

神经病理学

神 經 病 理 学

黃 克 維 著

人 民 卫 生 出 版 社

一 九 六 五 年 · 北 京

內 容 提 要

本书系根据作者十余年来的研究和工作体会，并結合国内外文献資料編写成的专著。

在內容上，首先概述了有关神經病理学的一般知識，随后分章介紹神經系統各种疾病的病理学知識，其中包括神經系統的血管病、軟化与出血、缺氧、外伤、传染疾病、肿瘤、脑积水及脑水肿、脫鞘疾病、变性疾病、营养缺乏疾病、肌病，于末章还扼要介紹了神經系統的病理解剖技术。

本书特点是結合普通病理学知識来对比說明神經病理学的内容，叙述簡明扼要、条理清楚，还列举了許多供深入研究的参考文献，因此本书对病理学工作者、神經病医师等都不失为一本良好的参考书。

神 經 病 理 学

开本：787×1092/32 印张：6 8/16 插頁：52 字数：144 千字

黃 克 維 著

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业許可証出字第〇四六号)

·北京崇文区錢子胡同三十六号·

北 京 新 华 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行·各地新华书店經售

統一书号：14048·3021

1965年2月第1版—第1次印刷

定价：(科八) 2.70 元

印数：1—8,500

引 言

解放后医学各科都有了长足的进展,即使以前研究很不够的病理解剖学及神经病学亦得到了蓬勃发展。医学院校一般皆设有这两个教研组,各组阵容皆相当雄厚,而且稍大一点的治疗机构如省、市立医院,多数皆有病理科及神经病科。神经外科虽为新兴的专业,基础较好的医学院及各省的大医院均已创立,但神经病理学则仍落后于兄弟专业,不能适应当前病理学及神经病学对本科的要求。作者在过去的六、七年中曾培养数批神经病理进修生,采取自学为主在实践中锻炼,已有神经病学基础者可补习普通病理,已有普通病理基础者则补习神经病学,这样经过一年左右的训练基本上能掌握本门学科,可以起始作诊断及科研工作。今将过去讲稿整理成书,供同道们参考,或亦可作年轻病理学工作者及神经病学工作者自学神经病理学指导之用。

本书共十四章:总论一章、各论十二章及技术指导一章。总论概述神经细胞、神经纤维及各胶质细胞的各种基本病变;各论包括(1)血管病;(2)软化及出血;(3)缺氧;(4)外伤;(5)感染;(6)肿瘤;(7)脑积水及脑水肿;(8)脱鞘病;(9)变性;(10)营养缺乏;(11)发育畸形;(12)肌病;技术指导一章系实验室内所用的检验常规及作者心得。普通病理及神经病学工作者若能通力合作,互相学习;病理工作者适当补学神经解剖及神经病学的基本知识;神经病学工作者适当补学普通病理的基础理论,这样再借助本书一点粗浅的知识,即或无人指导,在工作

中鍛炼二、三年亦可达到一定的水平。

本书內容包括了作者十余年来在研究神经病理学工作中某些经验的总结,但是由于个人业务水平所限,经验不多,可能会有不少的错误,希读者随时予以指正。

黃克維

1963年4月

目 錄

引言

第一章 神經系統病理学

总論.....1

第一节 概述.....1

第二节 神经元.....1

一、神经细胞.....2

二、神经轴索及髓鞘.....7

第三节 间质.....8

一、胶质细胞.....8

二、血管及结缔组织.....12

第二章 神經系統血管病.....15

第一节 概论.....15

第二节 动脉硬化.....15

一、粥样硬化.....16

二、小动脉硬化.....16

第三节 动脉炎.....17

一、细菌性.....17

二、非细菌性.....18

第四节 血管发育异常.....21

一、先天性动脉瘤.....21

二、血管畸形.....22

第五节 静脉性血栓形成.....24

第三章 神經系統软化与

出血.....28

第一节 概论.....28

第二节 软化.....29

一、病因学.....29

二、病理变化.....30

三、病变经过和转归.....32

四、病变与临床的关系.....33

第三节 出血.....33

一、大片出血.....34

二、点状出血.....37

第四章 神經系統缺氧.....41

第一节 概论.....41

第二节 病因学.....42

第三节 病理变化.....43

一、急性缺氧.....43

二、再发性缺氧.....51

三、慢性缺氧.....52

第四节 病变经过和转归.....53

第五节 病变与临床的

关系.....53

一、昏迷期.....53

二、无皮层综合征期.....54

三、痴呆期.....54

第五章 神經系統外伤.....58

第一节 概论.....58

第二节 裂伤或穿伤.....59

第三节 挫伤.....60

第四节 脑震荡.....62

第五节 外伤性出血.....66

一、硬膜外出血·····	66
二、硬膜下出血·····	66
三、脑室内出血·····	67
第六章 神经系统传染疾病···	70
第一节 概论·····	70
第二节 脑膜炎·····	70
一、定义·····	70
二、化脓性脑膜炎·····	71
三、非化脓性脑膜炎·····	74
1. 结核性脑膜炎·····	74
2. 梅毒性脑膜炎·····	77
3. 新型隐球菌性脑膜炎···	78
4. 其他脑膜炎·····	80
第三节 脑炎·····	81
一、定义·····	81
二、非化脓性脑炎·····	81
1. 病毒性脑炎·····	81
2. 立克次氏体脑炎·····	85
3. 梅毒性脑炎·····	86
三、化脓性脑炎——脑 脓肿·····	88
四、寄生虫性脑炎·····	90
1. 脑血吸虫病·····	90
2. 脑肺吸虫病·····	91
3. 脑囊虫病·····	93
4. 脑型疟疾·····	95
第七章 神经系统的肿瘤···	99
第一节 概论·····	99
第二节 髓内肿瘤·····	101
一、原发性肿瘤·····	101
1. 胶质细胞瘤·····	101

2. 来自神经细胞的肿 瘤·····	111
3. 来自中胚叶间质的 肿瘤·····	112
二、转移癌·····	113
第三节 髓外肿瘤·····	116
一、来自支柱组织·····	116
1. 脑膜瘤·····	116
2. 神经(膜)纤维瘤·····	118
3. 黑色素瘤·····	119
4. 脊索瘤·····	120
二、来自上皮组织·····	121
1. 颅咽管瘤·····	121
2. 松果体瘤·····	122
3. 脉络丛乳头状瘤·····	123
4. 上皮样瘤·····	124
5. 鼻咽癌·····	124
第八章 脑积水及脑水肿···	127
第一节 概论·····	127
第二节 脑积水·····	127
一、定义及病因学·····	127
1. 先天性畸形·····	128
2. 后天性病变·····	130
二、病理变化·····	132
第三节 脑水肿·····	134
第九章 神经系统脱髓疾 病·····	141
第一节 概论·····	141
第二节 多发性硬化·····	142
第三节 视神经脊髓炎·····	146
第四节 弥散性硬化·····	148

第五节	感染后脑脊髓炎	150
第十章	神經系統變性疾	
	病	154
第一节	概论	154
第二节	脊髓小脑变性	154
第三节	肌萎缩侧索硬化	157
第四节	肝豆状核变性	158
第五节	震颤麻痹	162
第十一章	神經系統营养	
	缺乏疾病	166
第一节	概论	166
第二节	硫胺缺乏	167
	一、多发性周围神经炎	167
	二、韦尔尼克氏出血性脑病	168
第三节	菸酸缺乏或陪拉格	169
第四节	亚急性合并变性	170
第十二章	神經系統发育	
	畸形	173
第一节	概论	173
第二节	脊髓空洞症	173
第三节	脑结节性硬化	175
第十三章	肌病	179

第一节	概论	179
第二节	神经源性肌萎缩或继发性肌萎缩	180
第三节	原发性肌病	183
	一、肌营养不良	183
	二、萎缩性肌强直	184
	三、先天性肌强直	185
第四节	肌炎	186
	一、多发性肌炎	186
	二、间质性肌炎	188
第五节	重症肌无力	189
第十四章	神經病理解剖	
	技术	192
第一节	概论	192
第二节	标本的采取	192
	一、脑的采取	193
	二、脊髓的采取	194
	三、视神经及眼球的采取	194
	四、外科标本的采取	194
第三节	肉眼观察	195
	一、脑的检查	195
	1. 魏尔啸氏法或快速法	195
	2. 常规法	195
	二、脊髓的检查	200
第四节	显微镜观察	200

第 一 章

神經系統病理学总論

第一节 概 述

神经组织本质的病变与其他组织一样,有轻有重,轻者细胞可以恢复,重者可能死亡。轻重的标准亦在于核的改变,过去的学者尤其 Nissl, Spielmeyer 等过分细致地将神经细胞改变分成许多类型而且进一步认为几乎每一类型皆由某一种或某几种特殊原因引起。虽然多年来的实践已大部分否定了他们的看法,但由于许多名词习用已久,一时不易改变,故准备仍选择常用的作简单介绍。神经纤维及其髓鞘有其独特性当然需要叙述。

神经系统的间质有两种:一为普通的血管及结缔组织与其他器官无异;另外为神经胶质来自外胚叶,虽然对致病因子所起的反应在原则上与其他间质相似,但在形态上仍有其特点,亦应概述。

第二节 神 經 元

神经元包括细胞体及由胞体发出的胞突(轴索,树突),是神经系统机能上及构造上的主要成分,细胞脱离其轴索即起变性,轴索脱离细胞亦将死亡,为了易于描述暂将此两部分开。

一、神经细胞

研究时常用 cresyl violet, toluidine 或 thionin 硷性染料着色(这些方法都不呈现神经原纤维),称为尼氏染色。由于不同功能,神经细胞具有不同大小及形状,大者如运动区内的 Betz 氏细胞,小者如小脑颗粒层内的颗粒细胞,有些为锥状如各种锥体细胞,有些为圆形如皮层的内外颗粒层内的颗粒细胞。但其共同处则为绝大多数的胞核的核膜明显,染色质少,故核呈空泡状,常含核仁,胞浆多含尼氏小体,为一种含铁的蛋白质,用尼氏染色可染成很深的颜色;若用银质浸润法则不出现尼氏小体而有許多神经原纤维。兹将常见的各种细胞病变叙述如下:

1. 尼氏小体溶解(chromatolysis): 几乎所有的急性疾患如感染,中毒等都可引起这种改变;胞核一般无显著改变而胞浆有肿胀,尼氏小体消失,有时从细胞的周边开始逐渐向中央发展,称为周围性溶解(图 1-1)。有时从核周围出发向外扩散,称为中央性溶解(图 1-2)。若将实验动物的轴索切断,短期内即可出现中央性溶解,所以又称为轴索性反应(axonal reaction),有些学者认为遇见此种改变时应考虑轴索受损的可能,其实许多原因皆可引起同样改变,最典型的乃陪拉格病患者的脑皮层细胞。必须指出,正常的脊髓后角内的 Clarke's 核及丘脑下部内的室旁核及视上核都可有相似的改变。产生尼氏小体溶解的原因及机制完全与其他器官的浊肿相同,细胞受一定程度的损害引起原浆内化学成分的水解,所以有小体溶解及肿胀现象,因损害不重,胞核完整,因此可以完全恢复。与浊肿一样亦可由死后改变所引起,既然引起的原因及机制一致,称之为神经细胞浊肿亦未尝不可,但原来名词既已根深蒂固,亦无改换的必要。

2. 细胞固缩, 又名慢性细胞病 (chronic cellular disease): 过去曾被误认为是一种慢性病变, 只能在慢性疾患中出现, 后来在某些急性病变过程中同样可以发现, 因此慢性细胞病这一名词已不适合, 所以改用细胞固缩。病变细胞缩小, 核变长常为三角形, 结构有时尚能辨别, 核仁亦可见到。尼氏小体固缩而色深, 常充满于胞浆而使胞核不易辨别。胞顶树突同样浓缩而弯曲(图 1-3), 这种改变常能恢复, 若病变进一步加重核亦固缩, 则自然趋于死亡。不只在慢性或急性疾患中可以出现, 即正常动物脑皮层浅部经过福马林固定亦可有同样改变, 所以解释细胞固缩时应特别慎重。

3. 细胞液化, 又名严重细胞病变 (Severe cellular disease): 引起此种改变的原因常为循环紊乱。胞核染色均匀, 有时亦可固缩, 胞浆含多数大小不一的空泡(图 1-4)。有些学者认为此种改变可能为局部缺血性改变的前身, 但亦可能出现于其他病变如感染、中毒等, 偶然亦可因死后改变而来。

4. 局部缺血性改变 (ischemic change): 常出现于循环紊乱的情况如脑梗死的边缘, 或其他任何原因所引起的广义的缺氧如持续癫痫及低血糖症等都可引起。受损的细胞体积常有轻度缩小, 胞膜与周围分界清楚, 胞浆不含尼氏小体, 呈均匀淡蓝色(尼氏染色)或淡红色(苏木精伊红染色), 胞核固缩常为三角形, 结构及核仁皆消失(图 1-5), 由于胞核病变严重, 恢复困难。这种改变除小脑颗粒细胞外在任何其他神经细胞都可出现, 只是严重的程度不同而已, 一般在皮层第三层或第五层锥体细胞, 小脑的 Purkinje 氏细胞、延髓橄榄下核的细胞较易出现。只在循环障碍或广义缺氧情况下出现, 而不为死后改变所引起。作者曾见一因细菌性(霉菌性 mycotic aneurysm) 动脉瘤破裂而引起局部蛛网膜下腔出血死亡的患

者,死后三小时作尸检,受血块压迫的皮层细胞有典型局部缺血性改变,而其他部分则无。另一患者因神经系统以外的疾患死亡,80小时后始作尸检,但任何细胞皆无此种改变,也有力地说明此种改变实由死前病变引起。近来许多学者认为此种改变有一定诊断价值——往往代表缺氧改变。作者亦同意这种看法,但其特异性究有多少仍应研究。从普通病理学观点来看,一个细胞受损的程度及能否恢复,皆要看其核的改变,核固缩,核破裂及核溶解为经典的细胞坏死的三大象征,一般不作更进一步的推测,因为任何原因所引起的坏死皆是如此。脑组织为人体最易受损的部分,在循环或呼吸停止约五分钟时,即能引起组织不可逆的改变,局部病变亦多由局部脑组织受循环障碍而起如血肿的压迫等。虽然引起脑损伤的原因众多,究其发生机制多通过循环障碍及广义缺氧而来,所以局部缺血性改变既不一定代表一个局部现象又不一定必因缺血而起(脑挫伤同样引起这种改变),只代表神经细胞早期坏死现象,其特殊性并不一定超出其他器官中的细胞坏死。因此发现局部缺血性改变时应肯定脑组织有病变,致于其形成的原因则需结合脑部的其他改变或全身的情况,来作出最后的决断。

5. 一致性改变 (homogenetic change): 同样由于缺氧而来,最早认为只在小脑 Purkinje 氏细胞出现,后来在延髓橄榄下核,脑皮层及基底节都可发现。此种改变与局部缺血在细胞的体积,胞浆形状则完全相同,胞核亦有缩小及核仁消失,但仅有的区别及核染色质呈细小颗粒状。最近学者多认为此改变与局部缺血性改变并无区别,不应根据细微变异而分为两类,所以建议用局部缺血性——一致性改变来包括此两种病变,作者则认为不必要采用如此复杂名词,依据上段所

述理由最好用神经细胞坏死来概括全部，不过由于长期沿用的关系，仍用局部缺血性改变来代表两者。

6. 脂肪改变 (fatty change);

(1) 色素萎缩 (pigment atrophy): 不少正常神经细胞的胞浆常含有类脂质，称脂褐素，此种类脂质并不溶解于酒精或二甲苯，故在普通蜡块或火棉胶包埋及普通尼氏或苏木精伊红染色皆可见到，胞浆含细小晶亮褐色颗粒 (图 1-6) 此种色素与心肌褐色萎缩颇相似，同样亦可因年龄增加而递增。交感神经节，橄榄下核及外侧膝状体内的细胞则出现较早。

(2) 脂肪变性 (fatty degeneration): 神经细胞有上述各种改变时，胞浆中原有的结合脂肪，由于代谢紊乱而显出，与其他器官的本质细胞所表现的脂肪变性相同，亦可称为脂肪显现 (fat phanerosis)。这种脂肪在普通包埋过程中被酒精或二甲苯溶解，故而不能染出，必须用冰冻切片及苏丹Ⅲ染色或其他脂肪染色，始能显示。一般脂肪变性的细胞损害不大，无显著胞核变化，常能恢复。若用尼氏染色则现尼氏小体溶解，说明同一性质的病变采用两种不同方法时，可有两种表现。

(3) 脂肪浸润 (fatty infiltration): 此处脂肪来自细胞以外而沉淀于胞浆内，原浆含大量脂肪，不只原浆膨胀，核亦被其推向一侧 (图 1-7) 这种情况多见于家族性黑蒙症，胞浆充满类似蛋黄素的一种类脂肪，与全身性类脂肪沉积症 (lipoidosis) 有密切联系。

7. 蛋白质沉积 (protein deposition): 在某些变性疾病，如帕金森氏病，脑炎后遗性帕金森氏综合征及肌阵挛性癫痫等，神经细胞的原浆内出现圆形小体，大小不一，大者可为细胞核的数倍，外围常有分层状，中央可能为放射状，虽然绝大

多数皆在胞浆内，偶然亦可位于胞体外。含此小体的细胞常能维持很久而不现变性情况如尼氏小体溶解或原纤维消失。小体形成的机制及性质尚未确定，一般多认为因代谢紊乱而起，所含成分多为蛋白质。

8. 原纤维变性(fibrillary degeneration)：用银质浸润法在某些脑皮层性疾病如老年性痴呆或早老性痴呆的神经细胞胞浆中，可出现较粗嗜银黑色原纤维，这些纤维粗细不等排列无定，有时平行，有时杂乱。核周围一般空白，纤维只在胞浆外围，常伸入树突(图 1-8)这些细胞皆为变性细胞，除原纤维外，细胞的其余部分最后消失。留下的变性的原纤维常聚集成团而引起胶质细胞反应，形成所谓老年性斑(图 1-9)，在其中心为原纤维，最外层为星形细胞称为花圈；次外层为微胶质细胞及少树突细胞，作放线状包绕神经原纤维，常因这些细胞不易染色而呈空白圈，称为晕轮。上述改变最常见于额叶及海马。过去以为这些改变只出现于老年及早老性痴呆，为此两病的特殊病变，但最近的经验已否定了这种想法，因在脑外伤后遗症，流行性甲型脑炎后遗症等皆可发现同样改变，说明这是一种非特异性的神经细胞变性，在许多的情形都可出现。

9. 结痂改变 (incrustation)：实际并非细胞本身而为细胞体外的改变，但亦可由于细胞先有变性，而继发地产生，所以也在此处叙述：有病变的细胞特别在伴有局部缺血性改变时，胞浆表面出现微小嗜硷性颗粒，有时亦可出现于树突边缘(图 1-10)。这种改变的发生机制及其诊断价值皆未明确，有些学者尤其是苏联学者认为系由神经末梢参错的变性而来，他们在动物实验中发现此种改变常为癫痫发作的最早期改变。

总的说来神经细胞的病变并不复杂，过去神经病理学者

们,尤其以德国一派,只注意细胞的各种细微变化,往往臆断推测其致病的原因,竟主观地作出结论,如细胞固缩只发生于慢性疾患因称为慢性病变,局部缺血性改变只发生于循环障碍的情况,多年来的实践已否定了这种结论的真实性。其实神经细胞亦与其他本质细胞一样,在不同致病因子下,可出现两种病变(1)可恢复的改变——尼氏小体溶解或脂肪变性;(2)不可逆的改变——局部缺血性改变或坏死。有些学者认为细胞固缩及细胞液化都可能为局部缺血性改变的早期改变,这种看法有其正确的一面,因为固缩及液化细胞都可能发展为坏死。但是部分的细胞不向前发展,因而可以恢复,而且局部缺血改变并不一定经过这些改变,正如尼氏小体溶解的细胞绝大多数恢复,可能一小部分演变至坏死阶段,这样尼氏小体溶解又成了坏死的早期改变,所以这种看法也有其不全面的地方。病变过程绝非静止的,乃不断发展的,并且在分析综合时不能只看到少数片断过程,还必须考虑整个过程,这样才能得出正确的结论。

二、神经轴索及髓鞘

神经元组成的另一个部分为轴索,乃由胞浆内发出的原纤维所形成,多数附有髓鞘称为带鞘纤维,少数如传导痛觉或某些交感神经纤维则无髓鞘,称为不带鞘纤维。髓鞘是由类脂质的复杂化合物所形成,用特殊染色如 Weil 氏髓鞘染色,可将髓鞘染为深蓝色。神经轴突与髓鞘有极密切关系,所以致病因子常引起共同损害。偶然髓鞘的损害可较轴索的为重,如多发性硬化及多发性周围神经炎等,轴索若有损害则髓鞘很难幸免,如内囊受损,脊髓内的皮层脊髓束即出现脱鞘现象,这些都说明髓鞘较轴索更易受损。轴索不能在普通染法中显示,只有银质浸润法始能染出,正常轴索表现为平直,粗

细一致的黑色纤维,病变时先表现为染色不匀,及粗细不均,有弯曲及节结或气泡形成,继而又可发生断裂情况(图 1-11)最后消失。轻度改变如染色深浅不一致及节结形成等可能恢复,严重时则不能完全恢复。髓鞘同样不易被普通染料着色,常用的特殊染色有两种,一种是Weil氏髓鞘染色法,专染正常的髓鞘,呈深蓝色,均匀一致,柱状(纵切面)或管状(横切面)。损害后二十四小时髓鞘即可出现退色情况,继后逐渐出现膨胀,曲折,小球形成及断裂等情况(图 1-12),及至二周后始完全消失而现空白,称为脱髓改变。变性产物为较简单的中性脂肪(单折光性),常由格子细胞(一种巨噬细胞)吞噬而运转至血管周围,若用苏丹Ⅲ染色,该处可出现较粗红色颗粒;第二种方法为 Marchi 氏染色,系根据正常髓鞘经铬盐氧化后,对鞣酸(Osmic acid)不起作用,只有坏变髓鞘含有脂酸,才不致被氧化,因而染成深黑色(图 1-13),一般损害后一日即可出现,但最为显著的时间为受损后二至三周,以后细胞外游离的鞣酸物质逐渐减少,而巨噬细胞所含的逐渐增加,在相当长的时间内可继续存在。若髓鞘完全受损则不能再生,若损害不重而轴索又保存较好时,可以恢复,多发性硬化即为范例。

第三节 間 質

一、胶质细胞

脑内胶质细胞有两种来源:(1)外胚叶;(2)中胚叶。来自前者为星形细胞和少树突细胞,来自后者为微胶质细胞。

1. 星形细胞:为脑组织中重要间质成分之一,其主要功能为支持作用,将神经细胞及其轴索粘在一起,胶质细胞名词的来源实从星形细胞的功能而起。用普通染色如苏木精伊红或尼氏染色,只有核能显出,其染色质较疏松而无核仁。若用

特殊染色如 Cajal 氏氯化金染色，则其细胞呈一片无结构的深黑色，从胞体发出许多长突，其中较长者常在其远端有一吸盘与血管相联(图 1-14)，因此有人认为星形细胞除具支持功能外，尚有维持神经细胞的营养。此种细胞在灰质及白质都有，有人认为富于胞浆者称原浆型，主要存在于灰质中；富于纤维者称为纤维型，主要存在于白质中。但在正常情形不易区别此两种类型。又有些病理学者称原浆有肥胖变性的异常细胞为原浆型，而称增生晚期的富有胶质纤维者为纤维型。这两种皆为病态细胞不存在于正常组织中。星形细胞与其他器官内的成纤维细胞一样，对于一切致病因子如感染或肿瘤所起的反应亦相同；有进行性及退行性改变。不论损害因素的性质为何，若具有足够强度都可引起退行性变，细胞肿胀，细胞突破裂，胞浆成颗粒状，并有脂肪变性，核固缩继而坏死，最后为巨噬细胞所清除，这种现象称为树突破拆(图 1-15)。若刺激较轻则引起进行性变，在许多的情形同样刺激引起神经细胞的退行性变，但对于星形细胞则为增生，说明星形细胞与其他间质一样，耐受能力较强。星形细胞的进行性变有两种方式：一为增生，一为肥大，增生常以无丝分裂来完成，在短期间可出现大量细胞，在形态上与正常的区别不大，只是核内所含染色质较少以致胞核现泡状。有时增生强烈时出现肥大现象：核可能较正常星形细胞大二、三倍，核膜明显，染色质疏松，常有一、二个核仁用普通染色胞浆较少或不显。有时核很大，染色较深有分叶状如瘤巨型细胞或何杰金氏病内的巨型细胞，一般不含原纤维。这些异常细胞最早由 Alzheimer 在肝豆状核变性内发现，因此称为 Alzheimer 细胞。曾被分为两种：第一型为较大者而有核分叶状；第二型为单核较小者。以后许多学者一直认为此种细胞为肝豆状核变性的特异