

LINCHUANG SHENJING BINGLIXUE

临床神经病理学

黄克维 吴丽娟 主编

人民军医出版社

临床神经病理学

LINCHUANG SHENJING BINGLIXUE

主 编 黄克维 吴丽娟

编 著 (以姓氏笔画为序)

王鲁宁 卢德宏 吴丽娟

何凤生 罗 毅 赵 燕

徐庆中 黄克维

人民军医出版社

北 京

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

临床神经病理学/黄克维,吴丽娟主编.-北京:人民军医出版社,1999.1
ISBN 7-80020-836-2

I. 临… II. ①黄… ②吴… III. 神经病学:病理学 IV. R741.02

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (98) 第 12698 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

空军指挥学院印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/16·印张:19·字数:425 千字

·1999 年 1 月第 1 版 1999 年 1 月(北京)第 1 次印刷

印数:0001~5000 定价:39.80 元

ISBN 7-80020-836-2/R·765

〔科技新书目:471—194⑦〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书是我国著名神经病理学家黄克维教授的力作。全书共 16 章,系统介绍了各种神经系统疾病的病因、病理、病变与临床的关系,重点讨论了各种神经系统病变的肉眼、镜下及各种特殊检查的病理变化特点,并附有清晰的病理照片 300 余幅及部分典型病例报告,还介绍了神经系统病理剖检技术等。是目前国内权威、系统的神经病理学专著。

读者对象:神经病理工作者、神经内科医师。

责任编辑 新纯桥 李 晨

序

1943年我在成都三大学联合医院任神经精神科住院医师时,初识中央大学医学院著名内科教授黄克维先生。因他除了从事内科临床外,对神经病学及神经病理学颇有造诣,所以我也师事黄教授,获益殊多。1946年我在组织上隶属于华西大学医学院时,黄教授亦兼任该医学院病理学教授,因在同一单位,接触更多,我受益亦更多。1961年我调职北京,黄教授亦于1962年调任解放军总医院,易地重见,过从甚欢,并在业务上时有聆听教益的机会。

黄教授为我国神经病学及神经病理学的先驱,从医61年来,在此专业内桃李满天下,为我国的此项专业的迅速发展作出了卓越贡献。

60年代,由黄教授主编的神经病理学专著问世,成为奠定我国神经病学的基石,对促进我国神经病学及神经病理学更快地发展起了重要作用。

为了紧随神经病理学在国内外不断地发展,使此著作更好地服务于神经病理学及神经内外科的理论与实践,黄教授经不懈的工作,于1987年推出此书的第二版,其中吸取了神经病理学的国内外的新进展。国内同仁们对黄教授在此项专业不断进展、精益求精的精神,异口同声,不胜敬仰。

自1987年迄今,神经病理学又有许多新的进展,黄教授本着不断献身于此事业的精神,无私地发挥夕阳光辉,在总结原书经验的基础上,努力从事本书的编纂工作。奈天不佐人,本书尚未问世时,黄教授身患沉疴,离我们去了。壮志未酬身已去,同仁们曷胜浩叹。

黄教授的后继者北京医科大学的吴丽娟教授,收起对黄教授的悲痛,继黄教授出本书之志,将黄教授所写的稿件,加以整理,并加补充,完成此书。其主要内容较之原作增加了许多:

1. 增加了黄教授总结的临床方面经验,对眼震的描述尤为精辟;
2. 炎症方面增加了艾滋病、梅毒;
3. 肿瘤方面,增加了对分类的看法、我国万例统计、免疫组化、电镜超微结构等;
4. 溶酶体病及畸形增加了新内容;
5. 肌肉病方面,对组化、电镜的描述增多;
6. 其余各章节均重新修订,增加了好些临床部分。

这样,经吴教授整理,在黄教授已有的手稿基础上,加上何凤生、徐庆中等人的书稿内容,使此书更臻完善。现在本书即将与读者见面,完成了黄教授的遗愿。

深信本书的出版,将为我国神经病学、神经病理学的进一步发展起重要作用,对神经外科亦颇有助益。

黄克维教授以垂暮的余生,在吴丽娟教授的精心参与下,又为医学事业作出了贡献。相信读此书者,将深深缅怀他。

陈学诗

1997年12月

前 言

医学科学技术的发展日新月异,神经病理学同其他学科一样正在发生翻天覆地的变化,以往的一些检查、实验技术正在被新仪器、新方法所取代。伴随着科研条件的改善,人们对神经系统疾病病理的认识也在逐渐加深,如高倍显微镜、电镜、免疫组化技术的发现,使人们对疾病的认识也由外表到细胞、分子水平。为此,出一本能反映神经病理学发展前沿的专著已迫在眉睫。同时,随着学科的发展,从事神经病理研究的队伍也在不断发展壮大,而目前国内此学科的专著匮乏,故此书的编撰出版就显得更为必要。

作者于 60 及 80 年代曾出版过神经病理学专著,但随着时间的推移,原书的有些内容已显得落后。本书在原书的基础上,根据近十几年国内外神经病理研究的发展,增补了电镜超微结构、免疫组化方法,充实了病理变化与临床的关系等内容,以期提高神经病理工作者及临床医师的水平。

在临床工作中,尸检的材料酷似戏剧最后一幕的最后一景,再详细钻研也难了解其全貌,也就是说神经病理学是一个动态科学,而不是静态的,所以增加疾病的重要病史及神经检查结果和实验室的发现都是同样有价值的。扩大这些资料才能使本书成为一本完整的动态的参考书,为此,本书在这方面亦作了较大的努力。

黄克维

目 录

第一章 总论	(1)
第一节 神经元的正常结构和常见的病理变化	(1)
一、神经元的一般结构	(1)
二、神经元的基本病变	(5)
第二节 间质	(10)
一、胶质细胞的正常结构及基本病变	(10)
二、血管及结缔组织	(14)
第三节 临床部分	(15)
第二章 神经系统血管病	(20)
第一节 动脉硬化	(20)
一、动脉粥样硬化	(20)
二、淀粉样血管病	(22)
三、毛细血管前小动脉硬化	(22)
第二节 动脉瘤(或称袋状浆果性动脉瘤)	(23)
第三节 动脉炎	(24)
一、非感染性	(24)
二、感染性	(25)
第四节 血管畸形	(26)
第五节 颅内静脉窦和静脉血栓形成	(27)
一、海绵窦血栓	(27)
二、大脑深静脉血栓形成	(28)
三、矢状窦血栓形成	(28)
第三章 神经系统软化与出血	(30)
第一节 脑软化	(30)
一、病因	(30)
二、病理变化	(31)
三、病变与临床的关系	(33)
第二节 脑出血	(34)
一、大片出血	(34)
二、点状出血	(37)
第三节 原发性蛛网膜下腔出血	(38)
一、病因	(38)

二、病理变化	(38)
三、病变与临床的关系	(38)
第四节 病变与临床的关系总述	(39)
一、临床症状由颈内动脉系统狭窄或阻塞所引起	(39)
二、椎-基底动脉系统	(40)
三、脊髓动脉系统	(44)
四、病例介绍	(48)
第四章 神经系统缺氧	(53)
第一节 病因	(53)
一、循环性或缺血性	(53)
二、呼吸性或缺氧性	(53)
三、贫血性或血红质性	(53)
四、组织性或组织中毒性	(53)
五、低血糖性	(53)
第二节 病理变化	(54)
一、急性缺氧	(54)
二、再发性缺氧	(59)
三、慢性缺氧	(59)
第三节 病变与临床的关系	(59)
一、昏迷期	(59)
二、去皮质综合征期	(60)
三、痴呆期	(60)
四、病例介绍	(60)
第五章 神经系统外伤	(64)
第一节 脑裂伤或穿伤	(64)
第二节 脑挫伤	(65)
第三节 脑震荡	(66)
第四节 外伤性出血	(67)
一、硬脑膜外出血	(67)
二、硬脑膜下出血	(67)
三、脑髓内出血	(68)
四、病例介绍	(69)
第六章 神经系统感染性疾病	(72)
第一节 概述	(72)
第二节 神经系统的细菌性感染	(73)
一、化脓性脑膜炎	(73)
二、脑脓肿	(75)
三、感染性心内膜炎的中枢神经系统并发症	(77)
四、结核性脑膜炎	(78)
五、神经系统梅毒	(81)

第三节 神经系统的真菌性感染	(83)
第四节 神经系统的原虫感染	(85)
一、弓形体病	(85)
二、阿米巴原虫感染	(86)
三、脑型疟疾	(88)
第五节 中枢神经系统的寄生虫病	(88)
一、脑猪囊尾蚴病	(88)
二、脑弓形虫并殖吸虫病	(90)
三、脑血吸虫病	(91)
第六节 神经系统病毒感染和立克次体感染	(91)
一、急性病毒性脑炎	(92)
二、亚急性病毒性脑炎	(95)
三、慢病毒脑病	(98)
四、立克次体脑炎	(99)
五、AIDS 病例病历摘要	(100)
六、病例介绍	(101)
第七章 神经系统肿瘤	(108)
第一节 脑肿瘤的临床症状和病理基础	(108)
第二节 脑肿瘤的病理分类	(111)
第三节 万例脑瘤病理资料统计	(115)
一、颅内肿瘤的类型	(115)
二、脑瘤病人的年龄分布	(116)
三、脑瘤病人的性别分布	(117)
四、脑瘤病人的肿瘤部位	(117)
第四节 脑肿瘤的病理形态学	(118)
一、神经上皮组织的肿瘤	(118)
二、神经鞘细胞的肿瘤	(133)
三、脑膜的肿瘤	(138)
四、颅内原发性恶性淋巴瘤和肉瘤	(145)
五、血管源性肿瘤	(148)
六、颅内动静脉畸形和其他血管畸形	(150)
七、生殖细胞源性肿瘤	(151)
八、垂体腺肿瘤	(154)
九、颅内转移瘤及其他继发性肿瘤	(159)
十、发育障碍形成的肿瘤和瘤样病变	(161)
第八章 脑积水及脑水肿	(166)
第一节 脑积水	(166)
一、病因	(166)
二、病理变化	(167)
三、病变与临床的关系	(167)
第二节 脑水肿	(167)

第九章 脱髓鞘疾病	(172)
第一节 多发性硬化	(172)
一、病因	(172)
二、病理变化	(172)
三、病变与临床的关系	(174)
第二节 弥散性脑脊髓炎	(176)
一、感染后或疫苗后脑脊髓炎	(176)
二、急性出血性白质脑炎	(176)
第十章 系统性变性疾病	(178)
第一节 大脑皮质的变性	(178)
一、阿尔茨海默病	(178)
二、脑叶萎缩或皮克病	(180)
第二节 基底核的变性	(181)
一、帕金森病	(181)
二、进行性核上麻痹	(182)
三、大舞蹈病	(182)
第三节 脊髓小脑变性	(183)
一、小脑-橄榄-脑桥变性	(183)
二、橄榄-桥-小脑变性	(183)
三、弗里德赖希共济失调	(184)
第四节 运动神经元疾病	(184)
一、肌萎缩侧索硬化	(184)
二、脊髓性肌萎缩或单纯下运动神经元疾病	(185)
三、原发性侧索硬化	(185)
第五节 Joseph 病	(186)
第六节 有关变性病的临床问题	(186)
第十一章 神经系统营养缺乏及代谢障碍疾病	(190)
第一节 神经系统营养缺乏	(190)
一、维生素 B 或硫胺缺乏	(190)
二、烟酸缺乏	(191)
三、维生素 B ₁₂ 缺乏	(192)
第二节 代谢障碍疾病	(193)
一、肝豆状核变性	(193)
二、获得性肝脑变性	(196)
三、亚急性坏死性脑病	(196)
四、神经轴索变性	(197)
第十二章 溶酶体障碍疾病	(200)
第一节 神经系统贮积病	(200)
一、神经系统脂质贮积病	(200)

二、粘多糖贮积症	(202)
三、粘脂贮积症	(202)
四、糖原贮积症Ⅰ型	(203)
第二节 脑白质营养不良	(203)
一、肾上腺脑白质营养不良	(203)
二、异染性脑白质营养不良	(204)
三、正色性或嗜苏丹脑白质营养不良	(205)
四、球型细胞脑白质营养不良	(205)
五、佩利措伊斯-梅茨巴赫病	(206)
六、亚历山大病	(206)
七、海绵样脑白质营养不良	(206)
第十三章 神经系统发育畸形	(209)
第一节 神经管闭合障碍所致畸形	(209)
一、颅裂畸形	(209)
二、无脑畸形	(210)
三、脊柱裂畸形	(211)
四、脊髓空洞症	(213)
第二节 中枢神经胚胎发育障碍(脑发育不全)	(214)
一、大脑皮质发育不全	(214)
二、大脑发育不全	(215)
三、嗅脑发育不全	(217)
四、小脑发育不全	(217)
五、连合结构发育障碍之畸形	(218)
第三节 先天性脑神经发育缺陷	(219)
第四节 颅缝早闭	(219)
第五节 枕大孔区畸形	(220)
一、扁平颅底	(220)
二、颅底陷入症	(220)
三、小脑扁桃体下疝畸形	(221)
第六节 胚瘤性发育不良及晶状体瘤病	(222)
第七节 其他先天性畸形综合征	(222)
一、Prader-Willi 综合征	(222)
二、Laurence-Moon-Biedl 综合征	(223)
第十四章 周围神经疾病	(224)
第一节 概述	(224)
一、周围神经系统的基本病变	(225)
二、周围神经的再生	(229)
三、病理改变与临床的关系	(229)
四、周围神经病的分类	(230)
第二节 代谢障碍及营养缺乏性神经病	(232)
一、糖尿病性神经病	(232)

二、尿毒症性神经病	(233)
三、肝病性神经病	(234)
四、甲状腺功能减退性神经病	(234)
五、遗传性代谢障碍神经病	(235)
六、营养缺乏性神经病	(236)
第三节 中毒性神经病	(236)
一、中毒性远端轴索病	(236)
二、中毒性髓鞘病	(238)
第四节 感染性多发性神经病	(238)
一、急性感染性多发性神经病	(238)
二、慢性复发性炎性多神经病及慢性炎性脱髓鞘性多神经病	(239)
第五节 遗传性运动感觉性神经病	(240)
一、遗传性运动感觉性神经病 I 型(HMSN I 型)	(240)
二、遗传性运动感觉性神经病 II 型(HMSN II 型)	(241)
三、遗传性运动感觉性神经病 III 型(HMSN III 型)	(241)
第六节 恶性肿瘤合并的周围神经病及血内蛋白异常症神经病	(241)
一、癌性感觉运动性神经病	(242)
二、癌性感觉性神经病(亚急性感觉性神经病)	(242)
三、多发性骨髓瘤合并的周围神经病	(242)
四、血内蛋白异常症神经病	(243)
第七节 其他周围神经病	(244)
一、传染性神经病	(244)
二、淀粉样变性神经病	(245)
三、缺血性神经病	(245)
四、急性损伤性神经病及慢性嵌压性神经病	(246)
第八节 周围神经病的鉴别诊断	(247)
一、单个神经受损	(247)
二、多神经受损	(249)
第十五章 肌肉疾病	(252)
第一节 概述	(252)
一、骨骼肌正常结构	(252)
二、骨骼肌病理改变	(256)
第二节 神经源性肌萎缩或继发性肌萎缩	(265)
第三节 肌营养不良	(266)
第四节 肌强直性疾病	(270)
一、肌强直性营养不良	(270)
二、先天性肌强直	(271)
三、新生儿肌强直性营养不良	(271)
四、神经性肌强直	(271)
第五节 先天性肌病	(272)
一、中央轴空病	(272)
二、中央核或肌管性肌病	(272)

三、线状体肌病	(273)
第六节 炎性肌病	(274)
一、多发性肌炎与皮肌炎	(274)
二、间质性肌炎	(276)
三、嗜酸性筋膜炎	(276)
第七节 糖原贮积症	(277)
一、糖原贮积症Ⅱ型	(277)
二、糖原贮积症Ⅴ型	(278)
第八节 重症肌无力	(279)
第十六章 神经系统病理剖检技术	(282)
第一节 标本的采取	(282)
一、脑的采取	(282)
二、脊髓的采取	(283)
三、视神经及眼球的采取	(283)
四、活检标本的采取	(283)
五、电镜标本的采取	(283)
第二节 肉眼观察	(283)
一、脑的检查	(283)
二、脊髓的检查	(286)
第三节 光镜观察	(286)
第四节 电镜观察	(287)

第一章 总 论

第一节 神经元的正常结构和常见的病理变化

一、神经元的一般结构

神经元(neuron)包括细胞体及由细胞体发出的胞突(轴突 axon、树突 dendrite)。

(一)神经细胞(nerve cell)

神经系统的灰质除大脑及小脑皮质外尚有基底核、小脑中央核团、脑干各核团及脊髓H形的中央灰质等结构,其主要由神经细胞组成,但也有一些树突和轴突。而神经系统的白质如大脑白质、脊髓白质则完全由神经轴索组成。神经细胞大小形状不一,小如小脑的颗粒细胞(granular cell),大如大脑运动区的大锥体细胞(Betz cell)(图 1-1)。有的为双极如耳蜗神经细胞;有的为瓶状如 Purkinje 细胞;也有的为锥状如大脑皮质的锥体细胞。神经细胞在婴儿期可由分裂而数量增加,以后则无再生。神经细胞的代谢能力极高,因而对氧和葡萄糖的需求量亦大。每个神经细胞都含一个核,核内含有核质(由较淡的酸性蛋白组成)和染色质(由脱氧核糖核酸组成)。核内尚有核仁,常为圆形,位于核中央,由核糖核酸和碱性蛋白组成。核内染色质与核仁的比例,因不同神经细胞而异。所以,在大脑皮质大锥体细胞之核仁很明显,而小脑颗粒细胞的核仁则很小,甚而被染色质所覆盖。神经细胞胞浆内所含碱性颗粒,由德国神经病理学家 Nissl 于 1894 年发现,因而称为尼氏体。其充满整个胞浆及树突基底部,但轴丘处无。尼氏体与核的关系相当密切。当受损的神经

细胞呈现尼氏体溶解的病理过程时,与尼氏体溶解的同时核仁往往变大,而在恢复期,尼氏体重新出现则围绕在核的周围,逐渐扩散而遍布胞浆。此外,尼氏体的化学成分与核蛋白很相似,因而有人认为尼氏体可能来自细胞核,二者之间的关系在胚胎期、发育期及成人期均是如此。



图 1-1 正常皮质大锥体细胞

神经细胞的超微结构:

1. 细胞膜 与一般细胞的质膜相似,为典型的单位膜,由双分子层的脂类和球状蛋白分子组成,厚约 7.5nm,部分胞膜下方约 6~10nm 处有一层电子密度大的物质,称膜下致密层(dense membrane undercoat)。胞膜向树突和轴突表面伸延称为轴膜。在突触部位的胞膜具有特殊形态。

2. 细胞核 核染色质为 20nm 的细丝,

常密集成团。核膜亦为双层膜,有等距离的核膜孔,核仁为15~20nm的致密颗粒及低致密度并密集的细丝组成,在神经细胞内颗粒部(pars granulosa)和纤维部(pars fibrosa)常缠结在一起(图1-2)。



图1-2 神经细胞核

核膜可见核膜孔,核内异染色质少,核仁稀疏,海绵状结构 ×14 000

3. 细胞质 细胞质内含有尼氏体、滑面内质网、高尔基复合体、线粒体、溶酶体、多泡小体、脂褐素、微管、神经细丝、纤毛、中心粒以及其他包含物。这些结构与其他细胞内者基本相似,现仅就神经细胞内特点予以讨论。

(1)尼氏体(Nissl substance)或称虎斑体(tigroid bodies):是由许多规则平行排列的粗面内质网(rough-surfaced endoplasmic reticulum)以及其间游离的核糖体即核蛋白体(ribosome)及多核糖体即多聚核蛋白体(polyribosome)组成,规则排列的粗面内质网之间的距离约为0.2~0.5nm,多核糖体常由5~6个核蛋白组成,其排列形状多样,可呈环状、成堆、成行或螺旋形,尼氏体是神

经元胞质中的一个特征。核糖体的主要功能是合成蛋白质(图1-3)。

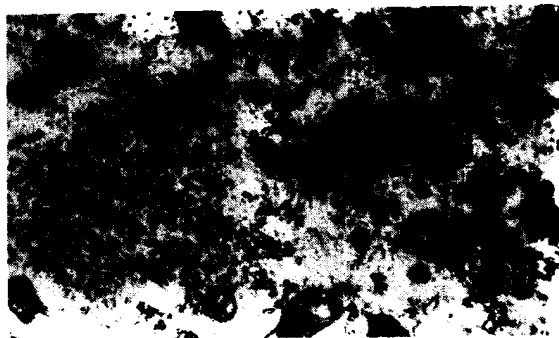


图1-3 神经细胞胞浆

多数粗面内质网(尼氏体) ×40 000

(2)神经原纤维:由微管(microtubule)及神经细丝(neurofilament)组成。微管结构与一般细胞内所见者相同,直径为20~26nm,壁厚约6nm,中央为浅淡的区域,外表平滑,长度不定。神经细丝的直径为8~10nm,亦为微细的管,壁厚约3nm,为中间丝的一种,在胞突内神经原纤维呈平行排列。此外还有较短而分散的微丝。这些微管、细丝除具有支持作用外,尚有参与细胞内物质的转运用。

(3)滑面内质网(smooth endoplasmic reticulum):在神经元内非常发达,常见与粗面内质网相连续,相互沟通,亦可见小孔,有微管通过。滑面内质网可伸延至树突和轴突内,亦可紧贴在胞膜下方,形成膜下囊(hypolemmal cistern),可能与离子运输有关。

(4)高尔基复合体(Golgi complex):结构与一般细胞的相似,为数个叠置的扁平膜囊和一些大泡和小泡组成,常见于核的周围,亦可伸延至树突一级分支内,但不伸至轴突中。其功能为将内质网中合成的蛋白质进行浓缩、加工与包装(图1-4)。

(5)线粒体(mitochondrion):散布于整个胞体、树突和轴突中,形状很不一致,呈干状或细丝状,有些神经元中还有分支状线粒

体。线粒体的最主要功能是为细胞提供能量。

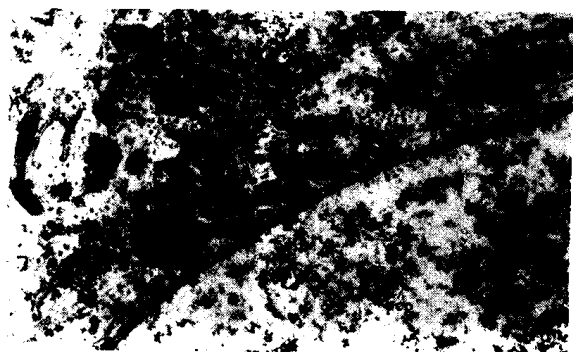


图 1-4 高尔基复合体及细胞核、核膜孔(→)

× 40 000

(6)溶酶体(lysosome):所有神经元中均含有溶酶体,为直径 0.3~0.5 μm 的圆形或卵圆形小体,外面由脂蛋白单层膜包绕。溶酶体内的物质呈细小颗粒状或均质状,着色较深,很易于和其他细胞器区分,内含较多的水解酶,可以消化自身衰老退化的细胞器及异物。

(7)纤毛(cilium)及中心体(centrosome):在大脑皮质及视网膜的某些神经元曾见到纤毛,每个神经元具有一个纤毛,结构与一般纤毛 9+2 的结构不同,纤毛干处为 9+0,缺中央一对微管,在纤毛的顶端,其中一对微管稍向内移,形成 8+1 结构,在纤毛根部亦与基体(basal body)相连,并渐移行为具有横纹的小根。基体旁有一染色较密的旁基体(parabasal body)。纤毛之功能尚不清楚,因其位于神经毡中,周围都是神经元及神经胶质的突起,故纤毛不可能具有运动功能。有些神经元纤毛的基体与一个中心粒(centriole)成直角排列,中心粒也是 9+0 结构。有时也见到神经元内有中心体,即两个呈直角排列的中心粒,这种神经元不具有纤毛。

(8)脂褐素(lipofuscin):为存留于溶酶体中不能消化的残余物,为一种含有致密颗粒的小体,可能为细胞自噬现象的结果。一般为 1~5 μm 大小颗粒,常常散在,亦有聚集成

团成块。电镜下(图 1-5)人脑中脂褐素分为四型:①G 型为典型颗粒型,含有颗粒基质和脂肪亮区,呈棒状蟠曲细微结构;②GL 型为线粒型,颗粒基质密度不匀,偶有平行排列的线型结构;③L 型,有不规则的球形结构;④MB 型,为粗大颗粒。

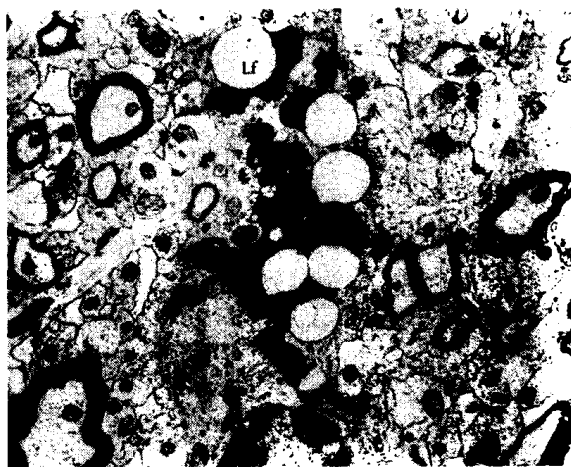


图 1-5 脂褐素(溶酶体之残余体)

× 15 000

(9)多泡体(multivesicular body):为直径 0.5 μm 的有膜包裹的小体,与高尔基复合体联系,也可见于树突与轴突中。可能为许多小泡集合而成,亦可能为小泡形成过程中的一种表现。

(10)内含物:①板层小体(lamellate body)直径 5 μm ,明暗相间,常呈同心圆排列,每条暗线是一片平行排列的小管,板层间隔 70~100nm,在暗板之间有胞质和一条双层的中间线(intermediate line)。②线状小体(nematosome)见于许多神经元内,直径约 0.9 μm ,表面没有膜,由密集的细丝或颗粒组成,常与滑面内质网或空泡相连,并可与轴突后膜的致密物质联系。

(二)神经细胞的突起

1. 轴索 每一个神经细胞皆有一个从不带有尼氏体的轴丘所发出的轴索。普通染色如尼氏法或 HE 染色法均不能显示。若用银浸润法,则可看到神经元纤维贯穿整个轴

索。

2. 树突 每一个神经细胞可有几个树突,多时可达20个。同样可用银浸润法染色。

3. 髓鞘(myelin sheath) 中枢神经系统所有直径 $1\mu\text{m}$ 以上的轴索皆带髓鞘。髓鞘由复杂的类脂所形成,呈筒状包围轴索,如同电线外的绝缘层。其作用很可能亦是防止神经冲动的扩散。普通染色如尼氏法或HE法均不能显示。只有经Loyez或Weil染色法方显示为深蓝色。所以髓鞘纵切面为发丝状,而横切面为小环状。中央空白为轴索。初生儿大脑半球中白质可完全不带髓鞘。初生后第1个月,髓鞘即开始出现。在3~13个月之间很快增加。

正常轴突、树突及髓鞘的超微结构:

1. 轴突 由胞体发出后,直径较恒定,不因距胞体远近而变化。表面光滑,没有棘,分支不多,通常在远端呈直角分支,其直径一般与主支相同。电镜下轴丘内几乎没有游离的核糖体和粗面内质网。轴突的起始段(initial segment)是指轴丘的顶端到髓鞘前的一段,长约 $15\sim 25\text{nm}$,胞膜上有一些特殊结构,轴膜内 $6\sim 10\text{nm}$ 处有薄层致密层(under coat)厚约 20nm ,在突触区此层缺如,郎飞结区的轴膜亦有类似的致密层。在起始段内尚有微管集成束,相邻的微管间有横桥相连。过了起始段,轴突内含有神经细丝和微管束,分散的微丝、线粒体、滑面内质网、小泡和多泡小体。但不见粗面内质网和核糖体。轴突内线粒体细长,嵴可以纵向排列。

2. 树突 树突内的胞质基本上与核周质的结构相同,有尼氏体、线粒体、高尔基复合体、滑面内质网、神经细丝和微管等。尼氏体在很小的树突分支内仍可见到,线粒体圆形或短杆状,亦有分支形态,其分支随树突分支变细而增多。滑面内质网纵向走行,有时形成膜下囊泡。微管纵向排列,之间有细丝相连,可能与运输物质有关。神经细丝在树突中数量较少。树突表面有小突起称树突棘(den-

dritic spine),主干树突近端棘很少,且较小,中段棘甚多,远端又减少,但棘较大。树突棘的形状多种,其基本结构相同,即有一条连结树突的颈或基部及一个膨大的末端,直径 $0.5\sim 2\text{nm}$ 。树突棘内含有细微的丝状物,树突内的滑面内质网伸入树突棘,几个扁平囊平行并置,可呈2~3层的板层,其间有少量致密物质构成棘器(spine apparatus)。大的树突棘中可有2~3个棘器。树突棘对调整进入神经元的兴奋刺激起作用。

3. 髓鞘

(1)中枢性髓鞘:在中枢神经系统内有髓神经纤维,每一个结间体的髓鞘是由一个少突胶质细胞的突起螺旋形卷绕着轴索形成的。扁平薄片的胞突绕轴索形成板层,其质膜的胞质面融合为粗的主致密线,约 $2.5\sim 3\text{nm}$ 宽,主致密线之间宽约 9nm ,其中有较细的周期内线,周期内线由少突胶质细胞质膜的外侧面相互融合而成。少突胶质细胞有数个突起,有时多达 $40\sim 50$ 个,每个突起包绕一条邻近的轴索形成一个结间体,一个少突胶质细胞可以为几条或几十条神经纤维的结间体提供髓鞘,而一条神经纤维上的结间体可能来自不同的少突胶质细胞。在结间体之间的郎飞结“裸区”无髓鞘,轴突膜的结构与轴突起始段一样,有膜下致密层,轴膜表面为星形胶质细胞的突起包裹,其间有 20nm 宽的细胞间隙,在郎飞结区髓鞘形成舌状胞质囊(图1-6)。

(2)周围性髓鞘:由神经膜(雪旺)细胞包绕轴索形成髓鞘,亦为明暗相间的同心圆板层结构,明板较宽,暗板较窄,在髓鞘形成过程中,神经膜细胞包绕时留下少许细胞质的腔隙即髓鞘切迹,亦称施-兰切迹(Schmidt-Lantermann cleft)。此切迹在中枢神经系统内无,每个神经膜细胞形成一个结间体,不似中枢神经系统的少突胶质细胞形成多个结间体。在接近郎飞结区,髓鞘形成舌状胞质囊,而结区无髓鞘覆盖,由两个相邻的神经膜细