变原来的习惯，要追问其改变的原因。还要注意有无冶游 史，是否有过应激事件。大部分患者不会坦陈其吸毒习惯，此时可以采用开放性提问，小心试探。比 如可以询问患者：除了患病时服药外，是否还曾经服用其他药物，是否曾经大量服用医生所开药物之 外的其他药物；除了口服方式外，是否采用过其他的用药方式。对某些患者需要重点询问有无不洁性 行为。许多医生往往不知道如何以恰当的方式进行提问，患者通常也不愿与检查者谈论这一问题。 为了不让这一话题显得过于突兀，可以先尝试询问患者有无性伴侣，性生活次数，对性生活是否满意， 有无性功能障碍，之后可以询问有无不洁性交史，是否曾经感染过性传播疾病。

**五、** **家族史**

有相当部分的神经系统疾病是遗传性疾病或与遗传相关，询问家族史对于确定诊断有重要价值。

神经系统遗传病发生在有血缘关系的家族成员中，如两代以上出现相似疾病，或同胞中有两个在 相近年龄出现相似疾病，应考虑到遗传病的可能。但患者家庭中其他成员基因异常的表型可能存在 很大差异，由此造成疾病的严重程度、发病年龄均有所不同。发现遗传病后，应绘制家系图谱，供临床 参考。

此外还要注意患者所提供家族史的准确性。有些患者家族中很多人可能患有某种疾病，但患者 本人却没有意识到。以Charcot-Marie-Tooth疾病为例，很多家庭成员患有弓形足和鹤腿畸形，但患者 本人并不认为有何异常。另外，还会遇到家族史中有患者患有某些慢性神经功能残疾，却可能被归因 为其他疾病如“关节炎”。有时，还会遇到家族成员故意拒绝承认有某种疾病家族史的情况。

另外，还要询问患者父母之间有无血缘关系，是否为近亲结婚。在某些情况下，还要注意患者的 种族背景，因为有些神经系统疾病具有特定的种族和地区性分布趋势。

**六、** **病史采集的注意事项和技巧**

想要采集到一份高质量的病史并非易事。病史采集需要一定的技巧和经验，这也能反映医生临 床实践的水平高低。经常有医生对于患者记不住病程中的详细情况进行抱怨，甚至责备患者，需要注 意的是，在病史采集中发挥主要作用的应该是病史采集者，而非患者。采集病史不仅需要时间，还需 要沟通的技巧、亲切的态度，要耐心、含蓄，让患者感受到对他的理解和同情。医生应该对患者友好、 热情，让患者体会到医生在关心他、并乐于为其提供帮助，整个交谈过程要自然，语言要得体。交谈开 始时，应使患者尽量放松，而不要显得匆忙急躁。交谈可从一些小的问题开始，如“家住在哪里?做什 么工作?”等，不但可以让患者放松，还可以获得一些有价值的个人史方面的信息。病史采集过程也是 建立良好医患关系的过程，医生和患者可以借此互相了解，逐步建立起友好和信任的关系。患者提供 病史的方式，可以反映出患者理解力、观察力、注意力和记忆力。在检查过程中，不要过早地给出结 论，因为有些患者很敏感，会认为医生的处理过于轻率，从而产生反感。应该反复核实病史中的关键 问题，保证其准确性；并让患者体会到，在整个过程中，医生确实一直在认真倾听他们的诉述。临床病 史的重要性是毋庸置疑的，将病史采集过程看作一门艺术也不为过。在病史采集时，扎实的基础理论知 识无疑很重要，但更重要的是反复的临床实践，只有通过不断的磨炼，才能真正掌握病史采集的技巧。

在病史采集过程中，对于不同年龄、教育程度和文化背景的患者，医生提问的语气应该有所不同； 并且要注意保证所采用的语言和词汇能被患者听懂，必要时可以使用与患者相同的方言，避免用高人

96



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

一**等的口气同患者谈话。整个谈话交流过程中，应该注意保护患者隐私，让患者感到舒适、放松。**

**记录病史时应该字迹清楚、内容准确、思路清晰，重点突出，去伪存真。诊断过程中，对于一个复杂** **的病例，首先是对临床资料进行筛选，只有抓住重点，才能得出正确的结论。在记录阳性症状的同时，也** **要记录重要的阴性症状，以此向以后的检查者表明，病史采集者没有忽视疾病的其他方面的症状。**

**对于初次就诊的患者应该注意收集以下几个方面的信息：患者对自身症状的描述，以前其他医生的** **诊断和处理，既往的医疗记录和护理人员提供的信息。这些资料都具有一定的价值。其中，患者对自身** **症状的介绍最为重要，有条件时应尽可能从患者本人处获得有关病情的第一手资料，这些原始资料对** **于得出正确的诊断非常重要。许多患者往往反复描述以前的治疗，而忽略自己病情的具体细节，此** **时，医生要善于调整话题，引导患者更多的叙述自己的病情。由于记忆力下降、理解错误或其他因素**

的影响，对于患者所提到的有关以前的治疗和诊断过程，检查者应该持谨慎的态度来对待和分析。不 要相信患者所转述的其他医生的话；而应鼓励患者详细描述自己的症状，从中获取详细的病史资料。

一般而言，医生应尽量避免打断患者的诉述。然而当患者在某些明显无关的话题上喋喋不休时， 医生则要及时地转换话题，引导其对病史中一些模糊的或不完整的细节进行更加详细地介绍，从而用 最少的时间获取最多的有价值的信息。要允许患者尽可能用自己的语言进行叙述，但医生一定要确 保理解患者所使用语言的准确含义，对于一些可能产生歧义的地方， 一定要及时澄清。比如当患者说 “头晕”时，要进一步追问究竟是“头昏”还是“眩晕”。

病史采集过程中，在医生和患者之间，究竟应该由谁来控制谈话的节奏和内容，并无固定的规则。 患者自身不会练习如何更好地叙述病史，某些人可能叙述的比其他人要好，能够简略地介绍出病情的 重点，而更多的患者往往会出现长篇累牍地诉述一些无关紧要的情况。此时如果医生不加干涉，显然 会浪费不必要的时间，导致病史采集时间过长。当情况许可时，在病史采集的开始，可以先让患者说 出自己的主要症状和问题，医生暂不加干涉。最佳的病史采集方式应该是既要避免生硬的“审问方 式”,又能保证患者的话题集中在关键的内容上。当患者停下来回想某些无关的细节时，可适当的引 导他回到主题上。当患者的诉述条理清楚、重点突出时，可以鼓励患者一直说下去，尽量避免打断其 思路，最后再就某些重要的细节进行核实。经验丰富的临床医生通常会一边问病史， 一边推断，从而 得出诊断。有些患者可能比别人需要医生更多的引导。有经验的临床医生通常会通过一个假说验证 的过程来做出诊断。在病史采集中，医生会对某些关键的问题进行询问，以确认病史中可用来进行诊 断和鉴别诊断的依据。

在采集病史过程中，针对不同类型的患者应该采取不同的方法。有些患者非常羞涩，不善表达， 或情绪低落，对这样的患者应该尽量给予安慰和鼓励；对于喋喋不休的患者，要及时转换话题，避免将 时间浪费在无关紧要的琐事上；对于闪烁其词、有意隐瞒的患者要细心追问；对于恐惧、有抵触情绪或 偏执妄想的患者，提问时言语要谨慎，避免诱发患者产生疑惧；对于主诉繁多含糊的患者，要进一步要 求其深入明确关键问题；欣快的患者往往会掩盖或忽略自己的症状；而抑郁焦虑的患者则往往会夸大 其词；敏感或疑病的患者会过度关注自身的病情，反复诉述自身的不适。临床中所遇到患者的情况多 种多样，采集病史时的方式要有所区别。同样的病症，抑郁焦虑的患者可能会感到明显的疼痛，并反 复诉说，而对其他患者可能仅是极轻微的症状。若患者对于自身的病情漠不关心，某些患者可能是因 为病理性欣快，而另一些患者则可能是保护性反应。同样一个问题，可能会使某些患者感到不快或愤 怒，而另一些患者可能会觉得无所谓。即使是同一个患者，由于受到不同因素的影响，如疲劳、疼痛、 情感冲突、性格或情绪的日夜波动等，对于同一个问题，也会有不同的反应。有些患者可能会故意隐 瞒某些重要信息，有些则可能是并没有意识到这些信息的重要性，还有一些患者可能是由于尴尬，因 而无法透露某些细节。

通过采集病史，医生可以了解到患者的言谈举止、行为和情感反应是否正常。患者的一言一行、 一举一动，均有可能提供重要的诊断信息，比如：患者的语调、神态、眼神、面部表情是否正常，哭或笑 的神态是否自然，是否有面色苍白、潮红、多汗，颈部是否有红斑皮疹，额纹是否对称，口角有无下垂，



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 97

有无张口困难，瞳孔是否扩大，有无肌肉强直等。在叙述症状或回答家族史、婚姻史等问题时，要注意 并记录患者有无坐立不安、踌躇犹豫，言谈举止和情感反应是否正常。上述这些表现以及患者对问题 的反应对于判断患者的性格、人格以及情绪状态非常重要。

需要注意的是，患者所提供的病史并不一定完全准确。有些患者可能并不了解病情的全部情况，

**有些对于症状的理解可能会存在错误，有些则是别人对其症状的看法，有些可能故意更改或隐瞒某些** **信息。有些患者淡漠或反应迟钝，无法正常地表述主要的症状；有些患者则喋喋不休，所提供的病史**

杂乱无章；有些患者主诉繁多、模糊不清，难以理出头绪。婴幼儿、儿童、昏睡或意识模糊的患者，不能 提供任何病史。躯体疼痛不堪或内心悲痛欲绝的患者，存在言语障碍表达困难的患者，智力低下或不 懂检查者语言的患者，均难以提供满意的病史。在非优势半球顶叶病变的患者，往往存在症状忽略的 表现，其所提供的病史也欠准确。对于上述采集病史存在困难或所提供病史可能不准确的患者，往往 需要进一步从其他人那里获得更多的信息来进行补充或纠正，包括发病现场的目击者、患者家属、朋 友或陪护人员；有时甚至整个病史都只能由其他人来提供。通过询问患者的家人，可以了解到患者行 为、记忆力、听力、视力、语言能力等方面的变化。这些信息非常重要，但患者自身往往意识不到。因 此，在许多情况下，为了获得完整准确的病史资料，不仅要询问患者本人，还需要向知情者来了解更多 的情况。在采集病史时，患者往往有家人或知情者陪同，他们可以提供很多重要的补充信息；但是应 该注意尽量避免完全让家属来代替患者诉述病情，除非患者自己无法提供病史。

在采集病史时，最好先不要阅读患者既往的病史记录。因为在获得诊断之前，如果已经知道患者 过去的诊断结果，难免会影响自己的判断。因此应该先看患者，之后再查看过去的病历记录。当根据 患者的具体情况得出诊断之后，再与先前医生得到的结论比较，如果二者相似，则可以进一步印证自 己诊断的准确性。

对于先前医生的诊治过程，不管是来自病历资料还是患者提供的信息， 一般有三种处理方式。第 一种方式，完全接受以前的诊治思路，认为以前的诊断处理都是很正确的。第二种方式则完全相反， 认为先前医生的诊治过程是完全错误的，他们的结论不可能正确，实际工作中相当一部分人会采用这 样的处理方式；此时，即使以前的诊断是正确的，这些医生也不得不寻找其他的可能，做出不同的诊 断。第三种方式是采用中立的观点，合理的应用这些信息。对以前医生的诊治不要妄下结论，而应将 其与患者所提供的信息或其他来源的信息进行分析比较，既不完全相信，也不彻底否定。面对患者对 过去的诊治过程的抱怨进行劝阻，也不要对其他医生妄加评论。对于涉及赔偿或法医学问题的患者， 一份详细准确的病历记录尤其重要。

为了提高效率，在直接询问病史的同时，可以适当参考过去的病历记录。如果原来的记录条理清 楚、资料完整，可以将其内容读给患者听，进行核实，对于病史较长的患者，采用这种方法可以节约大 量的时间。在总结过去的检查结果时，可以画一个表格，分成两列： 一列为结果均正常的检查项目，另 一列为结果异常的检查项目，这样看起来就一 目了然。

在采集病史时，许多医生喜欢一边提问， 一边进行记录，这对于保证最后病史的准确性确实会有 所帮助。在患者叙述病情时，可以选择关键内容，简单地记录下患者的原话，不要掺杂自己的意见。 在以后据此分析病情时，往往具有很好的启发性。但需要注意的是，不要把精力都放在记录上，避免 让患者认为你只是忙于记录而不关心他本人。最好是一边与患者谈话， 一边随手记录。在书写病历 时再对这些资料进行总结整理。

**第二节** **体** **格** **检** **查**

神经系统体格检查是神经科医生最重要的基本技能，检查获得的体征可为疾病的诊断提供重要 的临床依据。病史采集完成后，应对患者进行详细的神经系统体格检查和全身体格检查，熟练地掌握 神经系统体格检查方法及其技巧是非常重要的。在本节中，将体格检查分为九部分： 一般检查、意识

**98**



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

障碍**、精神状态和高级皮质功能、脑神经、运动系统、感觉系统、腱反射、脑膜刺激征以及自主神经系**统 功能的检查。

**神经系统检查需要一定的技巧和耐心，并且要边检查边思考。在检查过程中，许多环节还需要患** **者的配合。只有通过严格的训练，检查者才能具备敏锐的观察力，并做出准确的判断。体格检查应该** **按照一定的顺序进行，并且要认真、细致，只有这样才能获得细微的异常体征。每个临床医生在工作** **中最终都会根据经验形成一套固定的查体模式，但对于初学者，还是应该遵循一套固定的、系统的常** **规方法，直到对检查方法已经非常熟练。如果开始时即试图省略某些检查步骤，日后临床工作中极有** **可能因为漏检体征而做出不正确的诊断。至于究竟采用哪一种检查顺序并不重要，重要的是要严格**

按照所采用的检查模式进行系统的检查。

**检查者必须要时刻意识到：轻微偏离异常的体征和明显异常的体征具有同样的意义，某些体征出**

现与否，尽管意义不同，但均具有重要的价值。通过观察患者的日常行为或不经意的动作，有时可以 得到常规查体所得不到的体征或诊断线索，如穿脱衣服、系鞋带、在房间内张望，走进检查室的状态 等。另外还要注意患者的态度、面部表情、对问题的反应、身体的动作以及语言表达等。

对于神经系统体征的理解和判断非常重要，这需要反复、深入、细致的检查和认真、准确的观察， 比如：腱反射是否活跃，构音是否正常，感觉是否存在变化，不同人可能会有不同的结论。只有结合自 己既往的经验，检查者才能做出正确的判断。然而，在这一判断过程中，无疑会存在个体误差，结论也 会有所不同。对于所见体征的定量描述其实并非最重要的因素，关键在于如何将查体所见与整体相 结合进行理解和判断。

在神经科的临床工作中，病史和体征的密切结合对于诊断最为重要。只有通过系统的检查和准 确的判断，才能得出正确的结论。有些医生思维敏锐，通过直觉即可得出正确的诊断结论，但是在多 数情况下，对于疾病的认识需要一个过程，需要在科学原则指导下深入细致地进行临床检查。

**一、一般检查**

一般检查是对患者全身健康状况的概括性观察，是体格检查过程中的第一步。 一般检查包括一 般情况(性别、年龄、发育、营养、面容表情)、生命体征(体温、呼吸、脉搏、血压)、意识状态(详见意识 障碍检查部分)、体位、姿势、步态、皮肤黏膜、头面部、胸腹部和脊柱四肢等检查；同时也要注意患者服 饰仪容、个人卫生、呼吸或身体气味，以及患者精神状态、对周围环境中人和物的反应、全身状况等。

一般状况检查以视诊为主，当视诊不能满意地达到检查目的时，应配合使用触诊、叩诊和听诊。 检查者可在交谈及全身体检过程中完成一般情况检查。

1. 生命体征 包括体温、脉搏、心率、呼吸和血压，是评估人体生命活动的存在和质量的重要征 象，是体格检查时必须检查的项目之一。

(1)体温：正常人体温平均为37℃(口测法：36.3～37.2℃),24小时内体温波动一般不超过1℃。 高热提示感染性或炎症性疾病(如脑炎、脑膜炎、肺炎或败血症等)、中暑或中枢性高热(脑干或下丘 脑病变);体温过低提示为休克、革兰阴性菌败血症、 一氧化碳中毒、低血糖、第三脑室肿瘤、甲状腺功 能减退、肾上腺皮质功能减退以及冻伤或镇静安眠药(如巴比妥类)过量。

(2)脉搏：脉搏是指动脉搏动。检查时必须选择浅表动脉，如桡动脉、颞动脉、股动脉、足背动脉 等， 一般检查桡动脉。脉搏增快见于感染性疾病或甲亢危象；细数或不规则见于中毒与休克；急性颅 内压增高时脉搏缓慢而有力；严重的脉搏过缓、过速或节律不齐提示心源性因素。

(3)心率：指每分钟心搏次数。正常成人在安静、清醒状态下心率范围为60～100次/分，老年人 偏慢，女性稍快，儿童较快，小于3岁儿童多在100次/分以上。查体时可同时触诊脉搏及听诊心率， 警惕心房颤动(脉率少于心率、心律绝对不规则、第一心音强弱不等),房室传导阻滞等与神经科密切 相关的心律失常。

(4)呼吸：观察患者的呼吸方式、节律和频率等。深而快的规律性呼吸常见于糖尿病酸中毒、尿



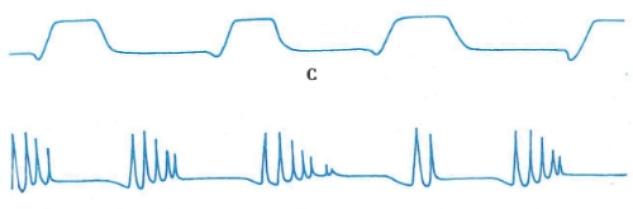
第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 99

毒症、败血症等，称为Kussmual呼吸；浅而快速的规律性呼吸见于休克、心肺疾患或安眠药中毒引起 的呼吸衰竭，肺炎等缺氧性疾病可伴发绀和鼻翼扇动；吗啡、巴比妥类药物中毒时呼吸缓慢；中枢神经 系统病变导致呼吸中枢抑制时，可有呼吸节律的改变。不同水平脑损害出现特殊的呼吸节律异常： ① 潮式呼吸(Cheyne-Stokes breathing):表现为呼吸由浅慢逐渐变为深快，再由深快变为浅慢，随后出 现一段呼吸暂停后，然后重复上述周期性呼吸。潮式呼吸的周期可以长达30秒~2分钟，暂停时间可 长达5~30秒。②中枢神经源性过度呼吸：呼吸深、均匀、持久，可达40～70次/分。③长吸式呼吸： 吸2~3次呼1次或吸足气后呼吸暂停。④丛集式呼吸：频率、幅度不一的周期性呼吸。⑤共济失调 式呼吸：呼吸频率和时间均不规律(图4-1)。昏迷患者呼吸形式的变化，有助于判断病变部位和病情 的严重程度。其表现和定位见表4-1。

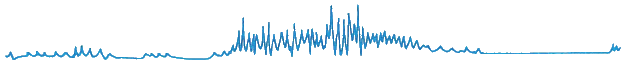


M

B



D



E

图4-1 脑干损害的呼吸节律改变

A.潮式呼吸；B. 中枢神经源性过度呼吸；C.长吸式呼吸；D.丛集式呼吸；E.共济失调式呼吸

**表4-1** **不同呼吸模式的表现和定位**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **呼吸模式** | **损害水平** | **瞳孔** | **反射性眼球运动** | **疼痛反应** |
| 潮式呼吸 | 间脑 | 小，对光反应(+) | 头眼反射存在 | 伸展过度 |
| 神经源性过度呼吸 | 中脑被盖部 | 不规则，对光反应(±) | 病变侧头眼反射消失 | 去皮质强直 |
| 长吸气呼吸 | 中脑下部和 脑桥上部 | 针尖大小，对光反应(±) | 病变侧头眼反射消失 | 去大脑强直 |
| 丛集式呼吸 | 脑桥下部 | 针尖大小，对光反应(±) | 眼前庭反射消失 | 去大脑强直 |
| 共济失调性呼吸 | 延髓上部 | 针尖大小，对光反应(±) | 眼前庭反射消失 | 弛缓或下肢屈曲 |

(5)血压：血压显著升高见于颅内压增高、高血压脑病或脑出血，脑梗死、尿毒症或蛛网膜下腔出 血血压也可升高；血压过低可能为脱水、休克、心肌梗死、甲状腺功能减退、糖尿病性昏迷、肾上腺皮质 功能减退以及镇静安眠药中毒等。

2. 体味或呼吸气味 患者呼吸或口腔中某些特殊气味具有特殊诊断意义。酒味提示饮酒或乙 醇中毒；烂苹果味提示糖尿病酮症酸中毒；肝臭味提示肝性脑病；氨味或尿味提示尿毒症；大蒜味提示

100



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

敌敌畏中毒等。

**3.** **发育和体型** 通常以年龄、智力、身高、体重和第二性征之间关系来判断，包括体格发育(身高 和体重)、智力发育与性征发育。发育正常的成年人，其胸围等于身高的一半，两上肢展开的长度约等 于身高，坐高等于下肢长度。身材矮小可见于线粒体脑肌病和某些遗传代谢病的患者。

**4.** **营养状态** 营养状态的评估，通常是根据皮肤、皮下脂肪、毛发及肌肉发育情况等综合判断。 营养状态的检查方法，用拇指和示指将前臂内侧或上臂背侧下1/3的皮下脂肪捏起观察其充实程度。 观察全身营养状况，注意有无消瘦、恶病质或明显肌肉萎缩，有无肥胖或不均匀的脂肪沉积。

**5.** **面容表情** 正常人表情自然，神态安怡。当某些疾病困扰，或当疾病发展到一定程度时可出 现某些特征性面部表情，对某些疾病的诊断有重要价值，如表情呆板见于帕金森病；斧状脸见于强直 性肌营养不良等。

**6.** **体位** 指患者在卧位时所处的状态，常见有：身体活动自如的自主体位，不能调整和变换肢体 位置的被动体位，以及被迫采取某种体位以减轻痛苦的强迫体位。

**7.** **语言、语调、语态和构音** 语言是思维和意识的表达形式，由语言中枢支配，大脑半球受损 (卒中等)可致失语(详见认知检查部分)。语调指语言过程中的语音和声调，发音器官及其支配的神 经病变可引起语调异常。语态异常是指语言节奏紊乱，表达不畅，快慢不均，见于帕金森病、舞蹈病、 肝豆状核变性和口吃等。构音障碍为发声困难、发音不清，但对语言文字的理解正常，见于延髓麻痹、 小脑病变和帕金森病等。

**8.** **姿势与步态** 姿势指举止的状态，步态指行走时的姿态。当患某些疾病时，可使姿态发生改 变，并具有一定特征性(详见运动系统检查部分),体格检查时应予以注意。

**9.** **皮肤黏膜** 皮肤、黏膜黄染提示肝性脑病或药物中毒；发绀多为心肺疾患；苍白见于休克、贫 血或低血糖；樱红色提示一氧化碳中毒；潮红为阿托品类药物中毒、高热、乙醇中毒等；多汗提示有机 磷中毒、甲亢危象或低血糖；面部黄色瘤提示可能为结节硬化病；皮下瘤结节和皮肤牛奶咖啡斑见于 神经纤维瘤病。

**10.头颈部**

(1)头颅部：①视诊：观察头颅大小，有否大头、小头畸形，外形是否对称，有无尖头、舟状头畸形， 以及肿物、凹陷、手术切口及瘢痕等；透光试验对儿童脑积水有诊断价值。②触诊：头部有无压痛、触 痛、隆起、凹陷，婴儿需检查囱门是否饱满，颅缝有无分离等。③叩诊：头部有无叩击痛，脑积水患儿叩 击颅骨有空瓮音(Macewen 征)。④听诊：颅内血管瘤、血管畸形、大动脉部分阻塞时，病灶上方可闻及 血管杂音，如闻及杂音，应注意其强度、音调及传导方向

(2)面部及五官：观察有无面部畸形、面肌抽动或萎缩、色素脱失或沉着，面部血管痣见于脑-面 血管瘤病，面部皮脂腺瘤见于结节性硬化。观察眼部有无眼睑下垂、眼球内陷或外凸、角膜溃疡，以及 角膜缘绿褐色的色素环(见于肝豆状核变性)等；有无鼻部畸形、鼻窦区压痛，口部唇裂、疱疹等。双 瞳孔缩小提示有机磷或安眠药中毒；双瞳孔散大见于阿托品类药物中毒或深昏迷状态；双瞳孔不等大 可能有脑疝形成。眼底视乳头水肿为颅内压增高表现。

(3)颈部：观察双侧是否对称，有无疼痛、颈强、活动受限、姿态异常(如痉挛性斜颈、强迫头位)和 双侧颈动脉搏动是否对称等。强迫头位及颈部活动受限见于后颅窝肿瘤、颈椎病变；颈项粗短、后发 际低、颈部活动受限见于颅底凹陷症和颈椎融合症；严重颈肌无力患者于坐立位时可表现为头部低 垂，见于重症肌无力、肌病、运动神经元病等；颈动脉狭窄者颈部可闻及血管杂音。

(4)头颅外伤体征：视诊可见：①眶周瘀斑：或称浣熊眼(raccoon eyes);②Battle征：耳后乳突骨表 面肿胀变色；③鼓膜血肿：鼓膜后积血；④脑脊液鼻漏或耳漏：脑脊液自鼻或耳漏出，可提示颅底骨折。 触诊可以证实凹陷性颅骨骨折或软组织肿胀。

11. 胸腹部 桶状胸、叩诊过清音、唇甲发绀、肺部听诊有啰音等提示有严重的肺气肿及肺部感 染，可能合并肺性脑病。肝、脾大合并腹水者常为肝性脑病。腹部膨隆且有压痛可能为内出血或麻痹



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

101

性肠梗阻。

**12.** **躯干和四肢** 注意有无脊柱前凸、后凸、侧弯畸形、脊柱强直和脊膜膨出(如脊髓空洞症和脊 髓型共济失调可见脊柱侧凸),棘突隆起、压痛和叩痛；有无翼状肩胛；四肢有无肌萎缩、疼痛、压痛等； 有无指趾发育畸形、弓形足。肌束震颤见于运动神经元病、有机磷中毒，双手扑翼样震颤多为中毒性 或代谢性脑病。

**二、** **意识状态的检查**

意识是大脑功能活动的综合表现，是人对自身及外界环境进行认识和做出适宜反应的基础，包括 觉醒状态与意识内容两个组成部分。觉醒状态是指与睡眠呈周期性交替的清醒状态，由脑干网状激 活系统和丘脑非特异性核团维持和激活。意识内容是指人的知觉、思维、记忆、注意、智能、情感、意志 活动等心理过程(精神活动),还有通过言语、听觉、视觉、技巧性运动及复杂反应与外界环境保持联 系的机敏力，属大脑皮质的功能。

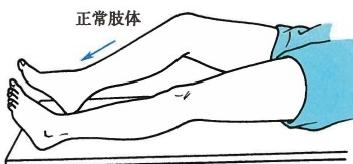
正常意识是指觉醒水平和意识内容都处于正常状态，语言流畅、思维敏锐、表达准确、行为和情绪 正常，对刺激的反应敏捷，脑电生理正常。意识障碍是脑和脑干功能活动的抑制状态，表现为人对自 身及外界认识状态以及知觉、记忆、定向和情感等精神活动不同程度的异常。脑和脑干功能活动的不 同抑制程度决定了不同的意识障碍水平。

意识障碍可根据以觉醒度改变为主(嗜睡、昏睡、昏迷),以意识内容改变为主(意识模糊、谵妄状 态),以意识范围改变为主(朦胧状态、漫游性自动症),及特殊类型(最低意识状态、去大脑皮质状态、 植物状态)等进行分类。临床上常用的分类为以觉醒度改变为主的意识状态和以意识内容改变为主 的意识状态。

对于意识障碍的患者，采集病史要简明扼要，重点询问昏迷发生的缓急、昏迷前是否有其他症状、 是否有外伤史、中毒史、药物过量以及癫痫、高血压、冠心病、糖尿病、抑郁症或自杀史等。在进行全身 和神经系统检查时，应当强调迅速、准确，不可能做得面面俱到， 一方面注意生命体征是否平稳，另一 方面应尽快确定有无意识障碍及其临床分级：先通过视诊观察患者的自发活动和姿势，再通过问诊和 查体评估意识障碍程度，明确意识障碍的觉醒水平如嗜睡、昏睡、浅昏迷或深昏迷，以及是否有意识内 容的改变如意识模糊或谵妄。意识障碍时的神经系统查体主要包括以下几个方面的检查：眼征、对疼 痛刺激的反应、瘫痪体征、脑干反射、锥体束征和脑膜刺激征等。

国际上常用Glasgow 昏迷评定量表评价意识障碍的程度(表4-2),最高15分(无昏迷),最低3 分，分数越低昏迷程度越深。通常8分以上恢复机会较大，7分以下预后不良，3～5分者有潜在死亡 危险。但此量表有一定局限性：对眼肌麻痹、眼睑肿胀者不能评价其睁眼反应，对气管插管或切开者 不能评价其语言活动，四肢瘫患者不能评价其运动反应。此后该量表被修订为 Clasgow-Pittsburg量 表，增加了瞳孔光反应、脑干反射、抽搐、自发性呼吸四大类检查，总分35分。在临床工作使用中要注 意总分相同但单项分数不同者意识障碍程度可能不同，须灵活掌握量表的使用。

1. 眼征 包括以下几个方面：①瞳孔：检查其大小、形状、对称性以及直接、间接对光反射。 一侧 瞳孔散大、固定提示该侧动眼神经受损，常为钩回疝所致；双侧瞳孔散大和对光反应消失提示中脑受 损、脑缺氧和阿托品类中毒等；双瞳孔针尖样缩小提示脑桥被盖损害如脑桥出血、有机磷中毒和吗啡 类中毒等； 一侧瞳孔缩小见于Homner征，如延髓背外侧综合征或颈内动脉夹层等。②眼底：是否有视 乳头水肿、出血。水肿见于颅高压等；玻璃体膜下片状或块状出血见于蛛网膜下腔出血等。③眼球位 置：是否有眼球突出或凹陷。突出见于甲亢、动眼神经麻痹和眶内肿瘤等；凹陷见于Horner征、颈髓病 变以及瘢痕收缩等。④眼球运动：眼球同向性偏斜的方向在肢体瘫痪的对侧提示大脑半球病变；眼球 同向性偏斜在肢体瘫痪的同侧提示脑干病变；垂直性眼球运动障碍如双眼向上或向下凝视提示中脑 四叠体附近或下丘脑病变；眼球向下向内偏斜见于丘脑损害；分离性眼球运动可为小脑损害表现；眼 球浮动说明昏迷尚未达到中脑功能受抑制的深度。



**102** 第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

表4-2 Glasgow昏迷评定量表

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **检查项目** | 临床表现 | 评分 |

A睁眼反应 自动睁眼 [4](#_bookmark1)

呼之睁眼 [3](#_bookmark2)

疼痛引起睁眼 [2](#_bookmark3)

不睁眼 [1](#_bookmark4)

B言语反应 定向正常 [5](#_bookmark5)

应答错误 [4](#_bookmark6)

言语错乱 [3](#_bookmark7)

言语难辨 [2](#_bookmark8)

不语 [1](#_bookmark9)

C运动反应 能按指令发出动作 [6](#_bookmark10)

对刺激能定位 .[5](#_bookmark11)

对刺激能躲避 [4](#_bookmark12)

刺痛肢体屈曲反应 [3](#_bookmark13)

刺痛肢体过伸反应 [2](#_bookmark14)

无动作 [1](#_bookmark15)

2. 对疼痛刺激的反应用力按压眶上缘、胸骨检查昏迷患者对疼痛的运动反应，有助于定位脑 功能障碍水平或判定昏迷的程度。出现单侧或不对称性姿势反应时，健侧上肢可见防御反应，病侧则 无，提示瘫痪对侧大脑半球或脑干病变。观察面部疼痛表情时，可根据面肌运动，判断有无面瘫。疼 痛引起去皮质强直(decorticate rigidity),表现为上肢屈曲、下肢伸直，与丘脑或大脑半球病变有关；去 大脑强直(decerebrate rigidity)表现为四肢伸直、肌张力增高或角弓反张(opisthotonos),提示中脑功能 受损，较去皮质强直脑功能障碍程度更为严重，但这两种反应都不能精确地定位病变部位。脑桥和延 髓病变患者通常对疼痛无反应，偶可发现膝部屈曲(脊髓反射)。

**3.** **瘫痪体征** 先观察有无面瘫， 一侧面瘫时，可见该侧鼻唇沟变浅，口角低垂，睑裂增宽，呼气时 面颊鼓起，吸气时面颊塌陷。通过观察自发活动减少可判定昏迷患者的瘫痪肢体，偏瘫侧下肢常呈外 旋位，足底疼痛刺激下肢回缩反应差或消失，可出现病理征，急性昏迷瘫痪者瘫痪侧肌张力多降低。 坠落试验可检查瘫痪的部位：检查上肢时将患者双上肢同时托举后突然放开任其坠落，瘫痪侧上肢迅 速坠落而且沉重，无瘫痪肢体则向外侧倾倒，缓慢坠落；检查下肢时将患者一侧下肢膝部屈曲提高，足 跟着床，突然松手时瘫痪肢体不能自动伸直，并向外倾倒，无瘫痪肢体则呈弹跳式伸直，并能保持足垂 直位(图4-2)。



图4-2 下肢坠落试验



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

**103**

4. 脑干反射 可通过睫脊反射、角膜反射、反射性眼球运动等脑干反射来判断是否存在脑干功 能损害，其中反射性眼球运动包括头眼反射和眼前庭反射两种检查方法：①睫脊反射(ciliospinal re- flex):给予颈部皮肤疼痛刺激时可引起双侧瞳孔散大，此反射存在提示下位脑干、颈髓、上胸段脊髓及 颈交感神经功能正常。②角膜反射(corneal reflex):角膜反射是由三叉神经的眼神经与面神经共同完 成的，当三叉神经第1支(眼神经)或面神经损害时，均可出现角膜反射消失。如果脑桥上部和中脑未 受累及，角膜反射存在； 一侧角膜反射消失见于同侧面神经病变(同侧脑桥),双侧角膜反射消失见于 一侧三叉神经受损或双侧面神经受损，提示中脑或脑桥受累，双侧角膜反射消失提示昏迷程度较深。 ③头眼反射(oculocephalic reflex):又称玩偶眼试验(dolls eye test),轻扶患者头部向左右、上下转动时 眼球向头部运动相反方向移动，然后逐渐回到中线位。婴儿为正常反射，随着大脑发育而抑制。该反 射涉及前庭核、脑桥侧视中枢、内侧纵束和眼球运动神经核，此反射在大脑半球弥漫性病变和间脑病 变导致昏迷时出现并加强；脑干病变时此反射消失，如一侧脑干病变，头向该侧转动时无反射，向对侧 仍存在。④眼前庭反射(oculovestibular reflex):或称冷热水试验，用注射器向一侧外耳道注入1ml 冰 水，半球弥漫性病变而脑干功能正常时出现双眼向冰水灌注侧强直性同向运动；昏迷患者，如存在完 全的反射性眼球运动提示脑桥至中脑水平的脑干功能完好；中脑病变时，眼前庭检查可显示灌注对侧 眼球内收不能，同侧眼外展正常；脑桥病变时反应完全丧失。

5. 脑膜刺激征 包括颈强直、Kemnig征、Brudzinski征等，见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血、脑炎及颅 内压增高等，深昏迷时脑膜刺激征可消失。脑膜刺激征伴发热常提示中枢神经系统感染，不伴发热合 并短暂昏迷可能提示蛛网膜下腔出血。

**6.** **意识障碍的其他体征** 意识障碍者感知能力、对环境的识别能力以及生活自理能力均发生了 改变，尤其是昏迷者。由于患者的咳嗽、吞咽等各种反射减弱或消失，无自主运动，患者不能控制排 便、排尿以及留置导尿等多种因素，患者除生命体征常有改变外，可出现营养不良、肺部或泌尿系统感 染、大小便失禁、口腔炎、结膜炎、角膜炎、角膜溃疡和压疮等，久卧者还可发生关节僵硬和肢体挛缩畸 形等。

**三、精神状态和高级皮质功能检查**

精神状态和高级皮质功能检查用于判断患者所患的是神经性疾病还是精神性疾病，明确精神症 状背后潜在的神经疾病基础，并协助确定是局灶性脑损害还是弥漫性脑损害。除原发性精神疾病外， 在神经疾病中，精神状态和高级皮质功能异常可由以下原因导致：卒中或肿瘤引起的额、颞叶病变，颅 内感染，代谢性脑病，以阿尔茨海默病为代表的神经变性病等。检查患者的精神状态时要注意观察其 外表行为、动作举止和谈吐思维等。高级皮质功能可分为认知功能和非认知功能两大部分，认知功能 检查主要包括记忆力、计算力、定向力、失语、失用、失认、抽象思维和判断、视空间技能等方面；非认知 功能检查包括人格改变、行为异常、精神症状(幻觉、错觉和妄想)和情绪改变等。本节主要介绍认知 功能障碍的检查方法。

**(** **一** **)记忆**

记忆是获得、存储和再现以往经验的过程，包括信息的识记、保持和再现三个环节。 一般分为瞬 时记忆、短时记忆和长时记忆三类。记忆障碍可仅涉及一段时期和部分内容，检查记忆应当注意全面 分析检查结果。

**1.** **瞬时记忆检查方法** 顺行性数字广度测验是用于检测注意力和瞬时记忆的有效手段。检查 者给出患者若干位的数字串， 一般从3或4位数字开始给起， 一秒钟给出一个，让患者重复刚才的数 串。然后逐渐增加给出数串的长度，直到患者不能完整重复为止。所用的数串必须是随机、无规律可 循的，比如不能使用电话号码。逆行性数字广度试验则是让患者反向说出所给出的数串，这是一种更

为复杂的测试，需要保存和处理数串的能力。 一般顺行性数字广度试验的成绩优于逆行性数字广度 试验，后者成绩不应低于前者2个以上。

104



第四章神经系统疾病的病史采集和体格检查

2. 短时记忆检查方法 先让患者记一些非常简单的事物，比如皮球、国旗或树木，或更为复杂一 些的短句比如“张三，复兴路42号，上海”,其中各条目应属于不同的类别，确认记住这些条目后再继 续进行其他测试，约5分钟后再次询问患者对这些词条的回忆情况。有严重记忆障碍的患者不仅不 能回忆起刚才的词条，可能连所问所指是什么都想不起来。有些患者在提醒下可以想起来，或者在词 表中可以找出。在提示或词汇表的帮助下回忆起来的患者提示能储留信息但有提取障碍；当提醒及 词汇表都没有作用时，提示有存储障碍。早期痴呆的患者可能仅表现提取障碍。

3. 长时记忆检查方法 包括在学校学习的基础知识，如国家首都、著名人物；当前信息如在位主 席、总理及相关公众人物；自己的相关信息，如家庭住址和电话号码等。

**(二)计算力**

计算力可通过让患者正向或反向数数、数硬币、找零钱来进行检查。 一般常从最简单的计算开 始，如2+2=?;或者提出简单的数学计算题，如：芹菜2元1斤，10元买几斤?检查计算能力更常用的 方法是从100中连续减7(如果不能准确计算，则让患者从100连续减3)。此时还需注意力和集中力 的参与协助。

**(三)定向力**

检查时可细分为时间定向力(星期几、年月日、季节)、地点定向力(医院或家的位置)和人物定向 力(能否认出家属和熟悉的人)。该检查需要患者在注意力集中的状态下进行。

**(** **四** **)** **失** **语** **(aphasia)**

检查前应首先确定患者意识清楚，检查配合。临床检查包括六个方面：口语表达、听理解、复述、 命名、阅读和书写能力，对其进行综合评价有助于失语的临床诊断。

1. 口语表达 检查时注意患者谈话语量、语调和发音，说话是否费力，有无语法功能或语句结构 错误，有无实质词或错语、找词困难、刻板语言，能否达义等。具体分如下几种：

(1)言语流畅性：有无言语流利程度的改变，可分为流利性言语和非流利性言语。

(2)语音障碍：有无在发音、发声器官无障碍的情况下言语含糊不清，是否影响音调和韵律。

(3)找词困难：有无言语中不能自由想起恰当的词汇，或找词的时间延长。

(4)错语、新语、无意义杂乱语及刻板言语：有无表达中使用：①语音或语义错误的词；②无意义

的新创造出的词；③意义完全不明了的成串的音或单词；④同样的、无意义的词、词组或句子的刻板持 续重复。

(5)语法障碍：有无难以组成正确句型的状态：①失语法症：常表现为表达的句子中缺乏语法功 能词，典型表现为电报式语言；②语法错乱：表现为助词错用或词语位置顺序不合乎语法规则。

**2.** **听理解障碍** 指患者可听到声音，但对语义的理解不能或不完全。听理解具体检查方法：要 求患者执行简单的口头指令(如：“张嘴”“睁眼”“闭眼”等)和含语法的复合句(如：“用左手摸鼻子” “用右手摸左耳朵”等)。

**3.** **复述** 要求患者重复检查者所用的词汇或短语等内容，包括常用词(如铅笔、苹果、大衣)、不 常用词、抽象词、短语、短句和长复合句等。注意能否一字不错或不漏地准确复述，有无复述困难、错 语复述、原词句缩短、延长或完全不能复述等。

**4.** **命名** 让患者说出检查者所指的常用物品如手电、杯子、牙刷、钢笔或身体部分的名称，不能 说出时可描述物品的用途等。

**5.** **阅读** 通过让患者朗读书报的文字和执行写在纸上的指令等，判定患者对文字的朗读和理解 能力。

**6.** **书** **写** 要求患者书写姓名、地址、系列数字和简要叙事以及听写或抄写等判定其书写能力。

**(** **五** **)** **失** **用** **(apraxia)**

失用症通常很少被患者自己察觉，也常被医生忽视。检查时可给予口头和书面命令，观察患者执 行命令、模仿动作和实物演示能力等。注意观察患者穿衣、洗脸、梳头和用餐等动作是否有序协调，能



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 105

否完成目的性简单的动作如伸舌、闭眼、举手、书写和系纽扣等。可先让患者做简单的动作(如刷牙、 拨电话号码、握笔写字等),再做复杂动作(如穿衣、划火柴和点香烟等)。

**(** **六** **)** **失** **认** **(agnosia)**

失认是指感觉通路正常而患者不能经由某种感觉辨别熟识的物体，此种障碍并非由于感觉、言 语、智能和意识障碍引起，主要包括视觉失认、听觉失认、触觉失认。体象失认也为失认的一种，系自 身认识缺陷，多不作为常规体检。

**1.** **视觉失认** 给患者看一些常用物品，照片、风景画和其他实物，令其辨认并用语言或书写进行 表达。

**2.** **听觉失认** 辨认熟悉的声音，如铃声、闹钟、敲击茶杯和乐曲声等。

**3.** **触觉失认** 令患者闭目，让其触摸手中的物体加以辨认。

**(七)视空间技能和执行功能**

可让患者画一个钟面、填上数字，并在指定的时间上画出表针，此项检查需视空间技能和执行功 能相互协助，若出现钟面缺失或指针不全，提示两者功能障碍。

**四、脑神经检查**

在临床工作中，脑神经检查对神经系统疾病定位诊断有重要意义。对脑神经进行检查时，应确定 是否有异常、异常的范围及其关联情况。

**(** **一** **)嗅神经**

属于中枢神经，是特殊的感觉神经。

**1.** **检查方法** 首先询问患者有无嗅幻觉等主观嗅觉障碍，然后让患者闭目，先后堵塞一侧鼻孔， 用带有花香或其他香味(非挥发性、非刺激性气味)的物质如香皂、牙膏和香烟等置于患者受检鼻孔。 患者应该能够区分有无气味，并说出牙膏与香烟的气味不同即可。醋酸、乙醇和甲醛溶液等刺激性物 质可刺激三叉神经末梢，不宜被用于嗅觉检查。鼻腔有炎症或阻塞时不能做此检查。

**2.** **异常表现和定位**

(1)嗅觉丧失或减退：头面部外伤累及嗅神经常导致双侧嗅觉丧失；嗅沟处病变如脑膜瘤等压迫 嗅球、嗅束多引起一侧嗅觉丧失；嗅觉减退也可见于帕金森病和阿尔茨海默病等。

(2)嗅觉过敏：多见于癔症。

(3)幻嗅：嗅中枢的刺激性病变可引起幻嗅发作，如颞叶癫痫。幻嗅还可见于精神分裂症、乙醇 戒断和阿尔茨海默病等。

**(二)视神经**

属于中枢神经，主要检查视力、视野和眼底。

1. 视力 代表视网膜黄斑中心凹处的视敏度，分为远视力和近视力。

(1)远视力：通常采用国际标准视力表，自上而下分为12行，被检者距视力表5m, 使1.0这一行 与被检眼在同一高度，两眼分别检查，把能分辨的最小视标记录下来，例如右眼1.5,左眼1.2。视力 的计算公式为V=d/D,V 为视力，d 为实际看见某视标的距离，D 为正常眼看见该视标的距离，如5/10 指患者在5m 处能看清正常人在10m 处能看清的视标，视力为0.5。戴眼镜者必须测裸眼视力和矫正 视力。

(2)近视力：常用的有标准视力表，被检眼距视标30cm 测定，在充足的照明下，分别查左眼和 右眼，自上而下逐行认读视标，直到不能分辨的一行为止，前一行标明的视力即代表患者的实际 视力。

正常远视力标准为1.0,如在视力表前1m 处仍不能识别最大视标，可从1m 开始逐渐移近，辨认 指数或眼前手动，记录距离表示视力。如在50cm 处能说出指数，则视力=指数/50cm;如不能辨认眼 前手动，可在暗室中用电筒照射眼，记录看到光亮为光感，光感消失为失明。



106 第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

2. 视野 是双眼向前方固视不动时所能看到的空间范围，分为周边视野和中心视野(中央30° 以内)。

(1)周边视野检查：①手动法(对向法)粗略测试，患者与检查者相距约1m 对面而坐，测试左眼 时，受试者遮其右眼，左眼注视检查者右眼，检查者遮其左眼，用示指或视标在两人中间等距离处分别 从颞上、颞下、鼻上和鼻下等方位自周围向中央移动，嘱患者看到后告知，可与检查者的正常视野比 较⑨;②用周边视野计可精确测定，常用者为直径3mm 的白色视标，半径为330mm 的视野计，其范围 是鼻侧约60°,颞侧约90°,上方约55°,下方约70°,外下方视野最大。

(2)中心视野检查：目标可以是检查者的脸，患者遮住一只眼睛，然后询问是否可以看到整个检 查者的脸。如果只能看到一只眼睛或没看到嘴，则可能存在中心视野缺损。 必要时可用精确的视 野计检查。在中心视野里有一椭圆形的生理盲点，其中心在固视点外侧。

3. 眼底 眼底检查时患者背光而坐，眼球正视前方。检查右眼时，医生站在患者右侧，右手持检 眼镜用右眼观察眼底；左眼相反。从离开患者50cm 处开始寻找并逐渐窥入瞳孔，观察时检眼镜要紧 贴患者面部， 一般不需散瞳。 正常眼底可见视乳头呈圆形或椭圆形，边缘清楚，色淡红，视乳头中央 区域的生理凹陷清晰，动静脉伴行，动脉色红，静脉色暗，动静脉比例为2:3。检查后应记录视乳头的 形状大小、色泽、边缘以及视网膜和血管情况。

**4.** **异常表现和定位**

(1)视力障碍和视野缺损：单侧视交叉前和双侧视交叉后病变均可引起视力减退，如双侧视皮质 病变可导致皮质盲。视觉传入通路上的病变可引起视野缺损，如一侧枕叶病变出现对侧偏盲和黄斑 回避。视交叉中部病变(如垂体瘤、颅咽管瘤)使来自双眼鼻侧的视网膜纤维受损，引起双颞侧偏盲； 视束或外侧膝状体病变引起对侧同向性偏盲；视辐射下部受损(颞叶后部病变)引起对侧同向性上象 限盲，视辐射上部受损(顶叶肿瘤或血管病变)引起对侧同向性下象限盲。

(2)视乳头异常(图4-3):①视乳头水肿(papilledema):是最常见的视乳头异常，表现为视乳头异 常粉红或鲜红，边缘模糊，血管被肿胀的视乳头拱起，静脉扩张，可见出血和渗出，是颅内压增高的客 观体征；②视神经萎缩(optic atrophy):根据病因分为原发性视神经萎缩和继发性视神经萎缩。前者 表现为视乳头普遍苍白而边界清楚，见于中毒、眶后肿瘤直接压迫、球后视神经炎、视神经脊髓炎、部 分变性病等。继发性视神经萎缩表现为视乳头普遍苍白而边界不清楚，常见于视乳头水肿和视乳头 炎的晚期等。

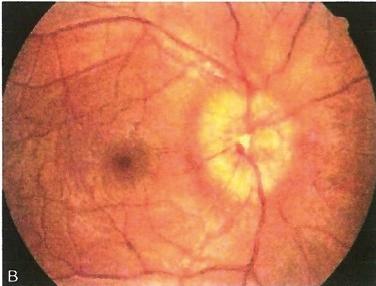


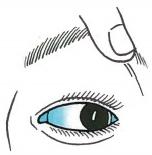
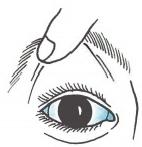
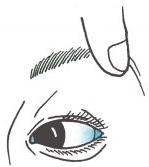
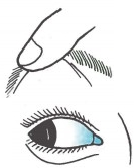
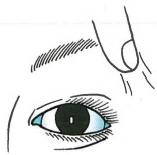
图4-3 视乳头异常

A.视神经萎缩；B.视乳头水肿

**(三)动眼、滑车和展神经**

此三对脑神经共同支配眼球运动，可同时检查。

1. 外观 观察睑裂是否对称，是否有上睑下垂。观察眼球有否前突或内陷、斜视和同向偏斜、眼



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 **107**

震等自发运动。

**2.** **眼球运动** 让患者头部不动，检查者将示指置于患者眼前30cm 处向左、右、上、下、右上、右 下、左上、左下8个方向移动，嘱患者两眼注视检查者的手指并随之向各方向转动，并检查辐揍动作。 观察有无眼球运动受限及受限方向和程度，有无复视和眼球震颤。

**3.** **瞳孔及其反射** 观察瞳孔大小、形状、位置及是否对称。正常瞳孔呈规则圆形，双侧等大，位 置居中，直径3～4mm。 小于2mm 为瞳孔缩小，大于5mm 为瞳孔扩大，但儿童的瞳孔稍大，老年人稍 小。需要在亮处和暗处分别观察瞳孔大小以及以下内容：

(1)对光反射(light reflex):是光线刺激引起的瞳孔收缩，感光后瞳孔缩小称为直接对光反射，对 侧未感光的瞳孔也收缩称为间接对光反射。检查时嘱患者注视远处，用电筒光从侧方分别照射瞳孔， 观察收缩反应是否灵敏和对称。如受检侧视神经损害，则直接和间接光反射均迟钝或消失；如受检侧 动眼神经损害，则直接光反射消失，间接光反射保留。⑨

(2)调节反射(accommodation reflex):患者两眼注视远方，再突然注视面前20cm 处正上方的近物 (辐揍动作),出现两眼会聚、瞳孔缩小。

**4.** **异常表现和定位**

(1)眼睑下垂(ptosis):Horner综合征、动眼神经麻痹、外伤等可引起单侧眼睑下垂。 Miller-Fisher 综合征可引起双侧眼睑下垂。单侧或双侧眼睑下垂也可见于某些肌病和神经肌肉接头疾病，需注意 鉴别。

(2)眼外肌麻痹(extraocular muscle palsy):①中枢性眼肌麻痹：如核上性水平凝视麻痹见于脑外 伤、丘脑出血及累及脑桥的血管病、变性病和副肿瘤性脑病；

垂直凝视麻痹见于影响到中脑被盖区的广泛病变。核间性

眼肌麻痹和一个半综合征多见于脑卒中和多发性硬化。

②周围性眼肌麻痹：可见于动眼、滑车和展神经核性和神经

本身的损害(图4-4),如各种脑干综合征、海绵窦病变、脑动 A

脉瘤和小脑幕裂孔疝等。

(3)眼震(nystagmus):可表现为钟摆样、急跳性、凝视

诱发性、垂直样、跷跷板样和旋转性眼震等，见于多种病因，

如前庭(中枢性或周围性)和小脑性病变等。检查时应记录

出现眼震时的凝视位置、方向、幅度，是否有头位改变等诱发 B

因素和眩晕等伴随症状。

(4)瞳孔(pupil):单纯瞳孔不等大可见于20%的正常

人群，通常这种差异<1mm。 瞳孔异常通常为一侧性，扩大见

于中脑顶盖区病变、动眼神经麻痹、睫状肌及其神经节内副

交感神经病变；缩小见于交感神经通路病变、阿-罗瞳孔等。

除大小不等外，瞳孔异常表现还包括反应差和形状不规则 C

等。检查瞳孔的大小、反应性和形状可为评价自视神经到中

脑的神经系统通路病变提供信息。

**(四)三叉神经**

为混合神经，主要支配面部感觉和咀嚼肌运动。

1. 面部感觉 用圆头针、棉签末端搓成的细毛及盛冷

热水试管(或音叉表面)分别测试面部三叉神经分布区皮肤 D

的痛、温和触觉，用音叉测试振动觉，两侧及内外对比。 图4-4 右眼完全性动眼神经麻痹

**2.** **咀嚼肌运动** 首先观察是否有颞肌、咬肌萎缩。检 A.上睑下垂；B. 上视不能；C.外展

查肌容积时，嘱患者张闭口，同时用双手触诊双侧颞肌或咬

正常；D. 内收不能



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

108

肌。检查咬肌和颞肌肌力时，用双手压紧双侧颞肌或咬肌，让患者做咀

嚼动作，感知两侧肌张力和肌力是否对称等。检查翼状肌时，嘱患者张

口，以上下门齿中缝为标准，判定下颌有无偏斜，如下颌偏斜提示该侧

翼状肌瘫痪，健侧翼状肌收缩使下颌推向病侧(图4-5)。⑤

**3.** **反射**

(1)角膜反射(corneal reflex)(V₁-VⅡ 反射):检查者用细棉絮轻触

角膜外缘，注意勿触及睫毛、巩膜和瞳孔前面。正常表现为双眼瞬目动 图4 5 右侧三叉神经损害 作，受试侧瞬目称为直接角膜反射，对侧瞬目为间接角膜反射。细棉絮 致张口时下颌偏向右侧

轻触结合膜也可引起同样反应，称为结合膜反射。叩击眉间区，正常表

现为双眼瞬目动作不超过10次，称为眉间反射。

(2)下颌反射(jaw reflex)(V₃-V₃反射):嘱患者略张口，检查者将拇指置于患者下颌中央，然后 轻叩拇指，引起患者下颌快速上提，正常人一般不易引出。

4. 异常表现及定位 三叉神经眼支、上颌支或下颌支区域内各种感觉缺失见于周围性病变；洋 葱皮样分离性感觉障碍见于核性病变；咀嚼肌无力或萎缩见于三叉神经运动纤维受损；前伸下颌时， 中枢性三叉神经损害下颌偏向病灶对侧，周围性(核性及神经本身)三叉神经损害下颌偏向病灶同 侧；检查一侧角膜反射发现双侧角膜反射消失，见于受试侧三叉神经麻痹，此时健侧受试则双侧角膜 反射存在；下颌反射亢进，见于双侧皮质脑干束病变。

**(五)面神经**

为混合神经，主要支配面部表情肌运动，尚支配舌前2/3味觉纤维。

**1.** **面肌运动** 先观察额纹、眼裂、鼻唇沟和口角是否对称、有无肌痉挛，然后让患者做蹙额、皱 眉、瞬目、示齿、鼓腮和吹哨等动作，可分别检查面神经的五个周围分支：①颞支：皱眉和蹙额；②颧支： 用力闭目，使眼睑不被检查者扒开；③颊支：笑、露齿和鼓腮；④下颌缘支：撅嘴、吹哨；⑤颈支：使口角 伸向外下，冷笑。观察有无瘫痪及是否对称。

2. 感觉 首先检查患者的味觉。嘱患者伸舌，检查者以棉签蘸少许食糖、食盐、醋或奎宁溶液， 轻涂于一侧舌前2/3,患者不能讲话、缩舌和吞咽，然后让患者用手指出事先写在纸上的甜、咸、酸、苦 四个字之一。患者于测试前要禁食和禁烟数小时，测试时需屏气以避免嗅觉的干扰。先试可疑侧，再 试对侧，每试一种溶液需用温水漱口。面神经损害可使舌前2/3味觉丧失。此外，尚需检查外耳道和 耳后皮肤的痛、温和触觉及有无疱疹；询问患者是否有听觉过敏现象。

**3.** **反射**

(1)角膜反射：见第V 对脑神经。

(2)眼轮匝肌反射：检查者的拇、示指将患者的外眦拉向一侧，用诊锤敲击拇指可引起同侧眼轮 匝肌明显收缩(闭目),对侧眼轮匝肌轻度收缩。周围性面瘫时眼轮匝肌反射减低，中枢性面瘫面肌 痉挛时此反射增强。 四

(3)掌颏反射：敲击或划手掌引起同侧颏肌收缩，该病理反射提示皮质脑干束受损。双侧掌颏反 射阳性也可见于正常老年人。

4. 副交感 膝状神经节或其附近病变可导致同侧泪液减少，膝状神经节远端病变可导致同侧泪



图4-6 右侧面神经麻痹时的睫毛征

液增多。

**5.** **主要异常表现及定位**

(1)周围性面瘫导致眼裂上、下的面部表情肌均瘫痪，右侧 面神经麻痹时的睫毛征(图4-6)。

表现为患侧鼻唇沟变浅，瞬目减慢、皱纹减少以及眼睑闭合 不全，睫毛征阳性。正常人在强力闭眼时，睫毛多埋在上下眼睑 之中；当面神经麻痹时，嘱患者强力闭眼，则睫毛外露(图4-6),



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查 109

称睫毛征阳性，可见于面神经管病变、Bell麻痹等。刺激性病变可表现为面肌痉挛。

(2)中枢性面瘫只造成眼裂以下的面肌瘫痪。可见于脑桥小脑脚肿瘤，颅底、脑干病变等。

**(六)位听神经**

位听神经分为蜗神经和前庭神经两部分。

**1.** **蜗神经** 蜗神经常用耳语、表声或音叉进行检查，声音由远及近，测量患者单耳(另侧塞住)能 够听到声音的距离，再同另侧耳比较，并与检查者比较。用电测听计检测可获得准确资料。

(1)Rinne 试验：比较骨导(bone conduction,BC)与气导(air conduction,AC)的听敏度，将振动的 音叉(频率128Hz)置于受试者耳后乳突部(骨导),听不到声音后速将音叉置于该侧耳旁(气导),直 至气导听不到声音，再检查另一侧。正常情况下，气导能听到的时间长于骨导能听到的时间，即气导> 骨导，称为Rinne试验阳性。传导性耳聋时，骨导>气导，称为Rinne试验阴性；感音性耳聋时，虽气导 >骨导，但两者时间均缩短。

(2)Weber 试验：将振动的音叉置于患者额顶正中，比较双侧骨导。正常时两耳感受到的声音 相同，传导性耳聋时患侧较响，称为Weber 试验阳性；感音性耳聋时健侧较响，称为Weber 试验阴 性。四

**2.** **前庭神经** 检查时可观察患者的自发性症状如眩晕、呕吐、眼球震颤和平衡障碍等，也可进行 冷热水试验和转椅试验，分别通过变温和加速刺激引起两侧前庭神经核接受冲动不平衡而诱发眼震。 冷热水试验时患者仰卧，头部抬起30°,灌注热水时眼震快相向同侧，冷水时快相向对侧，正常时眼震 持续1.5~2秒，前庭神经受损时该反应减弱或消失。转椅试验让患者闭目坐在旋转椅上，头部前屈 80°,向一侧快速旋转后突然停止，让患者睁眼注视远处，正常应出现快相与旋转方向相反的眼震，持 续约30秒，如<15秒提示前庭功能障碍。

3. 异常表现和定位 蜗神经的刺激性病变出现耳鸣，破坏性病变出现耳聋。传导性耳聋见于外 耳或中耳病变；感音性耳聋主要见于内耳或耳蜗神经病变。眩晕、呕吐、眼球震颤和平衡障碍见于前 庭神经病变；冷热水试验和转椅试验有助于前庭功能障碍的评价。

(七)舌咽神经、迷走神经

二者在解剖与功能上关系密切，常同时受累，故同时检查。

1. 运动检查 患者发音是否有声音嘶哑、带鼻音或完全失音。嘱患者发“啊”音，观察双侧软 腭抬举是否一致，悬雍垂是否偏斜◎。 一侧麻痹时，病侧腭弓低垂，软腭上提差，悬雍垂偏向健侧 (图4-7);双侧麻痹时，悬雍垂虽居中，但双侧软腭抬举受限，甚至完全不能。此外需询问患者是否 有饮水呛咳。



图4-7 右侧舌咽、迷走神 经麻痹致悬雍垂偏向左侧

2. 感觉 用棉签或压舌板轻触患者两侧软腭及咽后壁黏膜，询问 其有无感觉。

3. 味觉舌咽神经支配舌后1/3味觉，检查法同面神经。

4. 反射

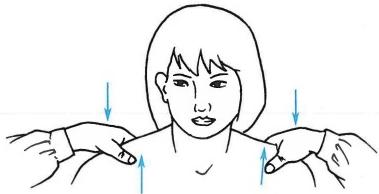
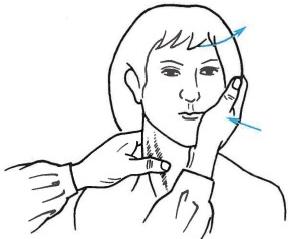
(1)咽反射(gag reflex):嘱患者张口，用压舌板分别轻触两侧咽后

壁，正常出现咽肌收缩和舌后缩(作呕反应),舌咽、迷走神经损害时，患 侧咽反射减弱或消失。

(2)眼心反射(oculocardiac reflex):检查者用中指与示指对双侧眼

球逐渐施加压力20~30秒，正常人脉搏可减少10～12次/分。此反射由三叉神经眼支传入，迷走神 经心神经支传出，迷走神经功能亢进者反射加强(脉搏减少12次/分以上),迷走神经麻痹者反射减退 或消失。

(3)颈动脉窦反射(carotid sinus reflex):检查者用示指与中指压迫一侧颈总动脉分叉处引起心率 减慢，反射由舌咽神经传入，由迷走神经传出。颈动脉窦过敏患者按压时可引起心率过缓、血压下降 和晕厥，须谨慎行之。



第四章 神经系统疾病的病史采集和体格检查

110

**5.** **异常表现和定位**

(1)真性延髓麻痹： 一侧或双侧舌咽、迷走神经下运动神经元损害引起腭、舌和声带麻痹或肌肉 本身的无力被称为真性延髓麻痹。 一侧舌咽、迷走神经麻痹时吞咽困难不明显。

(2)假性延髓麻痹：双侧皮质脑干束受损产生假性延髓麻痹，咽反射存在甚至亢进，而肌肉萎缩 不明显，常伴有下颌反射活跃和强哭强笑等。

(3)迷走神经受刺激时可出现咽肌、舌肌和胃痉挛。

(八)副神经

为运动神经，司向对侧转颈及同侧耸肩。检查时让患者对抗阻力向两侧转颈和耸肩(图4-8),检 查胸锁乳突肌和斜方肌上部功能，比较双侧的肌力和坚实度四。副神经损害时向对侧转颈和同侧耸 肩无力或不能，同侧胸锁乳突肌和斜方肌萎缩、垂肩和斜颈。

**(九)舌下神经**

为运动神经，常与舌咽、迷走神经一起引起真性延 髓麻痹。观察舌在口腔内位置及形态，然后观察有否 伸舌偏斜、舌肌萎缩和肌束颤动。嘱患者做舌的侧方 运动，以舌尖隔着面颊顶住检查者手指，比较两侧舌肌 肌力。

异常表现及定位：①核下性病变伸舌偏向病侧，伴 同侧舌肌萎缩。双侧舌下神经麻痹时舌不能伸出口 外，出现吞咽困难和构音障碍。②核性损害除上述核 下性病变的表现外，还可见舌肌束颤 。③ 一侧核上 性损害伸舌偏向病灶对侧，无舌肌萎缩或束颤。

胸锁乳突肌检查法

五、运动系统检查

运动系统检查包括观察肌容积、肌张力、肌力、不 自主运动、共济运动、姿势和步态等。可检测患者主动 运动或对抗阻力的能力，并观察肌肉的运动幅度和运 动持续时间。

斜方肌检查法

图4-8 副神经检查方法

**(** **一** **)肌容积** **(muscle** **bulk)**

观察和比较双侧对称部位肌肉体积，有无肌萎缩、

假性肥大，若有观察其分布范围。除用肉眼观察外，还可以比较两侧肢体相同部位的周径，相差大于 1cm 者为异常。观察有无束颤，还可以用叩诊锤叩击肌腹诱发束颤。下运动神经元损害和肌肉疾病 可见肌萎缩；进行性肌营养不良可见肌肉假肥大，表现为外观肥大、触之坚硬，但肌力弱，常见于腓肠 肌和三角肌。

**(二)肌张力** **(muscle** **tone)**

肌张力是肌肉松弛状态的紧张度和被动运动时遇到的阻力。检查时嘱患者肌肉放松，触摸感受 肌肉硬度，并被动屈伸肢体感知阻力四。

**1.** **肌张力减低** 表现为肌肉弛缓柔软，被动运动阻力减低，关节活动范围扩大。见于下运动神 经元病变(如多发性神经病、脊髓前角灰质炎)、小脑病变、某些肌源性病变以及脑和脊髓急性病变的 休克期等。

**2.** **肌张力增高** 表现为肌肉较硬，被动运动阻力增加，关节活动范围缩小，见于锥体系和锥体外 系病变。前者表现为痉挛性肌张力增高，上肢屈肌和下肢伸肌张力增高明显，被动运动开始时阻力 大，结束时变小，称为折刀样肌张力增高；后者表现为强直性肌张力增高，伸肌与屈肌张力均增高，向 各方向被动运动时阻力均匀，也称为铅管样(不伴震颤)或齿轮样肌张力增高(伴震颤)(图4-9)。