

电子显微镜下所见的中枢神经系统

损害：突触、突起和血管损害

封根泉

孟繁荣

(中国科学院心理研究所) (北京市第四医院内科)

突触和突起虽然比较细小，但在神经联系中起着较重要的作用，它们的损害对于神经系统的功能有不可忽视的影响，因此愈来愈受到人们的重视。本文仅就部分文献资料结合自己在实验室中所见，作一些简单介绍。

(一)突触及其损害 突触是两个神经单元之间互相传递信息的机构。突触有两个部分，能传出信息的神经单元叫做“突触前”，而能接收传入信息的神经单元则叫做“突触后”。

突触前的基本结构，系指能传出信息神经单元(如轴突末梢等)的突触部分，这部分膜比其他部分增厚，两侧出现电子密度较深的物质。这部分又称“突触膜”，它的边上有许多小泡，叫做“突触小泡”。突触小泡的直径300—500埃。突触小泡有两种：一种是圆形的，一种是椭圆形的。突触后通常没有小泡(有时有少量的小泡)，只有“突触膜”。突触前、后之间的间距约200埃。据他人研究，大脑和小脑皮层中有两种类型的突触：I型突触结构较复杂，前后突触膜都较厚，电子密度也较深。突触前的“突触膜”不平整。两个突触膜之间还有一层薄膜分隔。这种突触的小泡是圆形或椭圆形的。II型突触的结构比较简单，前后两个突触膜之间没有膜分隔，电子密度也较浅，两个突触膜比较对称，表面较为平滑。它的突触小泡一般是椭圆形的。近年有人认为，椭圆形小泡突触可能具有

抑制作用，而圆形小泡突触则起兴奋作用，但这一点尚有争论。

突触损害的初期变化，见于突触后膜及其稠密物质的电子密度变浅，逐渐消失突触的特征。有时则相反地见到突触膜增厚现象。突触前最初的变化是突触小泡与突触膜的距离拉开，突触小泡数量减少，突触前膜电子密度变浅，形态模糊¹⁾。然后，突触前小泡开始变形，如变为狭长形，膨大、或聚集成堆，逐步溶解成一些稠密物质，突触前小泡剩下极少数。突触前神经元(上行神经纤维等)的电子密度变深。

突触的另一种变化是外形歪曲，这往往是与组成突触的两个神经元体形歪曲有关。表现为：有时两个突触膜一端的间距增大，或两者都变成一定的弯曲形，或两个突触膜相互内凹，间隙增大，甚至有时二个神经元完全分离，中间被一个胶质细胞突起所分隔，或者二个神经元中的一个被胶质细胞吞噬掉。

突触的另一类变化是它的两个神经元蜕变。如突触前神经单元出现肿胀，线粒体变形和溶解，出现多重小泡体(一个大囊内包含许多小泡)。有的突触前神经单元内还出现残屑状物质，绒毛样小团等。蜕变的后期，突触前神经单元内部物质形态模糊，最后出现膜的破裂和神

1) Hirano, A. et al., 1973 Cerebellar Alterations in the Weaver Mouse, *J. Cell Biol.* 56: 476.

经单元的解体。最后一种变化通常与胶质细胞的吞噬活动相联系。突触后神经元有时也会出现肿胀、萎缩、电子密度加深等变化。

(二)细胞突起的变化¹⁾ 星状细胞突起的特征是基质电子密度浅,内有大量微丝,而微管和细胞器则较少,髓元颗粒很少(见图1)。在损害情况下,星状细胞常会出现小泡、线粒体和核髓体增生,以及髓元颗粒的大量积累。有时微丝也会大量增生。星状细胞突起有时也会出现另一种变化,表现为体形肿胀、胞浆和细胞器疏松,内部出现空泡等等(见图2)。星状细胞



图1 正常的突起(见指针处)

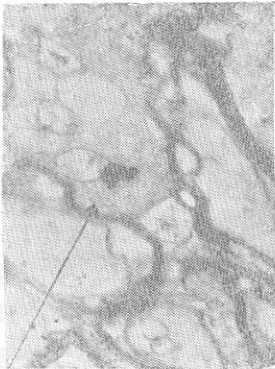


图2 受损害的突起(如指针所示,内部充满了微丝、空泡和黑色团块)

突起的另一类变化与它的吞噬活动有关,如星状细胞突包围了脱变的神经纤维和突起等。星状细胞突起内出现脂肪滴和残屑状物质,有时星状细胞突起会伸入到脱变的细胞或髓鞘内进行吞噬活动,一个星状细胞突起吞入脱变的突触前后的两个神经单元,把它们一起消溶掉。

此外,在损害区域往往会出现星状细胞突起增多,那些脱变的神经纤维或细胞解体后出现间隙,几乎大部分是由星状细胞及其突起所占据。

少树突细胞突起的变化主要与吞噬活动有关。当然也包括由于少树突细胞本身的损害和解体所引起的一些变化:如肿胀、萎缩、空泡、溶解等。

关于轴突的损害前文已作了叙述,这里仅对树突和树突分枝的损害简单提一提。正常的树突与轴突不同,树突内细胞器较多,有内质网、线粒体、高尔基体和核髓体。但是树突分枝内则细胞器较少,而有大量微丝(与无髓鞘的轴突不易区别)。树突的损害一般为肿胀、萎缩、细胞溶解、空泡形成,以及它被胶质细胞突起所吞灭等等。很多文献记载,树突电子密度深也是病变的一种表现。但是近年有人发现:许多正常动物中枢神经系统内具有电子密度深的树突和树突分枝,在形态上与文献所述的病变性电子密度深难于区别。

(三)血管变化 关于脑血管病变的电镜所见,主要下列几种情况:

1. 血管壁细胞变化,血管内壁肿胀,血管内壁细胞胞浆内有囊泡形成,外壁细胞核固缩,核膜部分破裂,核边上出现大的空隙。胞浆内出现空泡,颗粒内质网出现肿胀和溶解,致密体内出现大量空泡。血管基出现破损等²⁾。

2. 血管周围出现空泡或空化区。

3. 血脑屏障破坏。

4. 部分血球或血管壁细胞从血管内移出,进入脑组织内。

5. 小血管被胶质细胞突起所包围。血管外周积累结缔组织细胞。

- 1) Jones, E. G. & Powell, T. P. S. 1970 An Electron Microscopic study of Terminal Degeneration in the Cat, *Phil. Trans. Roy. Soc. London, Ser. B.*, 257: 29.
- 2) Kitamura, T. et al., 1970 Autoradiographic Studies on Histogenesis of Brain Macrophages in the Mouse, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 29: 177.