

# 中樞神經系統網狀結構 臨床學和病理形態學概論

楊 汝 菖 譯

人民衛生出版社

# 中樞神經系統網狀結構 臨床學和病理形態學概論

鮑·依·沙拉波夫 著

楊 汝 菖 譯

姜 錦 璋 校

人民衛生出版社

一九六三年·北京

## 內 容 提 要

这是一本专门介绍神经系统网状结构各水平面损伤的临床学和病理形态学的高级参考书。书内系统地介绍了脊髓、延髓、中脑、脑干等网状结构的生理作用,损伤的原因,损伤后所出现的症状、体征及尸检发现的病理解剖变化,并列举了许多病例作为例证,最后阐述了网状结构机能障碍在脑血液循环动静脉混合性紊乱发生机制中的意义。全书约4万字,附有插图约20幅。可供解剖、组织、病理生理教学科研人员及内、外科临床医师参考。

Б. И. ШАРАПОВ

### ОЧЕРКИ КЛИНИКИ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ СЕТЕВИДНОЙ ФОРМАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

КАРТЯ МОЛДОВЕНЯСКЭ

1959

### 中樞神經系統网状結構 臨床學和病理形態學概論

开本: 787×1092/32 印张: 2 插页: 5 字数: 42 千字

杨 汝 菡 译

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

• 北京崇文區錢子胡同三十六號 •

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 • 各地新华书店经售

统一书号: 14048·2892

1963年12月第1版—第1次印刷

定 价: 0.44元

印 数: 1-4,100

## 前 言

本书是描述中枢神经系统网状结构各水平面损伤的临床学和病理形态学变化的一种尝试。

众所周知，对动物脑的网状结构解剖学和电生理学的实验研究，远远超过了对人脑的网状结构临床学和病理解剖学的探讨。根据我们拥有的资料看来，不论在苏联或国外的文献中，都没有关于这一论题的综述。在个别的杂志论文中，虽然描述了网状结构损伤的种种症状，但这些论述未经病理解剖学事实的确证，因而仍是值得争论的。

本书是在重新审核了我们以前所作的观察和研究网状结构病理解剖学时所发现的变化，并结合最近获得的临床学和组织学所见而写成的专著。只有在中枢神经系统网状结构的精密解剖构造及其生理作用业经阐明的今天，才能正确理解这些临床学和病理解剖学事实。

我们的著作，同任何新的研究作品一样，可能有错误之处，敬希惠予指正。

Е. М. Коблин 为本书完成显微照片的摄制，作者在此谨表谢意。

## 目 录

### 前 言

|      |                                          |    |
|------|------------------------------------------|----|
| 第一章  | 脊髓网状结构的损伤·····                           | 1  |
| 第二章  | 延髓网状结构低位损伤·····                          | 12 |
| 第三章  | 中脑(红核)网状结构损伤·····                        | 26 |
| 第四章  | 脑干网状结构上部(嘴部)症状群·····                     | 38 |
| 第五章  | 网状结构机能障碍在脑血液循环动-静脉<br>混合性紊乱发生机制中的意义····· | 44 |
| 参考文献 | ·····                                    | 57 |

## 第 一 章

### 脊髓网状结构的损伤

#### 脊髓网状结构解剖生理简述

脊髓网状结构，或称网质结构，包括前后角之间的网状突、后角的 Rolando 氏质(或称胶状质)和前后角接壤处的中间带细胞 (B. M. Бехтерев, Л. В. Блуменау, A. A. Pearson, D. P. C. Lloyd)。

脊髓自主神经系统的侧角细胞和其他细胞，在解剖关系上同网状结构密切接近。

网状结构是由大大小小的椭圆细胞所组成。大部分细胞皆具有短小的轴突。这些细胞的轴突和树突，沿不同方向走行，交织成网。细胞的纤维极细，多半无髓鞘。

Torata sano, S. W. Ranson 等将 Rolando 氏质划入植物神经系统神经核之列，他们的根据是：两者具有许多解剖上的共同点，即结构简陋，几乎完全缺乏有髓纤维，有丰富的无髓轴丝。

谈到脊髓网状结构的传导束，大家知道，网状结构并没有自身的周围装置；来自内外环境的种种刺激，是沿着动物性和植物性神经系统的纤维而进入网状结构的。

对脊髓网状结构上行纤维的研究，确定了下列事实。发现有网状网状纤维的存在 (B. M. Бехтерев, В. В. Куприянов 等)，这种纤维沿上下两向走行，而且行距极短。它

们将数个脊髓节内的个别细胞和细胞群联络起来。起于脊髓上部细胞的上行纤维,发向延髓、脑桥和更高部位的细胞群或神经核。关于这种纤维及其行程,容待后述。自脑干下行至脊髓并终止于脊髓网状结构细胞上的纤维,有以下数种:

(1) 红核网状束(*Fascic rubro-reticularis*),为走行于前柱和侧柱中的散束;(2)起于脑干上部和下部网状结构散在核的纤维。脊髓细胞系通过脑干网状结构的红核网状纤维和脑干网状纤维而与脑干和小脑的各神经核发生联络。前柱和侧柱核和 Бехтеев 氏核及其发出的纤维,借脊髓网状结构细胞同 Deiters 氏系统和动眼装置联系起来。

脊髓网状结构与间脑区各神经核的联络,系通过乳头被盖束(*fascic mammiilo-tegmentalis*, *fascic Gudden'a*)的纤维,而与四迭体前丘和后丘的联络,则是通过顶盖网状束的纤维(*f. f. tecto-reticularis*)。

脊髓网状结构细胞从脊髓主干和交感干接受纤维。鉴于网状结构的纤维不具备局限性分布,因而称之为弥散系统,借以区别于投射系统的纤维;后者具有固定的局在部位。网状结构细胞向脊髓的全部细胞发出侧支,而网状结构细胞本身也从脊髓细胞接受纤维。投射系统的全部上行和下行的长短纤维,也向网状结构发送纤维,并从中接受侧支。

可见,脊髓网状结构的传导通路,系由下列三种纤维组成:(1)上行纤维,在走行中过渡为脑干上行系统;(2)下行纤维,起源于皮层和低部位的细胞,充当脊髓网状结构细胞与脑干各核之间的联络;(3)接触纤维,起自网状结构,发向脊髓神经系统的上行和下行长短各系统,同时从这些系统中接受纤维。

关于脊髓网状结构的生理机能,苏联和国外学者都在进

行研究。已经确定,脊髓网状结构细胞,是通过动物性或植物性神经系统的周围装置而接受内外环境的冲动的。网状结构具有刺激阈低的特点,不论所受刺激的质态如何,都能将所有刺激聚合起来,并通过调节代谢来维持前、侧、后角的机能水平(A. K. Eccles McIntyre, Amassian, Devito, Mollica, Moruzzi, Moka 及 Nagnen)。

脊髓网状结构细胞,依据从脑干下行通路接受的冲动,对运动细胞显示易化或抑制影响,从而为运动细胞建立起激动或压制其活动的背景。

至于网状结构细胞对前角细胞和植物神经细胞的抑制和易化影响,是作用于突触前传递或是作用于突触后传递,还是一个悬而未决的问题。不过有一件事实是无可置疑的,那就是:网状结构细胞对一切组织(骨骼、肌肉、结缔组织、内脏、血管等)的代谢过程均具有整合机能。

П. К. Анохин 及其学生和 А. А. Зубков 等都肯定地认为,网状结构在 Орбели 氏适应营养机能中起主导作用。网状结构的这种作用,是通过动物性和植物性神经系统的周围装置而实现的。关于脊髓网状结构的绝对孤立性的损伤,已发表的临床解剖学观察材料极少。我们曾确定了下列事实。

**病因学** 网状结构损伤在病因学方面显然是与中枢神经系统其他部位的损伤是同样的,它可能由各种传染而引起,例如流行性感、风湿性感染、伤寒、脊髓灰质炎等症。我们曾观察到因梅毒感染而致的网状结构损伤,许多病例起病于受凉之后。脊髓创伤性疾患也总是在不同程度上损及网状结构的。

**症状学** 脊髓网状结构损伤的主要症状,是皮肤、肌肉、



骨等部位的营养紊乱。我们的观察表明，其最典型的紊乱是自发性坏疽和红斑性肢痛病。大家知道，患红斑性肢痛病时，最初出现的是指(趾)部或其他部分(鼻、唇、耳等处)交替地变红和变白。经过一段时间后，患区发生干性或湿性坏疽。特别重要的是，患肢血管呈明显可见的搏动。

肢体下垂时(此时血管显然有充血现象)产生疼痛。患者通常将肢体保持于高举位。

另一些病例中出现自发性坏疽。这些病例在最初也发生指(趾)部的红白交替。经过一段时间后，该指转而发生坏疽。

自发性坏疽病例，其肢体血管不呈搏动；患肢抬高时产生疼痛，因而患者常把肢体保持于下垂位，或置于温水中。

有根据认为，褥疮的发生是网状结构损伤的结果，虽然对此暂且尚无病理解剖学的证据。

**临床经过** 因脊髓网状结构损伤而致的营养紊乱，其临床经过可能表现得极为不同。在我们的观察中，有一名红斑性肢痛病患者，其指部的坏疽是在几天之内发展起来的。而另有两名患者，他们的肢体红白交替，即肢体假死态却延续了数年之久。

大家知道，在坏疽之前，肢体可能发生过历时数月甚至数年的溃疡。

上胸节段水平上的网状结构的损伤，可能导致心肌梗塞，我们的两名患者就曾发生这种情况。

**病理解剖学** 我们的病理解剖学研究证明，红斑性肢痛病的病例，其侧角细胞和网状结构细胞发生极端孤立的弥散性损伤<sup>①</sup>，并且在交感干神经节的细胞中也同时出现变化。在一些观察中，也发现有选择性损伤网状结构的情形，此时的

<sup>①</sup> 指此种弥散性损伤严格地局限于脊髓侧角范围之内——译者

种种结构上的改变,或是出现于靠内侧的细胞中,或是出现于贴近 Rolando 氏质的细胞中。遭受改变的细胞,其区域分布具有严格的节段限界。根据观察材料看来,双手手指发生红斑性肢痛症时,只能在双侧的第一胸节和第二胸节上部找到网状结构和侧角细胞的变化。当然,在交感干的第一、二胸节和第三胸节的一部分内,也同时能发现细胞变化。

在另一例手指自发性坏疽的观察中,发现患侧第一胸节水平的侧角内侧细胞有所变化。有一名生前患过右下肢趾部、跖部和胫部自发性坏疽的病人,死后被发现患侧第11~12胸节和第一腰节的侧角细胞和网状突有所变化。

细胞的结构改变具有典型表现,如:细胞肿胀,一部分细胞着色浅淡,另一些细胞着色过浓;胞核消匿不见或移位;核膜几乎难以辨认,胞浆混浊,有大量尘埃状内含物布满整个胞浆。神经胶质细胞极少(图1)。

有一红斑性肢痛病病例,其交感干神经节细胞的变化表现为节细胞水肿、胞核移位、细胞轮廓消失、许多细胞无核;胞浆混浊,充满尘埃状的分解物。胞浆内可见大量黄色色素。

检查脑和脊髓其他部分,没有发现什么变化。

取自患侧的神经干纤维,结构正常。血管壁稍增厚,这是由于中肌层有某种增殖的缘故。

检查内分泌腺,尤其是肾上腺,发现有一般的年龄性变化。

下面介绍的一个病例,可以作为红斑性肢痛病的症状、临床经过和病理解剖变化的例证。

患者Φ., 男, 46岁, 入院主诉为双手手指疼痛和“发黑”。

患者说, 四个月前, 每当冷天上街时, 两手手指便会发青, 这种情形一般持续几分钟便消失。入院前三天(1927年12月), 患者上街时, 发

青现象立即出现，而且尽管使用了消除发青现象的常用办法（加温，搓手指），这种现象不但不消失，反倒迅速地加剧起来。两小时后，手便发黑了，并且感到疼痛。

患者的既往病史没有什么特征。体征检查所见：双手手指的掌面和背面皮肤水肿，黑色，呈烧焦状；到处均可清晰地触及动脉搏动，桡动脉脉搏紧张，肉眼可以看到搏动。血管壁触之柔软。神经系统无变化。血液乏色曼氏反应呈强阳性。尿分析和血液常规分析均无异常。

入院第二天做了指掌切除。手术时感到疼痛。

第七天，在双手稍高于手腕关节的部位切下数小块桡动脉组织。所切下的数小块动脉外形正常，壁软，保留有管腔。

术后第九天拆线，伤口愈合良好。手掌水肿和疼痛消失。

入院后第27天，患者突然死亡（1928年1月）。

剖验发现有右侧耳炎和右侧颞骨锥体骨髓炎；右心室及其瓣膜上有新鲜血栓；心肌变性；树胶肿性弥散性肝炎和肝周围炎；肾上腺髓质增生；双手的全部手指皆呈对称性的干性坏疽。

为了进行检查摘取了下列器官：脑和脊髓，两侧交感干，肾上腺，数小块正中神经、尺神经和桡神经，数小块桡部和尺部血管。

镜检所见：在脊髓第一胸节和第二胸节上部，两侧侧角细胞体积增大，呈卵圆形。核向周围移位，核轮廓不清。有些细胞内看不到核。胞浆混浊，充满尘埃状内含物。

脊髓其他部位的细胞正常。

低位颈神经节、第一和第二胸神经节和第三胸神经节的一部分，其神经节包膜增厚，含大量结缔组织。神经节细胞肿胀，胞核向周围移位，核的轮廓消失，许多细胞无核。胞浆混浊，充满尘埃状分解物。神经节内结缔组织增多。

交感干的其他神经节没有变化。肾上腺皮质有些地方呈

弥散性着色;管带状结构被破坏,在各个细胞之间现出相当大的细胞间隙。细胞肿胀,其中有许多类脂内含物。髓质变化很少。正中神经、尺神经和桡神经纤维的结构都正常。

血管检查结果是:各处均无浸润现象;中肌膜结缔组织纤维有些增生,因而管壁稍许变厚。

脑和脊髓其他部位的显微镜检查,未见有改变。

下面一些观察可以做为典型的自发性坏疽的例子,用来说明此类病人的脊髓网状结构的病理解剖学变化。

患者 M., 男, 42 岁。入院主诉右手第四指发青, 不时地变白, 并且感到疼痛, 还呈水肿。患者认为这次病是开始于 6~7 个月以前。一年前, 患者曾因同样病症截除了这只手的第五指。

检查时可见到右手第四指有初期坏疽的特征。右手第五指缺如。血管不搏动。管壁触之柔软。检查内脏和神经系统时未见异常。曾建议患者截断右手第四指。但患者拒绝手术。出院后转入残废疗养所。

一年后, 患者因冠状血管血栓形成而突然死亡。

组织学检查证明, 在第一胸节水平的右侧角内侧部, 细胞有所改变。细胞肿胀, 呈圆形, 胞核移位, 核仁不清, 胞浆混浊, 充满尘埃状微粒。而同一水平的左侧侧角的细胞, 则具有正常结构。血管没有炎症改变。纤维未变性。桡动脉和尺动脉的管壁因结缔组织纤维增生而变厚。脑和脊髓没有改变。

这一观察倒是很有意义的, 因为我们看到的是一侧网状结构的细胞有了改变, 而另一侧同一水平的细胞以及交感于颈部神经节的细胞都完整无恙, 其所导致的自发坏疽型营养紊乱也只发生在网状结构细胞受损的那一侧。

下面一个病例可以作为脊髓低位网状结构损伤而引起自发坏疽的实例。

患者Ⅱ,男,65岁。入院主诉右小腿下三分之一处和足趾有疼痛和溃疡现象。

患者自称患病已经四个月;起病原因不知道。病的表现是右足趾发绀并有微痛。疼痛和发青现象日益加剧,很快就累及全足。患者当时曾到外科医院就诊,截去了右足的四个脚趾。伤口化脓,未能愈合。一个半月之后,发绀现象向全足和小腿下三分之一处蔓延,出现溃疡。于是患者被送进外科医院。

体征检查所见:患者消瘦,右足已被截断四个脚趾;该下肢的第五趾、足部和小腿下三分之一处发凉、发绀,并为具有脓性分泌物的溃疡所复盖。足部动脉无搏动。血管呈硬化。

检查内脏和神经系统,发现有年龄性变化:周身动脉硬化。

给患者在大腿下三分之一处按卵圆法进行了截肢。

愈合过程良好。但在术后第8天发现弥散性卡他性肺炎症状,患者在第10天死亡。

尸检发现有左侧泛发性肺炎、支气管扩张、主动脉壁和血管壁血栓形成;全身动脉硬化。

组织学检查表明:在脊髓第11~12胸节和第一腰节水平的右侧侧角中,细胞着色浅淡,几乎呈正圆形,体积增大,核膜不见,胞核移位,或是完全看不清核。胞浆混浊,有丰富的尘埃状内含物遍布于整个胞浆面上。

此类变化,在位于侧角向后角转弯的部分的细胞群中表现得最典型。而左侧同一些脊节的细胞以及其他脊节的细胞却都具有正常结构。血管壁呈玻璃样变。

观察证明,低位胸节和第一腰节网状结构细胞的节段性损伤,可以导致损伤侧下肢的自发性坏疽。

关于侧角和后角损伤导致自发坏疽的可能性,早在上一世纪末就有人陈述过(Раунауд, Ш. Шарко 以及稍后的 А. Д. Сперанский, Д. И. Панченко)。可是关于自发性坏疽

时侧角损伤的组织学证据,在文献中却贫乏得很。

Belkovsky 于 1905 年发表了关于 Raynaud 氏症患者脊髓的组织学研究结果。

在连续切片中,发现了侧角和后角的灰质萎缩。这样看来,在 Belkovsky 的观察中,病灶系局限在网状结构的区域内。

**发病机制** 临床观察和病理解剖学所见,使我们做出这样一个结论:网状结构细胞和近侧角细胞的变化能引起营养紊乱,这种紊乱过程系发生于患侧节段性神经支配的范围之内。

由此也就阐明了营养性改变依存于网状结构损伤的规律性。发生此类营养障碍的组织,其血管壁有较大的形态变化,而周围神经却保持正常结构。根据这一发现,可以肯定地说:脊髓网状结构细胞的结构改变是原发性的,这种原发性的变化引起了与该脊节相应的血管壁神经支配装置和代谢过程的障碍。

此外还阐明了一个细节,就是:如果脊髓网状结构的一定节段与相应的交感干神经节细胞同时遭受损伤,周围血管内神经支配装置和代谢过程的变化将会引起红斑性肢痛病;但如果只是网状结构脊细胞受到选择性的损伤,则周围血管内的营养神经支配的变化将会引起自发性坏疽。

根据上述的一切,应当得出结论说:脊髓网状结构能整合各个节段神经分布范围内的神经支配和代谢过程。网状结构的此种机能,是通过分布于组织血管上的神经纤维来实现的。

自发性坏疽病例,其周围神经之所以能保持结构完整,乃是因为网状结构兴奋阈低的缘故。这就是说,发自受损组织

的病理冲动的强度,还未达到毁坏神经纤维结构的程度,但这种病理冲动却足以导致网状结构正常机能的障碍。这种障碍的结果,使兴奋阈更加下降,其表现是手指稍微受冷便有发紫现象出现。网状结构具有“积聚”刺激的能力,因而反复的轻微的寒冷就能引起网状结构细胞的结构变化,以致造成红斑性肢痛病和自发性坏疽。

自发性坏疽时化脓组织中神经纤维不发生结构改变的事实,曾为 В. А. Оппель 提出过。他进而解释了这件事实,认为神经纤维之保持结构完整,是因为只发生了代谢障碍之故。

Д. И. Панченко 确定了下述事实:在自发性坏疽时,可以见到受累组织内血管壁的神经(nervi neruorum)发生结构障碍。

由此可见,神经支配装置的变化出现在血管壁结构破坏之前。

**鉴别诊断** 可根据上述红斑性肢痛症和自发性坏疽的症状来确定。

人所共知,有人试图将自发性坏疽分成几个类型,尤其是分出所谓硬化型,这种类型好象是由血管壁局部的粗糙而深重的变化所引起的。这种分法是人为的,原因是:罹患此型坏疽时确实出现血管壁局部结构的粗糙变化,但对这些病例并没有进行脊髓检查。况且大家都知道,网状结构对血管调节和血管壁新陈代谢有直接关系。由此应该得出结论说,应当把不同类型的自发性坏疽归结于网状结构的不同程度的变化。还要指出一点,在我们观察的两名患者,其梗塞现象显然是由脊髓胸段网状结构的病灶引起的。

**治疗** 当发现红斑性肢痛病症状并据此认定网状结构细胞和交感干神经节细胞受到损伤时,宜采用放射线治疗,照射

交感干神经节细胞。照射的目的在于提高这些细胞的活动性,借此来消除血管麻痹状态。

发现自发性坏疽症状时,宜采取提高网状结构兴奋性的措施。

采取这种措施,可以通过提高周围神经末梢兴奋性的途径,所以宜使用温热处理:泥浴、硫化氢浴、海水浴等。疗效最佳的是 М. П. Соколовский 和 Д. И. Панченко 等提出的方法。同时,也可采用影响受损的网状结构细胞的方法。应用透热法和刺激剂量的放射线,可收良效;在药物制剂方面宜用血管营养素和帕杜岑<sup>①</sup>,关于这些药剂的使用方法,在任何教科书和药剂说明书中均有记述。

在疾病早期采用这些措施,疗效极佳,而且据我们观察结果看来,这样治疗能避免坏疽发生。

---

<sup>①</sup> 血管营养素(angiotrophinum)是不含胰岛素的胰腺制剂,具有血管扩张作用;帕杜岑(paducinum)的作用与其类似——译者。



## 第二章

# 延髓网状结构低位损伤

### 延髓网状结构的解剖生理简述

大家知道，脑干起点是在脊髓向延髓过渡的水平上。脑干的上界是大脑半球白质的始部。Ienhossek 于 1865 年发现脑干中有种种散在细胞。Deiters 提议把脑干中交织成网的纤维和细胞称为“网状结构”。

B. M. Бехтерев 较细致地研究了网状结构的传导束和细胞群。

本世纪卅年代之末，网状结构细胞的研究受到特殊的重视。当时就已经知道，网状结构占脑干质量的五分之三。脑神经核几乎全部分布在网状结构内，或是与之保持密切联系。

同时也已确定，脑干各水平上的网状结构都具有或大或小类似神经核的细胞团。

目前已分出 96 个细胞群。尚有较大争论的是关于在丘脑内是否有网状结构存在的问题。许多研究者都怀疑丘脑内含有网状结构。为证明此点，有人指出，网状结构的轴突极短，不可能达到脑皮层细胞(Moruzzi 等)。

与此相反，W. Penfield, H. Jasper, R. Morison, E. Dempsey 等提出电生理学材料，证明丘脑中有网状结构存在。

组织学研究证明，网状结构分散于脑干全长。网状结构