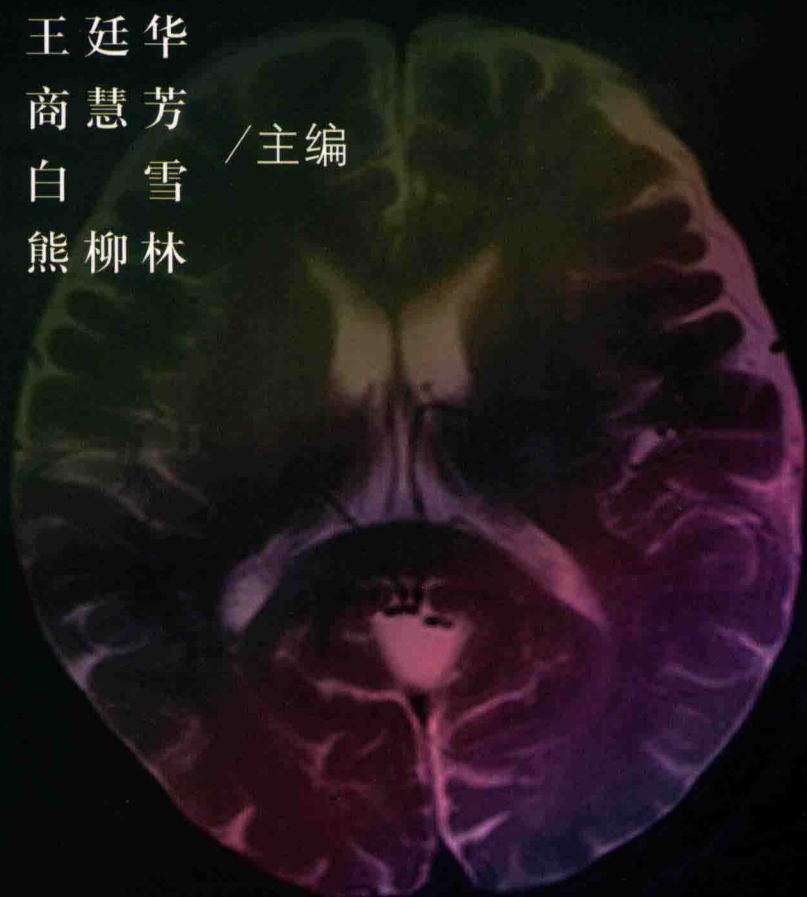


器官·疾病比较图谱

神经退行性疾病 比较图谱

王廷华
商慧芳
白雪
熊柳林

/主编



科学出版社

器官·疾病比较图谱

神经退行性疾病比较图谱

主 编 王廷华 商慧芳 白 雪 熊柳林

科学出版社

北 京

内 容 简 介

本书系“器官·疾病比较图谱”中的一个分册，包括阿尔茨海默病和帕金森病两种神经退行性疾病。阿尔茨海默病介绍鼠、树鼩和人的大脑解剖学、大脑组织学和影像学。帕金森病介绍黑质和纹状体解剖学、组织学和影像学及动物模型的建立。

本书以图为主，配以适量文字，形象、直观，可供临床医生、医学或动物学科研究和教学人员参考。

图书在版编目（CIP）数据

神经退行性疾病比较图谱 / 王廷华等主编. —北京：科学出版社，
2019

（器官·疾病比较图谱）

ISBN 978-7-03-059452-5

I. ①神… II. ①王… III. ①大脑—人体解剖学—图谱
IV. ①R322.8-64

中国版本图书馆CIP数据核字（2018）第255415号

责任编辑：车宜平 沈红芬 / 责任校对：张小霞

责任印制：赵 博 / 封面设计：黄华斌

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码：100717

<http://www.sciencep.com>

三河市春园印刷有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2019年1月第 一 版 开本：787×1092 1/16

2019年1月第一次印刷 印张：9 1/4

字数：220 000

定价：98.00元

（如有印装质量问题，我社负责调换）

“器官·疾病比较图谱” 编审委员会

白 雪	西南医科大学附属中医医院	教授	硕导
陈向东	华中科技大学同济医学院附属协和医院	教授	博导
邵发宝	四川大学华西医院	教授	博导
郭西良	安徽省第二人民医院	教授	硕导
胡建昆	四川大学华西医院	教授	博导
胡明道	昆明医科大学第二附属医院	教授	博导
胡侦明	重庆医科大学附属第一医院	教授	博导
李利华	昆明医科大学	教授	博导
李天晴	昆明理工大学	教授	博导
李为民	四川大学华西医院	教授	博导
李云庆	空军军医大学	教授	博导
刘 佳	昆明军医大学	教授	博导
刘 坚	云南师范大学	教授	博导
刘 进	四川大学华西医院	教授	博导
刘 庆	西南医科大学附属中医医院	教授	硕导
商慧芳	四川大学华西医院	教授	博导
苏 平	昆明医科大学附属甘美医院	教授	硕导
田恒力	上海交通大学附属第六人民医院	教授	博导
王昆华	昆明医科大学第一附属医院	教授	博导
王廷华	四川大学华西医院 / 昆明医科大学	教授	博导
徐建国	四川大学华西医院	教授	博导
杨思进	西南医科大学附属中医医院	教授	博导
游 潮	四川大学华西医院	教授	博导
余化霖	昆明医科大学第一附属医院	教授	博导
张云辉	云南省第一人民医院	教授	博导
Leong Seng Kee	新加坡国立大学	教授	博导
Su Liu	美国霍普金斯大学医学院	教授	硕导
Jean Philippe Merlio	法国波尔多第二大学	教授	博导
Xin-Fu Zhou	澳大利亚南澳大学	教授	博导

《神经退行性疾病比较图谱》编写人员

主 编 王廷华 商慧芳 白 雪 熊柳林

副主编 沈 勤 刁杨彦彬 朱高红 赵晓明 黄 金

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

鲍天昊 ¹	白 雪 ²	陈 娟 ^{3,11}	陈雪梅 ³	陈雪平 ³	但齐琴 ³
丁 雨 ³	段霞光 ⁴	冯成涛 ⁵	冯睿琦 ¹	付景云 ⁵	郭丽萍 ¹
韩 菲 ¹	郝春光 ⁶	何秀英 ³	洪仕君 ²	侯炎冰 ³	黄 金 ⁵
黄 强 ³	江 亚 ⁷	姜焰凌 ⁷	金 源 ⁷	角林玫 ⁵	李 超 ¹
李翠雲 ⁷	李春雨 ³	李慧芳 ³	李启正 ⁵	李树鹏 ⁵	刘 佳 ⁷
刘 庆 ⁵	鲁 毅 ⁵	马 莉 ¹	马 征 ⁷	马建敏 ¹	牛瑞泽 ⁷
庞江霞 ⁶	邱宁杰 ¹	商慧芳 ³	沈 勤 ⁷	史丽娜 ¹	王 棣 ³
王 雪 ⁷	王 艳 ³	王宝军 ⁶	王廷华 ^{3,7}	王洋洋 ³	吴 英 ³
伍 力 ¹	伍 星 ¹	刁杨彦彬 ⁷	夏庆杰 ³	辛茂江 ¹	邢如新 ⁸
熊柳林 ³	徐 婧 ⁵	禩婷婷 ¹	薛璐璐 ⁷	严志文 ⁹	杨 浩 ⁷
杨洪文 ⁵	杨联勇 ¹	杨霄彦 ⁴	余发春 ¹	余青雨 ⁷	张 忆 ³
张志坚 ⁴	赵华君 ¹	赵晓明 ¹⁰	朱 敏 ¹	朱高红 ⁵	邹 宇 ³

编者单位

- | | |
|-----------------|----------------|
| 1 云南省精神病医院 | 7 昆明医科大学 |
| 2 西南医科大学附属中医医院 | 8 浙江大学第四附属医院 |
| 3 四川大学华西医院 | 9 昆明医科大学海源学院 |
| 4 内蒙古医科大学第三附属医院 | 10 四川大学 |
| 5 昆明医科大学第一附属医院 | 11 上海市浦东新区人民医院 |
| 6 内蒙古包头市中心医院 | |

前言

随着医学科学和生物技术的发展，神经退行性疾病的防治日益受到重视。神经退行性疾病是一种中老年人常见的神经系统变性疾病，主要是由大脑和脊髓神经元不明原因的退变或丧失所致。神经退行性疾病常伴有大量脱髓鞘改变，并伴神经行为异常。本书构筑围绕神经退行性疾病的基础与临床交叉比较图谱，加强神经退行性疾病从解剖学、组织学、病理学到临床影像学等知识融合，为临床和基础科研人员提供转化医学知识与指导。本书主要聚焦两种神经退行性疾病：一是阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD），为一种病因未明、隐匿起病、进行性发展的以记忆障碍、失语、失用、失认、视空间技能损害、执行功能障碍及人格和行为改变等全面性痴呆表现为特征的神经系统退行性疾病；二是帕金森病（Parkinson's disease, PD），以运动迟缓、肌强直及静止性震颤等运动症状为核心临床特征。

本书全面阐述健康状态与阿尔茨海默病、帕金森病疾病状态下脑相关区域的解剖学、组织学、病理学、影像学特征，同时提供大鼠、树鼯等实验动物阿尔茨海默病和帕金森病模型的相关资料，以利于临床与基础互动比较；既能让临床学习者了解到阿尔茨海默病和帕金森病动物模型的解剖学、组织学、病理学、影像学等内容，同时也可以查看到临床脑退行性疾病状态下海马、纹状体等重要结构的变化及相关特征，充分体现了器官疾病比较理念，为广大医学工作者、生物医学研究人员及高年级医学生提供参考。

编者

2018年10月

目 录

第一篇 阿尔茨海默病

第一章 概论	2
第二章 大脑解剖学	7
第一节 鼠、树鼩和人的大脑整体观	7
第二节 鼠、树鼩和人的海马解剖学	12
第三节 鼠、树鼩和人的丘脑解剖学	15
第三章 大脑组织学	19
第一节 大鼠、树鼩和人的海马组织学	19
第二节 大鼠、树鼩和人的丘脑组织学	30
第四章 影像学	37
第一节 阿尔茨海默病树鼩的影像学检查	37
第二节 大鼠头颅冠状位、轴位和矢状位 MRI 表现	39
第三节 树鼩头颅冠状位、轴位和矢状位 MRI 表现	49
第四节 人脑部横断面、矢状面和冠状面 MRI 表现	54
第五节 健康小鼠和阿尔茨海默病转基因小鼠 PET-CT 表现	63
第六节 阿尔茨海默病患者 MRI 病例分析	64
第七节 阿尔茨海默病患者 PET 病例分析	81

第二篇 帕金森病

第五章 概论	90
第六章 黑质和纹状体解剖学	92
第一节 大鼠、树鼩和人的黑质解剖学	92
第二节 大鼠、树鼩和人的纹状体解剖学	95
第七章 黑质和纹状体组织学	100
第一节 大鼠、树鼩和人的黑质组织学	100
第二节 大鼠、树鼩和人的纹状体组织学	105

第八章 影像学.....	111
第一节 帕金森病患者磁共振病例分析	111
第二节 帕金森病患者 CT 病例分析	123
第三节 帕金森病患者 PET-CT 病例分析	132
第九章 动物模型的建立.....	136
参考文献.....	140

第一篇

阿尔茨海默病

第一章 概 论

阿尔茨海默病（Alzheimer's disease, AD）是一种伴随年龄增长出现的慢性神经退行性老年痴呆症，占痴呆病因的 60% ~ 70%，临床早期患者表现为渐进性记忆障碍，逐渐出现其他认知领域如语言功能、视空间功能、推理判断能力、人格或行为的改变，并影响患者的日常生活能力，最终发展到全面性痴呆和生活自理能力完全丧失。随着人口老龄化的发展，阿尔茨海默病患者人数与日俱增，给无数家庭带来沉重负担，并严重影响患者的生命质量。尽管有许多学者对阿尔茨海默病的发病机制、诊断和治疗进行了大量研究，但目前还没有找到有效减缓、治疗阿尔茨海默病的药物和手段。基于上述原因，通过阿尔茨海默病动物模型来观察大脑认知功能、淀粉样斑块和神经原纤维缠结等变化以研究阿尔茨海默病发病机制，并从解剖学、组织学、病理学、影像学、电生理、诊疗等方面认识阿尔茨海默病，意义重大。本书在介绍阿尔茨海默病解剖学、组织学和病理学基本信息的基础上提供了大量临床影像图片。

一、阿尔茨海默病的发病机制

自定义阿尔茨海默病百余年来，其发病机制众说纷纭，目前占主导地位的学说有 A β 毒性假说、微管相关蛋白 -Tau 蛋白功能异常假说、血管因素假说和基因突变假说等。

1.A β 毒性假说

A β 毒性假说是目前 AD 致病机制中占主导地位的学说。A β 是由淀粉样前体蛋白（APP）体内代谢生成的含有 39 ~ 43 个氨基酸残基的蛋白组成。APP 是一种高度表达于脑组织的跨膜蛋白，其酶切有两种不同的途径，即非淀粉样途径和淀粉样途径。生理状态下机体主要通过非淀粉样途径（经 α 和 γ 分泌酶）将 APP 水解，产生有益的神经营养物质，但不产生 A β ；而在病理状态下，APP 则主要通过淀粉样途径，在 β 和 γ 分泌酶的作用下生成具有神经毒性的 A β 40 和 A β 42，其中 A β 42 易于形成具有 AD 特征的致密纤维状神经炎斑块，通常认为其神经毒性更强。而有研究发现 γ 分泌酶在 A β 产生过程中发挥着重要作用，决定了 A β 42 的比例。如研究发现 γ 分泌酶的重要催化亚基编码基因早老素 -1（Presenilin, PS-1）的突变可导致显著的 A β 沉积，进而引发家族性 AD。目前关于 A β 的主要致病机制包括以下几点：① A β 蛋白自身清除和降解代谢障碍导致 A β 蛋白沉积而形成 A β 蛋白

斑块,进而活化神经胶质细胞,释放细胞因子和炎症介质,产生炎症反应而导致神经元死亡;② A β 沉积可引起线粒体损伤及氧化应激反应,导致细胞色素 C 的释放和半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶的活化,从而启动神经元的凋亡过程,引起神经元死亡;③ A β 的生成和沉积可以对线粒体产生毒性作用和损伤,造成钙离子超载,激活钙调素依赖的蛋白激酶 II (CaMKII),导致 Tau 过度磷酸化而使得微管蛋白无法正确组装,神经原纤维缠结形成,并进一步加剧了神经元的死亡。尽管大量研究证实 A β 的异常生成和沉积可能导致 AD 的发生,但是在 2016 年《科学转化医学》发表研究提出“ β 淀粉样蛋白是一种抗菌肽,它可以有效防止线虫、小鼠和人类神经元组织感染真菌和细菌”的学术观点引起广泛的关注。因而,关于 A β 在 AD 中的作用有待进一步研究证实。

2. 微管相关蛋白-Tau 蛋白功能异常假说

微管相关蛋白-Tau 蛋白基因位于第 17 号染色体,Tau 蛋白基因通过 mRNA 的选择性切割可编码出 6 种长短不同的 Tau 蛋白异构体,这些异构体由 352~441 个氨基酸残基组成,分子量 37~46kDa,主要分布于中枢和周围神经系统神经细胞的轴突中。Tau 蛋白的主要生理功能是促进微管自聚集和稳定微管,这一点对于神经元胞内物质的运输至关重要。同时,一些研究显示 Tau 蛋白可能在神经元的信号转导上扮演重要的角色。在生理状态下,Tau 蛋白经过不同的翻译后修饰,如磷酸化、糖基化、泛素化、硝基化来调节其功能。然而,异常的翻译后修饰可能导致神经元及轴突功能异常,甚至引发疾病,如在 AD 患者脑中,磷酸化的 Tau 蛋白是正常 Tau 蛋白的 3~4 倍,大量过度磷酸化的 Tau 蛋白形成神经原纤维缠结,沉积于 AD 患者脑中。据相关报道,AD 患者脑中的神经原纤维缠结数量可以作为临床检测 AD 严重程度的一个重要指标。鉴于此,以 Tau 蛋白为靶点的药物研发受到广泛关注,目前主要的研究方向包括 Tau 蛋白聚集抑制剂及 Tau 蛋白过度磷酸化抑制剂等。

3. 血管因素假说

随着流行病学、神经影像学、病理学、药物治疗学及临床研究的进展,越来越多的证据提示血管因素在 AD 的发生发展中扮演着重要角色。目前研究显示主要存在以下几种可能的机制:①血脑屏障受损学说。如血管扭曲、室周静脉胶原病及血管淀粉样病变等均可使 AD 患者脑内新生血管生成能力降低、脑血流灌注减少、脑血管组织中内皮细胞功能减退及内皮依赖受损,造成血脑屏障功能异常。②由于血脑屏障功能缺失,可能会造成 Apo E4、APP 基因等表达的上调,造成 A β 含量的增高,从而致病。此点在动物试验中已有证明。另外,血脑屏障损伤还会使血管壁上结合 A β 的受体(如 RAGE)增加,或者清除 A β 的受体(如 LRP-1)减少,使脑内 A β 水平失衡,从而促进 A β 降解减少及生成增加,导致疾病的发生。③脑内 A β 的清除能力损害也会造成脑血管内皮细胞功能受到抑制,无法形成新的血管。

4. 基因突变假说

基因突变假说来自家族性 AD 的遗传性病例发现。有研究显示约 5% 的 AD 患者有家族史。引起常染色体显性遗传的 AD 主要是编码 β 淀粉样蛋白的 APP 基因和编码早老素 1 和 2 的基因 (PS1 和 PS2 基因) 突变。大多数 APP 基因的突变通常导致 A β 42 表达的增加, 也有少数突变并不增加 A β 42, 而是引起 A β 42 和其他形式 A β 的比例, 尤其是与 A β 40 的比例改变。Apo E ϵ 4 是 AD 的风险基因, 杂合突变增加 3 倍风险, 纯合突变增加 15 倍风险; AD 另一风险基因 TREM2 的突变增加 3 ~ 5 倍的发病风险。

综上所述, AD 的发病机制主要有 A β 毒性学说、微管相关蛋白 -Tau 蛋白功能异常学说、血管因素学说及基因突变学说, 而其发病机制可能涉及多种学说, 且这其中可能存在着某种联系, 具体机制尚有待进一步研究。

二、阿尔茨海默病诊断

由于阿尔茨海默病起病隐匿, 即使脑内已有大量 A β 沉积, 神经细胞退变丢失, 患者仍可以无任何症状, 但随着疾病不断发展, 神经细胞死亡进一步加重, 患者出现临床症状。此时再进行治疗效果已不理想。因此, 关注和寻找阿尔茨海默病的诊断及防治方法仍迫在眉睫。

2011 年美国国立老龄研究院提出了新的痴呆诊断标准。新诊断指南将阿尔茨海默病分为 3 个阶段: ①痴呆阶段; ②轻度认知功能损害阶段; ③临床前阶段。痴呆随着疾病进展, 会逐渐加重, 早期为轻度痴呆期, 在发病第 1 ~ 3 年。表现为记忆减退, 对近事遗忘突出; 判断能力下降, 患者不能对事件进行分析、思考、判断, 难以处理复杂的问题; 不能独立进行购物、处理经济事务等, 社交困难; 尽管仍能做些已熟悉的日常工作, 但对新的事物却表现出茫然难解, 情感淡漠, 偶尔易激惹, 常表现出多疑; 出现时间定向障碍, 对所处的场所和人物能做出定向, 但对所处地理位置定向困难, 复杂结构的视空间能力差; 言语词汇少, 命名困难。随后为中度痴呆期, 在发病第 2 ~ 10 年。表现为远近记忆严重受损, 简单结构的视空间能力下降, 时间、地点定向障碍; 在处理问题、辨别事物的相似点和差异点方面有严重损害; 不能独立进行室外活动, 在穿衣、个人卫生及保持个人仪表方面需要帮助; 不能计算; 出现各种神经症状, 可见失语、失用和失认; 情感由淡漠变为急躁不安, 常不停走动, 可见尿失禁。最后为重度痴呆期, 在发病第 8 ~ 12 年。患者已经完全依赖照护者, 记忆力严重丧失, 仅存片段的记忆; 日常生活不能自理, 二便失禁, 呈现缄默、肢体僵直状态, 查体可见锥体束征阳性, 有强握、摸索和吸吮等原始反射。最终昏迷, 一般死于感染等并发症。

在阿尔茨海默病诊疗中, 辅助检查特别是影像学检查很重要。辅助阿尔茨海默病诊断的影像学技术主要有磁共振成像 (MRI)、磁共振波谱 (MRS)、正电子发射计算机断层成像 (PET-CT)、计算机断层成像 (CT) 等。海马是阿尔茨海默病主要病理损害部位,

MRI 检查显示双侧基底核、脑皮质及白质内多发性长 T_1 、 T_2 病灶，周围尚可见脑萎缩。MRI 图像可清楚区分脑灰质和白质，以海马萎缩作为阿尔茨海默病患者与健康老年人的区分指标，患者若无或仅有轻度 T_2 WI 脑白质高信号时，则更倾向于诊断阿尔茨海默病。阿尔茨海默病患者双侧海马肌醇（MI）/肌酸和磷酸肌酸（CR）、 N -乙酰天门冬氨酸（NAA）/CR、MI/NAA 及胆碱复合物（CHO）/CR 值与健康人比较，差异具有显著性，敏感性更高，这对阿尔茨海默病早期诊断起到关键作用，并且能对药物治疗效果及病理进程进行实时监测。脑 CT 检查可见脑皮质及白质内多发大小不等低密度梗死灶，皮质下白质或侧脑室旁白质广泛低密度区，患者第三脑室宽度、外侧裂宽度、额叶脑沟宽度、侧脑室宽度均增宽。脑部的扩散张量磁共振图像（DT-MRI）可以反映阿尔茨海默病患者脑部受损，用模式识别法将脑部 DT-MRI 图像中多个区域内的多个参数与阿尔茨海默病患者脑内主要损伤区域相联系。例如，与健康组比较，阿尔茨海默病组海马结构和胼胝体膝部的表观扩散系数较高，而各向异性分数较低。该方法尚处研究阶段，今后有望对阿尔茨海默病的评估增加一种辅助方法。

三、阿尔茨海默病治疗

目前，阿尔茨海默病的治疗药物主要分三大类，分别是针对神经递质的药物、针对 β_1 淀粉样蛋白的药物及其他药物。针对胆碱能系统的阿尔茨海默病药物是通过胆碱酯酶抑制剂抑制乙酰胆碱分解，改善患者症状。至今，美国食品和药品管理局已批准 4 种胆碱酯酶抑制药用于治疗阿尔茨海默病，分别是他克林、多奈哌齐、利斯的明及加兰他敏。而针对 β_1 淀粉样蛋白的药物有 E2069、MK-8931 等，主要通过提高 α 分泌酶活性增强 APP 正常代谢、抑制 β 和 γ 分泌酶活性以降低 APP 异常代谢引起的 $A\beta$ 产生、抑制 $A\beta$ 聚集及促进其清除来治疗阿尔茨海默病，其中还包括利用免疫治疗的单克隆抗体。但目前许多该类药物均处于临床试验阶段，仍未通过审批上市。在阿尔茨海默病治疗的过程中，也发现一些其他药物对于缓解阿尔茨海默病症状有一定效果。银杏叶提取物有抗氧化作用，能抑制脂质过氧化反应，防止自由基对机体的一系列损伤，可以治疗阿尔茨海默病、提高患者的认知能力；其不良反应少，并可自行缓解消失。其他类抗氧化药物有单胺氧化酶抑制剂、维生素 E、维生素 C 及褪黑素等。尼伐地平、尼莫地平、氟桂利嗪等钙通道阻滞剂能减轻神经细胞内的钙离子超载导致的神经元凋亡或退行性变，从而延缓阿尔茨海默病的进展；其改善脑部代谢，能够保护神经元，促进对氨基酸、磷脂及葡萄糖的利用，最终起到增强神经系统功能的作用。脑代谢激活药对阿尔茨海默病治疗有一定效果；主要有脑神经肽如脑活素，麦角生物碱类如尼麦角林， γ -氨基丁酸（GABA）衍生物如吡拉西坦、茴拉西坦及吡硫醇、都可喜等。此外，神经保护药如丙戊茶碱、盐酸赖氨酸、扎利罗登等能够改善痴呆症状，延缓阿尔茨海默病进展。

目前对阿尔茨海默病的发病机制、诊断和治疗已经进行了大量研究，但多数研究都基于啮齿类动物，存在严重的平移缺陷，很难运用到临床。因此，探索和运用理想的动物模型进行相关机制研究是阿尔茨海默病研究中的重要内容，也是目前阿尔茨海默病基础研究

中有待突破的难点。

现阶段,理想的标准化动物模型尚未建立,发展理想的标准化阿尔茨海默病实验动物模型非常必要。当前国内外较常用的阿尔茨海默病实验性动物模型主要为大鼠、小鼠和猴,以低等啮齿类的模型最为常见。大鼠以低廉的价格、易操作性和易控性等优势获得了广大研究者的青睐,被大量用于阿尔茨海默病发病机制和药物治疗的研究。但由于大鼠为低等啮齿类动物,用于模拟人类疾病无疑存在巨大差距,而且该类模型只能片面提供某一部分或某一时段疾病发生发展的状况,这些均是限制鼠类动物模型发展的瓶颈。因此,研究者们纷纷将目光转移到非人灵长类(NHP),如恒河猴、食蟹猴、狒狒、松鼠猴等。NHP由于在进化上的特殊地位,与人类神经生物学特性最为相似,成为老年医学特别是阿尔茨海默病研究的理想实验动物模型。研究显示,无论是自发模型还是诱发模型,NHP都较啮齿类更好地复制人类阿尔茨海默病的病变,而且NHP可以用于完成特定的与记忆有关的实验,用于评价认知能力、情绪行为等神经精神心理的变化,这也是啮齿类动物无法替代的。但是,由于猴类价格高昂,实验成本较高,且实验操作难度较大,不易获得。所以,NHP模型制作还不够完善,远远不能满足疾病研究的需求。因此,开发新的类NHP动物模型就显得尤为重要,其中树鼩作为较大鼠进化更高级的动物,近年备受重视。

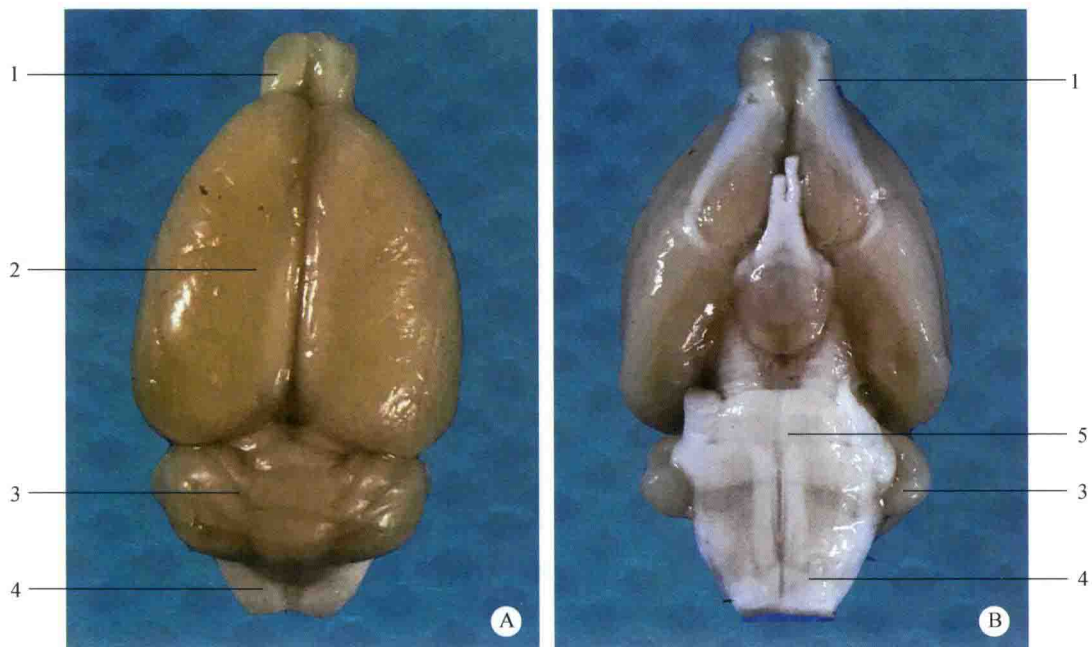
下面的章节主要展示大鼠、转基因小鼠、树鼩和人的相关解剖学、组织学和影像学图片,其中树鼩、SD大鼠均由昆明医科大学实验动物中心提供,阿尔茨海默病转基因小鼠由苏州大学提供。阿尔茨海默病树鼩的动物模型是通过侧脑室注射(icv)A β 1-40(剂量:8 μ l)建立。

第二章 大脑解剖学

海马和丘脑是大脑边缘系统中最重要的一部分，通过与自主神经系统的联系，参与调节本能和情感行为，使自身生存和物种得到延续。海马在学习和记忆过程发挥着重要的作用，如果海马结构受损，则导致遗忘综合征。而来自全身各种感觉的传导通路（除嗅觉外），均在丘脑内更换神经元，投射到大脑皮质，对感觉进行粗略的分析与综合，若丘脑结构受损则导致感觉传导通路障碍。

第一节 鼠、树鼩和人的大脑整体观

鼠、树鼩和人的大脑整体观见图 1-2-1 ~ 图 1-2-6。



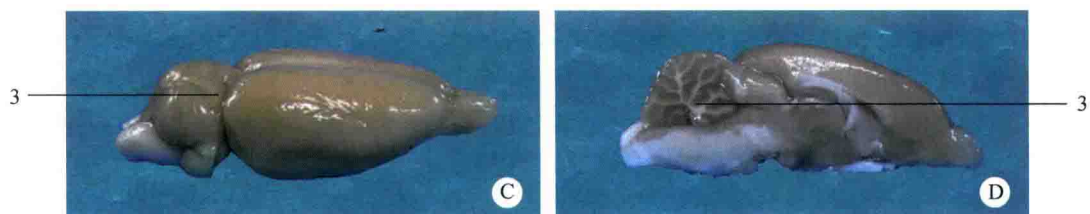


图 1-2-1 健康大鼠大脑整体观

A. 脑上面观; B. 脑底面观; C. 脑侧面观; D. 脑矢状面观

1. 嗅球 olfactory bulb

4. 延髓 medulla oblongata

2. 皮质 cortex

5. 脑桥 pons

3. 小脑 cerebellum

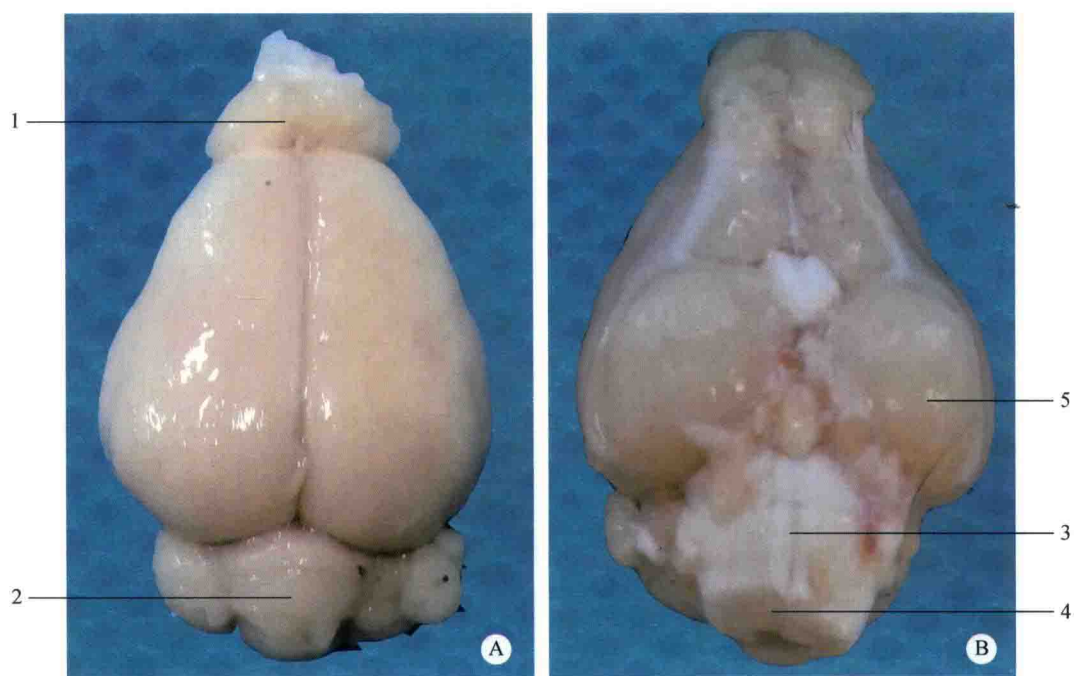


图 1-2-2 健康树鼯大脑整体观

A. 树鼯大脑上面观; B. 树鼯大脑底面观

1. 嗅球 olfactory bulb

4. 延髓 medulla oblongata

2. 小脑 cerebellum

5. 颞叶 temporal lobe

3. 脑桥 pons

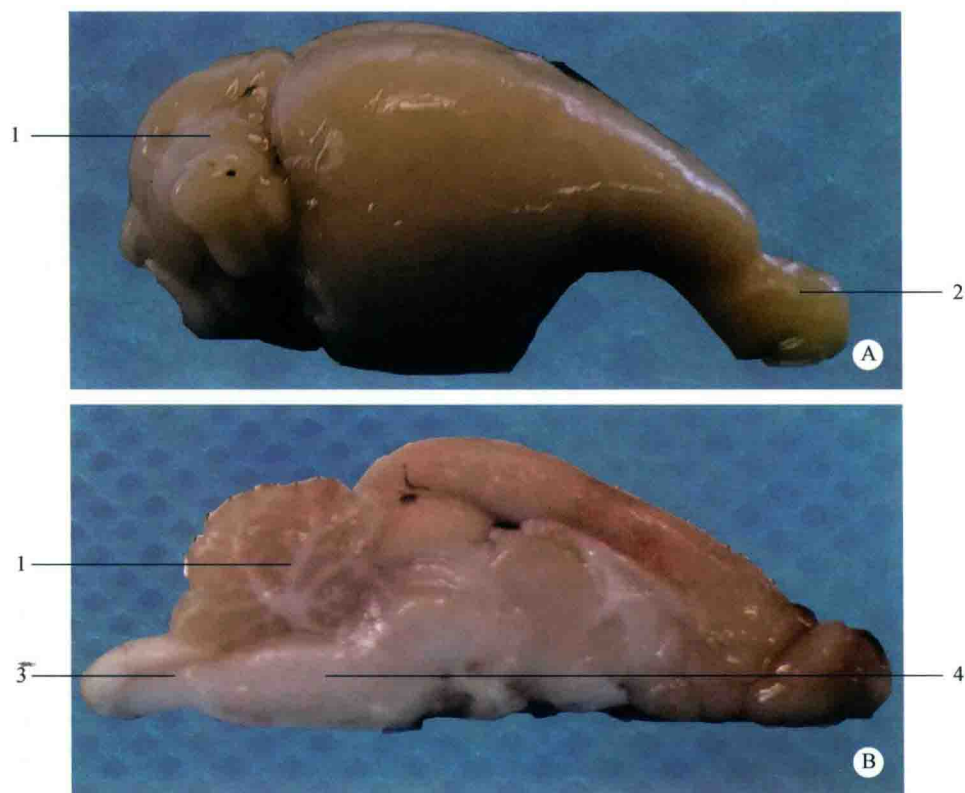


图 1-2-3 健康树鼯大脑矢状面观

A. 树鼯大脑侧面观；B. 树鼯大脑矢状面观

- 1. 小脑 cerebellum
- 2. 嗅球 olfactory bulb
- 3. 延髓 medulla oblongata
- 4. 脑桥 pons

