

部分或完全闭塞,其中22例为单独上矢状窦闭塞,其余12例伴有其他静脉窦或脑静脉闭塞;2例为脑静脉闭塞(其中1例伴直窦闭塞);另外4例为单独侧窦闭塞。31例CSF患者中29例初压升高(平均320mmH₂O,范围240~510mmH₂O),14例蛋白或细胞数升高或两者均升高。17例蛋白及细胞数均正常。1例有淋巴细胞脑膜炎表现,疑有结核或结节病。40例中凝固病11例,原因不明者10例,白塞氏病10例,系统性红斑狼疮3例,肿瘤3例,感染3例。10例白塞氏病中的4例以CVT为首发临床表现。4例患者在CVT急性期过后证实有蛋白S和抗凝血酶Ⅲ滴度降低,其中2例为家族性缺陷。经治疗40例中29例完全恢复;4例死亡;7例遗留神经功能缺损,其中失明3例,局灶性缺陷3例,痴呆1例。

CVT的准确发病率尚不清楚。作者发现,每10万例住院患者中便有7例CVT。CVT与动脉性卒中的比例为1:62.5,而在15~45岁的患者中这个比例则为1:8.5。本研究结果显示,白塞氏病是CVT最常见的一种病因。由于本组47%的患者最初表现为假脑瘤,因此作者提出凡有这种情况的患者都应做脑血管造影或脑MRI。凝固因子评价,例如蛋白S、蛋白C、抗凝血酶Ⅲ和抗磷脂抗体则应作为原因未明CVT患者的常规检查。

(张 忠楠 彭德潜校)

034 双向性命名性失语和语义失语的比较研究【日】/山田典史…//脑神经. —1995,47(11). —1059~1067

近年报导有的病例同时存在对物体名称的称呼障碍及对物体名称的理解障碍,被称为双向性命名性失语。语义失语也有物体名称的称呼和物体名称的理解障碍及词汇选择障碍,与双向性命名性失语相似。作者对左颞叶脓肿术后双向性命名性失语和脑叶萎缩致语义失语的不同之处和神经解剖学基础进行了研究。

方法为①分类称呼指示检查:包括交通工具、乐器、动物、食品、日常用品、体育、颜色及身体部位等九类,每类10个图案。②谚语检查:选择10个常用谚语。

分类的称呼指示检查:称呼检查,前后两次检查相比,例1答对数上升,例2下降。给予发音提示后,例1回答正确率提高,例2无提高。指标检查,例1答对数上升,例2下降。谚语检查:例1全部答出,但只能解释字面意思,例2侧全然不知。

例1发音复述正常,理解长句和单词的意义,有称呼指示双向障碍,词汇列举和联想障碍,为双向性命名性失语。例2语义理解障碍伴物体名称称呼障碍,假名读音良好而对应汉字读音错误,系典型语义

失语。称呼检查时,例1有语音提示效应,提示语言概念的部分破坏;例2无语音提示效应,提示词语概念本身的丧失。谚语检查时,例1能够完成但不知其意,例2不能完成,后者丧失了对谚语的感知。例1病变在左颞叶前下部,例2以左颞叶为主的脑叶性萎缩。文献报导,左颞叶是词汇与对应概念的神经基础,当左颞38,20,21,37区(Brodmann分区)损伤时语法与发音正常,但词汇的取出困难。本文例1只在左颞叶前下部有病变,例2除在左颞叶前下部损伤外,右颞叶的前下部亦有病变存在(较轻),故作者认为语言障碍的不同可能与右半球有无损伤有关;此外,也可能与病因不同有关。

本文两例患者对颜色及身体部位的回答较好。伊藤等人也有类似的报导,并推测与此类词汇的概念有关的中枢可能在脑的其它部位。例1除双向性命名性失语外还有部分汉字失读失写。作者结合文献推断,例1汉字失读失写可能由左颞叶后方病变引起。

(彭 秋摘 张小澍校)

035 脑死亡后不常见的反射自动症【法】/Awada A…//Rev Neurol. —1995,151(10). —586~588

自1959年Mollaret和Golon的首次描述以来,过深昏迷及随后脑死亡的概念已经建立。一些医学的、伦理的、法律的、哲学的以及宗教的考虑导致提出严格的诊断标准。一些最初已被国际公认的标准包括自发性动作和反射的消失。随后又承认起源于脊髓的反射的出现与脑死亡的诊断无关。1981年《医学观察报告》是作者们所掌握的最新修订标准。然而对在脑死亡状态下能够存在的“功能及反射”的类型依然不明确。作者报道两例脑死亡状态下所观察到的复杂而不常见的自动症,表现为当实施快速而持久的屈颈时上肢出现缓慢而复杂的运动,包括前臂外展、肘屈曲、带动腕及指的屈曲。持续5~10秒钟。并可重复诱发但逐渐衰减。有时是不对称或单侧的,合并或不合并下肢屈髓或屈膝动作的存在。

脑死亡后开初几小时通常骨髓反射消失。而这相当于脑、脊髓休克状态的初始阶段,之后骨髓反射的重视并非罕见。Jorgenson在一组63例脑死亡病人中有53例(74%)于诊断脑死亡后200小时内观察到骨髓到骨髓反射及三重屈曲反射再现。在这些病例中他同样描述了由于同侧腋窝的疼痛刺激而导致上肢伸——旋前动作。后来其他的更少见更复杂的动作被发现,根据发生的情况分为3类:由颈部屈曲或疼痛刺激所诱发的自发性动作,以及在呼吸暂停测验或呼吸机停止后出现的动作。Roppe认为Lazare征相当于这些动作的后一种类型,该作者证

明解释抑制的脊髓运动神经元的缺氧损害功能依然存在。Heytens 认为自发性动作的机制可能是一种颈髓区域的局部低灌注。作者所报告的这两例看来与颈髓缺血无关而几乎是复杂反射自动症的释放。根据 Grilner 的意见脊髓能够产生类似实际工作中观察到的像反射一样的非常复杂的动作。这些动作在正常情况下常被进化过程中发展起来的高级结构所抑制。因而可以想象,当高级结构发生不可逆转的损害时,就可以观察到起源于脊髓的复杂动作。最后要强调的是,脑死亡后出现的自发性的动作相当刻板。作者认为重新考虑脑死亡的标准是必要的,在标准中应加上动作类型的精确描述,这些动作被观察到而对脑死亡的诊断无碍。核对这些动作的医务及辅助人员应当熟知这类动作。检查时避免外行人员在场以免不必要的纠纷。

(朱榆红摘 王 荪校)

036 在痛性和无痛性糖尿病多发性神经病变中脑脊液 β -内啡肽水平【英】/Tsigos C...//J Diab Comp. -1995,9(2). -92~96

糖尿病神经病变疼痛的原因还不清楚,多认为是传入和再生轴索广泛受损所致。作者认为和无痛性神经病变相比,痛性糖尿病神经病变的特征是感觉传入纤维活性增强,亦有其它因素。中枢神经系统(CNS)的调节在区别糖尿病神经病变的疼痛的敏感方面没有测定过,脑脊液(CSF)中 β -内啡肽(β -EP)可间接地反映 CNS 通路调节疼痛敏感性的活性。本研究通过测定已确诊的感觉性糖尿病多发性神经病变病人 CSF 中 β -EP 和其前体前阿片促黑色素(POMC)水平,以探究其与神经病变性疼痛及临床上的关系,并可作为神经病变的神经生理指标。

测定了病程一年以上的 15 名糖尿病病理性神

经病变和 8 名有严重神经病变但无疼痛的病人;另有 10 名正常人作对照。所有受试者血肌酐正常,尿蛋白 $<1\text{g}/24\text{h}$,红细胞平均体积, VB_{12} , 甲状腺和肝功能均正常;无周围血管病变及心理障碍。研究前一周停用所有缓解疼痛的药。为获得神经病变程度(0~28),先测定标准值;同时让病人自己对其疼痛的严重性评分(0~10)。测其右腿腓肠和腓神经传导速度;测皮肤温、冷阈值,估计震动敏感性,同时测定心血管自主神经功能。于上午 9-11 时局麻下腰穿取脑脊液 5ml 贮于 -70°C 下备检。用免疫放射方法(IRMAS)测定, β -EP 和 POMC 用专门试剂盒,批间变异系数 $<10\%$ 。

两疼痛组年龄、糖尿病病程和 $\text{HbA}_{1\text{C}}$ 相匹配。5 名疼痛,2 名无痛性神经病变和 1 名对照者未发现 CSF 中 β -EP。在痛性神经病变中平均 β -EP 为 $5.7 \pm 2.2\text{pmol/L}$,无痛性神经病变者 $6.0 \pm 2.3\text{pmol/L}$,对照组 $7.6 \pm 2.2\text{pmol/L}$ 。然而,CSF 中 β -EP 水平和神经病变疼痛的严重性不相关。 β -EP 和震动阈值为负相关($P < 0.05$),和其它神经病变的变化或血糖控制($\text{HbA}_{1\text{C}}$)程度不相关。关于 POMC 痛性神经病变者 $499 \pm 178\text{pmol/L}$,无痛性神经病变者 $469 \pm 207\text{pmol/L}$,对照组 $478 \pm 135\text{pmol/L}$ 。CSF 中 POMC 是 β -EP 的 80 倍,但他们之间没有明显的相关性。

本研究显示:尽管 β -EP 在感觉性糖尿病多神经病变者 CSF 中浓度减少,但在痛性和无痛性神经病变间没有区别,和疼痛的严重性不相关。其减少可能是继发于中枢神经通路广泛受损,也可能直接由高血糖所致。其水平的减低和神经病变疼痛的表现不相关这一现象,可能有助于解释为什么阿片类止痛剂在缓解糖尿病神经病变疼痛中没有帮助原因。

(邢林山摘 母义明校)

《癫痫外科学》征订启事

由谭启富教授主编,全国 28 位专家撰写的《癫痫外科学》已由南京大学出版社出版。中国工程院院士、中华神经外科学会主任委员王忠诚教授和解放军进修学院段国升教授、上海医科大学史玉泉教授分别为本书写了序言。全书 66 万字,介绍了癫痫外科治疗的概况、手术前病人的评价、各种手术和治疗方法,图文并茂,内容系统全面,临床实用。可供神经内、外科,小儿科医师参考。每本定价:精装 50 元,软精装 40 元,需要者汇款至江苏省南京大学出版社经营部购买,加收 15% 的邮费,邮编 210093