

基础知识

知识点：脑的主要结构及功能

1.总体分为三个层次：最深层称为脑干，主要与自主过程，例如心率、呼吸、吞咽和消化功能有关。外包在这个中央结构的是边缘系统，他与动机、情感和记忆有关。包括在这两层之外的是大脑，是人类全部心理活动产生的地方。大脑及其表层即大脑皮层整合感觉信息，协调你的运动，促成抽象思维和推理。

2.脑干、丘脑和小脑：(1). 脑干(brainstem)是含有综合调节体制内部状态的脑结构。延髓(medulla)位于脊髓的最上端。是呼吸、血压和心搏调节中枢。从身体所发出的自上神经和自脑发出的下行神经在延脑发生交叉，这就意味着身体的左侧和右脑相连，右侧和左脑相连。(2). 紧贴延脑之上的是桥脑(pons)，它提供传入纤维到其他脑干结构和小脑之中。(3). 延脑和桥脑之中有一种网状结构(reticular formation)，它唤醒大脑皮层去注意新的刺激，甚至在睡眠中也保持脑的警觉性。这个区域受损会导致昏迷。(4). 网状结构有经丘脑(thalamus)的长纤维束，传入的感觉信息可通过丘脑到达大脑的适当区(5). 小脑(cerebellum)在头骨的基底在脑干之上，协调着身体的运动，控制姿势并维持平衡，在平滑性运动的协调方面和运动技能学习方面小脑有着重要作用。

3.边缘系统：边缘系统(limbic system)与动机、情绪状态和记忆有关。有三个结构组成：海马体、杏仁核和下丘脑(1). 海马体(hippocampus)在外显记忆中具有重要作用。外显记忆是一类提取自己感觉到的已知晓记忆的过程。但是海马体受损不妨碍意识知觉外的内隐记忆。如果你的海马体受损你能学到一些新的任务，但却不能记住它，也不记得发生了什么事。(2). 杏仁核(amygdala)，杏仁核受损可能对特别活跃的个体产生镇定作用（情绪控制），但一些地区受损也会伤害到面孔表情的识别能力（情绪记忆能力）(3). 下丘脑(hypothalamus)，它调节动机行为包括摄食、饮水、体温调节和性唤醒。维持身体内部平衡（内稳态）。当身体能力储存低，下丘脑维持兴奋激发机体寻找食物和进食。当温度降低，下丘脑引起血管收缩并引起非随意的微微颤抖。这就是通常所说的发抖产生热量以平衡温度下降。下丘脑也调节内分泌活动。

4. 大脑：大脑(cerebrum)表层有一层 10% 英寸厚的薄层组织，称为大脑皮层(cerebral hemisphere)。大脑由左右两个半球组成，并由一种称为胼胝体(corpus callosum)得神经纤维联系起来。(1). 在脑解剖上脑分为四个部分：额叶、顶叶、枕叶、颞叶①额叶(frontal lobe)具有运动控制和进行认知活动的功能。如筹划，目标设定。位于外侧裂和中央沟之前。因意外而损伤额叶就会毁坏一个人的行为能力，并引起人格的改变。②. 顶叶(parietal lobe)负责触觉、痛觉和温度觉，位于中央沟之后。③. 枕叶(occipital lobe)是视觉信息到达的部位，位于后头部。④. 颞叶(temporal lobe)负责听觉过程，位于外侧裂下部。(2). 大脑皮层①位于中央沟之前的额叶运动皮层(motor cortex)区控制着身体 600 多块随意肌产生随意动作。身体下部受皮层顶部神经元控制，上部由下部神经元控制。身体上部比下部从皮层得到更加精细的指令。手指活动受皮层大区域支配。②躯体感觉皮层(somatosensory cortex)区位于左右顶叶，处理温度、触觉、躯体、位觉和疼痛。③听皮层(auditory cortex)位于两侧颞叶，处理听觉信息加工。听皮层与语言产出和语言理解有关。④视皮层(visual cortex)位于头后部的枕叶，接受眼后部视网膜中心区传入的信息，这里传递的视觉信息量较大。事实上，大部分的皮层的功能与解释和整合信息有关，即联络皮层区(associative cortex)，使你不同感觉模式的信息结合起来，用于筹划对外界刺激作出适当的反应。

知识点：神经通路

神经系统内传导某一特定信息的通路。又称传导通路。传导通路一般是由数级神经元组成的一个神经链，它能传导某种特定信息，如视、听或随意运动的冲动等。

按照信息的传导方向可把神经通路分为上行性和下行性两种。前者主要是向高位中枢包括大脑皮层,输入感觉信息,又称感觉性神经通路;后者主要是传递控制肢体及内脏运动的信息,又称运动性神经通路。此外,在中枢神经系统内还有实现中枢各部之间协调作用的环行传导的神经通路。

知识点: 细胞膜物质转运功能

细胞膜具有较为复杂的物质转运功能,常见的转运形式有:单纯扩散、易化扩散、主动转运、出胞和胞吞(入胞)作用。从能量消耗角度可分为被动转运和主动转运,被动转运是指物质顺电-化学梯度、不消耗能量的跨膜转运过程,而主动转运则是指物质逆电-化学梯度、消耗能量的跨膜转运过程。

一、单纯扩散

1. 概念:单纯扩散是指脂溶性的小分子物质顺浓度差通过细胞膜的扩散过程。单纯扩散的多少取决于膜两侧该脂溶性物质的浓度差及其通过细胞膜的难易程度。浓度差决定着物质能否扩散、扩散方向及扩散速率。

2. 转运对象: CO_2 、 O_2 、 N_2 、乙醇、尿素等。

3. 特点:简单的物理扩散,不需要细胞提供能量,其能量来源于浓度差形成的势能,是一个被动过程。

二、易化扩散

易化扩散是指一些非脂溶性或脂溶性较小的小分子物质,在膜上载体蛋白和通道蛋白的帮助下,顺电-化学梯度,从高浓度一侧向低浓度一侧扩散的过程。它包括两种方式,即经载体中介的易化扩散和经通道中介的易化扩散。

(一) 经载体中介的易化扩散

1. 概念:许多重要的营养物质,如葡萄糖、氨基酸、核苷酸等在膜上载体蛋白的介导下,由高浓度一侧向低浓度一侧的跨膜转运。

2. 特征:①结构特异性高;②饱和现象;③竞争性抑制;④顺浓度梯度。

(二) 经通道中介的易化扩散

1. 概念:溶液中带电离子,借助于离子通道蛋白的介导,顺浓度梯度或电位差的跨膜转运过程。通道是一类贯穿脂质双分子层,中央带有水性孔道的跨膜蛋白。以通道中介的易化扩散引起的跨膜转运是细胞生物电现象发生的基础。

2. 转运对象:带电离子,如 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Cl^- 等

3. 特征:①结构特异性不如载体严格;②无饱和现象;③通道具有静息、激活和失活等不同功能状态;④具有离子选择性和门控特性。

三、主动转运

主动转运是细胞通过耗能的过程将物质逆浓度梯度或电位梯度进行的跨膜转运过程。可分为原发性主动转运和继发性主动转运两类。

(一) 原发性主动转运

1. 概念:细胞直接利用代谢产生的能量将物质逆浓度梯度或电位梯度进行跨膜转运的过程。

2. 转运对象:通常是带电离子。

3. 特点:①直接利用细胞代谢产生的 ATP;②介导转运的膜蛋白称为离子泵(ATP 酶),如钠泵、钙泵、氢泵等。

钠-钾泵是在细胞膜上普遍存在的离子泵,简称钠泵。钠泵具有 ATP 酶的活性,又称为 Na^+K^+ 依赖性 ATP 酶。钠泵的活动对维持细胞正常的结构及功能具有重要的意义:①钠泵活动造成的膜内外 Na^+ 和 K^+ 浓度差是细胞生物电活动产生的前提,其生电性活动一定程度上可影响静息电位的数值;②钠泵活动能维持细胞的正常形态、胞质渗透压、体积、pH、 Ca^{2+} 浓度的相对稳定;③钠泵活动造成的细胞内高 K^+ ,是细胞内许多代谢反应所必需的条件;④钠泵活

动所造成的膜内外 Na^+ 浓度势能差（势能储备）是其他物质继发性主动转运的动力。

（二）继发性主动转运

1. 概念：多种物质在进行逆浓度梯度或电位梯度的跨膜转运时，所需的能量不直接来自 ATP 的分解，而是依靠 Na^+ 在膜两侧浓度差，即依靠存储在离子浓度梯度中的能量完成转运，这种间接利用 ATP 能量的主动转运过程称为继发性主动转运。

2. 转运对象：①葡萄糖和氨基酸在小肠粘膜上皮及肾小管上皮细胞的重吸收；②神经递质在突触间隙被神经末梢重吸收；③甲状腺上皮细胞的聚碘；④肾小管上皮细胞的 Na^+/H^+ 交换、 $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交换等。

3. 特点：①间接利用细胞代谢产生的 ATP 能量；②介导转运的膜蛋白为转运体。如果被转运的离子或分子都向同一方向运动，称为同向转运，相应的转运体称为同向转运体；如果被转运的离子或分子彼此向相反方向运动，则称为反向转运或交换，相应的转运体称为反向转运体或交换体。

四、出胞和胞吞

1. 概念：出胞指胞质内的大分子物质以分泌囊泡的形式排出细胞的过程。胞吞指大分子物质或物质团块（如细菌、病毒、异物、脂类物质等）进入细胞的过程。

2. 转运对象：大分子物质或物质团块。

3. 特点：均属于耗能的主动转运过程。

知识点：动作电位

细胞受刺激时，在静息电位的基础上发生一次短暂的扩布性的电位变化，这种电位变化称为动作电位。

实验观察，动作电位包括一个上升相和一个下降相。上升相代表膜的去极化过程。以 0mv 电位为界，上升相的下半部分为膜的去极化，是膜内负电位减小，由 -70~-90mv. 变为 0mv；上升相的上半部分是膜的反极化（超射），是膜电位的极性发生倒转即膜外变负，膜内变正，由 0mv 上升到 +20~40mv. 上升相膜内电位上升幅度约为 90~130mv. 下降相代表膜的复极化过程。它是膜内电位从上升相顶端下降到静息电位水平的过程。由于动作电位幅度大、时间短不超过 2ms，波形很象一个尖峰，故又称峰电位。在峰电位完全恢复到静息电位水平之前，膜两侧还有微小的连续缓慢的电变化，称为后电位。

知识点：动作电位产生的机制

动作电位产生的机制与静息电位相似，都与细胞膜的通透性及离子转运有关。

1. 去极化过程当细胞受刺激而兴奋时，膜对 Na^+ 通透性增大，对 K^+ 通透性减小，于是细胞外的 Na^+ 便会顺其浓度梯度和电梯度向胞内扩散，导致膜内负电位减小，直至膜内电位比膜外高，形成内正外负的反极化状态。当促使 Na^+ 内流的浓度梯度和阻止 Na^+ 内流的电梯度，这两种拮抗力量相等时， Na^+ 的净内流停止。因此，可以说动作电位的去极化过程相当于 Na^+ 内流所形成的电-化学平衡电位。

2. 复极化过程当细胞膜除极到峰值时，细胞膜的 Na^+ 通道迅速关闭，而对 K^+ 的通透性增大，于是细胞内的 K^+ 便顺其浓度梯度向细胞外扩散，导致膜内负电位增大，直至恢复到静息时的数值。

可兴奋细胞每发生一次动作电位，总会有一部分 Na^+ 在去极化中扩散到细胞内，并有一部分 K^+ 在复极过程中扩散到细胞外。这样就激活了 Na^+/K^+ 依赖式 ATP 酶即 Na^+/K^+ 泵，于是钠泵加速运转，将胞内多余的 Na^+ 泵出胞外，同时把胞外增多的 K^+ 泵进胞内，以恢复静息状态的离子分布，保持细胞的正常兴奋性。如果说静息电位是兴奋性的基础，那么，动作电位是可兴奋细胞兴奋的标志。

知识点：动作电位的引起

（1）阈电位可兴奋细胞（如神经细胞）受刺激后，首先是膜上 Na^+ 通道少量开放，出现 Na^+

少量内流，使膜内负电位减小。当膜电位减小到某一临界值时，受刺激部分的 Na⁺通道大量开放，使 Na⁺快速大量内流，表现为扩布性电位，即动作电位。这个引起膜对 Na⁺通透性突然增大的临界电位值，称为阈电位。阈电位是可兴奋细胞的重要生理参数之一。一般它与静息电位相差约 20 毫伏。如果两者差距减小，则可兴奋细胞的兴奋性升高。反之，则降低。

(2) 局部电位可兴奋细胞在受阈下刺激时细胞膜对 Na⁺的通透性轻度增加，使膜内负电位减小，发生去极化但达不到阈电位，所以不产生动作电位。这种去极产生的电位称为局部电位或局部反应。其特点：①刺激越强，局部电位的幅度越大。②随扩布距离的增加而减小，不能远传。③局部反应可以总合，即多个局部电位可叠加起来达到阈电位而引起动作电位。局部电位除了上述的去极化形式外，还可表现为超极化的形式。

知识点：动作电位的传导

细胞膜某一点受刺激产生兴奋时，其兴奋部位膜电位由极化状态（内负外正）变为反极化状态（内正外负），于是兴奋部位和静息部位之间出现了电位差，导致局部的电荷移动，即产生局部电流。此电流的方向是膜外电流由静息部位流向兴奋部位，膜内电流由兴奋部位流向静息部位，这就造成静息部位膜内电位升高，膜外电位降低（去极化）。当这种变化达到阈电位时，便产生动作电位。新产生的动作电位又会以同样方式作用于它的邻点。这个过程此起彼伏地逐点传下去，就使兴奋传至整个细胞。

不论在哪一点上，动作电位峰值都是由离子流决定的。而同一细胞的离子成分及其电化学梯度都是一致的。所以动作电位传导时，绝不会因距离增大而幅度减小。因此，动作电位传导的特点是不衰减的。由于具备不衰减传导的特性，动作电位在远程快速信息传递中就可发挥其特长。所谓神经冲动，就是在神经纤维上传导的动作电位。

知识点：兴奋性突触后电位和抑制性突触后电位

兴奋性突触后电位：突触后膜在递质（注：是兴奋性递质）作用下发生去极化，使该突触后神经元的兴奋性升高，这种去极化电位变化称为兴奋性突触后电位。

抑制性突触后电位：突触后膜在递质（注：是抑制性递质）作用下发生超极化，使该突触后神经元的兴奋性下降，这种超极化电位变化称为抑制性突触后电位。比如说：抑制性递质作用于突触后膜，使后膜上配体门控 CL⁻通道开放。这种配体门控通道和上述引起兴奋性突触后电位的通道不同，它的开放引起 CL⁻内流，结果突触后膜发生超极化。

突触后神经元的兴奋与抑制决定于同时产生的突触后电位的总和。

知识点：视觉诱发电位 (VEP)

视觉诱发电位 (Visual Evoked Potential, EVP) 是大脑皮质枕叶区对视刺激发生的电反应，是代表视网膜接受刺激，经视路传导至枕叶皮层而引起的电位变化。

1. 实际应用：诱发电位 (evoked potential, EP) 是指给予神经系统某一部位适宜刺激，在神经系统相应部位所记录到的电位变化。通常把与刺激信号有严格关系的特定反应电位称为特异性诱发电位，这种特异性诱发电位是诱发信息以神经发放形式，在神经通路不同水平上不断组合形成的一系列神经电活动。由于诱发反应与诱发刺激之间在时间上有恒定的关系，因此根据神经冲动传导时间便可以判定诱发电位中不同的反应所代表神经通路的水平。如果某一水平发生病变或功能障碍时，诱发电位的相应部分就会出现潜伏期、波幅及波形的改变。一般地说：(1) F-VEP 异常提示视网膜至视皮层之间的病变，异常程度与视功能障碍程度相一致，视网膜病变通过 ERG 可以识别；(2) F-VEP 正常、P-VEP 异常提示屈光系统的病变，屈光系统的病变通过眼科常规检查可以验证；(3) F-VEP 正常、P-VEP 正常表示视功能正常；(4) F-VEP 正常、P-VEP 检查不配合或眼科常规检查正常提示自诉的视功能障碍情况不真实。眼球钝挫伤致眼部毁损，符合重伤第十条的评定为重伤。造成视力障碍的，按障碍程度进行评定。VEP 除对视功能障碍可以进行定量评定外，对于各种视功能障碍的病变也有一定诊断和鉴别诊断的价值。

虽然 VEP 是一种客观评定视功能的方法,但在法医学鉴定中应用还注意以下问题:(1)VEP 属于皮层电位,精神状态对 VEP 的结果有一定的影响,因此测试中应保持被试者处于清醒、安静的状态。(2)对于 P-VEP 的测试结果判定,要特别注意被试者的注视程度,注视不良可以造成 P-VEP 的潜伏时间延长,波幅降低甚至消失,对此不要误认为视功能的障碍;(3)个别视野严重损伤的患者,虽然有时视力较好(0.1~0.3),但也可以造成 VEP 的无波,因此在分析 VEP 结果的同时要注意中心视功能和周边视功能情况。(4)视力低的患者其 VEP、ERG 不一定会出现异常,这可以作为伪盲的一种鉴别手段,伪盲的 VEP、ERG 均正常。研究结果证明,应用 ERG 和 VEP 可以诊断视觉通路上的病变,能客观、定量、定位地评价视功能障碍的类型和程度。VEP 是目前视神经病变最敏感的客观检查方法,借此可以对临床诊断进行进一步确认。应用 ERG 和 VEP,能准确反映病情,可以作为眼外伤鉴定的客观指标,在法医临床学中意义重大。结合眼科常规检查可以识别伪盲和明显夸大视功能障碍者。

2. 使用目的:传统的眼球跟踪方式是一种比较直接和容易理解的人机接口方式,但实现起来有一定的技术障碍,为此,探索一种可以利用视觉诱发电位信号区分受试者所注视的目标的实验方法。方法:选择 2004-06 解放军第三军医大学大坪医院野战外科研究所视力或矫正视力正常的工作人员 6 名,男 4 名,女 2 名,年龄 24~43 岁。采用双计算机和 Active One 生理信号测量系统建立了视觉诱发电位检测实验系统,计算机屏幕上闪烁的小方块代表不同的注视目标,受试者注视其中一个目标 30 s,对检测到的脑电信号采用累加平均法和频谱分析法进行分析处理,提取视觉诱发电位。结果:6 名受试者,共 36 次试验,实验数据全部进入结果分析。应用该系统分析实验数据波形,均能分辨出视觉诱发电位信号。结论:当多个刺激目标进入视野,检测出的视觉诱发电位是由受试者所注视的刺激目标引起。瞬态视觉诱发电位和稳态视觉诱发电位均可以判别注视目标,视觉诱发电位适用于脑机接口研究。

3. 临床价值:视觉诱发电位(VEP)是了解从视网膜到视觉皮层,即整个视觉通路功能完整性检测。通过特定的棋盘格翻转模式分别刺激左、右眼在视觉皮层记录诱发电位(P100)。依据 P100 潜伏期和波幅分析通路损害在视网膜、视交叉前或视交叉后的水平,对损害程度、治疗效果及预后做出客观评估。由于 VEP 是一种检测视神经亚临床损害的敏感手段,神经科和眼科临床部分疾病的诊断及鉴别,视觉诱发电位(VEP)具有得天独厚的优势。

知识点:视神经炎

视神经炎时表现为 VEP 潜伏期延长和波幅降低,通常波幅变异性较大,潜伏期变异性较小,视神经纤维受累侧眼 VEP 的 P100 延迟,平均峰潜伏期几乎延长 30%,波幅减低 50%,而未受累侧眼的 VEP 均正常。

知识点:其它视神经异常疾病

多种病因所致的视神经病理性受累,均可影响 VEP。在 Leber 遗传性视神经病中,可有 VEP 的异常,许多有严重视力受损的病人记录不到 VEP,或表现为反应小、波形离散及延迟;在缺血性视神经病患者,可出现 VEP 的延迟,但波幅的降低通常更具特征性;中毒性弱视中 VEP 波幅明显减低,但潜伏期通常正常;青光眼患者的 VEP 常为潜伏期异常。

知识点:多发性硬化

VEP 对确诊多发性硬化具有很高的诊断价值,这已得到大量研究的反复证实,阳性率通常可达 70%—97%。多发性硬化的诊断,取决于能说明中枢神经系统存在多处病灶的临床和实验室证据。在这种疾病中,视神经是最常受累的部位之一。VEP 潜伏期是一种检测视觉通路损害的客观手段,甚至在这些损害处于亚临床状态时,对多发性硬化患者来说,通过 VEP 技术可提示视觉通路受累的亚临床依据。因此,当临床上已确定有一处病变存在,尤其是枕骨大孔水平以下时,通过 VEP 检测出视觉系统的病变,对于多发性硬化的诊断是非常有价值的。VEP 改变的病理生理基础仍不明确,直接的实验表明,完全性传导阻滞可能是中枢神经纤维广泛脱髓鞘的结果,波幅的改变可能很大程度上反映了受损纤维的完全性传导阻

滞；而在不太严重且不太广泛的脱髓鞘病变中，常表现为 VEP 潜伏期延迟，反映了受损视觉纤维的传导速度减慢。

知识点：前视觉通路的压迫性病变

VEP 潜伏期延长并非多发性硬化和视神经炎所特有的表现，前视觉通路的压迫性病变也可产生相似的异常。压迫性病变时，VEP 可有潜伏期延长，且大多在早期阶段，即使潜伏期增加，其程度也远小于脱髓鞘疾病。潜伏期延迟一般不超过正常上限 20ms，而在视神经炎和多发性硬化常常是平均延迟 34—45ms，个别病例延迟长达 100ms。另外在压迫性病变 VEP 显示波形异常的发生率远高于脱髓鞘疾病，尤其是在蝶鞍区的肿瘤，其特征是 VEP 的不对称性。

知识点：诈病或癔病

如果 VEP 可反映“看得见”的能力，那么对于那些声称“看不见”、但又无病理改变者，通过 VEP 就可得到测试。如果 VEP 正常就提示从视网膜到视觉皮层通路是完整的。

如果病人主诉单眼全盲，也的确可以记录不到 VEP，此时要考虑两种可能性：或是病变所致，或是 VEP 的随意抑制。VEP 可被随意抑制，采取诸如过度沉思、注意力不集中于棋盘格平面及眼球会聚等随意活动可使 VEP 消失。因此，当怀疑诈病时，应谨慎采用 VEP，通过用大视野、大棋盘格和双眼刺激的方法，可使 VEP 因随意作用所致的改变减小到最低限度。当怀疑 VEP 是因随意抑制所引起时，也可采用“开始-终止”这种刺激方式随机给予刺激，以使得受检者不知道什么时候刺激将会出现，这样欺骗手段就难以施展了。

知识点：脑电图的检测结果及评价

脑电图检测过程必须符合标准要求，其中包括诱发试验规范完整，记录时间足够，以及分析判定准确，结果解释科学合理。对脑电图检测结果，一般认为可概括分为正常脑电图、异常脑电图（再分轻、中、重度）和界限性脑电图 3 级或 5 级，每一种检测结果都是综合性判定结论。

（一）正常脑电图：正常脑电图的概念，系来自于统计学研究，是指在健康人群中脑电图的各项指标在 95%可信限范围之内，即属于正常脑电图；偏离此范围则为异常脑电图。从整体上看，正常成年人在安静觉醒状态的脑电图，在目前仍可按照 Jung(1953)的建议概括分为 4 种类型，包括①α 型脑电图，约占正常成年人的 79%；②β 型脑电图，约占 6%；③低振幅脑电图，据称 20-39 岁约占 7%，40-49 岁约占 11%；④不规则型脑电图，约占 10%。

但是，由于年龄因素的直接影响，小儿的觉醒脑电图与成年人有明显不同，最大特点是显示年龄差异。小儿年龄不同，其脑电图正常变化的范围也不相同，这是因为小儿时期正处于脑功能发育的过渡状态，脑电活动遵循渐变模式，但其间也伴有阶段性快速发展，至成人时期，脑电图达到成熟和稳定状态。

正常脑电图在临床上并不少见，但在不同种类或不同性质的疾病，脑电图正常率各有不同。例如，在各种原因所致的非器质性脑部疾病，尽管其临床表现或典型鲜明、或复杂多变，但是由于缺少器质性脑损伤这样的基础，脑电图大多表现为正常，故此时的脑电图对鉴别诊断和疾病筛查可能很有帮助。与此相反，在临床诊断或疑有器质性脑部疾病时，正常脑电图的出现率则较低。

值得注意的是，在各种发作性疾病特别是癫痫，假如检测技术不够规范，则容易造成脑电图的假阴性，其常见原因有记录时间过短、忽视诱发试验、缺少睡眠记录等。此外，脑电图分析因受判读者的主观性和经验性影响，也难免会造成一些偏差。再者，有的对小儿与年龄相符合的正常慢波活动认识不足而误判为慢波异常，有的则对记录中突然出现的电极伪差或肌电干扰未能正确识别而视之为样放电，此类错误很容易造成假阳性结果，所以即使是正常脑电图，也必须慎重判定。

（二）异常脑电图：脑电图发生异常变化，此时需要从下述几方面进行分析。首先，按其出现方式，判断为非阵发性异常或阵发性异常。所谓“阵发”（burst）是指某种脑电活动突然出现

及消失,与背景活动(backgroundactivity)有明显的区别。狭义的阵发异常一般是指棘、尖波等样放电。非阵发性异常是指脑电图背景活动发生的异常,往往呈散发、间歇或连续性出现。其次,从对称性来看,判断其是否为对称性异常或者非对称性异常,而对称性异常又分为原发性两侧同步和继发性两侧同步(“同步”在这里是指与同侧或对侧脑区的脑电活动同时性出现)。再次,从分布范围上,判断其属于局限性异常或者广泛性异常,其中局限性异常包括区域性、一侧性、局灶性等。

此外,异常脑电图按其严重程度及性质,可进一步判定为轻度、中度和重度异常,进行这样的分级一般认为具有积极意义,因为脑电图异常的程度在多数情况下与其临床表现相平行,反映了脑功能损伤的程度。特别是在临床表现不典型、或病因不明、或有明显隐匿性脑功能损伤等,则分级对临床诊断可能有较大帮助。然而,也确有部分患者的脑电图达到中度异常,但其临床表现却仍不典型甚至缺少症状,这在小儿时期更容易见到。此外,在癫痫发作间期出现的棘、尖波等痫样放电,大多数情况下与其发作类型和临床表现关系密切。

从整体上看,儿童脑电图的阳性率高于成年人。除癫痫,常见的急性或亚急性脑部疾病,脑电图的异常率较高,提示对急性病理变化反应敏感。而在慢性脑部疾病或大脑深部较小的病变,脑电图异常率则较低。目前一些常见的小儿感染性疾病如轻型病毒性脑炎,在急性期脑电图大多出现弥漫性慢波增多等非特异性变化,其中达到中度异常者占一定比例,随着病情好转,恢复期脑电图逐渐改善,但常常晚于临床症状的消失。

需要注意,脑电图的局限性异常通常被认为具有定位意义,但在小儿时期后头部常见的大致对称的慢波异常,与病因或临床表现的关系并不密切,显示有年龄依赖性的部位特征。随着年龄增加,则异常部位向前头部转移,即使在小儿癫痫,也有这种倾向。

(三)界线性脑电图:界线性脑电图是指按照目前的判定标准,介乎正常与轻度异常之间的少数脑电图现象。事实上,如果能正确认识和准确把握脑电图正常和异常的判定标准,相互参照应用,则界线性脑电图的出现率应该很低,可能仅见于在目前仍有争议的少数脑电图波形,例如6及14Hz阳性棘波、小儿入睡期阵发性慢波伴不典型棘波等。由于界线性脑电图的临床意义尚不能确定,因此应重点考虑其他的脑电图所见,做出判定。

知识点:运动传导通路(motorpathway)

从大脑皮质至躯体效应器(及内脏活动的效应器)的神经联系(见下图)。它包括锥体系和锥体外系。

锥体系(pyramidal system):由上运动神经元和下运动神经元两级神经元组成。可以理解为运动传导通路的主体。

上运动神经元(upper motor neuron)位于大脑皮质的传出神经元,其胞体主要位于大脑皮质躯体运动中枢的巨型锥体细胞(或称 Betz 细胞),这些细胞的轴突组成下行的锥体束(pyramidal tract),下行至脊髓的称皮质脊髓束(corticospinal tract),至脑干运动神经核的纤维为皮质核束(corticobulbar tract),如下图以此为皮质脊髓束和皮质核束。

下运动神经元(lower motor neuron),运动传导通路的最后公路(final common pathway),其胞体位于脑干脑神经运动核和脊髓前角运动细胞,它们的轴突分别组成脑神经和脊神经,支配全身骨骼肌的随意运动。

锥体外系(pyramidal system):是指锥体系以外的影响和控制躯体运动的一切传导路径,其结构十分复杂,包括大脑皮质、纹状体、背侧丘脑、红核、黑质、前庭神经核、小脑和脑干网状结构等以及它们之间的纤维联系。

其功能可能有:调节肌张力;自动维持和调节整体姿势,完成无意识习惯性动作(如走路时双臂自然协调摆动);配合锥体系,协调肌群运动,纠正随意运动的误差,确保精细动作的完成。

延伸:锥体束病变一般即上运动神经元损伤,脊髓前角运动神经元或脑干运动神经核以上的锥体系损伤,是锥体细胞(如 TBI 等)或其轴突(如内囊出血,脊髓损伤等)组成的锥体束的损

伤。

延伸：锥体束损伤为何会导致痉挛性瘫痪

大脑皮质神经元对下位运动神经元的抑制作用消失

前脑 (Prosencephalon 即端脑和间脑) 和网状结构抑制区的效应减弱

脑干网状结构易化区的作用相对加强。