

神经显微外科

神经显微外科

丹尼尔

主编

· K · 特齐思



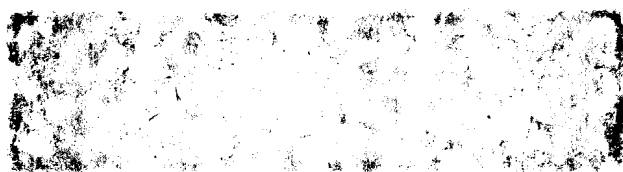
651

WE

Rd. 1/2 NE
H

013383

94650



神 经 显 微 外 科

[美] 罗林·K·丹尼尔
[加拿大] 朱利亚·K·特齐思 主编

北京积水潭医院创伤骨科 手 外 科 组
显微外科 译

河北医学院附属第三医院骨科手外科组

C0099563



河北人民出版社

一九八二年·石家庄

参加翻译人员

陈加尔 (北京积水潭医院)

凌 彤 (河北医学院三院)

王澍寰 (北京积水潭医院)

程绪西 (北京积水潭医院)

2488/16

神经显微外科

[美] 罗林·K·丹尼尔 主编
[加拿大] 朱利亚·K·特齐思

北京积水潭医院创伤外科 手外科组
河北医学院附属第三医院骨科手外科组 译

河北人民出版社出版 (石家庄市北马路19号)
河北新华印刷三厂印刷 河北省新华书店发行

787×1092毫米 1/16 12¹/₂ 印张 227,000 字 印数: 1—3,250 1982年9月第1版
1982年9月第1次印刷 统一书号: 14086·128 定价: 1.35 元

译 者 的 话

《神经显微外科》是选译 1979 年 11 月美国出版的《显微再造外科》一书的第三部分——周围神经显微外科。

《显微再造外科》是由美国 Rollin K. Daniel 及加拿大 Julia K. Terzis 医生主编，由北美、欧洲及亚洲的 24 位著名显微外科专家撰写而成。全书分三部分：Ⅰ，显微外科的一般知识及基本技术；Ⅱ，显微血管外科；Ⅲ，周围神经显微外科。书中第Ⅰ、Ⅱ部分虽很重要，但其内容在国内、外不少杂志书刊中均可以查阅得到，有关周围神经显微外科方面的文献，在国际上则尚不多见，国内尤其缺乏。因此，我们只将该书的第Ⅲ部分译出，供整形外科、手外科、周围神经外科以及实验研究人员参考。

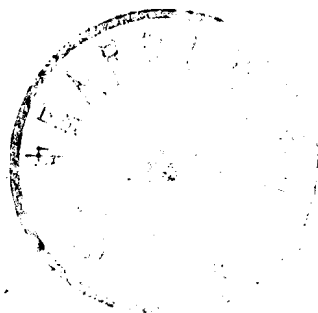
在周围神经显微外科中，有关周围神经的解剖结构，生理，特别是有关皮肤的感受器，神经干内的微循环以及神经对损伤的反应等介绍得很详细，并包括这些方面的最新进展。这对了解周围神经功能和在修复后如何获得最佳效果十分重要。著者还介绍了实验室中在动物模型上的各种显微神经外科技术。并将实验室的知识及经验应用在临床上，对神经修复及神经移植的适应症和手术作了详细的论述。

本书由四人分别译出，我们力求做到主要名词的译法统一，译意确切，文字流畅，但由于我们专业及外文水平所限，不当及错误之处在所难免，敬希读者指正。

译 者 81 年 11 月

目 录

一、周围神经的结构与功能·····	(1)
二、感觉感受器·····	(33)
三、与缺血和神经损伤有关的神经内微血管病理生理变化·····	(47)
四、周围神经损伤的形态学改变·····	(55)
五、实验性神经显微外科·····	(62)
六、周围神经外科的原则、应用及操作技术·····	(96)
七、神经束缝合及神经束间移植·····	(148)
八、臂丛神经损伤的外科处理·····	(161)
九、臂丛神经损伤的显微外科处理·····	(177)
十、选择性越过面部的神经移植治疗面部肌肉麻痹：原则与应用·····	(185)
十一、附录·····	(192)



一、周围神经的结构与功能

历史回顾

在古希腊医生希波克拉底（公元前460~370年）的著作中能见到最早对周围神经系统的描述。Pergamon 城的 Galen（公元129~199年）首次观察到切断周围神经后产生的后果。到13世纪时，意大利波伦亚城的医生，来自 Saliceto 地方的 William（约公元1210~1277年）第一次进行了断裂神经的缝合。伦敦的医生 Francis Glisson（1597~1677）首先发现神经纤维受刺激后发生兴奋的特点。雷文赫克（Antonj van Leeuwenhoek, 1632~1723）则是利用显微镜观察神经标本的创始人。意大利博物学家 Fontana（1730~1805）描述了神经轴突以及后来被称为髓鞘的结构。Galvani（1737~1798）根据用蛙作实验的观察结果，提出并普及了动物有电力的见解。Charles Bell（1774~1842）确定了脊髓神经前根有运动功能，而 Francois Magendie（1783~1855）则发现脊髓的后根有感觉功能。Robert Remak（1815~1865）用家兔胚胎作实验时，发现有髓和无髓神经纤维，因之后者又称“Remak 氏纤维”。浦肯野氏（Purkinje, 1787~1869）发现神经元与轴突之间的联系，为许旺氏（Theodore Schwann, 1810~1883）于1839年提出的细胞学说提供了依据[12, 17, 71]。许旺氏发现，一切有生命的组织均由细胞组成，同时还描述了神经纤维的细胞结构及组成髓鞘的细胞，现在称之为许旺氏细胞[14, 74, 120]。

实验生理学家 Augustus Volney Waller（1816~1870）于1850年发现切断蛙的周围神经后，在远侧断端发生继发的退行性变，但近侧仍保持正常，因之提出神经细胞起营养中心的作用，与周围神经纤维的存活和营养有直接关系[150, 151]。

在同一时期，von Helmholtz（1821~1894）进行了神经冲动传导速度的测定。Duchenne（1806~1815）创建了临床电生理学并对神经及肌肉在正常状态和疾患的描述方面作出很大贡献。19世纪最有名的生理学家 Claude Bernard（1813~1878）奠定了神经药理学的基础。他观察到箭毒能阻断神经肌肉传递过程，这一发现为日后研究突触传递和神经递质开辟了途径。19世纪末，郎飞氏（Louis - Antoine Ranvier, 1835~1922）描述了神经髓鞘的分节间断性（后来被称为郎飞氏结）及神经纤维损伤后的退行性变和再生[100~104]。Silas Weir Mitchell（1828~1914）根据在美国南北国内战争中观察伤员的所见，描述了周围神经损伤后的临床表现，发表在他的经典著作《神经损伤》中。

与此同时，开始了有关显微镜下神经系统结构研究的长时间的争论。Gerlach（1820~1896）及 Golgi（1843~1926）提出脑组织系由一些连续不断的神经细胞所组成，形成一

个合胞体网络 (syncytial network) , 但 Ramon y Cajal (1852~1934) 后来的研究表明, 神经系统虽然是一个连续的网络, 但却是由多数不连续的, 分开和独立的单位 (神经细胞) 所组成, 并通过彼此之间的紧密接触而发生功能上的联系 [96, 97]。Sherrington (1897) 后来称这些功能上联系的部位为突触。Waldeyer (1836~1921) 于1891年将神经细胞命名为神经元, 继之形成的神经元学说则提出关于神经细胞独立性的概念。

Nissl 叙述了在轴突断裂后发生的细胞退行性变化, 即染色质溶解 (chromatolysis) [78]。Stroebe (1893) 观察到神经受到捻挫后, 伤处上下部位的轴突均发生肿胀。这一发现导致进一步实验研究和关于轴浆在轴突内由近端向远端流动及轴浆向核周体 (perikaryon) 逆行性流动的见解, 并且推测轴突逆行性流动的中断, 可能预示染色质溶解的开始。

Charles Scott Sherrington [126] (1857~1952) 是他所处时代最突出的神经生理学家, 他研究了周围神经的组成并提出了细胞相互作用的基本概念, 从而揭示了中枢神经系统功能的基础。Erlanger 及 Gasser [30] (1888~1963) 的研究提供了对复合动作电位、神经纤维传导及周围神经不应期等问题的了解。继之, Adrian, Hodgkin 及 Huxley 对有兴奋性的静止状态的膜、诱发电位的机制以及髓鞘和郎飞氏结的作用等问题进行了研究。以上这些电生理研究方面的成就使得 Hodes 等于1948年在临床医学上开展了神经传导的研究 [59]。

周围神经的组成

目前对周围神经组成的认识来源于最近一些将形态学与功能活动结合起来的研究所提供的材料 [10, 11, 12]。周围神经组织的结构与功能之间的关系是如此密切, 以致如果缺乏对一方面的认识则无法了解另一方面。神经系统的基本单位是神经元。所有的神经元, 尽管有个体差异, 但均具有某些共同的特点。细胞体 (亦称 Soma) 外面包有一层薄的膜 (原生质膜)。由细胞体向外突出胞浆的延伸, 构成树突及轴突, 又称轴索。一般说来, 每个神经元有一个轴突, 轴突沿其长度可以分出侧枝或在其到达末梢前分成数股, 有时这两种情况可以同时存在。轴突的长度因不同的神经细胞而异, 可由50微米到数米长。信息可以通过一个特殊接触点, 即突触, 从一个神经元传递到另一个神经元。这样, 从细胞水平上来看, 是一个神经细胞的轴突与另一神经元的细胞体或树突在突触处的接触。紧密排列在一起的轴突形成多数纤维束, 平行的纤维束在脑内连接不同的神经元组。同样的纤维束, 由脑内发出到身体周围组织者, 称之为周围神经。周围神经干将中枢神经系统与运动和感觉终器连接起来 (图 1-1)。

周围神经是一个纵长的结构, 其中包括神经纤维、结缔组织成份、淋巴管、血管及来自外胚层的特殊支持细胞。周围神经系统构成皮肤、肌肉与中枢神经系统之间相互联系的通路。通过这一广泛分布的神经网络, 使身体各部位的情况能受到检查、控制和监督。周围神经分布的密度因身体部位的不同而异, 并遵循供需的法则。在感觉传入较多的区域, 如手及唇部, 有大量的神经成份, 而在其他一些部位, 则神经分布的密度可能较小。

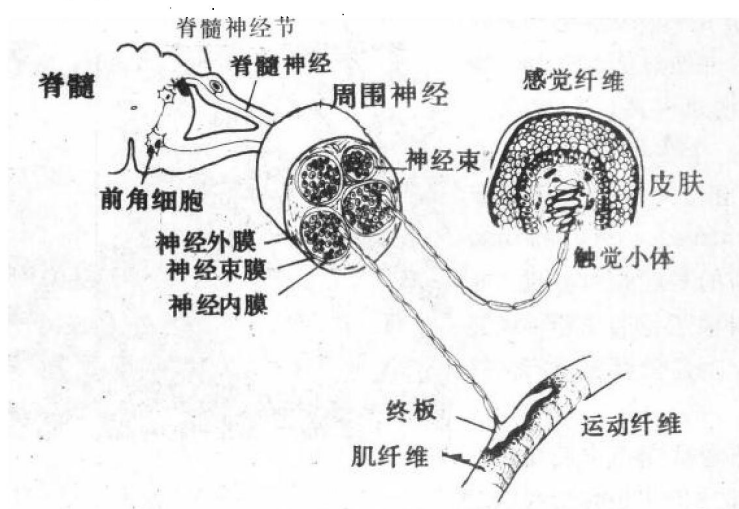


图 1-1 周围神经中枢与外围的联系

周围神经通过两条神经根与脊髓相连：后根，主要由进入脊髓的传入纤维组成，前根，由从脊髓出来的传出纤维组成（图 1-2）。后根纤维的细胞位于后根神经节中（图 1-3），而前根纤维的细胞位于体积较大的前角神经元中。前后神经根在感觉神经节的远侧汇合形成既有运动纤维也有感觉纤维混合在一起的脊髓神经。传入纤维终止于周围感受器上（见后面有关感觉器章节）。外来的刺激作用在感受器上后转变为神经信息。这样就使某些部位具有感觉能力。感觉能力指的是在感觉末梢进行的复杂过程，使人能感觉到所触及的物质、疼痛和冷热。这种由周围传入的信息在中枢神经系统中产生的结果称之为感觉。因此可以说，感觉是身体周边部分感觉能力的表现。

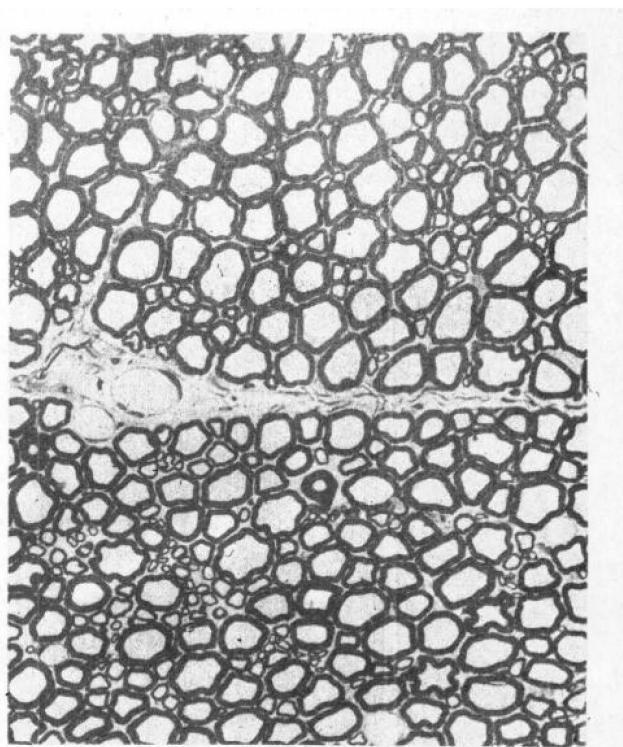


图 1-2 猫的前根（上半部）和后根（下半部）的截面。位于椎间孔的水平，在前后根融合处的近侧。

（引用 P. S. Spencer 的材料）

这些感觉在中枢神经系统中引起一系列指令信号并通过运动纤维，即传出纤维，传到效应器，即肌肉。这些纤维形成一个包括有大、小有髓纤维的双峰组合并终止于梭内肌及梭外肌 (Intrafusal and extrafusal muscles) 上相应的神经肌肉接点。此外，脊髓传出神经还包括交感神经的无髓传出纤维，为血管及表皮附件提供运动支配。

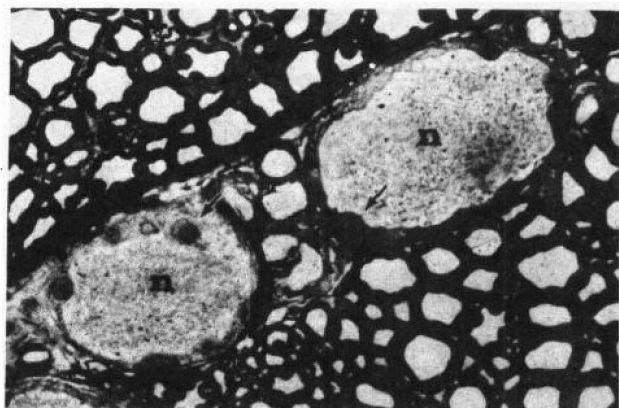


图 1-3 猫的腰段脊髓神经节截面。能见到感觉神经元 (n) 及有髓纤维。每个神经元为多数卫星细胞所围绕 (箭头)。

(引用 P. S. Spencer 的材料)

多数神经纤维在走行中形成束，由周围神经内起支持作用的结缔组织将这些束聚在一起 (图 1-4)。在沿一个神经长度的不同部位和在不同的周围神经中，神经束所占面积的比例各有不同。神经束可占一个神经横断面直径的 16~50% [137]。出现这些差别的主要原因是由于神经束形成丛和分枝，此点在进行周围神经手术时甚为重要。Sunderland [136] 对周围神经内部这种丛状变化的局部解剖作了观察并发现沿周围神经整个长度在每数毫米距离内，神经束的模式即可发生变化。

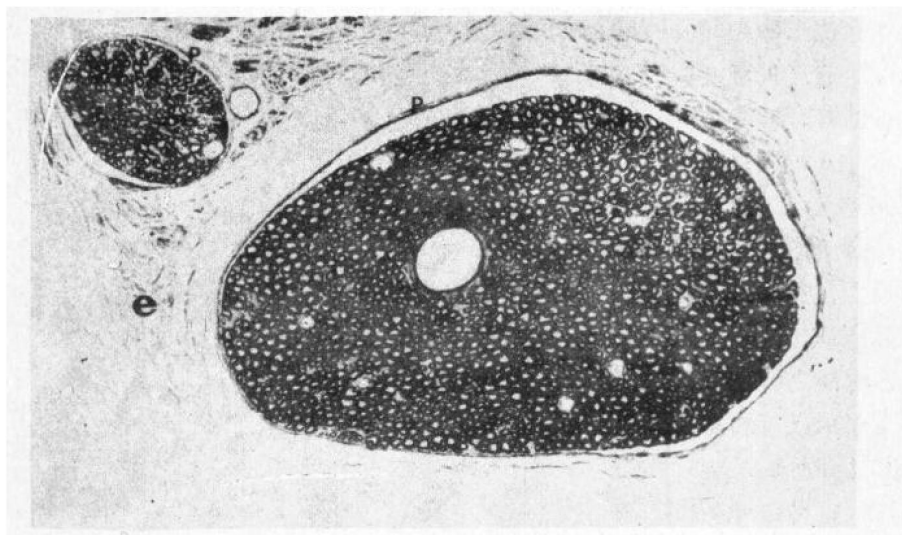


图 1-4 鼠的胫神经在膝下部分的截面。可见两个神经束外面包有神经外膜 (e)。每个神经束又为神经束膜 (P) 所包绕。

(引用 P. S. Spencer 的材料)

分布在四肢的周围神经多数是混合神经，即同时含有运动（传出）和感觉（传入）纤维。混合神经内的纤维可根据其直径及传导速度进行分类。Sherrington [125] 是最早研究周围神经组成的学者，他发现在支配肌肉的神经内、传入纤维较皮肤神经内更为粗大。Eccles及 Sherrington [28] 发现支配肌肉的运动纤维由两组有明显区别的纤维所组成：粗大的和细小的运动纤维。后来这两种纤维分别被称为 α 及 γ 纤维。Erlanger 及 Gasser [30] 将周围神经纤维分为三大组：A组包括有髓的传入及传出纤维；B组包括自主神经的节前纤维；C组由无髓的传入纤维及自主神经的节后纤维所组成。A组及B组均为有髓纤维，而C组为无髓纤维。

这一分类是根据纤维的电生理特性作出的，特别是冲动传导速度的差别，这是根据复合动作电位的峰值确定的。A组由躯体传入和传出纤维组成，这些纤维的直径为2.5~16微米，传导速度为15~100米/秒。B组纤维的直径约3微米，传导速度3~15米/秒。C组包括自主神经纤维及感觉纤维，传导速度0.3~1.6米/秒，直径为0.2~1.5微米。这组纤维包括疼觉的传入纤维和控制出汗、毛发运动及血管舒缩的自主神经传出纤维 [168] (表 1-1)。

表 1-1 周围神经纤维的分类

组别	直径(微米)	传导速度 (米/秒)	功能
A	2.5~16	15~100	躯体有髓传入纤维
B	3	3~15	节前有髓自主神经纤维
C	0.2~1.5	0.3~1.6	躯体无髓传入纤维及节后自主神经纤维

神经细胞体

神经细胞体，即神经元，为神经系统的功能单位。虽然神经元的大小及形状因其所在部位而异，但所有神经元均具有不少共同特性，包括：（1）较大的表面面积，这有利于感受、传导及神经冲动的传递；（2）胞浆向细胞外的延伸，分为接收的突出部分，即树突，及传出的突出部分，即轴突（典型的神经元具有数个树突，但只有一个轴突）；（3）核周体，这是包括细胞核在内的原生质。在核周体内可以见到多数嗜硷性强的颗粒，称之为尼斯耳氏小体（Nissl bodies, 简称尼氏小体）；（4）轴突丘部（Axon hillock），为连接胞体和轴突的成角的胞浆突出部分，即轴突的始段。轴突原浆的膜称之为轴膜，轴突的胞浆称之为轴浆。

胞体内充满胞浆，其中含有颗粒性及非颗粒性内质网及与其相连的核糖体团以及在光学显微镜下能见到的）尼氏小体。

胞核呈圆形，较大，染色浅，含有一个或数个核仁，并有大量线粒体及溶酶体。

在树突及轴突内均有微管及微丝，在不同的神经元内，二者的比例不同。

树突具有不少与胞体相同的特性。除上述微管及微丝外，在树突的胞浆内还有核糖

体及非颗粒性的内网质。

轴突

轴突始于神经元的轴突丘部（简称轴丘）。这是一个漏斗状的结构。其特点是在光学显微镜下见不到嗜硷性物质（尼氏物质），在电子显微镜下见不到颗粒性内网质。这一轴突初段具有两个特点：微管聚合在一起并沿其长度形成团状。此外，在此段的原浆膜下有一层致密的物质〔86, 91〕。这一物质呈颗粒状，距轴膜约200埃，可用乙醇磷钨酸染色〔130〕。有人推测，这个致密原浆膜下层为触发和扩布动作电位所必需的一种特殊表面结构。下述发现支持以上观点，即此种物质只能在多极运动神经元的始段和所有的郎飞氏结中见到，而在冲动产生于周围部位的感觉神经元中则完全观察不到。

轴突的细胞膜称为轴膜，为一7~8毫米厚，只有三层结构的膜〔108〕。有时在有髓轴突的结间段表面上能见到微小饮液性凹陷(micropinocytotic invagination)，这可能是轴突与其许旺氏细胞互相转换的部位〔152〕。过了始段，轴突内含有微丝、微管、线粒体及非颗粒性内网质。有时能观察到多囊状的小体，这与华勒氏变性(wallerian degeneration)时所见者相似〔153〕，可能是溶酶体的活动所致〔57〕，表明轴突内细胞器的正常更新过程。轴突中没有颗粒性内网质或游离核糖体，但在轴突丘部能见到成团的核糖体〔177〕。

轴浆的主要组成部分为微管及神经丝（即微丝）〔119, 171~173〕。微管为中空纵长管状物，直径为240埃，起轴突的细胞骨架作用，也可能与轴浆的输送有关。每个轴突中微管的数目不定。在轴突的分枝中也能见到微管〔178〕，但尚未观察到轴突微管有分枝现象，这些微管可能在轴突分枝中就地由原有的小管蛋白聚合而成〔5〕。在轴突的初段中能见到邻近的微管彼此交叉〔86〕，但在其他处则很少见。观察发现，温度的改变〔111〕、抑制有丝分裂纺锤体的物质〔169〕以及氟烷麻醉〔54〕都可以引起微管的分解，这些事实有助于对微管功能和成份的研究。Barondes和Feit〔6〕以及Shelanski和Feit均对微管的化学结构进行了研究。从精子尾部、鞭毛或脑组织内均可直接或应用秋水仙碱分离出微管。提出的物质称之为管蛋白(Tubulin)为一种二聚(dimeric)的微管蛋白，由两个含性质略有不同的氨基酸的亚单位组成。体外观察表明，管蛋白有聚合能力并可以形成微管〔156〕。

神经丝是不分枝的长细丝，中央部分澄清，直径90埃，其外壁由卷成螺旋的小球状亚单位组成。行神经元培养时，在其生长圆锥中能见到直径为50埃的微丝，其生长能为细胞松弛素B(Cytochalasin B)所抑制〔175〕。化学分析表明这些微丝由肌纤蛋白类的蛋白质所组成〔32, 163, 175〕。

有人推测微丝与微管在结构上有密切关系。微管在发育中的轴突内较为明显，但随着轴突的生长逐渐变细〔90〕，而微丝在轴突生长阶段并不占重要地位，其主要作用是在生长期以后维持轴突的外形。在轴突发育期间，微丝的出现较微管为晚，在最粗的轴突中，微丝的数目也最多。当微管受到有丝分裂纺锤体抑制物质的作用而发生断裂时〔169〕，

可以长出大量微丝。在体外观察中,这种变化有一部分是可逆的〔20〕。

在有髓及无髓轴突内,微管及微丝的分布与轴突的面积有关。在无髓轴突内,微管较为明显〔34〕,并经常与线粒体相连接〔94〕。

关于这些细胞器另一功能的推测,认为其可能与轴突的运输有关;在这方面,微管起主导作用〔82〕。有关微丝在细胞运输机制中所起的作用,了解的甚少。Weiss及Mayer〔160~162〕最近的研究表明微管系连续的管状结构,由发源的细胞沿轴突全长一直到末梢,因此最适合用来完成轴浆的迅速输送。相反,微丝缺乏连续性而且不经常存在。

轴浆的运输

对于轴突内物质运输系统的研究增加了我们对神经元功能的认识。蛋白及其他物质通过向前和逆行的轴突运送可以运行在细胞体与其神经末梢之间。速度可快可慢,每日可运行一至数百毫米。看来这一过程是维持轴突传递冲动的功能所不可少者。切断神经后在其远端丧失传导能力,表明该处失去了正常功能所必需的活力物质。Waller〔151〕于1852年首次发现这种神经纤维和细胞体的依赖关系。由中央神经元输送到周围的物质也影响突触的传递和神经末梢的功能。切断运动神经近端数日后即可发现肌肉内失去传递作用和通过突触的活动〔22, 44, 46〕。在失去神经支配的感觉末梢也能见到类似的“营养性”改变。“营养性”指的是神经和其他细胞之间的相互作用,神经对其他细胞有控制和使其改变的作用〔44〕。

应用同位素标记法发现哺乳类动物的纤维中有双重的轴突运输机制:一个较慢的系统,可以使物质每日以1~12毫米的速度运行。另一较快的系统,每日以410毫米的速度传送物质〔82〕。蛋白合成与轴浆传送在细胞内分别进行。前者只限于胞体内的核糖体及与其相连的内质网,而后者则发生在轴突内。

应用以氘化磷³²(正磷酸盐)或碳¹⁴标记的氨基酸作为先体进行实验,能见到带标记的物质以每日数毫米的速度沿轴突向下缓慢移动〔23, 62, 72〕。对于存在一个较快的输送系统,认识的较晚。在经过选择适当的标记物之后,发现使用较大量的³H—脱氢亮氨酸可以观察到这一系统的活动〔68, 81〕。将³H—脱氢亮氨酸注入后根神经节及前角内,可以见到带标记的物质于数小时内即可到达坐骨神经〔84〕。

对这一快速输送系统作用的推测,与解释肌肉收缩的滑动丝(sliding filament)学说相似。可能轴突中所有组成部分均参与这一活动(包括微管、微丝、平滑内质网及线粒体)。目前的看法认为微管及/或微丝是一对滑动丝中的固定部分,并设想细胞体内能合成一种“运输丝”(Transport filament),可以通过交叉的形式沿微管向下移动。胞体内合成的粒子形物质、蛋白及肽类物质就附着在这些丝上在轴突内运行。由于观察到所有这些不同来源的物质都能通过轴浆快速运输系统以同样的速度沿轴突运送,表明有一个共同的运输工具。

上述过程需要能量来推动纤维的交叉动作,这可能由三磷酸腺苷中的高能磷酸盐团

来完成。以下的观察证实了此点，即只要能保持有氧代谢，这种快速运输系统就能继续工作。如果通过使用氮、叠氮化钠（Sodium azide）或氰化物造成缺氧，则轴浆快速运输过程在15分钟内迅速停止〔83〕。

营养物质在细胞内形成，这种物质对神经纤维、神经末梢及各种靶器官如肌肉、分泌腺及感觉终器的专门化支持组织等的功能完整性都甚为重要。关于神经纤维在健康和有病变时这些营养物质的变化有待进一步研究。由于任何原因造成的轴浆运输机制失灵都会使远端结构失去重要营养物质的供应。

神经传导

神经系统内的信息是靠细胞膜内外产生的电流作为信号进行传递的。这些电流主要由于钠、钾、钙及氯的离子所带电荷的运动所产生。

所有神经细胞通用的语言包括两种类型的信号：局部电位（localized potential）及动作电位。局部电位在特殊部位起重要作用，如在细胞结合处、感觉末梢处，并只在短距离内起作用。这些强度不同的电位可使单个神经细胞在完成统一功能的同时也能传导冲动。动作电位是经过长距离传导而不减弱的冲动。

细胞膜有选择的通透性及离子浓度的梯度决定神经元胞浆膜内外的电位差。根据细胞膜对钾离子及钠离子通透性的改变，这种电位差的变化可以由负75毫伏（膜内负电位）到正55毫伏（膜内正电位）。

神经元内环境中含有较高浓度的钾和较低浓度的钠和氯。在细胞外液中上述比例相反，钾浓度低，而钠及氯浓度高。静息状态下的细胞膜对钾的通透性较钠为大。由于这种浓度上的梯度，钾离子由细胞内逸出，因之在细胞膜内外产生一个负电位。Nernst公式是对钾浓度及细胞膜电位这种关系的一个定量表达方法。钠浓度的梯度使钠能在细胞膜允许钠离子透过时进入细胞，使细胞内具有正电位。在55毫伏时（细胞内正电位），钠离子达到内外平衡。

去极化可以增加细胞膜对钠的通透性，但对钾离子的通透性的增加较为缓慢。这是一个短暂过程，在神经元不活动时即消失。通透性变化发生的时间顺序及程度是出现动作电位上升相和下降相的原因。由此可见，电信号是由以下过程产生的：离子通透性的选择性改变，并使离子能沿其电化学梯度流动。

随着每个动作电位，细胞得到钠，同时丢失钾。为了恢复静息状态细胞膜原来的浓度，需要消耗能量。

通过电流纵向的流动，冲动可以沿轴突扩布。在细胞膜上某一部分产生全或无的动作电位时，该处发生去极化，刺激邻近不活动的部位，产生一个新的冲动。影响电流沿神经传导速度的因素包括神经纤维的直径及其膜的特性。髓鞘是一种高阻抗、低电容的绝缘体，使与神经冲动有关的电流只能在髓鞘中断处（即郎飞氏结）通过细胞膜。因此，在有髓神经纤维中，冲动从细胞膜的一个无髓鞘处跳到另一个无髓鞘处，亦即从一个郎飞氏结跳到另一个郎飞氏结。这种传导方式称之为跳跃传导（saltatory conduction）。通

过这种方法可以使冲动传导达到较快的速度。

有髓神经纤维的传导速度与下述因素有关：(1) 轴突的直径，(2) 髓鞘的厚度，(3) 两个相邻郎飞氏结之间的距离以及郎飞氏结处轴突膜的特性。这些结构上的特性在不同种类的动物中，不同的神经纤维中，甚至在同一神经纤维的不同部位，均有不同。

在无髓纤维中，动作电位沿轴突膜连续传导，逐步地刺激邻近不活动的部位；传导速度与轴突截面的面积成正比。

一个周围神经受到刺激后，产生复合电位，应用细胞外电极可以把这种电位记录下来。复合电位是多数单个纤维动作电位的代数和。虽然神经干内每条纤维都遵守全或无定律，但复合电位是一个连续和程度不同的反应，其幅度与形状受刺激强度总量的影响。这是因为周围神经是由不同直径，不同兴奋阈及不同传导速度的神经纤维所组成。

刺激一个多纤维的神经标本（不论是整个神经干，一组或单一神经束）所引起的复合电位，有助于对神经功能状态更多的了解。但是检查者应对观察到的反应有判断能力并与临床所见相结合，这样才能对某一神经病变提出正确处理意见。

只有对以下问题有所了解，才能把电生理检查的结果应用到临床上，这些问题包括：

- 1) 有否诱发反应？
- 2) 信号传导速度，
- 3) 波形的幅度与形状[137a]。

许旺氏细胞

目前已能阐明导致形成有髓及无髓纤维的一系列重要形态学变化。在发育过程中，许旺氏细胞与轴突建立联系。最初出现活跃的许旺氏细胞有丝分裂增生。在此阶段中，有多数尚未成熟的轴突束被包在许旺氏细胞的胞浆内。直到被包裹的轴突数目减少到一个时，有丝分裂才停止。这种轴突数目的减少触发髓鞘形成。只有在周围神经发生病理改变时，才重新出现上述许旺氏细胞增生[21, 89](图1-5)。

后来成为有髓的轴突，直径较大(图1-6)。达到1:1的比例时，许旺氏细胞停止分裂，与其邻近细胞分离并形成髓鞘质，这是一种从许旺氏细胞膜衍生的物质。其余的许旺氏细胞在表面上有直径较小的轴突通过处形成小沟，这些轴突将不带有髓鞘[40, 110]。这种轴突与许旺氏细胞之间的相互关系沿神经向远端发展。在发育完成后，有髓及无髓纤维均具有成熟的，由一连串单个许旺氏细胞组成的鞘[155]。

随着轴突向其终器的延伸，不断增添新的髓鞘质。在以后的轴突生长过程中，许旺氏细胞及其髓鞘质部分变长，但数目并不增加[138, 143]。轴突带有髓质后，传导速度明显增加。冲动可以从一个郎飞氏结跳跃到下一个郎飞氏结(跳跃传导)。

从功能角度来看，在神经纤维的尺寸方面，有三个最重要的参数，即轴突的直径、髓鞘的厚度及长度。有髓轴突的粗细与其结间长度呈线性关系。最细的有髓纤维，其结间距离最短(≈ 0.4 毫米)，而最粗者的结间距离可长达1.4毫米[4]。

许旺氏细胞的起源

虽然一致认为许旺氏细胞起源于神经外胚层，但对于其究竟来自神经嵴，抑或神经

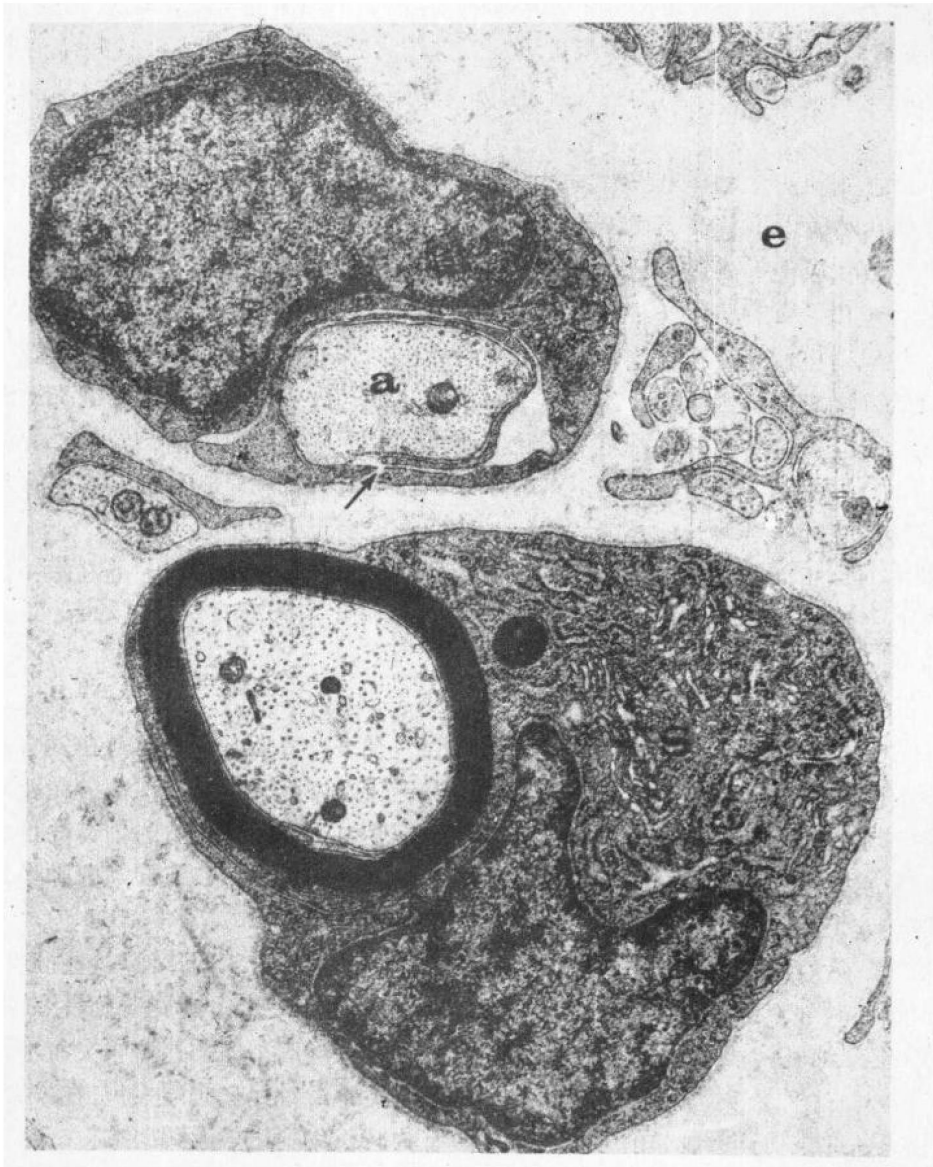


图1·5 大鼠坐骨神经再生纤维的截面。图中左上方的一个纤维开始形成髓鞘。轴突(a)正为胞浆(箭头)所包绕。下方的纤维已有一个发育良好的髓鞘,由数层致密的许旺氏细胞胞浆组成。在有髓轴突中能见到明显的神经小管、较细的神经丝及圆形线粒体。许旺氏细胞胞浆(s)外围有基底膜及神经内膜(e)。

(引用 P. S. Spencer 的材料)

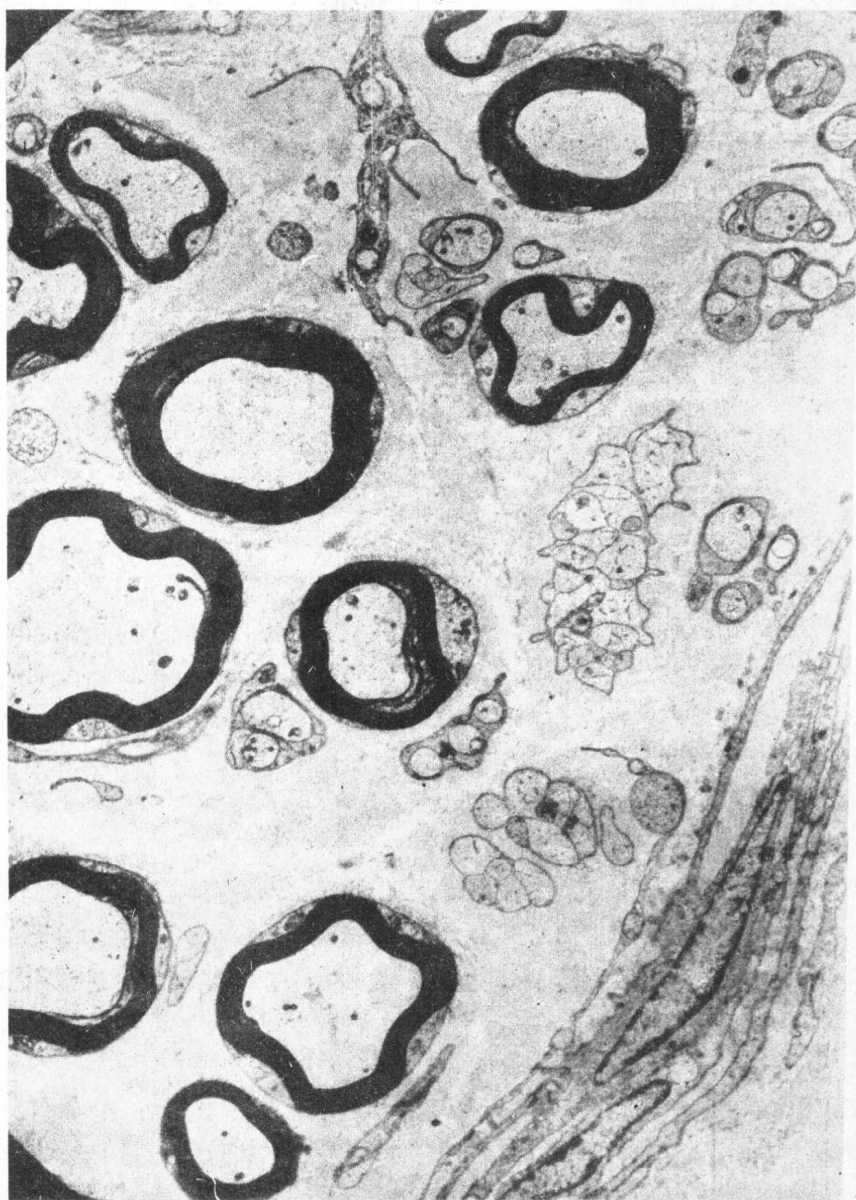


图 1-6 兔的大耳神经远侧断端的再生神经纤维。有髓轴突直径较大。有髓纤维的轴突~许旺氏细胞比例为 1 : 1。髓鞘的厚度不等, 与髓鞘形成的不同阶段有关。在一个许旺氏细胞内能见到有大量无髓轴突, 其直径较小。

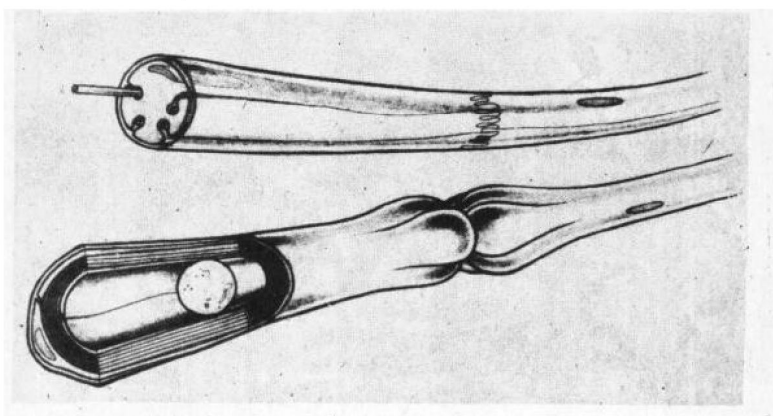


图 1-7 有髓纤维和无髓纤维的轴突——许旺氏细胞相互关系。图下方为一条在不同水平切开的有髓纤维，以显示其中的轴突、许旺氏细胞及髓鞘。邻近的许旺氏细胞之间的凹陷处为郎飞氏结。图上方为一无髓纤维，由位于一个许旺氏细胞胞浆内的四条无髓轴突组成。实际上，两个相邻的许旺氏细胞之间的界限不象图中表示的那样明显。

管本身，在见解上仍有分歧。有些学者支持来自神经嵴的观点〔51〕，但另外一些人则认为运动神经的许旺氏细胞起源于前角细胞，这些细胞经前根逐渐向远端移行〔64，105，164〕。

此外还有人提出许旺氏细胞可能来自间质〔31，159〕，这是由于观察到其有制造胶原〔16，44，77〕和转变为吞噬细胞的能力，但缺乏必要的证据。目前大多数学者仍认为许旺氏细胞来源于神经外胚层〔14，165〕。

许旺氏细胞的功能

Weiss 于1944年首先提出，周围神经发生变性时出现的吞噬活动与许旺氏细胞有关〔157〕，这种见解得到其他一些学者的支持〔43，57，87〕，但直到目前仍缺乏有说服力的证据。最近有人提出充分的根据说明在周围神经变性时出现的吞噬细胞为血源性者〔3，112，146〕。

现将近年来对许旺氏细胞功能方面的认识作一归纳：

1. 在周围神经系统内，每一有髓及无髓轴突，从前根、后根，直到其末梢，均为许旺氏细胞所包裹。

2. 周围神经纤维表面上的髓鞘质来源于许旺氏细胞的表面膜。其形成过程甚为复杂，表面膜向内褶皱并压紧，最后形成髓鞘质所具有的典型分层形态（图1—5）。一个许旺氏细胞能形成两个郎飞结之间的髓鞘质，而且只和一个有髓轴突发生关系。与此相反，30个左右无髓轴突可以同时存在于一个许旺氏细胞表面的槽状凹陷中（图1—6，1—7）。

3. 所有许旺氏细胞均为一层基底膜所包裹（图1—5，1—8），称之为基底板。根据这一特点，可以将其与成纤维细胞、吞噬细胞及肥大细胞相区别，但仍易与周皮细