

第三章

神经系统

第一节 概述

- 一、神经系统的组成
- 二、神经系统的进化

第二节 神经的兴奋与传导

- 一、神经细胞的生物电现象
- 二、神经冲动的传导

第三节 神经元间的功能联系及活动

- 一、突触的结构及传递
- 二、突触后电位
- 三、兴奋由神经向肌肉的传递
- 四、递质和受体
- 五、神经反射活动的特征

第四节 神经系统解剖

- 一、脊髓和脊神经
- 二、脑和脑神经
- 三、脑脊髓被膜、脑室、脑脊液、脑屏障

第五节 神经系统的功能

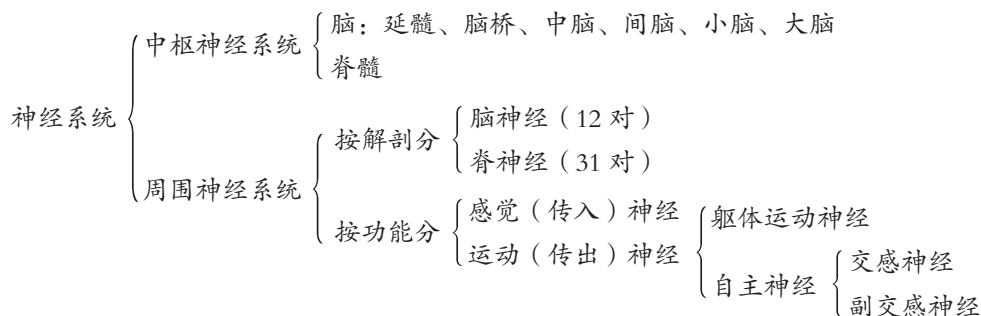
- 一、神经系统的感觉功能
- 二、神经系统对运动的控制和调节
- 三、神经系统对内脏活动的调节
- 四、中枢神经系统的高级功能

第一节 概述

一、神经系统的组成

神经系统由中枢神经系统和周围神经系统组成。中枢神经系统由位于颅腔内的脑和椎管中的脊髓组成。周围神经系统是中枢神经系统以外的神经系统的总称。脑由4个主要部分组成：脑干（包括延髓、脑桥和中脑）、小脑、间脑和大脑。周围神经系统由包括脊髓发出的31对脊神经和脑发出的12对脑神经组成，其中包括支配内脏器官活动的自主神经系统（又称内脏神经系统或植物性神经系统）。周围神经又根据其功能不同，将其分为传入神经和传出神经两部分。传入神经（又称感觉神经）是将外周感受器发生的神经冲动传至中枢的神经纤维；传出神经（又称运动神经）是将中枢发出的神经冲动传至外周效应器的神经纤维。实际上，周围神经系统中的大多数神经为混合神经，它们中既含有感觉神经纤维又含有运动神经纤维。传出神经又可进一步分为支配骨骼肌的躯体运动神经和支配内脏器官的自主神经。自主神经由交感神经（sympathetic nervous）和副交感神经（parasympathetic nervous）两部分组成。部分脑神经和脊神经中含有自主神经成分。

神经系统的分部列表如下：



神经系统常用术语

1. 灰质 在中枢神经系统内，神经元胞体及其树突聚集在一起，在新鲜标本上色泽呈灰暗，称灰质（gray matter）。在大脑和小脑表面的灰质层亦称皮质（cortex）。

2. 白质 在中枢神经系统内，神经纤维聚集的部位，颜色苍白，称白质（white matter）。分布于大脑和小脑内的白质位于皮质的深层，亦称髓质（medulla）。

3. 神经束（nervous tract）在中枢神经系统内，功能相同、起止点基本相同的神经纤维集合在一起形成的束状结构，又称纤维束（fasciculus）或传导束（tract），许多传导束又集合为索（funiculus）、脚（eduncle）。

4. 神经核（nerve nucleus）在中枢神经系统中，除皮质外的其他部位，功能相同的神经元胞体（包括树突）常集合在一起形成的集团。

5. 神经节 在周围神经系统中，形态和功能相似的神经元胞体聚集成团，称神经节（nerve ganlion）。

二、神经系统的进化

人类的神经系统是在长期进化过程中逐渐演变而发展起来的。动物在从低等到高等的进化过程中，其结构与功能日趋复杂。在演化过程中变化最显著的是神经系统，即演化地位越高的动物，其神经系统越发达，复杂程度也越高。神经系统的进化集中表现在以下几个方面：神经的分布经历分散—辐射对称—双侧对称的过程，以及在头部的集中发展成脑和梯级原则（hierarchical）的建立。

无脊椎动物中的原生动物仅是一个单细胞，没有神经系统，但其细胞的原生质则具有接受外环境刺激的功能，并能对刺激作出相应的反应。原始的后生动物，如海绵动物，虽由多细胞组成，但仍不具神经细胞，它们是由组成体壁原始状态的伸缩细胞和具有分泌作用的腺细胞对外界刺激直接发生反应。

腔肠动物已开始分化出感觉细胞和原始的神经细胞，一般具有多个突起。神经细胞依赖突起相互连接形成疏松的网状神经系统，这是动物界中最简单和最原始的神经系统形式（图3-1）。

扁形动物的神经细胞开始初步向身体前部集中，发展成两侧对称的神经系统。在扁形动物门的涡虫纲，大量神经细胞集中成身体前部的一对脑神经节和身体腹面的两条纵神经索，纵行的神经索之间有横行神经相连，形成了“梯形神经系统”，而“脑”与神经索发出神经纤维与全身各

部分联系, 神经系统出现最初级的中枢和外周分化。但涡虫的“脑”还仅是形态学的脑, 还未有明显的分析、协调功能。

环节动物(如蚯蚓)的神经系统进一步集中, 神经细胞集中形成神经节, 由“梯形神经系统”过渡到“链状神经系统”。例如在蚯蚓, 每一体节腹面形成一个神经节, 前后神经节以纵行神经相连, 形成一条腹神经索, 沿身体腹侧纵贯全身。蚯蚓的脑已具有一定的学习能力。脑及神经节发出的神经纤维到达全身各处, 其中包括感觉神经纤维和运动神经纤维, 构成周围神经系统。

节肢动物的中枢神经系统与环节动物相似, 保持链状结构, 但腹神经索仍呈梯形。此外, 神经节发生了愈合, 神经系统更加集中。如在昆虫, 头部最前面的3对神经节愈合成脑, 分别形成前脑、中脑和后脑, 比环节动物由一对神经节愈合形成的脑发达得多。神经节的愈合提高了神经系统对信息的整合和反应效率, 使动物能完成更为复杂的活动, 如飞翔、行走等行为。

脊椎动物在进化过程中, 前脑经历了巨大的变化, 其体积不断增大, 结构和功能日趋精细、复杂化, 在神经系统中占据重要地位, 而中脑相对变小, 退居次要地位。脊椎动物开始出现神经管作为神经系统的中枢部分, 已有了中枢神经系统和周围神经系统的区分。神经细胞体主要集中在中枢神经系统, 而神经纤维则构成周围神经系统。中枢神经系统的头端为脑, 尾端为脊髓。随着演化, 脑的体积、形状和神经联系的形式均发生了变化, 由最原始的3个脑部, 即前脑、中脑和菱脑发展成为端脑、间脑、中脑、后脑和脊髓5个部分(圆口类即属于此种类型)。端脑进一步发展, 分化成左右大脑半球, 后脑分化为小脑及脑桥。脑中的神经管腔发展成为脑室。

脑的进化最突出的表现为大脑皮质的发展。根据大脑皮质在系统发生中出现的先后不同, 可分为古皮质、旧皮质和新皮质(新皮层)。古皮质为原始类型的脑皮质, 灰质的内部靠近脑室处;

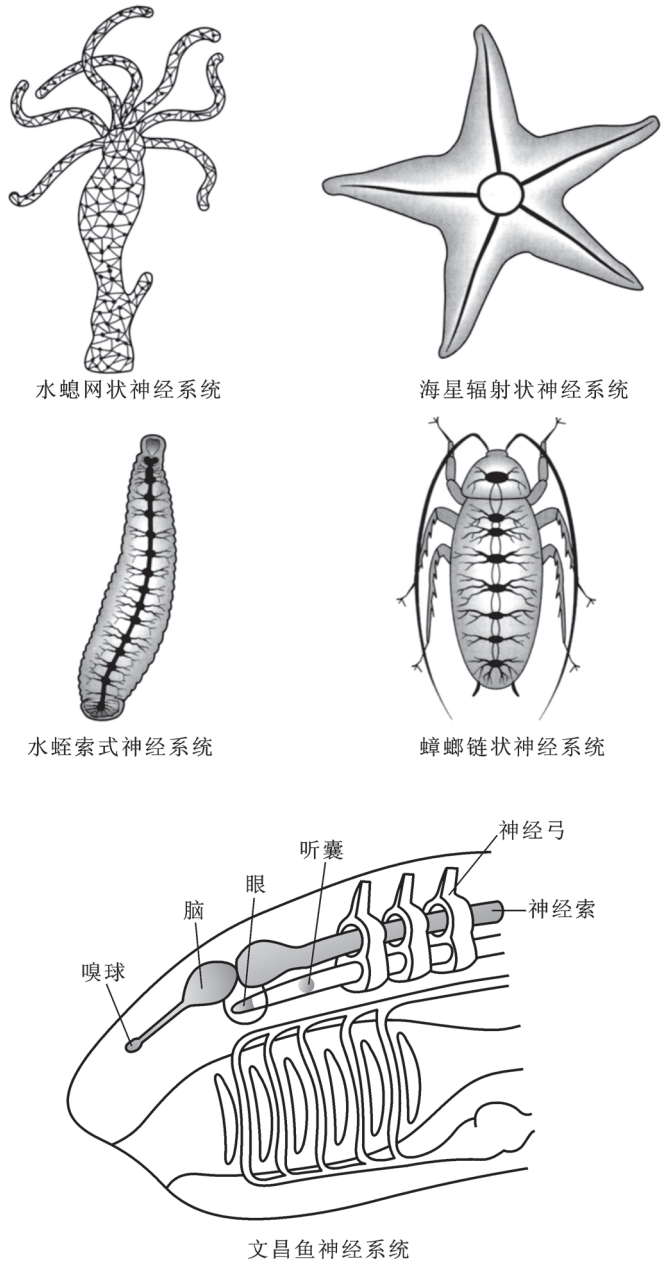


图 3-1 神经系统的演化

旧皮质出现于肺鱼和两栖类。古皮质与旧皮质主要与嗅觉相联系。从爬行类开始出现新皮质，在哺乳类获得高度发展，进化至人类时，神经元数量已增至一千多亿个。神经元高度有序地排列在大脑表层，形成不同的功能区，通过联络纤维错综复杂地相互联系，又通过“高速公路”——胼胝体将两大脑半球连接起来。每一大脑半球都能发出和接收上、下行纤维并与脑干各部分相连接，形成了强大的高级神经活动的指挥中枢。在灵长类等高等动物，大脑表面形成沟、回，极大地增大了皮质面积，形成了不同的功能区。原有的古皮质、旧皮质部分退居次要地位，成为大脑的低级中枢，它们的功能逐渐被新皮质所取代。

第二节 神经的兴奋与传导

一、神经细胞的生物电现象

生物体在生命活动中所表现出的电现象称为生物电。机体中几乎所有的细胞或组织在受到适宜的刺激发生反应时，都会伴有电位的变化，如肌肉的收缩、神经冲动的传导等。随着电子技术的发展，人们现在已经能够记录人体各种细胞和组织的电位变化，如心电图、肌电图、视网膜电图、脑电图等，有关生物电的研究已经形成专门的生理学分支：电生理学。利用电生理学方法可以深入研究细胞和组织的电学特性及在不同条件下的变化，这对于深入揭示机体生理功能活动的规律具有重要意义。

(一) 兴奋与兴奋性

1. 刺激与兴奋 机体中的细胞或组织在受到一定环境因素的影响时，能够改变其本来的活动状态。凡是能引起机体活的细胞、组织活动状态发生改变的任何环境因子，均称为**刺激 (stimulation)**。例如，我们给神经-肌肉标本的神经干施加一适当的电流时，将引起与神经相连的肌肉的收缩。刺激的种类有很多，如机械的、温度的、化学的和电的刺激等。由刺激而引起机体活动状态的改变，称为**反应 (response)**，如上述肌肉的收缩就是一种反应。

可以设想，当电流刺激神经-肌肉标本时，在神经纤维上能产生一种快速的、可传导的电的变化，这种电变化迅速传到肌肉内部，引起肌肉的收缩。这种快速、可传导的生物电的变化，被形象地称为**冲动 (impulse)**，冲动也即是我们在后面将要详细介绍的动作电位。生理学中把活组织因刺激而产生的冲动的反应称为**兴奋 (excitation)**。能产生兴奋的组织称为可兴奋组织，可兴奋组织具有产生兴奋(冲动)的能力，称为兴奋性。当然，并非所有的组织都有兴奋性。

2. 引起兴奋的条件

(1) 刺激强度 欲使组织兴奋，必须使刺激达到一定的强度并维持一定的时间。也就是说，每一个具有一定持续时间的刺激，都必须达到一定的强度水平，才能引起组织兴奋。刚能引起组织兴奋的临界刺激强度称为**阈强度 (threshold intensity)**，或**阈值**。达到这一强度的临界强度的刺激才是有效刺激，称为**阈刺激 (threshold stimulus)**。高于阈强度的刺激当然也是有效刺激，称为**阈上刺激**，低于阈强度的刺激则不能引起兴奋，称为**阈下刺激**。阈值的大小可反映组织兴奋性的高低：阈值低，表示兴奋性高；阈值高，则表示兴奋性低。

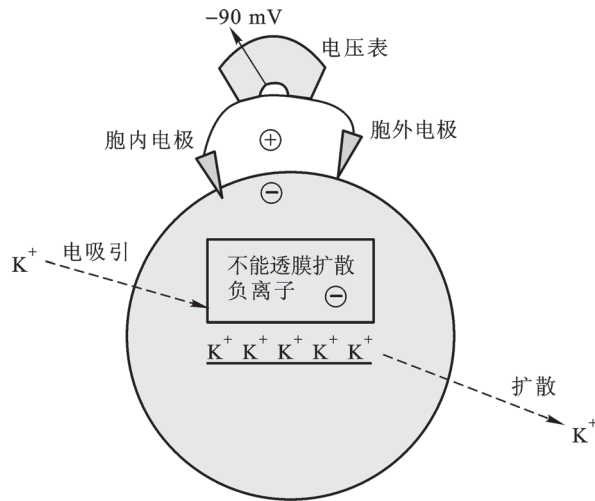
(2) 刺激的作用时间 在一定的刺激条件下, 刺激的时间越短, 则作用越弱, 以至不能引起组织的反应。例如, 临床上应用的高频电热治疗, 刺激强度可高达 10 A, 但因其刺激频率高达 10^6 次/s 以上, 持续作用的时间极短, 所以当电流通过人体时只发生热效应, 而实验中通常使用 2 μ A 的电流即可使蛙的神经兴奋。反之, 如刺激的作用时间长, 则引起的反应也相应较强。

(3) 强度变化率 强度变化率是刺激强度随时间而改变的速率。同样强度的刺激, 如果其刺激强度上升的速率很快, 则容易引起组织的兴奋; 反之, 则不易引起组织的兴奋。在生理学中经常使用电刺激作为引起组织兴奋的刺激因子。电刺激虽然不是生理性刺激, 但电刺激的强度、时间和强度变化率都很容易精确控制, 在一定的参数范围内可多次重复使用而不会对组织产生损伤, 所以在生理实验中被广泛使用。

(二) 静息电位

细胞在没有受到外来刺激时, 即处于静息状态下的细胞膜内、外侧所存在的电位差称为静息膜电位, 也称**静息电位 (resting potential)**。如果我们将一个记录玻璃微电极和一个参考电极置于静息状态时的细胞膜表面, 通过输入放大器和电流计将两电极联成一个电路, 就会发现两电极之间的电位差为零, 这表明神经细胞膜表面的电位差是相等的。如果将玻璃微电极插入细胞内, 而参考电极仍放在细胞膜的外表面, 这时则发现电流计的指针出现了偏转, 表明细胞膜内外存在一定的电位差。对于机体中的大多数细胞来说, 只要处于静息状态, 维持正常的新陈代谢, 其膜电位总是稳定在一定水平。细胞膜内外存在电位差的这一现象称为**极化 (polarization)**。在生理学中, 一般规定将细胞膜外的电位定为零电位, 如果胞内的电位较胞外电位负 10 mV, 那么这时的细胞膜电位即为 -10 mV。研究发现, 大多数无脊椎动物和脊椎动物的神经纤维, 各种肌细胞(骨骼肌、平滑肌和心肌)的膜电位, 都是约 -50 ~ -100 mV 的直流电位, 膜内电位为负, 膜外电位为正。膜电位的“+”“-”仅表示膜内电位与膜外电位的相对关系。当膜电位由 -90 mV 变为 -60 mV 时, 这时我们说膜电位变小了, 注意, 它与数学意义上数值的增大正好相反。

细胞静息电位的形成是由细胞膜对特异离子的相对通透性不同和离子的跨膜浓度梯度决定的。细胞膜内外存在各种不同浓度的大分子和离子, 其中最重要的是带正电荷的 Na^+ 、 K^+ , 带负电荷的 Cl^- 和细胞内不易透膜扩散的大有机负离子。细胞外的 Na^+ 和 Cl^- 的浓度高于细胞内, 细胞内 K^+ 的浓度高于细胞外。在人体神经细胞中, 细胞内、外 K^+ 的浓度比为 150 : 5 mEq/L。在静息状态下, 膜对不同离子的通透性是不同的, 膜对 K^+ 的通透性远远大于 Na^+ , 因此 K^+ 很容易顺着浓度梯度向细胞外流动。虽然 Na^+ 也可以按浓度梯度差从胞外向胞内扩散, 但不及 K^+ 那样容易通透。 Cl^- 虽然也存在一定的由胞外向胞内扩散的梯度, 但由于向膜内扩散时会受到膜内带负电荷的大分子排斥, 因此通透量也不大。因此, 在静息状态下, 膜对离子的通透性主要表现为 K^+ 的外流, 总的效应是在膜的外侧聚集较多的正离子, 在膜的内侧聚集较多的负离子, 从而在膜两侧建立起电位差, 即膜内电位较膜外为负。当然, 这种电位差能阻止 K^+ 的进一步外流, 这是因为离子本身是带电荷的, 因此膜电位不但与离子浓度的分布有关, 还与离子在膜两侧建立的电势差有关。当细胞膜两侧逐渐形成的电势梯度逐渐增大, 直到有一时刻足以对抗由于浓度梯度所引起的 K^+ 向胞外的扩散时, 离子的移动就达到了平衡。此时, K^+ 的净外流量等于 K^+ 的净内流量, K^+ 的跨膜流动达到了平衡, 膜对 K^+ 的跨膜净通量为零, 膜两侧的电位差也稳定于某一相对恒定水平。这时的膜电位称为 **K^+ 平衡电位 (K^+ -equilibrium potential)** (图 3-2)。

图 3-2 K⁺ 平衡电位的形成

如细胞膜仅允许 K⁺ 通透，胞内外 K⁺ 的浓度将很快达到平衡。由于胞内存在不能跨膜扩散的带负电荷的有机大分子，部分 K⁺ 将留在胞内，部分将向胞外扩散。当最终达到电化学平衡时，由于胞内 K⁺ 的数量不足以抵消带负电荷大分子的作用，因而此时胞内的电位较胞外电位低 90 mV

大量实验证明，当细胞外 K⁺ 浓度降低时，静息电位增大；相反，膜外 K⁺ 浓度增高，则静息电位减小，而改变 Na⁺ 的浓度时则不影响静息电位值。这表明静息电位主要是由 K⁺ 的平衡电位所决定的，或者说，膜内 K⁺ 向膜外扩散并最终达到膜内外动态平衡的水平，是形成静息电位的主要离子基础。

(三) 动作电位

1. 动作电位形成的离子机制 当可兴奋细胞由静息状态转为活动状态时，膜对离子的通透性将发生很大的变化。随着离子的跨膜流动，膜两侧的极化状态将被破坏。一般将膜极化状态变小的变化趋势称为去极化 (depolarization)，将膜极化状态变大的变化趋势称为超极化 (hyperpolarization)。神经细胞兴奋时将产生去极化，细胞兴奋产生的电位变化称为动作电位 (action potential)，或神经冲动 (nerve impulse)。神经细胞产生的动作电位具有再生性质，即在膜的一个部位产生的兴奋足以引起邻近膜的兴奋，并且这种兴奋可沿轴突不衰减地向周围扩布。下面我们讨论动作电位产生的离子机制。

在神经细胞膜上，存在大量的 Na⁺ 通道和 K⁺ 通道，细胞膜对离子通透性的大小主要由这些离子通道开放的程度所决定。我们已经知道，在静息状态下，神经细胞膜的静息电位在数值上接近于 K⁺ 的平衡电位（由于存在少量的 Na⁺ 向细胞内扩散，因而静息电位值稍小于 K⁺ 的平衡电位），膜的通透性主要表现为 K⁺ 的外流。当细胞受到一个阈刺激或阈刺激以上强度的刺激时，膜上的离子通道将被激活。由于不同离子通道激活的程度和激活的时间不同，当膜由静息电位转为动作电位时，膜对不同离子的通透性将产生巨大的变化。

Hodgkin 和 Katz 用电压钳等大量实验证明，当膜受到一个阈电位刺激时，膜对 Na⁺ 和 K⁺ 的通透性均增高，但两者在增大的程度和时间上是不一致的。在膜的去极化初期，Na⁺ 通道几乎立即被激活，大约在 0.5 ms 内，Na⁺ 的通透性即比静息时增大了 500 倍。由于 Na⁺ 在膜内外存在着巨大的浓度梯度，细胞外的 Na⁺ 将迅速向膜内扩散，使膜两侧的电位差急剧变小，膜电位由原来静

息状态的 -80 mV 逐渐减小至零, 进而出现膜极化状态的倒转, 即由原来的膜外电位为正、膜内电位为负的状态, 反转为膜外电位为负、膜内电位为正。膜电位发生反转的部分, 称为反极化, 又叫超射 (图 3-3)。随着膜电位接近峰值时, 膜内正、外负的电势差阻止了 Na^+ 向细胞内的进一步扩散, 并最终达到了新的平衡, 此时膜两侧的电位差相当于 Na^+ 的平衡电位。几乎在 Na^+ 通道开放的同时, 实际上 K^+ 通道也被激活开放, 但它比 Na^+ 通道开放的速率慢, 因此对 K^+ 的通透性增加也较缓慢。 K^+ 的外流对抗了 Na^+ 的内流, 随着 Na^+ 通道的逐渐失活, K^+ 的外流超过 Na^+ 的内流, 膜电位又开始逐渐恢复到静息状态, 这一过程称为复极化。

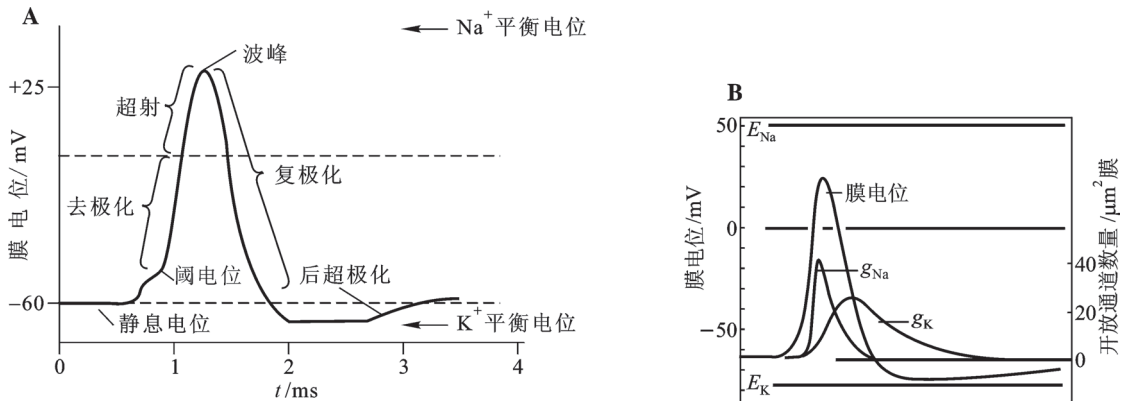


图 3-3 动作电位的时相和离子流动

A. 动作电位的时相, 首先去极化到阈电位水平, 产生动作电位的上升相, 超射, 复极化, 后超极化, 然后恢复到静息状态; B. 动作电位期间, Na^+ 和 K^+ 跨膜流动的电导的变化。电导 (g) 为电阻的倒数, 电导数值大, 表明膜对离子的通透性高; 反之, 则表示对该离子的通透性低

2. 电压门控离子通道 可兴奋细胞的特征之一是在它们的细胞膜上存在大量离子通道, 这些通道中存在对膜电位变化敏感的基团, 当膜去极化达到一定水平时, 通道蛋白质的分子构象发生变化, 于是通道开放允许离子跨膜转运, 这种类型的离子通道统称为**电压门控通道 (voltage gated channel)**, 如 Na^+ 、 K^+ 和 Ca^{2+} 通道等。所有门控通道都是由镶嵌在细胞膜上的特异蛋白质构成。我们知道, 大多数细胞的静息电位为 $-60 \sim -80\text{ mV}$, 而细胞膜的厚度却仅有 $6 \sim 7\text{ nm}$, 这意味着在 6 nm 的范围内, -60 mV 的电压梯度将达到 10^5 V/cm , 如此陡峭的电压降落表明, 离子通道蛋白构象的任何微小变化都将对通道的启闭产生影响。

Na^+ 通道 (图 3-4) 是迄今为止了解得最为清楚的电压门控离子通道。哺乳动物的 Na^+ 通道由一个 α 大亚单位和 β_1 、 β_2 两个小亚单位组成。

α 大亚单位是一种跨膜的多肽, 含 4 个重复的功能域, 由 1 820 个氨基酸组成。 Na^+ 通道的 4 个功能域由相对亲水的氨基酸序列连接, 形成通道壁。当膜电位发生变化时, Na^+ 通道中的电压敏感器 (特异排列的氨基酸分子结构) 感受到电压的变化, 通过电荷的移动而使通道开放。

膜电位经过短暂的去极化、超射、复极化后, 又很快恢复到静息状态水平。细胞膜电位的恢复须消耗能量, 它与细胞膜上存在的 Na^+-K^+ 泵 (**sodium-potassium pump**) 有关。钠-钾泵又称 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶, 是镶嵌在膜的脂质双分子层中的一种特殊蛋白质分子, 具有 ATP 酶的活性。它通过分解 ATP 产生的能量, 能逆浓度梯度跨细胞膜转运 Na^+ 和 K^+ 。 Na^+-K^+ 泵每分解 1 分子 ATP

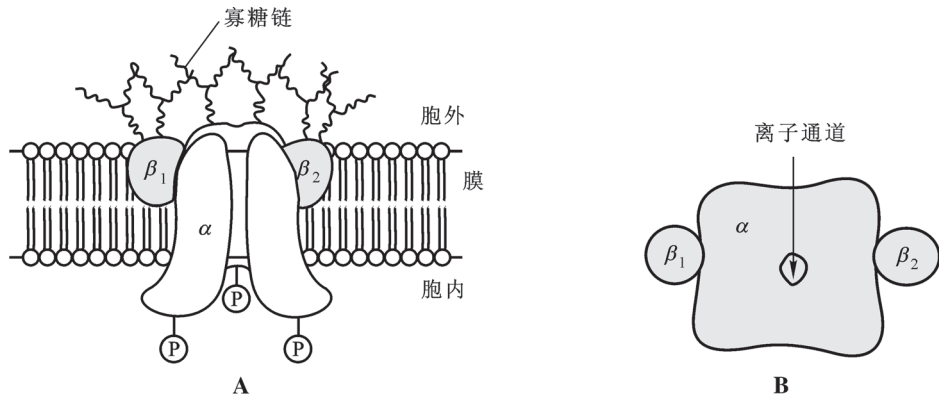


图 3-4 钠通道结构示意图

A. 插入膜中的通道横断面，通道复合体由一个相对分子质量为 260×10^3 的 α 亚单位和两个较小的 β_1 和 β_2 亚单位组成，3 个亚单位的胞外表面都存在大量糖基化位点， α 亚单位的细胞膜内面存在大量磷酸化位点 (P)；B. 胞外表面俯视图。箭头示 α 亚单位中间的离子通道

可将 3 个 Na^+ 移出胞外，同时将 2 个 K^+ 移入胞内。在 Na^+-K^+ 泵的作用下，动作电位期间流入胞内的 Na^+ 被排出，同时外流的 K^+ 被重新移入膜内，恢复了膜内外离子分布的初始浓度梯度，膜电位迅速恢复到静息电位水平，为下一个动作电位的产生做好了势能贮备。

(四) 神经细胞兴奋性的变化

1. 细胞膜不应期 应用示波器记录动作电位波形的变化时发现，动作电位由锋电位和后电位时相组成。**锋电位 (spike potential)** 是动作电位的主要成分，在刺激后立即出现，电位幅度最大。用慢扫描记录时发现，这部分波形为一高幅尖波，随后是持续数十毫秒长的微小电位波动，为后电位。

可兴奋细胞在接受一次刺激后的短暂时间内，无论是否导致兴奋，兴奋性均有所改变，从而会影响第二次刺激的效应。当单个阈上刺激引起细胞产生一次动作电位后，直到膜电位恢复到正常静息膜电位水平，在此期间细胞膜通常将不再对下一次刺激产生反应，这种现象称为**不应期 (refractory period)**。从阈电位时钠通道的开放，到钠通道的失活，在此期间细胞膜对任何刺激均不发生反应，这个时期称为**绝对不应期 (absolute refractory period)** (图 3-5)。绝对不应期标志细胞膜的兴奋性由原来的最高水平 (100%) 降到零，此时无论给予它的刺激强度有多大，都不能再次引起它的兴奋。绝对不应期产生的原因是由于此时绝大多数的电压门控钠通道都已处于开放、或已处于失活状态，能开放的通道数量极少。这个时间持续 $0.4 \sim 1 \text{ ms}$ 。

当钠通道逐渐恢复到正常静息状态并稳定在静息电位水平期间，膜的兴奋性逐渐上升，但仍不能恢复到原有水平，这时需要用超过正常阈值强度的刺激才能引起组织的兴奋，这个时期称为**相对不应期 (relative refractory period)**。相对不应期产生的原因是由于在此期间必须开放更多的钠通道，才能产生足够数量的 Na^+ 来抵消向胞外扩散的 K^+ 的作用。

可兴奋组织存在不应期的现象表明，单位时间内组织只能产生一定次数的兴奋。

2. 总和 当给予神经纤维单个阈下刺激时，虽然不能引起神经纤维的兴奋，但却能引起局部电位反应。但如果同时给予神经纤维两个或多个阈下刺激，或在短时间内连续给予神经纤维两个或多个阈下刺激，则可能引起组织的兴奋，这种现象称为**总和 (summation)**。总和现象说明阈下

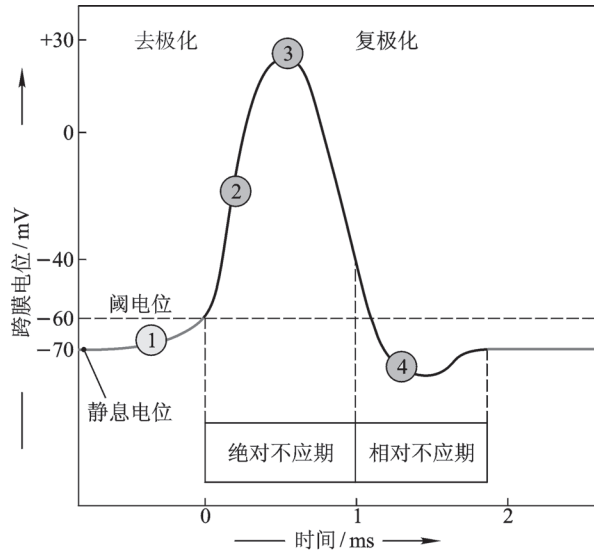


图 3-5 动作电位的产生和对应的不应期 (Martini F H, Fundamentals of Anatomy and Physiology, 2008)

①去极化至阈电位；②钠通道被激活、开放，膜快速去极化；③钠通道失活、关闭，钾通道开始开放，复极化开始；④电压门控钠通道在 0.4~1 ms 内恢复静息时的正常状态，此时如果给予较正常阈强度大的一个刺激将能再次引发动作电位；大约在 -70 mV 时，由于并非所有的钾通道全部关闭，仍有一些 K^+ 向胞外持续扩散导致细胞膜出现超极化，然后才逐渐恢复到静息膜电位水平

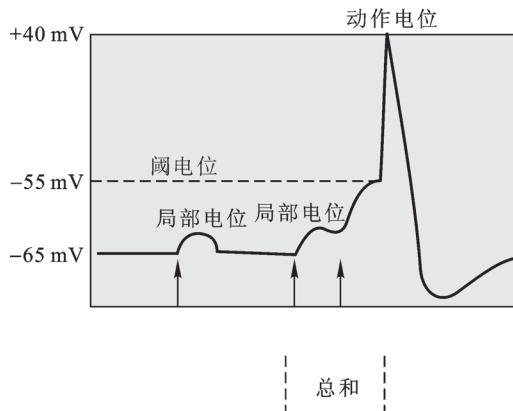


图 3-6 局部电位的总和

给神经纤维连续阈下刺激能够发生总和。当神经纤维接受一次阈下刺激后，仅产生一局部电位；当给予第 2 次阈下刺激时，两次刺激经总和后，达到了兴奋的阈强度值，因此引发了一次神经冲动

刺激虽然不足以引起神经的兴奋，但却可以提高它的兴奋性（图 3-6）。

二、神经冲动的传导

（一）神经纤维传导的基本特征

细胞受到一个阈下刺激，不能产生动作电位；如果受到一个阈刺激，膜将引发一个可向外扩布的动作电位。这表明神经冲动具有“全或无”的性质：刺激小于阈电位时，将不会有冲动发

生；刺激等于阈电位时，将产生一个扩布的动作电位，在两者之间没有中间状态。神经传导具有以下一般特征：

1. 生理完整性 神经传导首先要求神经纤维在结构与生理功能上都是完整的。纤维被切断后，冲动不能通过断端；使用机械压力、冷冻、电流、化学药品等因素引起局部机能改变，也会中断冲动的传导，后者称为传导阻滞。

2. 双向传导 刺激神经纤维上的任何一点，所产生的冲动均可沿纤维向两侧方向传导，但在正常机体内，冲动的传导则是单向的。

3. 非递减性 在传导过程中，锋电位的幅度和传导速度不因距离兴奋点渐远而有所减小，这是由于神经传导的能量来源于兴奋神经的本身所致。

4. 绝缘性 在神经干内包含许多纤维，它们各自传导本身的冲动而不会相互干扰，这种绝缘性传导的特点保证了神经调节的精确性。绝缘性产生的原因是由于在神经纤维外包绕着电阻极高的髓鞘。

5. 相对不疲劳性 与肌肉组织相比，神经具有相对不易疲劳的特性。例如，在适合条件下，以 50~100 次/s 的电脉冲连续刺激神经 9~12 h，神经纤维仍可产生和传导冲动。

(二) 神经冲动在同一细胞中的传导

动作电位能够沿细胞膜向周围传导。兴奋从神经干的一端流向另一端，是由于存在一个局部电流回路。可以想象，已兴奋的细胞膜由于去极化，其电位低于邻近尚未去极化的部位，于是在去极化和未去极化部位之间便出现了电位差，导致局部电流的流动，这种局部电流对于膜的未兴奋部位将是一个有效的刺激，于是引起邻近部位膜的兴奋（图 3-7）。

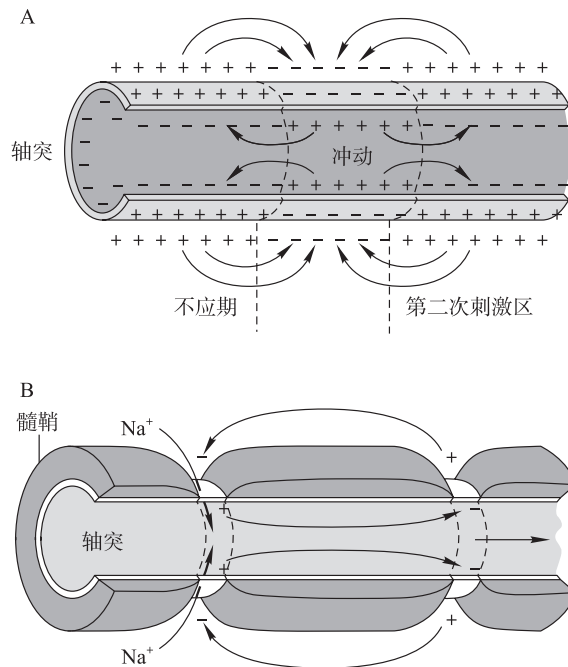


图 3-7 神经冲动传导的局部电流学说

A. 神经冲动在无髓鞘神经纤维上的连续传导 B. 神经冲动在有髓鞘神经纤维上的跳跃传导

根据神经纤维表面有无髓鞘包裹,可将其分为有髓纤维或无髓纤维。无髓纤维的轴突表面仅含一层均匀而极薄的髓,神经冲动基本是沿轴突连续而均匀地进行传导(图3-7A)。有髓纤维则为多层髓鞘所包绕,这种包绕并不是连续的,而是每隔0.2~2 mm距离即为一裸露的朗飞结(Ranvier node)所中断,这种结构特点对于神经冲动的传导是极为有利的。在结间区,由于多达300多层髓鞘包绕的高度绝缘作用,致使有髓鞘处的电阻极高,而电容仅为正常膜的1/300,这种结构最大限度防止了电流的跨膜泄漏,而且有利于驱动电流在纤维内沿纵向快速向前推进。此外,由于结区电压门控 Na^+ 通道的密度极高,轴突膜直接接触细胞外液,电阻很小,因此电流只能通过结区而不能通过结间区流动。电流在有髓纤维上的流动是以一种非均匀的、非连续的方式由兴奋区向静息区流动,即电流只能从一个朗飞结跳到另一个或下几个朗飞结,冲动的这种传导方式称为跳跃传导(saltatory conduction)(图3-7B)。跳跃传导具有重要的生物学意义:一方面它大大加快了传导的速度;另一方面,由于兴奋仅发生在朗飞结处,使 Na^+ 内流的数量显著减少,大大节约了能量。例如,哺乳动物直径仅为4 μm 的有髓纤维的传导速度却与直径比其大150倍的枪乌贼无髓神经轴突的传导速度相同。

(三) 神经纤维的传导速度

1. 神经纤维的传导速度 由于神经纤维的粗、细不同,以及存在有无髓鞘等差异,神经冲动在不同神经纤维上的传导速度有很大的区别。根据神经纤维的生理特性和直径大小,可将神经纤维进行分类(表3-1)。

表3-1 神经纤维的分类

纤维分类	A类(有髓)				B类 (有髓)	C类(无髓)	
	A α	A β	A γ	A δ		sC	drC
来源	初级肌梭传入、支配梭外肌的传出	皮肤触、压觉传入	支配梭内肌传出	皮肤痛、温觉传入	自主神经节前	自主神经节后	脊髓后根痛觉传入
纤维直径/ μm	13~22	8~13	4~8	1~4	1~3	0.3~1.3	0.4~1.2
传导速度/ ($\text{m} \cdot \text{s}^{-1}$)	70~120	30~70	15~30	12~30	3~15	0.7~2.3	0.4~2.0

除B类纤维外,每一类纤维还可再细分为不同亚类。由表可见,纤维越粗,其传导速度越快,其兴奋阈也越低,动作电位的幅度也越大;反之,纤维越细,则传导速度越慢,兴奋阈也越高,动作电位的幅度也越小。当神经纤维受到药物的阻滞,受影响最大的首先为细纤维,粗纤维最后丧失其活动能力。从功能方面看,一般认为感觉功能丧失的顺序依次为:痛觉、冷觉、温觉和触觉。

2. 单相和双相动作电位 如果仔细剥离蛙的一条坐骨神经,就会发现该神经是由许多条神经纤维混合在一起的,我们将其称为神经干。以不同强度的电流刺激神经干,可观察到动作电位从无到有逐渐增大到最大幅度。事实上,这一现象与动作电位的“全或无”理论并无矛盾,因为神经干是由各类具有不同阈值的神经纤维混合而成。在一定强度的刺激下,只能激活一部分兴奋阈

较低的神经纤维。随着刺激强度的增加，兴奋阈较高的纤维也逐渐兴奋。当神经干中所有纤维均被兴奋时，神经干动作电位的幅度达到最大。

由于记录方法不同，刺激神经干可获得两种不同类型的动作电位波形（图 3-8）。

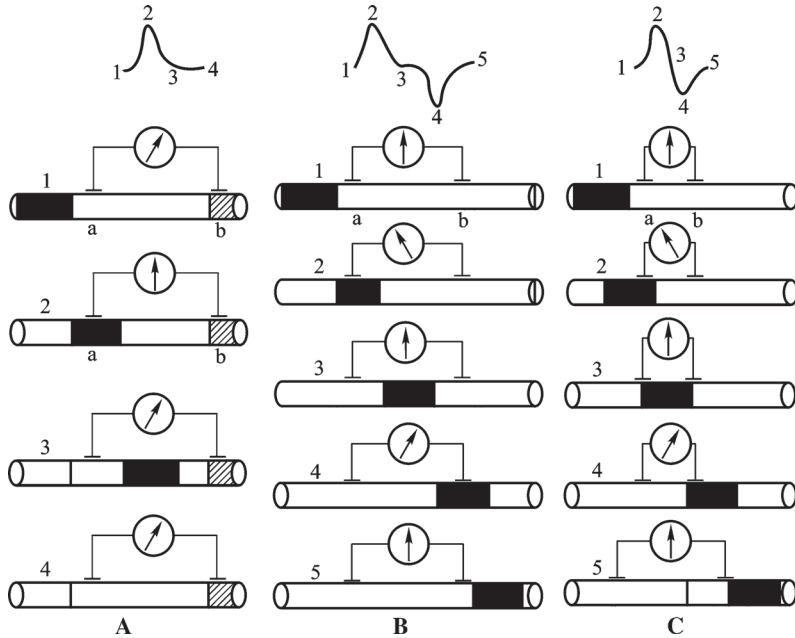


图 3-8 双相和单相动作电位

A. 示单相电位记录法；B、C. 示双相电位记录法。上方的曲线为动作电位，数字表示当冲动传导至神经干不同部位（涂黑区）时的瞬时电位差，阴影区代表神经干损伤或阻断部位

(1) 单相动作电位 如图 3-8A 所示，在神经干上放置一对电极 a 和 b，a 电极放于无损伤部位，而 b 电极所在部位的神经已被损伤。显然，在刺激神经干之前就能记录到 a、b 两点间存在电位差，这是由于 a 电极位于膜外表面，而 b 电极实际上是相当于位于膜内。当冲动恰好到达 a 电极部位时，a、b 两电极间无电位差；当冲动到达 b 电极处时，b 电极部位由于损伤已丧失了兴奋性，不能引起电位变化，因此，整个记录呈现为单相动作电位 (**monophasic action potential**)。

(2) 双相动作电位 如图 3-8B 和图 3-8C 所示，在神经干上放置一对电极 a 和 b。静息时，两电极下为等值电位，无电位差。当在神经干一端给予电刺激时，冲动从刺激点开始从左至右传导。当冲动到达 a 电极部位时，a、b 两点间出现电位差，b 为正，a 为负，示波器扫描线向上偏转；当冲动传导到 a、b 两电极之间时，a、b 两点则处于等电位状态，扫描线回到基线；当冲动进一步推进到 b 电极部位时，a、b 两点间又出现电位差，此时则 a 为正、b 为负，与冲动到达 a 电极时正相反，扫描线向下偏转。其后，冲动越过 b 电极后，扫描线又回到零位。如此获得的呈双相变化的记录称为双相动作电位 (**diphasic action potential**)。

第三节 神经元间的功能联系及活动

神经系统是机体的主要功能调节系统,它直接或间接地调节机体各器官、系统的功能,来适应机体内外环境的变化,维持生命活动的正常进行。神经元是神经系统中最基本的结构和功能单位,神经元之间的信息流动是神经系统实现其功能的最基本形式。神经元之间或与其他细胞间的信息流动,又称神经元通讯,涉及许多复杂的生理生化反应过程和机制。本节将重点讨论神经元通讯所涉及的突触及突触电位、递质及受体以及神经反射活动的一些基本概念和活动规律。

一、突触的结构及传递

神经动作电位可以从一个神经元传递到另一个神经元,然而神经元之间在结构上并无直接的联系,而是通过一种特殊的结构——**突触 (synapse)** 来完成的。突触是使一个神经元的冲动传到另一个神经元或肌细胞的相互接触的部位。中枢神经系统中任何反射活动,都须经过突触传递才能完成。自从 1890 年谢灵顿 (Sherrington) 首次提出“突触”的概念后,有关突触传递的神经生物化学细节争论了 30 多年,直至 20 世纪时微电极技术的发展和电子显微镜的应用才最终揭示了突触传递的本质和基本过程。

(一) 突触的结构

突触由**突触前膜 (presynaptic membrane)**、**突触间隙 (synaptic cleft)** 与**突触后膜 (postsynaptic membrane, 或称突触下膜)** 3 部分 (图 3-9) 组成。神经元的轴突末梢分支膨大成小球状,称为突触小体,与另外一个神经元的胞体或突起相接触。突触前膜即是轴突终末突触小体的膜,与突触前膜相对应的突触后神经细胞膜为突触后膜。突触前膜和突触后膜较一般神经细胞膜略为增厚,是特化的神经细胞膜。突触前、后膜之间存在的间隙称突触间隙,宽约 100 nm。在突触小体的轴浆内,含有较多的线粒体和大量聚集的**突触囊泡 (synaptic vesicle)**。突触囊泡内含有高浓度的**化学递质 (transmitter)**,线粒体可以提供合成新递质所需要的能量 ATP。在不同类型的神经元中,突触囊泡的形态和大小不完全相同,并且所含递质也不相同。囊泡中的有些递质是兴奋性的,有些是抑制性的。突触后膜上存在一些特殊的蛋白质结构,称为**受体 (receptor)**。受体能与一定的递质发生特异性结合,从而改变突触后膜对离子的通透性,激起突触后神经元产生电位的变化。此外,在突触后膜上还存在能分解递质使其失活的酶。

一个神经元的轴突末梢可分出许多末梢突触小体,它可以与多个神经元的胞体或树突形成突触。例如,理论上估计一个脊髓前角运动神经元表面可容纳 100 万个突触。显然,一个神经元可通过突触传递影响多个神经元的活动;同时,一个神经元的胞体或树突也可通过突触接受多个神经元传来的信息。

(二) 突触的分类

神经元的 3 个主要成分,即轴突、树突和胞体,都可以作为突触形成的部位,突触的命名主要根据突触形成的部位及传布方向,以下为几种常见的突触类型 (图 3-10):

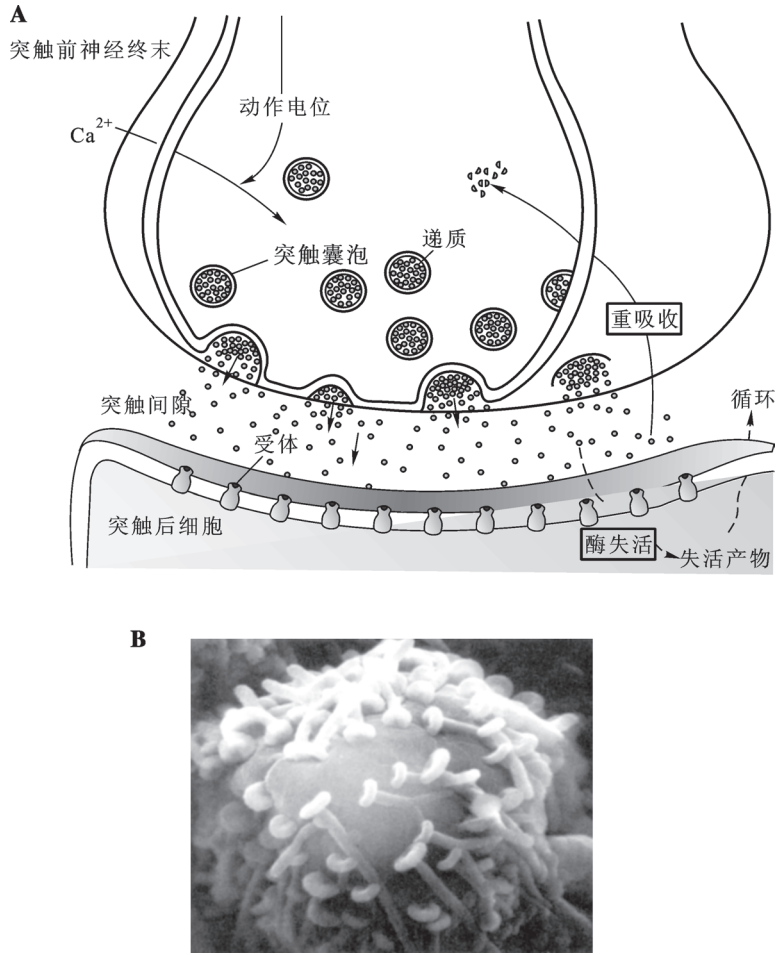


图 3-9 突触结构模式图

A. 突触结构模式图；B. 扫描电镜示经特殊技术（drying process）处理的在一个神经元表面形成的大量突触

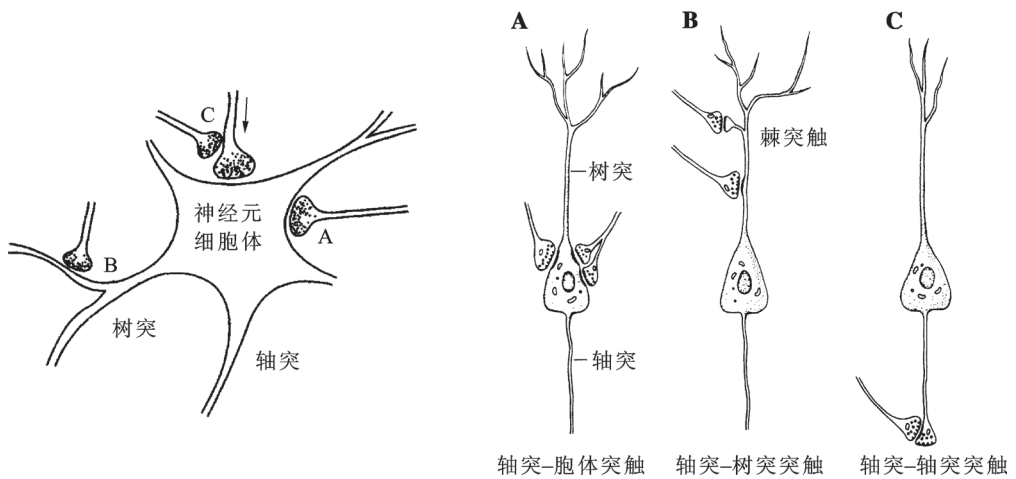


图 3-10 突触的类型

A. 轴突与胞体相接触；B. 轴突与树突相接触；C. 轴突与轴突相接触

- (1) 轴突 - 树突型突触 一个神经元的轴突末梢与下一个神经元的树突相接触;
- (2) 轴突 - 胞体型突触 一个神经元的轴突末梢与下一个神经元的胞体相接触;
- (3) 轴突 - 轴突型突触 一个神经元的轴突末梢与下一个神经元的轴丘或轴突末梢相接触。

除上述3种主要突触形式外, 电镜下观察无脊椎动物和低等脊椎动物的神经组织时发现, 神经元之间的任何一部分都可以彼此形成突触, 如树突 - 树突型突触、树突 - 胞体型突触和胞体 - 胞体型突触等。

此外, 也可根据突触对下一个神经元的功能活动影响的不同, 将突触分为兴奋性突触和抑制性突触两大类。兴奋性突触的作用是使突触后神经元兴奋; 抑制性突触的作用是使突触后神经元受到抑制。

(三) 突触的传递过程

突触传递是神经元之间通讯的最基本形式。在每个神经元的胞体和突起上都可形成成千上万个突触, 原则上讲, 每个突触的活动都能在相对独立的调节下进行。突触传递的过程主要包括突触前膜神经递质的释放、递质与突触后膜受体的结合、递质的失活以及突触后神经元活动状态的改变等环节。

当神经冲动传导至轴突末梢时, 突触前膜去极化, 其通透性发生变化, 对 Ca^{2+} 的通透性增加, Ca^{2+} 由突触间隙进入突触前膜内。 Ca^{2+} 是促发突触囊泡中递质释放的重要偶联因子。在 Ca^{2+} 的促发作用下, 突触囊泡向前膜移动并与突触前膜紧密融合, 突触前膜出现裂口, 把突触囊泡内所含的化学递质释放到突触间隙中去 (胞吐)。递质经弥散通过突触间隙到达突触后膜, 立即与突触后膜上的特异受体结合, 改变了突触后膜对离子的通透性, 使突触后膜上对某些离子的通道开放, 引起突触后膜的膜电位发生变化, 产生局部的突触后电位。

神经递质在发挥效应后, 其作用必须立即停止, 这样才能实现突触信息传递的准确性和时效性。递质作用被终止的方式有几种: 一种是可被相关的酶破坏而“失活”, 这种方式作用的速度很快, 一次神经冲动释放到突触间隙中的神经递质乙酰胆碱 (ACh) 在几毫秒内就能被全部分解掉。例如, 一个分解乙酰胆碱的酶分子 (乙酰胆碱酯酶) 1 s 内就可催化分解 25 000 μmol 的乙酰胆碱; 另一种方式是递质可被突触前膜重新摄取, 然后被包装进入突触囊泡中循环使用。

二、突触后电位

我们在前面介绍的突触都是化学突触。化学突触的前膜和后膜实际上所占膜的面积积极小, 大约为 $1 \mu\text{m}^2$ 。化学突触中信息的传递是通过突触前膜释放化学分子, 即神经递质, 作用到突触后膜上的受体, 然后引起突触后细胞膜电位的变化, 这种电位称为突触后电位 (**postsynaptic potential**)。根据递质对突触后膜通透性影响的不同, 存在两种不同类型的突触后电位。

(一) 兴奋性突触后电位

当神经冲动到达突触前轴突末梢时, 突触前膜兴奋并释放兴奋性化学递质, 与突触后膜受体结合后, 提高了突触后膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性, 使膜电位极化状态减小 (如膜电位由静息时的 -70 mV 去极化至 -52 mV), 产生局部的兴奋性电位变化。由于这种去极化电位能兴奋突触后神经元, 使突触后神经元容易兴奋, 加强了突触后神经元的活动, 因此称这种局部电位为**兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential, EPSP)**。突触后电位是局部电位, 因此能产生总

和效应。当突触后膜的去极化达到阈电位水平时，可引起突触后神经元产生一次神经冲动。需要注意的是，一般单个突触的兴奋是不足以使突触后电位达到阈电位水平的，而需多个突触同时兴奋，或需要突触前终末神经递质的连续快速释放，在突触后膜上产生空间和时间上的总和效应才能达到产生兴奋的阈值，导致突触后神经元产生可扩布的動作电位，并将这种兴奋传导至整个突触后神经元（图 3-11）。

（二）抑制性突触后电位

当突触前神经元轴突末梢兴奋时，释放到突触间隙中的是抑制性递质。此递质与突触后膜特异性受体结合，使离子通道开放，提高了突触后膜对 K^+ 、 Cl^- ，尤其是 Cl^- （不包括 Na^+ ）的通透性，使突触后膜的膜电位增大（如由 -70 mV 增加到 -75 mV ），朝超极化方向发展，产生局部的抑制性电位变化（图 3-12）。由于这种超极化电位能使膜电位远离阈电位值，突触后神经元不易发生兴奋，表现为突触后神经元活动的抑制，因此称这种局部电位为抑制性突触后电位（**inhibitory postsynaptic potential, IPSP**）。在中枢神经系统中，存在着极其普遍的抑制性反射通路。需要指出的是，这种抑制作用一般都须通过抑制性中间神经元来发挥作用。

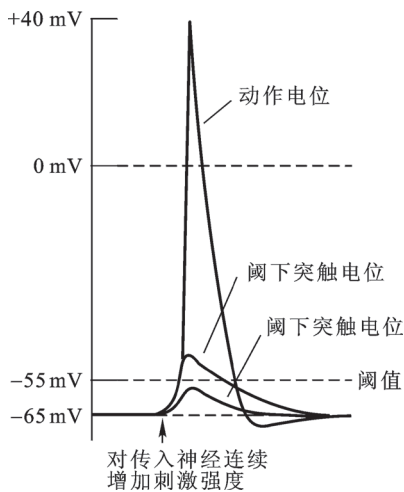


图 3-11 兴奋性突触后电位
给传入神经一个弱刺激，引起一个局部 EPSP，给予一个较强的刺激达到了阈电位值，引发一个动作电位

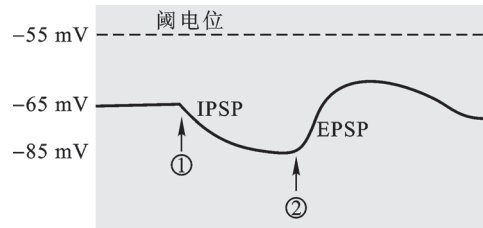


图 3-12 抑制性和兴奋性突触后电位的比较

①抑制性突触后电位（IPSP）使突触后膜电位较静息膜电位更负，使膜电位向超极化方向发展，增大了膜的极化状态；②兴奋性突触后电位（EPSP）使突触后膜电位较静息电位为正，使膜电位向去极化方向发展，减小了膜的极化状态

（三）突触整合

一个神经元往往与周围的许多神经元形成大量的突触联系，这些突触既有兴奋性的，也有抑制性的。这表明，一个神经元最终产生的效应将取决于大量传入信息共同作用的结果，也就是说，取决于所有兴奋性和抑制性突触的共同作用。我们将神经元具有的这种特征称为整合。

突触整合是神经元整合的基础。当然，兴奋性和抑制性突触在同一神经元上的共同作用不同于简单的汇聚作用，这是由于每一突触形成的位置不同，每一突触后电位的离子流动不同，因而使突触传入信息形成在强度和时间组合上的变化，而这种组合变化足以使神经元接收的信息量成倍增加。在突触后膜中，一些突触能够产生大的变化，而另一些可能引起很小的变化，这些都使

突触整合的过程变得极为复杂多变。考虑到神经系统是由大量神经元组成的, 因此不难设想, 中枢神经系统输出的任何指令, 也是众多神经元在神经中枢的最后整合结果。

三、兴奋由神经向肌肉的传递

神经元的轴丘是动作电位传出的起始部位。当产生的神经冲动沿轴突向神经末梢传导到达所支配的肌纤维时, 可以看到在 $0.5 \sim 1 \text{ ms}$ 后, 肌纤维也出现了性质与神经锋电位相似的肌锋电位, 并且也是以局部电流的方式沿肌纤维传导, 最后引起肌肉的收缩。神经冲动引起肌纤维的收缩包括一系列重要的步骤, 下面将要讨论的就是发生在神经纤维上的冲动是怎样引起肌肉的收缩的。

(一) 从神经向肌肉的冲动传递发生在神经肌肉接头

神经和肌肉是两种完全不同的组织, 两者之间并无原生质的直接相通。神经冲动从神经末梢传向肌纤维是通过它们之间的特殊部位来完成的, 即**神经肌肉接头 (neuromuscular junction)** (图 3-13), 它是一种特殊形式的突触。应用光学显微镜和电子显微镜对神经肌肉接头的研究发现, 神经末梢与肌纤维接触处, 反复分支并形成大量的终末前细支, 后者进一步脱去髓鞘, 形成非常纤细的、裸露的无髓鞘终末, 其末端形成大小不等的梅花状膨大终止于肌纤维上。每一根神经末支配一条肌纤维, 一个运动神经元通过它的轴突分支最多可支配 200 多条肌纤维。

神经肌肉接头由 3 部分组成: **突触前终末 (presynaptic terminal)**, 被施万细胞所包绕, 其终末膜称为突触前膜。与相邻的非突触膜相比, 突触前膜明显增厚, 在突触前膜中存在大量直径约 50 nm 的圆形小泡, 为突触囊泡 (synaptic vesicle), 囊泡内含大量**乙酰胆碱 (acetylcholine, ACh)** 递质。在突触前膜内还存在大量与代谢有关的线粒体。在不同类型的突触前膜中, 囊泡的数量、大小和囊泡内容物的成分均有区别。与突触前膜直接相对的为突触后膜, 又称**终板膜 (end-plate membrane)** 或称**运动终板 (motor end-plate)**。终板膜为特化的肌膜部分, 其增厚更为显著, 它向肌细胞内凹入, 形成许多小皱襞, 这种结构显然增大了突触后膜的面积, 有利于容纳更多的特异受体, 即**毒蕈碱型乙酰胆碱受体 (nicotinic acetylcholine receptor, nAChR)** 分子, 它们可与 ACh 结合, 启动化学门控离子通道开闭。在终板膜外表面存在乙酰胆碱酯酶 (AChE), 可将突触前释放的乙酰胆碱分解为胆碱和乙酸。

在突触前膜和终板膜之间的部分为突触间隙 (synaptic cleft)。突触间隙和周围的细胞间隙相通, 间隙内含糖蛋白和唾液酸, 推测唾液酸可能与信号的识别有关。

(二) 信号在神经肌肉接头间的传递

1. 神经肌肉接头的化学事件 当神经冲动到达神经纤维终末时, 引起细胞膜对 Ca^{2+} 离子通道的开放, 细胞外 Ca^{2+} 进入到前膜内。突触前膜细胞内 Ca^{2+} 浓度的迅速升高导致突触囊泡向突触前膜移动并与质膜融合, 囊泡中的 ACh 递质被释放到突触间隙中。在此过程中, 神经冲动引起突触前终末 ACh 递质的释放, 意味着到达突触终末的电信号转换成了化学信号, 这个过程因此亦称为兴奋-收缩偶联。大量的实验表明, Ca^{2+} 是兴奋-分泌偶联的信号分子, 在此过程中起关键作用。在一定范围内, ACh 的释放量随 Ca^{2+} 浓度的提高而增加; 降低 Ca^{2+} 的浓度将阻碍神经肌肉间的信号传递。

在突触前膜中, 一般存在两种类型的囊泡: 大囊泡和小囊泡。许多肽类神经递质存在于大囊

泡中，而经典神经递质存在小囊泡中。但不管哪种囊泡，其释放都是整个囊泡内容的释放，即每一囊泡中的递质都被一次性同时释放。包含在一个囊泡中的 ACh 的数量，称为量子，这种以囊泡为单位的递质释放方式称为量子释放 (quantal release)。一个囊泡中的 ACh 可使终板膜产生 0.4 mV 的去极化，因此若产生 60 mV 的终板电位，需要释放 100~200 个囊泡。当 ACh 分子通过突触间隙扩散到达突触后膜时，立即与终板膜上的 ACh 受体结合，这种结合瞬时改变了终板膜对 Na^+ 和 K^+ 的通透性，使 Na^+ 和 K^+ 在各自的电化学梯度驱动下，沿通道快速流动。由于 Na^+ 的电化学梯度远远大于 K^+ ，进入终板膜内的 Na^+ 的数量远远超过从胞内流出的 K^+ ，因而使终板膜去极化产生终板电位。ACh 与受体的结合是可逆的，发挥作用后可立即向周围扩散。存在于突触间隙中的胆碱酯酶 (AChE) 将 ACh 立即水解，及时终止了 ACh 分子作为神经递质的作用，离子通道对 Na^+ 和 K^+ 的通透性又恢复到静息水平。此过程仅需数毫秒，在 1 s 内终板膜就可完成多次信号的传递而不会导致突触的疲劳。

2. 神经肌肉接头的电学事件 当神经冲动到达突触前终末引起 ACh 的释放，ACh 分子与突触后膜上的受体结合后，立即激活了终板膜上的离子通道，使 Na^+ 和 K^+ 两种离子使用同一离子通道透膜流动，终板膜去极化产生了可产生总和效应的局部电位——终板电位 (end-plate potential)。终板电位一旦产生，就以电紧张的方式向邻近区域扩布，使周围的肌细胞膜去极化。当肌膜的去极化达到阈电位水平时，在肌膜上就促发了一次传向整个肌细胞的“全或无”的动作电位，完成了神经至肌肉这两类不同细胞间的信息传递。这是一个由递质的化学信号转变成肌细胞膜的电信号的过程 (图 3-14)。

终板膜与一般的肌细胞膜和神经细胞膜不同，膜上离子通道的开放仅与作用的化学递质有关，对膜电压的变化不敏感，是属于化学门控离子通道。终板电位的大小与 ACh 作用受体的数量有关，减少 ACh 的释放或减少作用受体的数量，都会相应减小终板电位的幅度。从植物中提取的箭毒是乙酰胆碱受体的阻断剂，和乙酰胆碱受体有很强的亲和力，因而能与乙酰胆碱竞争受体。根据箭毒的作用原理，其在临床上常被用作肌肉松弛剂而得到广泛使用。

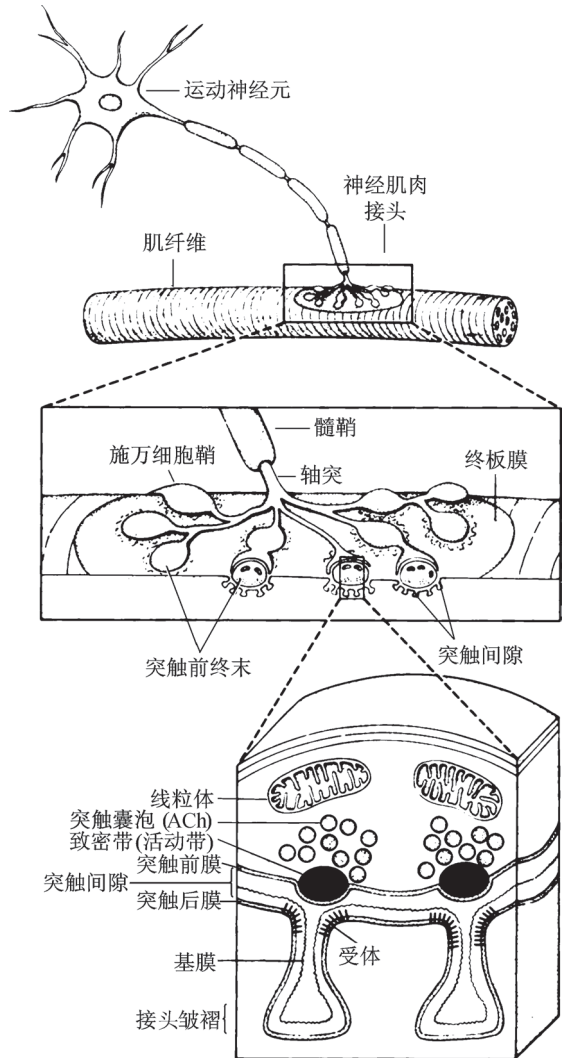


图 3-13 神经肌肉接头模式图

从上到下显示了神经肌肉接头的逐级放大。突触前终末由突触小体组成，上面包绕一薄层施万细胞。凹陷入终板的皱褶中含有大量 ACh 受体

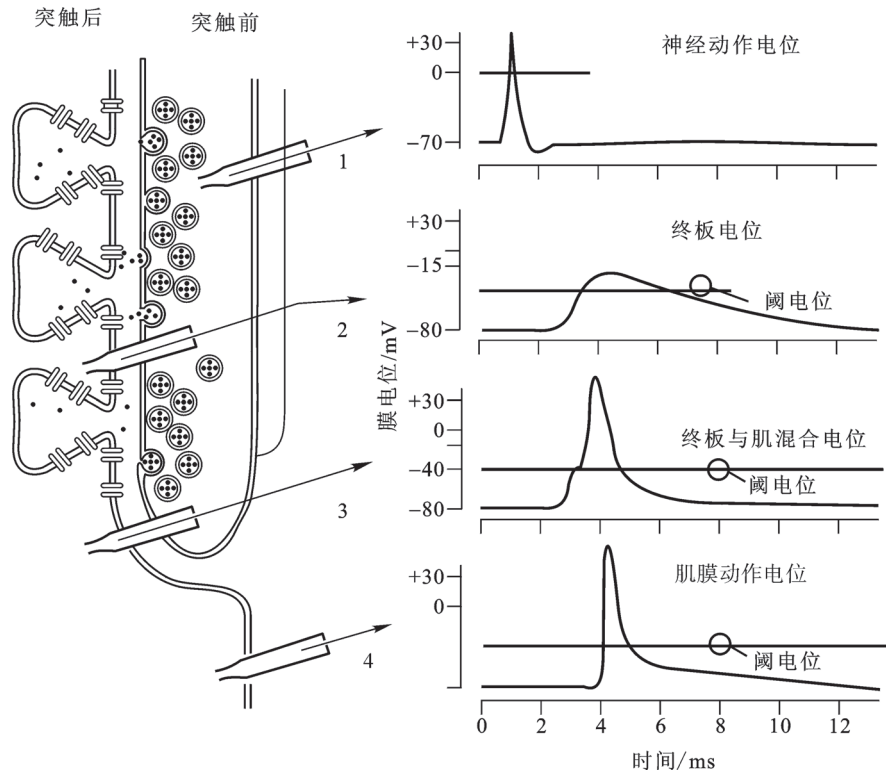


图 3-14 神经肌肉接头处的电活动

4个微电极分别放置在终板不同处记录膜电位。第1个电极记录的是到达突触前终末的动作电位；第2个电极正好插在终板区，因此记录到了完整的终板电位；注意，第3个电极记录的是终板电位与肌膜动作电位叠加在一起的混合电位，在波形中难于将两者分开；第4个电极由于离终板稍远，没有记录到终板电位，因此仅记录到由终板电位诱发的完整的肌膜动作电位

3. 神经肌肉传递可被毒素、药物或损伤所阻断 终板膜的去极化一般历时2 ms左右，这意味着到达终板区的ACh发挥作用后被迅速清除。ACh向周围区域的扩散和胆碱酯酶的作用，均可迅速终止ACh的影响。一些抗胆碱酯酶物质，如毒扁豆碱（依色林，eserine）、新斯的明（neostigmine）可使胆碱酯酶失去活性而不能分解ACh。有机磷农药（如敌百虫、敌敌畏等）及一些神经毒剂可导致神经传导阻滞，即是由于胆碱酯酶受到抑制的结果，而解磷毒等特效解毒剂则是起了恢复胆碱酯酶活性的作用。

（三）骨骼肌的收缩

肌肉的收缩是机体的主要活动形式之一，它是实现许多生理活动的基础。肌肉的收缩是一种细胞现象，肌肉收缩产生的力来自于每个肌细胞收缩力的总和，大量肌细胞缩短的共同效应才引起整块肌肉的缩短。肌肉收缩的过程，包含了每一个肌细胞被激活并最终恢复到静息状态时的变化过程。人和高等动物的肌肉组织可分为3种类型：骨骼肌、心肌和平滑肌，尽管它们都具有各自不同的解剖和功能特点，然而却有着类似的收缩机制。下面我们将主要讨论骨骼肌的超微结构及其收缩机制。

1. 骨骼肌的功能解剖和超微结构 应用光学和电子显微镜，X射线衍射和其他现代光学技术，证明肌细胞内存在高度有序的精细结构，目前已通过大量实验揭示了其结构与收缩功能的关系。

(1) 粗肌丝和细肌丝构成肌原纤维 骨骼肌纤维的最主要形态特征是含有大量的肌原纤维 (myofibril), 每条肌原纤维由肌管所包绕。肌原纤维直径 $1 \sim 2 \mu\text{m}$, 沿肌纤维纵向平行排列, 纵贯纤维全长。在一条肌纤维内, 肌原纤维的数目可多达数千条 (图 3-15)。

在染色后的肌纤维纵切面上, 每一条肌原纤维都呈现有规则的明、暗交替的条纹带, 分别称其为明带和暗带, 这即是称其为横纹肌的原因。暗带又称 A 带 (A band), 由于其对碱性染料有很强的亲和力, 具双折光性而呈暗色。A 带中间有窄的着色较浅的区, 称为 H 带。相邻两 A 带之间为明带, 称为 I 带, 呈单折光性, 对碱性染料无亲和力, 所以着色较浅。I 带正中有一条染色较深的间线, 称为 Z 线。每一个 A 带的中间部分和两侧各 $1/2$ 的 I 带, 组成一个肌节 (sarcomere)。肌节是肌纤维的基本功能单位, 当肌肉收缩和舒张时, 其长度可在 $1.5 \sim 3.5 \mu\text{m}$ 之间改变。

对肌节的进一步观察发现, A 带和 I 带是由两种平行排列的更细的肌丝 (myofilament), 即粗肌丝 (thick myofilaments) 和细肌丝 (thin myofilaments) 组成。A 带中含有粗肌丝, 粗肌丝几乎全部由肌球蛋白 (myosin) 组成, 其直径约 10 nm , 长约 $1.6 \mu\text{m}$, 排列在每个肌节的中部, 形成一条暗带, 即 A 带。当肌肉收缩时, 肌节缩短, I 带和 H 带变短, 而 A 带的长度一般保持不变, 这种变化是由于细肌丝向 A 带滑动的结果。I 带中含有细肌丝, 细肌丝主要由肌动蛋白 (actin) 组成, 其直径 $5 \sim 8 \text{ nm}$, 长约 $1 \mu\text{m}$, 由 Z 线伸出, 纵贯 I 带全长, 并伸长至 A 带部位, 与粗肌丝交错对插 (图 3-16)。因此, I 带和 H 带的长度实际上由细肌丝伸入 A 带的长度决定: 细肌丝伸入得越长, 则 I 带和 H 带越短, 即肌节缩短。肌原纤维中的粗、细肌丝相互重叠时, 在空间上呈有规则的排列。图 3-17 示在肌节不同部位横切时, 在肌原纤维的断面上所看到的两种肌丝的相对位置。

(2) 粗肌丝和细肌丝的功能解剖 每一条细肌丝由两条相互盘绕而形成的双螺旋链组成, 每条链都由大量呈椭圆球状的单体肌动蛋白大分子亚基组成。在肌动蛋白的双螺旋链结构的凹槽中, 镶嵌着另一种纤维蛋白, 即原肌球蛋白 (tropomyosin)。在每个原肌球蛋白附近还存在另一种蛋白, 为肌钙蛋白 (troponin) 复合体 (图 3-18)。一条粗肌丝含有 $200 \sim 300$ 个肌球蛋白分子, 它们相互聚合形成粗肌丝的主干。肌球蛋白分子呈杆状, 杆的一端有两个球形的头, 伸出粗肌丝主干的表面, 形成横桥 (cross-bridges)。静息状态时, 横桥与主干的方向相垂直, 突出粗肌丝表面约 6 nm 。横桥头具有与肌动蛋白和 ATP 结合的两个位点。横桥在一定条件下可和细肌丝中的肌动蛋白分子发生可逆性结合, 拖动细肌丝向 A 带的中央滑动。

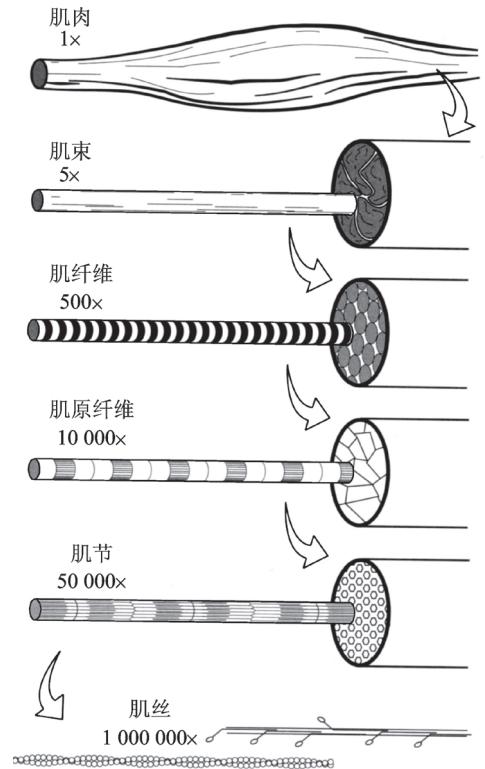


图 3-15 骨骼肌不同水平结构示意图

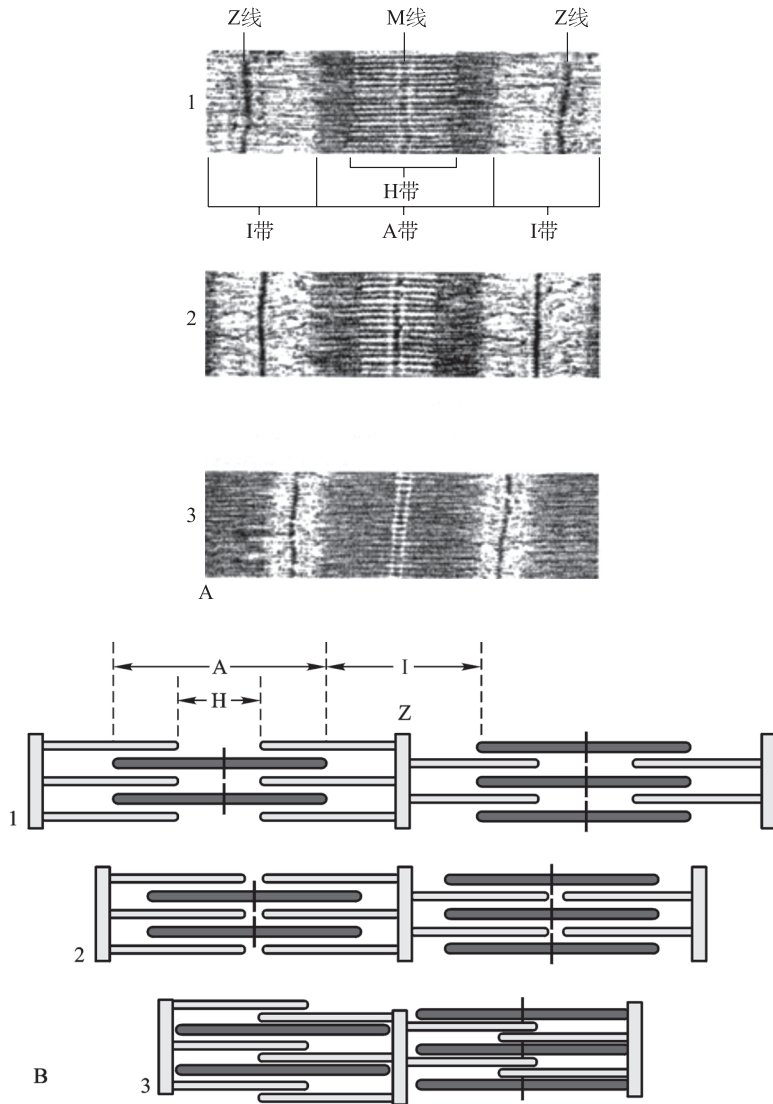


图 3-16 肌节长度变化示意图

A. 肌小节电镜照片; B. 肌丝收缩的滑动模型。当肌丝滑动时, I 带缩短
1. 肌肉舒张状态; 2. 肌肉部分收缩; 3. 肌肉最大收缩

2. 骨骼肌的收缩机制 骨骼肌的结构为理解其收缩机制提供了重要线索。收缩过程中, A 带的长度保持恒定, 而 I 带的长度却随着肌纤维长度的改变而发生直接的变化, 这表明必定有某些物质从 I 带进入了 A 带。在 20 世纪 50 年代, Huxley 提出的骨骼肌收缩的肌丝滑行理论 (sliding filament theory), 提供了理解两种肌丝相互作用的分子基础。

(1) 肌肉收缩的滑行学说 肌肉收缩的肌丝滑行理论主要内容是: 肌肉收缩时在形态上表现为整个肌肉和肌纤维缩短, 但在肌细胞内并无肌丝或它们所含的分子结构的缩短, 而只是在每一个肌节内发生了细肌丝向粗肌丝之间的滑行, 结果使肌节长度变短, 引起肌原纤维、肌细胞和整条肌肉长度的缩短。

目前已基本清楚, 肌球蛋白头部形成的横桥对肌丝的滑行具有重要作用。横桥的作用主要有

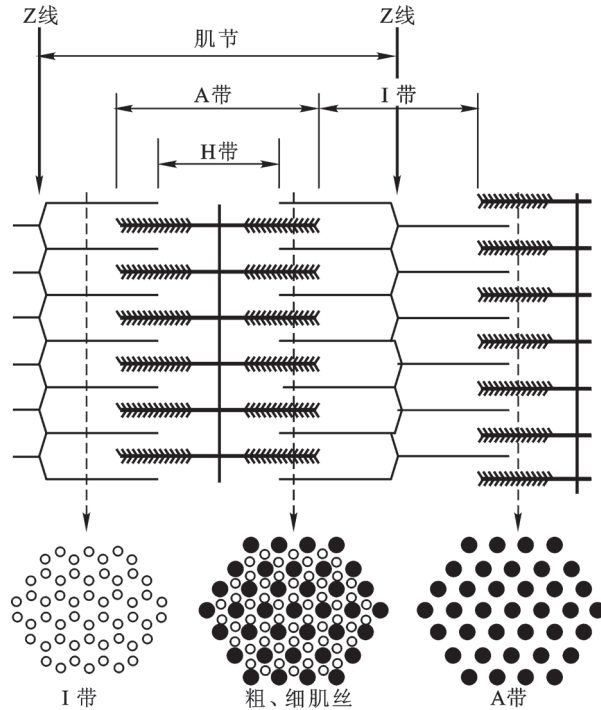


图 3-17 骨骼肌肌节结构模式图

肌节不同部位横断面显示了肌原纤维中粗、细肌丝的相互位置

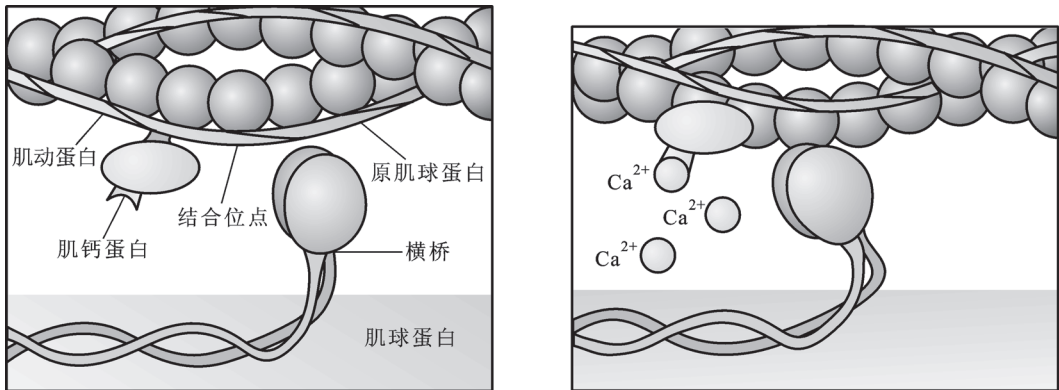


图 3-18 细肌丝中肌钙蛋白和原肌球蛋白的相对位置图示

原肌球蛋白与肌动蛋白相接，由 3 个亚基组成的肌钙蛋白复合体与原肌球蛋白相接。在肌纤维收缩前，横桥与肌动蛋白相作用的位点被原肌球蛋白所掩盖

两点：一是横桥的桥头可与细肌丝上的肌动蛋白分子呈可逆性结合，拖动细肌丝向 A 带中央 M 线移动；二是横桥具有 ATP 酶的作用，通过分解 ATP 获得能量，作为横桥摆动和做功的能量来源。

横桥头与细肌丝结合后，桥头向 M 线摆动，拖动细肌丝向 M 线移动。桥头每向 M 线摆动一次，可拖动细肌丝向 M 线滑动约 11 nm；随后桥头与肌动蛋白解离、复位，再与细肌丝上的新的作用位点结合，开始新的摆动。横桥的这种往活动称为**横桥循环 (crossbridge cycle)**，或称横

桥周期。横桥循环的结果是拉动细肌丝向H带的中间稳定移动。

一般认为肌丝滑行的过程是：肌膜上的动作电位引起肌浆中 Ca^{2+} 浓度升高， Ca^{2+} 与其受体肌钙蛋白复合体结合，引起原肌球蛋白的构象发生改变，原肌球蛋白的双螺旋结构发生一定的扭转，暴露出肌动蛋白与横桥结合的位点，导致出现两者的结合。在横桥与肌动蛋白结合、摆动、解离的横桥循环过程中，细肌丝不断向暗带中央移动；与此同时相伴随的是ATP的分解为肌丝的滑动提供能量，从而实现了从化学能向机械能的转换，完成肌肉的收缩过程。

在每一肌节及整个肌肉中横桥循环都是非同步进行的，这样就保证了肌肉能够产生恒定的张力，引起稳定的持续收缩。

(2) 兴奋-收缩偶联是电和机械事件 兴奋由神经传向肌肉并引起肌肉的收缩是一个极其复杂的过程，中间涉及电—化学—电的相互转换，同时伴随复杂的生物化学反应，其过程的主要事件总结如下(图3-19)：

① 神经纤维上的动作电位到达轴突终末，引起突触前膜去极化， Ca^{2+} 从细胞外进入突触前膜中。

② 在 Ca^{2+} 的促发作用下，突触小泡向前膜移动并与前膜融合，乙酰胆碱被释放到突触间隙中，完成电信号向化学信号的转换。

③ 乙酰胆碱与终板膜上的乙酰胆碱受体结合，开放肌膜上的 Na^+ 、 K^+ 通道， Na^+ 和 K^+ 按各自的电化学梯度沿通道跨膜流动，产生终板电位，完成化学信号向电信号的转换。

④ 终板电位达到肌膜的阈电位时，在肌膜上产生动作电位，动作电位沿肌膜迅速向整个肌细胞扩布。

⑤ 肌动作电位传入肌内膜系统，引起肌内膜系统终池中的 Ca^{2+} 进入肌丝处。

⑥ Ca^{2+} 与肌钙蛋白复合体结合，使横桥与肌动蛋白的作用点结合，粗、细肌丝相对滑动，肌节缩短，肌肉收缩。肌膜上的电信号最终转换成肌肉的机械收缩。

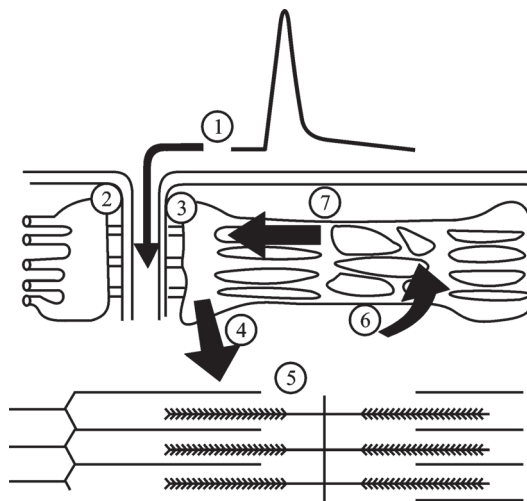


图3-19 肌兴奋-收缩过程模式图

①肌动作电位到达肌内膜系统；②动作电位向肌内膜系统内传播；电信号③引起 Ca^{2+} 从终池④释放并到达肌动蛋白附近；⑤肌肉收缩， Ca^{2+} 被回收入肌质网⑥中；⑦ Ca^{2+} 返回终池

3. 骨骼肌的机械收缩

(1) 等张收缩与等长收缩 肌肉收缩时可以发生肌肉长度和张力的变化。如果将肌肉的一端固定,另一端与一合适负荷(重物)相连,当给肌肉刺激并引起肌肉收缩时,肌肉的收缩将受到负荷的牵拉,在一定程度上会阻止肌肉的缩短。在刺激开始时肌肉并未缩短,这是因为负荷的重力超过了肌肉的收缩张力,肌肉必须不断增加张力以抵抗负荷的牵拉。此时肌肉长度不变而张力不断增加的收缩称为**等长收缩(isometric contraction)**;一旦肌肉张力增加到超过负荷量的瞬间,负荷不再能阻止肌肉的缩短,肌肉以一定速度快速缩短并牵引负荷移动,此时肌张力不再增加而直至整个收缩结束。这种肌肉长度变化而张力维持不变的收缩称为**等张收缩(isotonic contraction)**。

等张收缩和等长收缩是肌肉收缩的两种基本形式。如肢体的自由屈曲,主要是等张收缩;用力握拳主要是等长收缩。一般在体肌肉的收缩都不是单纯的某一种收缩,而是两种收缩不同程度的复合。

(2) 单收缩与强直收缩 肌肉受到单个刺激时,会发生一次迅速的收缩,称为**单收缩(twitch)**。用肌动描记器所记录的单收缩曲线可分为3个时期:从施加刺激到肌肉开始收缩的一段时期称为潜伏期;从肌肉开始收缩到收缩至最高峰时期称为收缩期;从收缩最高峰到恢复到初始状态的时期称为舒张期(图3-20)。

由图可见,骨骼肌单收缩的动作电位仅持续1~2 ms(图3-20下图),但单收缩却可持续100 ms(图3-20上图)。这表明,如在骨骼肌正在收缩时或舒张还未结束时连续给予能引起动作电位的刺激,新的收缩会叠加在上一次收缩之上,使骨骼肌的张力持续增加,这种现象称为**总和(summation)**。应注意,此种肌肉收缩的总和与突触后电位的总和不同。在低频刺激下,由于两次刺激间隔时间稍长,肌肉部分处于舒张状态,因此产生的肌张力曲线呈振荡波形,称为**不完全强直收缩(incomplete tetanuss)**。如继续加大刺激的频率,肌肉则处于持续稳定的收缩状态,各收缩波完全融合,不能分辨,这种现象称为**完全强直收缩(complete tetanus)**。产生强直收缩的原因在于:由于刺激的间隔很短,当前一次收缩尚未完全舒张或处于收缩期时,后一次刺激所引起的收缩已经出现并被叠加在前一次收缩之上(图3-21)。

在正常体内,骨骼肌受中枢神经系统的支配,中枢神经系统发出的冲动都是快速连续的,因此,人的随意活动都是由不同程度的强直收缩所构成的。

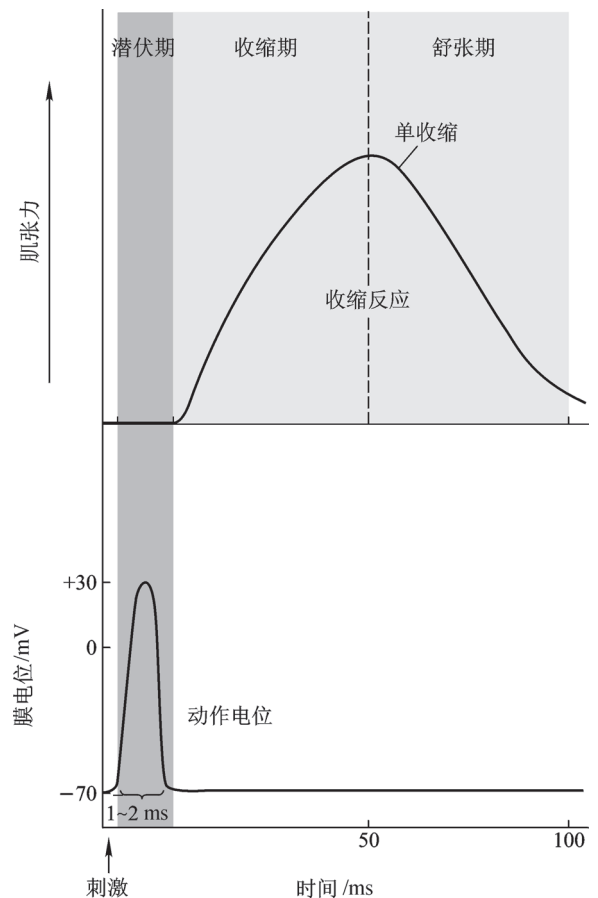


图3-20 骨骼肌的单收缩曲线(Sherwood, Human Physiology, 5th, 2004)

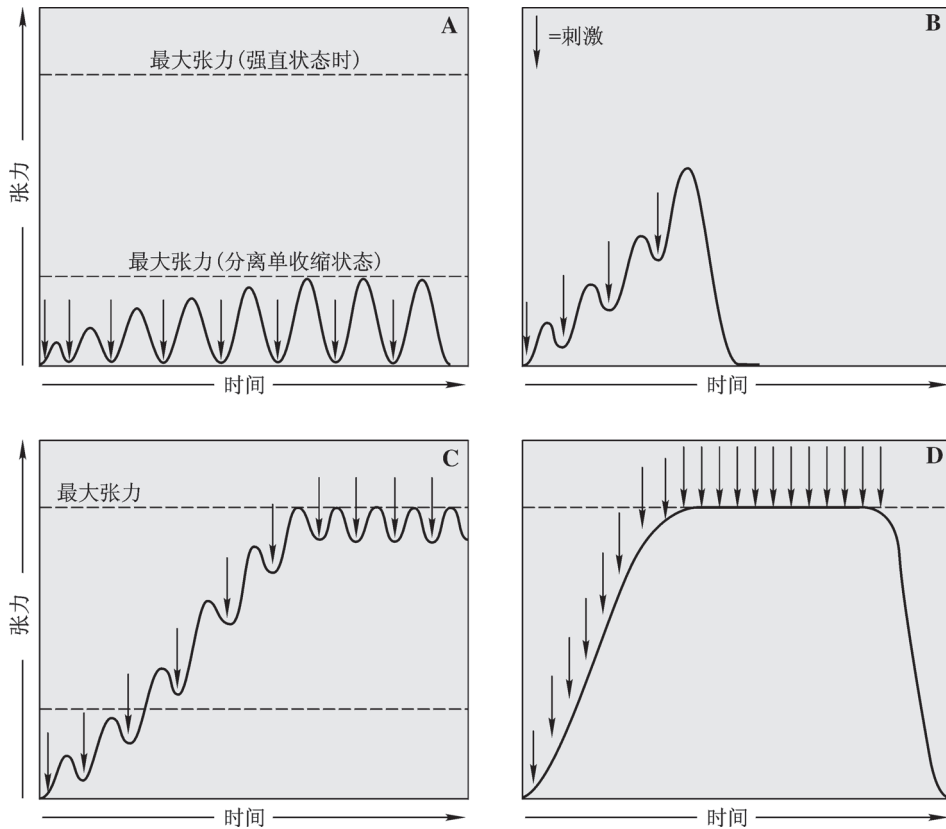


图 3-21 骨骼肌的不完全强直收缩和强直收缩 (Martini, 2005)

A. 肌肉完全舒张时连续给予较短的低频刺激, 可见肌肉收缩波的高度逐渐增加; B. 肌肉未完全舒张, 增加刺激频率, 出现收缩波总和; C. 继续增加刺激的频率, 收缩波将达到最大, 此时肌肉的舒张期已极短; D. 在高频刺激下, 当前一次收缩还处于收缩期时, 后一次刺激所引起的收缩已被叠加上去, 收缩波完全融合, 产生完全强直收缩

四、递质和受体

按近代神经内分泌学的一些概念, 我们有理由将脑看成是一个巨大的腺体, 即神经元不仅可以作为一个传递信息的可转换的“开关”, 而且还是一个分泌细胞。电的变化和动作电位仅仅是触发神经元分泌递质的一个环节而已。神经元自身存在合成蛋白质的各种必需细胞器, 因此神经元能够自身合成许多不同的神经递质和其他一些神经活动分子。1930年, Dale 提出: 神经元是一个统一的代谢体, 在一个给定的神经元中, 它仅能合成一种神经递质, 因而在它的各末梢部位所释放的递质应是相同的。这一神经化学传递的 Dale 原则经受了长时间的考验而获得了广泛的接受。然而近年发现了大量的、具有普遍意义的例外, 即一种以上的神经递质能够在同一神经末梢中共存的例子, 这使人们对 Dale 确立的原则有了更新和更深意义上的理解。

(一) 神经递质的分类、特性及共存

1. 神经递质的分类及一般特性 神经系统主要使用两类化学物质作为信使分子: 小相对分子质量的神经递质和大相对分子质量的神经活性肽。两种类型的神经递质都存在于大的或小的突触囊泡中。神经活性肽被包装在大的致密核心囊泡中, 囊泡直径 250~750 nm, 内容物通过胞吐形式被释放, 类似于分泌腺或肥大细胞的分泌方式; 小分子递质被包装在小的清亮囊泡中, 囊泡直

径约 40 nm, 内容物在突触前活动带附近通过胞吐形式被释放。

神经递质一般是指由神经末梢释放的、可与突触后膜上的受体作用并能发挥快速而精确调节的物质。经典神经递质的相对分子量较小, 而且除乙酰胆碱外, 都是以氨基酸为前体, 有些本身就是氨基酸。

神经递质可分为以下 3 类:

- ① 胆碱类: 乙酰胆碱。
- ② 单胺类: 多巴胺、去甲肾上腺素、肾上腺素和 5-羟色胺。
- ③ 氨基酸类: 谷氨酸、甘氨酸、 γ -氨基丁酸和天冬氨酸。

根据神经递质对突触后神经元作用的性质, 神经递质可分为兴奋性和抑制性两种类型。公认的兴奋性递质为谷氨酸和天冬氨酸, 抑制性递质为 γ -氨基丁酸和甘氨酸。兴奋性递质能够对突触后神经元产生兴奋性影响, 抑制性递质能够对突触后神经元发生抑制性影响。

2. 神经递质的共存 越来越多的证据表明, 神经肽和经典神经递质能够在中枢系统中共存, 一个神经元能同时含有两种或两种以上的神经递质或神经肽, 在适当的刺激下可经突触前膜共同释放, 这种现象称为神经递质共存(表 3-2)。

表 3-2 部分神经递质和神经肽的共存

递质	神经肽
乙酰胆碱 (acetylcholine, ACh)	血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptide, VIP)
	脑啡肽 (enkephalin)
	P 物质 (substance P)
	神经紧张素 (neurotensin)
	促性腺激素释放激素 (GnRH)
	甘丙肽 (galanin)
去甲肾上腺素 (norepinephrine, NE)	生长激素抑制素 (somatostatin)
	脑啡肽 (enkephalin)
	神经紧张素 (neurotensin)
γ -氨基丁酸 (γ -aminobutyric acid, GABA)	胆囊收缩素 (cholecystokinin, CCK)
	脑啡肽 (enkephalin)
	生长激素抑制素 (somatostatin)
	P 物质 (substance P)
	血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptide, VIP)
多巴胺 (dopamine)	胆囊收缩素 (cholecystokinin, CCK)
	脑啡肽 (enkephalin)
	神经紧张素 (neurotensin)
	神经肽 Y (neuropeptide Y)
谷氨酸 (glutamate, Glu)	P 物质 (substance P)
甘氨酸 (glycine, Gly)	神经紧张素 (neurotensin)
肾上腺素 (epinephrine, E)	脑啡肽 (enkephalin)
	神经肽 Y (neuropeptide Y)
	神经紧张素 (neurotensin)
	P 物质 (substance P)
5-羟色胺 (serotonin)	P 物质 (substance P) 和 TRH
	促甲状腺 [激素] 释放激素 (TRH)
	胆囊收缩素 (cholecystokinin, CCK)
	脑啡肽 (enkephalin)

除经典神经递质外, 神经系统中存在一些相对分子质量较大的神经肽 (neuropeptides) 作为神经递质发挥作用, 这些神经肽亦被称为神经肽递质 (peptide neurotransmitters), 或有时称为神经调质。神经肽是由氨基酸残基按一定顺序形成的肽链, 分别由 2~40 个氨基酸组成。目前发现至少有超过 50 种肽在神经细胞中具有药理学活性。有些肽作为激素作用于脑外一些组织中的靶器官, 如血管紧张素、胃泌素等; 有些是神经内分泌的产物, 如催产素、血管加压素等。神经肽在信息传递和调节中发挥重要作用, 其作用方式极其复杂。一般认为神经肽不直接引起 EPSP 或 IPSP, 而通常影响突触的兴奋或抑制的长时程变化。神经肽常通过 G 蛋白偶联的第二信使来改变酶的活动, 或通过影响 DNA 的转录和蛋白质的合成, 引起神经元代谢过程的变化, 这种变化可能会持续数小时甚至数天。与小分子经典神经递质的快速细胞通讯活动不同, 神经肽往往涉及学习、发育、动机、感觉以及运动等持续时间较长的事件。

神经递质共存现象极其普遍存在于神经元中。大多数神经元的同一囊泡中除存在一种小分子神经递质外, 往往还存在一种或一种以上的神经肽。例如, 共存于副交感神经节后纤维中的 ACh 和血管活性肠肽 (VIP), 脊髓运动神经元中 ACh 和降钙素基因相关肽 (CGRP) 都被包装在同一突触前终末中, 当受到刺激时, 能分别或共同释放。

多种神经递质和调质的共同作用使神经调节的形式更加多样化, 一个神经元终末释放两种以上神经调节因子, 可以使神经调节的范围更加扩大和精确, 减少了细胞仅能通过释放单一调节物的数量, 或仅能通过长时间持续作用来发挥作用的低效率及可能产生的副作用。仅需少量神经调节因子, 通过不同比例的精确组合就能实现机体对不同效应器官进行性质上和程度上的不同调节, 体现了更为经济和灵活的调节方式, 这是生物进化史上的又一杰出例子。

(二) 受体的分类及其特性

神经递质必须与细胞膜上的受体特异结合后, 才能引起细胞反应。细胞反应的类型, 不但与递质有关, 还与受体的类型有关。研究发现, 同一递质可以与不同的受体结合, 引起不同甚至完全相反的细胞反应。显然, 在此种意义上来说, 细胞产生何种反应最终取决于受体的类型而不是递质。

1. 受体的概念和特征 受体 (receptor) 是指能与特定的生物活性物质可选择性结合的生物大分子, 是镶嵌在细胞膜中的蛋白质复合体。每一受体都具有与递质 (或称配体) 选择性结合的特异部位, 这一结合部位称结合位点。与受体结合后能引起生物学效应的配体称为激动剂 (agonist)。有些非递质类物质, 由于其化学结构和空间构型与递质具有一定的相似性, 也能与受体结合, 但并不产生生物学效应, 这类物质称为受体的阻断剂, 或受体的拮抗剂 (antagonist)。

受体不但可存在突触前膜或突触后膜上, 有些受体还存在于细胞内的胞浆或细胞核内。分布在突触前膜上的受体称为突触前受体, 分布在突触后膜上的称为突触后受体。受体一般有如下一些特性:

受体具有与配体进行特异性结合的特性。受体只能与特异配体结合而不被其他信号所干扰, 这是由受体具有特殊的三维结构所决定的; 受体和配体的结合一般具有可逆性; 受体与配体的结合具有饱和性。由于存在的受体的数量有限, 当配体或拮抗剂的浓度达到一定程度时, 受体的作用部位被全部占据, 这时与配基的结合将达到饱和。

受体一般都根据与其进行特异性结合的配体的名称来命名, 如乙酰胆碱受体、肾上腺素受

体、多巴胺受体、5-羟色胺受体等。

2. 受体的类型 根据受体与配体结合后发挥作用的方式, 可对受体进行分类。下面仅介绍最主要的两大类受体家族:

(1) 与离子通道偶联的受体 神经元的信号活动取决于膜电位的快速变化, 这种变化必须通过膜上的离子通道才能实现。离子通道具有识别、选择和通透离子的功能。膜上的离子通道有的是通过化学分子控制的, 这类通道称为化学(配基)门控通道; 有一类是通过跨膜电压的变化控制的, 如我们在第二节动作电位部分介绍的, 为电压门控通道。事实上, 这种划分并不是绝对的, 在某些情况下, 一种门控通道也能对另一种通道施加一定的影响。

与离子通道偶联的受体的结构特点为: 其受体本身就是离子通道的一个组成部分, 如 ACh 受体、 γ -氨基丁酸受体、甘氨酸受体等。在这类受体中, 研究最为清楚的是烟碱型乙酰胆碱受体(nAChR)。ACh 受体存在于所有的脊椎动物中。

通过晶体排列的 X 射线分析和电镜检查发现, ACh 受体位于细胞膜的外表面, 因而 ACh 必须作用到细胞表面才能发挥作用。ACh 受体是一种蛋白质, 形状如酒杯, 由 5 个亚基组成: 2 个 α 亚基(每个含有 461 个氨基酸), 一个 β 亚基(493 个氨基酸)、一个 γ 亚基(506 个氨基酸)和一个 δ 亚基(522 个氨基酸)。受体的大部分位于细胞膜外侧, 少部分(α 部分)位于胞浆面(图 3-22)。由 5 个亚单位组成梅花瓣样五聚体, 垂直于膜的中心轴周围, 呈对称排列, 直径约 2.5 nm 的离子通道位于此轴的中心部位。每一 ACh 受体的膜外部分有两个与 ACh 分子结合的位点, 这表明两分子 ACh 可以开启一个与 ACh 受体偶联的离子通道。

(2) 与 G 蛋白偶联的受体 与 G 蛋白偶联的受体具有两个最重要的特征: 一是组成所有这类受体的多肽链均是 7 次跨膜, 形成蛇状的跨膜结构, 因此又称为 7 次跨膜受体; 另一特征是它与一种 G 蛋白(鸟核苷酸结合蛋白)相偶联。这一类受体的种类极多, 它们组成了一个庞大的蛋白质超家族, 如 M 型 ACh 受体家族, 5-羟色胺能受体家族, 肾上腺素能受体家族, 视锥、视杆细胞和嗅觉感受器家族等。

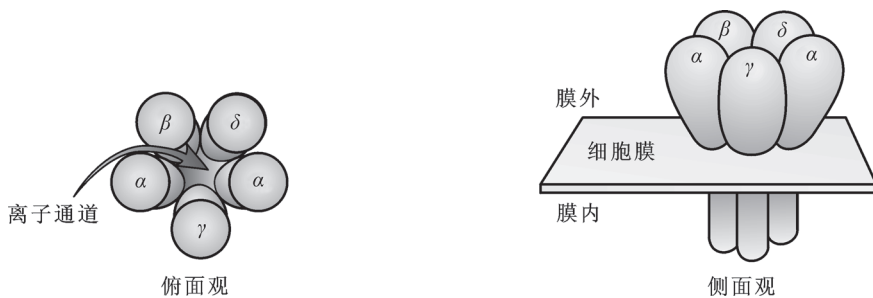


图 3-22 烟碱型 ACh 受体和通道结构

与 G 蛋白偶联受体系统由 3 部分组成: 受体、G 蛋白和效应器(图 3-23)。

当激素类物质(通常我们将其称为第一信使)与膜上的受体结合时, 受体立即激活了与其偶联的 G 蛋白。目前发现至少存在几十种不同类型的 G 蛋白。G 蛋白由 α 、 β 、 γ 3 个亚基组成。当 G 蛋白被激活后, α 亚基和其他两个亚基分离并立即激活膜内的效应酶, 如腺苷酸环化酶、磷脂酶 C 等。这些效应酶能通过改变胞内的第二信使(如 cAMP、cGMP、IP₃、DG)生成的数量, 然后再通过第二信使作用其他的蛋白质激酶来影响细胞反应, 如腺体的分泌、离子通道的启闭、基

因的表达等。G 蛋白偶联受体系统具有惊人的信号放大能力。例如,在蛙的视网膜上,仅通过一个光子刺激单个视紫红质分子(视觉感受器),就可以激活 37 000 个 G 蛋白分子,而每个效应酶又能作用产生多个第二信使分子。通过细胞内的信号放大系统,细胞外信号经此途径产生的放大效应成几何级数获得增大,仅少量细胞外信号分子就可使细胞产生快速和准确的反应。

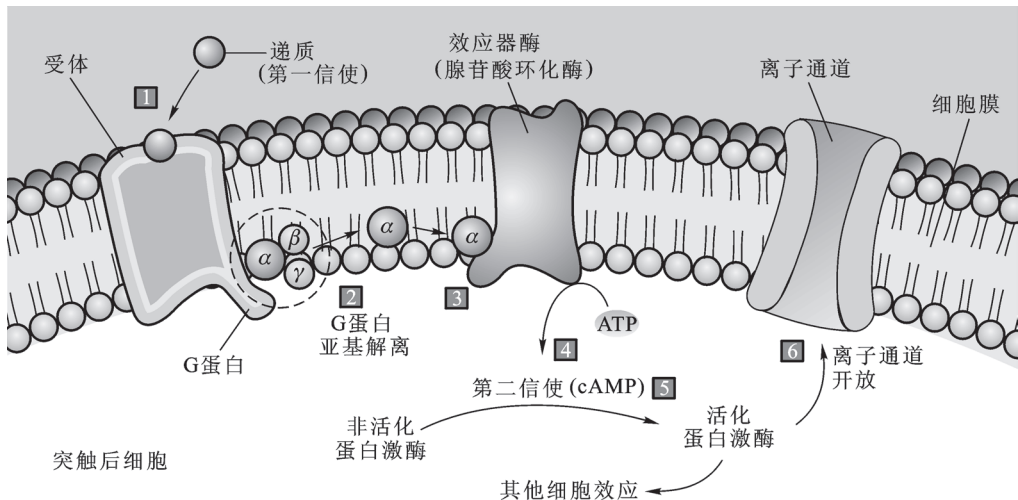


图 3-23 与 G 蛋白偶联受体的信号传递

递质(第一信使)与受体结合(1)引起 G 蛋白的 α 亚基与 $\beta\gamma$ 亚基分离(2); α 亚基与效应酶(如腺苷酸环化酶)结合并激活此酶(3),导致 cAMP(第二信使)的生成(4); cAMP 立即再激活它的效应酶(蛋白激酶)(5)引起离子通道的开放(6),或引起其他一些细胞效应

目前所知与 G 蛋白偶联的受体和效应酶的种类相当多,因而通过 G 蛋白的偶联形成了一个庞大的细胞信号传导体系。不同的受体可以和不同的 G 蛋白相偶联,而不同的 G 蛋白分子又可以激活不同的效应器。这表明,来自大量不同受体的信息可以会聚至少数的几个效应分子;相反,如果一个受体可以激活两个或两个以上的信号调节通路时,信息则可以辐散得到放大。通过信号系统效应酶的级联反应,不难想象,发生在机体中的各种生物化学反应和信号传递是极其复杂的,但却又是极其精确的。

五、神经反射活动的特征

(一) 反射

神经系统的基本活动方式是**反射 (reflex)**。反射是机体在中枢神经系统的参与下,对内外部环境刺激所发生的规律性应答。反射的概念最早由法国哲学家笛卡儿(R Descartes, 1595—1650)提出,用以说明机体接受刺激与反应之间的因果关系。但真正对脑和脊髓开展反射活动研究、阐明其反射活动规律的,还数英国的谢灵顿和苏联的巴甫洛夫所做的贡献最大。神经系统通过反射活动来控制 and 调节机体的生理活动,使机体成为一个完整的统一体,并与外环境保持紧密的联系和相互平衡。

(二) 反射弧

反射弧 (reflex arc) 是反射活动的基础, 机体中的任何反射活动都是在反射弧的基础上实现的。一个完整的反射弧由下列 5 部分组成 (图 3-24):

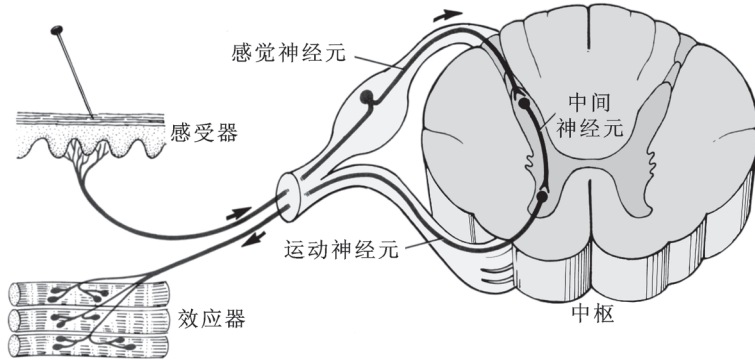


图 3-24 反射弧结构示意图

1. **感受器** 感受内外环境刺激的结构, 它可将作用于机体的刺激能量转化为神经冲动。如感受皮肤触、压觉的环层小体; 感受光线刺激的视锥、视杆细胞; 感受血压变化的主动脉弓管壁外膜下的压力感受器等。

2. **传入神经** 由传入神经元 (感觉神经元) 的突起所构成。这些神经元的胞体位于背根神经节或脑神经节内, 它们的外周突起与感受器相连, 将感受器的神经冲动传导到中枢神经系统。

3. **神经中枢** 为中枢神经系统内调节某一特定生理功能的神经元群。一个简单和一个复杂生理活动所涉及的中枢范围是不同的。如膝跳反射活动的中枢在腰段脊髓, 其反射仅由一个传入和传出神经元就可完成, 又称单突触反射; 但一些复杂生命活动的调节则涉及中枢的许多不同部位, 如调节呼吸运动的中枢分布在延髓、脑桥、下丘脑, 以至大脑皮质等不同水平, 正常的呼吸调节必须在上述不同部位神经元群的共同协调下才能完成。

4. **传出神经** 由中枢传出神经元的轴突构成。如脊髓前角的运动神经元, 将神经冲动由中枢传到外周效应器。

5. **效应器** 发生应答反应的器官, 如肌肉和腺体等组织。

在反射弧的 5 个组成部分中, 路径中的任何一处中断, 都将使这一反射活动不能发生。

(三) 中枢神经系统兴奋传递过程的特征

在每一个反射活动中, 中枢神经系统内的兴奋过程都必须以神经冲动的形式从一个神经元通过突触传递给另一个神经元。因此, 兴奋通过突触时的传递特征就基本上成为反射活动的特征。

1. **单向传递** 兴奋在中枢内的传递只能由传入神经元向传出神经元的方向进行, 而不能逆向传递, 这是由突触的结构和功能上的特性所决定的。由于递质只能从突触前终末释放, 作用到突触后神经元上, 使兴奋只能沿一定的方向传递, 这种特点保证了神经系统的活动能够有规律地进行。

2. **中枢延搁** 从刺激感受器起至效应器开始出现反射活动时所需的全部时间, 称为**反射时 (reflex time)**。突触传递时, 须经历递质从突触前膜释放、扩散、与突触后膜受体结合及产生突触后电位等电—化学—电反应偶联的转换过程, 需时较长, 故称为**中枢延搁 (central delay)**。兴

奋通过一个突触需 0.5 ~ 0.9 ms。因此, 在一个反射弧中, 通过中枢的突触数越多, 中枢延搁所需的时间就越长。

3. 总和 由单根传入纤维传入的一次冲动, 一般不能引起反射性反应, 但却能引起中枢产生阈下兴奋。如果由同一传入纤维先后连续传入多个冲动到达同一神经中枢, 将会产生突触后电位的时间总和 (temporal summation) 效应; 如果许多条传入纤维同时传入冲动至同一神经中枢, 则会引起空间总和 (spatial summation) 效应。当总和达到阈电位水平时, 就能引发神经冲动。总和是神经元活动的重要特性。

在一个神经元的胞体和树突表面, 存在成千上万个突触, 有的是兴奋性的, 有的是抑制性的, 所以, 一个突触后神经元的输出状态将取决于与其作用的突触活动的总和。对于神经中枢也和单个神经元一样, 其输出的效应取决于兴奋性和抑制性输入的总和, 只不过前者的总和发生在细胞水平, 后者的总和发生在核团或中枢水平。

4. 后放 当刺激的作用停止后, 中枢兴奋并不立即消失, 反射常会延续一段时间, 这种现象称为中枢兴奋的后放 (after discharge)。在一定限度内, 刺激越强, 或刺激作用时间越久, 则后放就延续得越长。后放发生的机制之一在于反射中枢内存在着兴奋性神经元的环路联系。

LTP 的特性



(四) 中枢神经元的联系方式

在中枢神经系统内存在着数以百亿计的神经元, 其中传入神经元的数量是传出神经元的 1 ~ 3 倍, 中间神经元的数量最多。中枢神经系统内的神经元之间的联系错综复杂, 但却有一定的规律性, 了解神经元间的相互连接方式, 对理解神经中枢活动的调节机制具有重要意义。下面为中枢神经元相互联系的几种主要方式:

1. 辐散 一个神经元轴突可通过其末梢分支与许多神经元建立突触联系, 此种联系称为辐散 (divergence) (图 3-25)。通过这种联系, 一个神经元的兴奋可同时传递给许多其他神经元, 使它们同时兴奋或抑制, 从而扩大了影响。通常传入神经元的轴突末梢进入中枢神经系统后与其他神经元发生突触联系时, 多以辐散方式为主。例如, 脊髓背根的传入神经进入脊髓后, 其轴突分支除了与本节段脊髓的中间神经元及传出神经元形成突触联系外, 还发出分支与上、下有关节段的中间神经元形成突触联系。此外, 尚可上升至脑各级中枢, 直至到达大脑皮质形成突触联系。

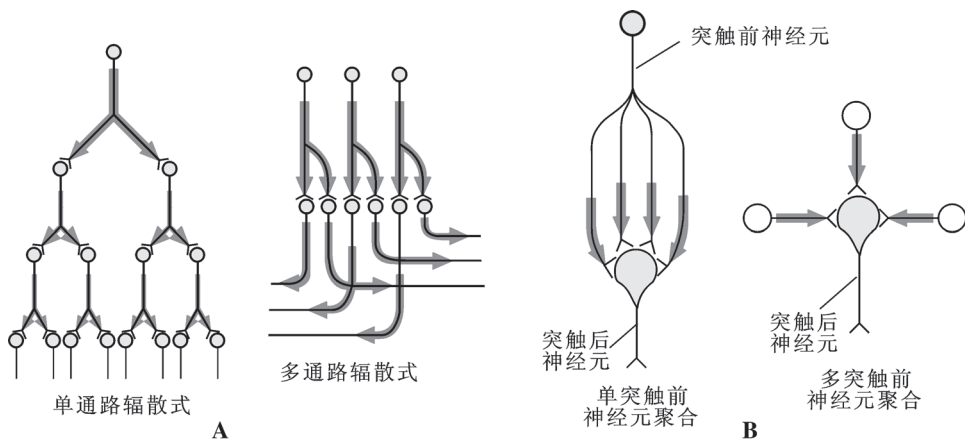


图 3-25 神经元的辐散式 (A) 与聚合式 (B) 联系

2. 聚合 一个神经元的胞体和树突可接受许多来自不同神经元的突触联系, 这种方式称为聚合 (**convergence**)。由于许多神经元的传出冲动会聚在一个神经元上, 有的施以兴奋性影响, 有的施以抑制性影响, 它能使多个神经元的兴奋会聚至少数几个神经元, 呈现出协调的反射活动。这种形式的连接常出现在传出神经元中。例如, 控制躯体骨骼肌的一个脊髓前角运动神经元胞体表面的突触数可达 2 000 个左右。

3. 链锁状与环状联系 在中枢神经系统内, 中间神经元互相联系方式可呈链锁状或环状 (图 3-26)。在链锁状与环状联系中, 辐散与聚合方式都是同时存在的。兴奋通过中间神经元的链锁状联系, 可以在空间上加强或者扩大其作用范围; 兴奋通过神经元的环状联系, 而可能表现出不同的生理效应。例如, 如果环式结构内各个突触的生理性质大体一致, 则冲动经过环式传递后, 在时间上将加强作用的持久性, 这是一种正反馈作用, 后放即是在正反馈环路中形成的。如果环式结构内存在抑制性中间神经元, 并同其返回联系的胞体形成抑制性突触, 则冲动经过环式传递后, 信号将被减弱或终止, 这是一种负反馈作用。

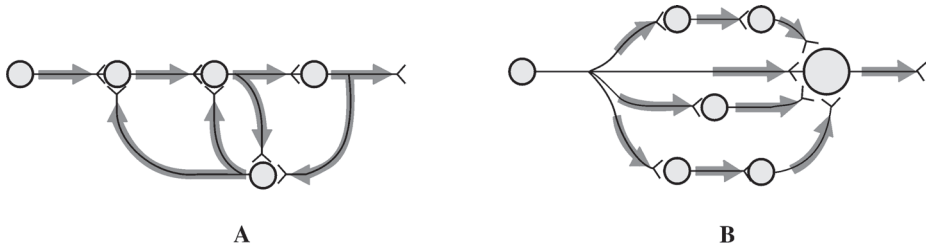


图 3-26 中间神经元联系的两种基本形式

A. 回返式环路; B. 平行式环路

(五) 反射活动的协调

正常机体的活动基本上都是反射活动。在同一时间机体内进行着各种各样的反射活动, 它们之间互相配合, 表现出高度的协调, 以适应当时机体活动的整体需要。反射活动所以能协调一致, 是由于中枢内部的兴奋过程与抑制过程存在着有规律的相互影响和相互制约的缘故。因此, 有些反射相互协同和加强, 有些反射相互拮抗和削弱, 反射协调表现的主要方式如下:

1. 交互抑制 当一组肌肉收缩时, 与它作用相反的拮抗肌则舒张, 两者相互配合才得以完成某一动作。例如, 当一刺激所引起的传入冲动到达中枢, 引起屈肌中枢发生兴奋时, 另一方面却使伸肌中枢发生抑制, 结果屈肌收缩, 与其拮抗的伸肌舒张, 这种现象称为交互抑制 (**reciprocal inhibition**)。交互抑制的反射中枢在脊髓。人步行时, 左右腿交互屈伸, 就涉及中枢神经元的交互抑制 (图 3-27)。在整体上, 交互抑制还受高级中枢的控制, 以保持全身性活动的协调。交互抑制不仅体现在机体对骨骼肌的支配方面, 内脏的活动也存在这种交互抑制现象。支配心脏的迷走神经和交感神经就是一对拮抗神经, 前者的兴奋使心跳减慢, 后者的兴奋使心跳加速。

2. 扩散 扩散是反射活动协调的另一重要方式。某一个中枢的兴奋或抑制通过突触联系扩布到其他中枢的过程, 称为扩散 (**irradiation**)。神经元辐散式排列是中枢扩散活动的结构基础。扩散的范围决定于刺激的强度与中枢不同的功能状态。例如, 刺激一侧下肢趾端皮肤引起踝关节发生屈曲; 如逐渐增加刺激强度, 兴奋将在中枢内逐步扩散, 可使膝关节及髋关节也发生屈曲; 如

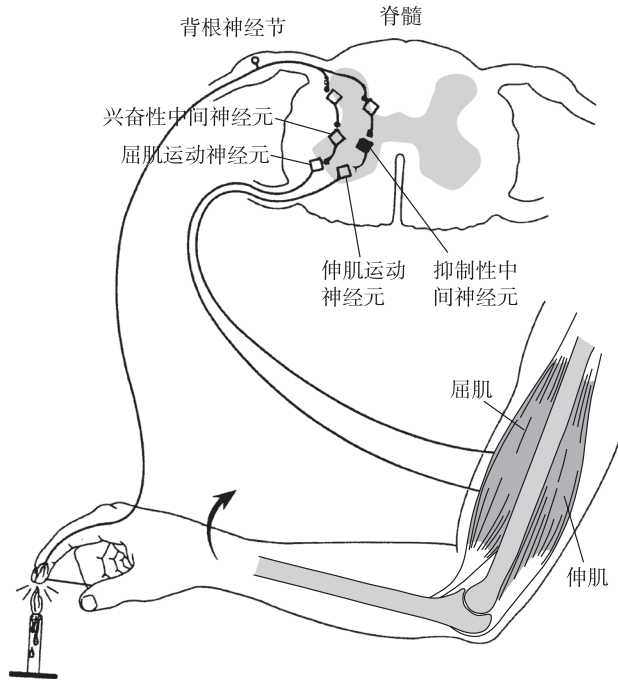


图 3-27 交互抑制示意图

图示手指受到烧灼刺激引起一对拮抗肌（同侧上肢屈肌和伸肌）收缩反应时的神经环路示意图。位于脊髓背根神经节中的感觉神经元与脊髓中两个兴奋性中间神经元形成突触联系，这些中间神经元然后兴奋与其形成突触联系的另外两个神经元，其中一个为支配屈肌的兴奋性中间神经元，另一个为支配伸肌的抑制性中间神经元，进而引起屈肌的收缩和伸肌的舒张。

使刺激进一步增强，兴奋还可扩散到对侧中枢，引起对侧下肢伸直。这样，一侧下肢屈曲，对侧下肢伸直，完成一个协调的姿势反射动作。

3. 反馈 为中枢常见的一种反射协调方式。中枢内某些中间神经元形成环状的突触联系是反馈作用的结构基础。反馈联系的生理意义在于提高控制系统的稳定性，使反射活动的调节精确化和自动化。例如，排尿反射是一种典型的正反馈，而血压的反射调节是另一种调节方式——负反馈。当血压上升时，由颈动脉窦的压力感受器把冲动传入心血管中枢，抑制心交感中枢，兴奋心迷走中枢，发出传出冲动至效应器（心脏和外周血管系统），引起血压恢复到正常状态。这种负反馈调节是机体生理活动的最基本现象之一。

第四节 神经系统解剖

一、脊髓和脊神经

（一）脊髓

1. 脊髓的位置和外形 脊髓（spinal cord）位于椎管内，呈前后略扁的圆柱形。上端通过枕骨大孔与脑相连，下端逐渐变细，呈圆锥状，称脊髓圆锥。成人的脊髓圆锥终于第一腰椎下缘，

新生儿则达第三腰椎水平。脊髓比椎管短，是由于个体发育的过程中，脊柱的生长比脊髓快所致。

脊髓全长粗细不等，全长呈两处膨大，一处为颈膨大，另一处为腰膨大（图 3-28）。膨大的形成分别是由于管理上肢和下肢的神经细胞和纤维增多所致。在人体，颈膨大较腰膨大更为明显。脊髓两侧的前后方各有一排由神经纤维组成的神经根，前方的称为前根，由运动神经纤维组成；后方的称为后根，由脊神经节细胞行向中枢的突起组成，为感觉神经纤维。在后根上有一膨大，即为节细胞胞体集合的部位，称为脊神经节。节细胞是一种假单极神经元，其中枢突伸向脊髓形成后根，外周支行向身体各部接受各种感觉传入信息。前、后根在椎间孔处合并为脊神经（图 3-29）。与每一对脊神经相连的一段脊髓，即为脊髓的一个节段。脊神经共 31 对，因此脊髓有相应的 31 个节段，即颈段 8 节、胸段 12 节、腰段 5 节、骶段 5 节、尾段 1 节（图 3-30）。

2. 脊髓的内部结构 在脊髓的横切面上，可见中央呈蝴蝶状的灰质及灰质周围的白质（图 3-29）。灰质是神经细胞胞体的集合部位，而白质则由神经纤维构成。

（1）灰质 蝶形的灰质纵贯脊髓的全长，中间有中央管，向上与第四脑室相通，内含脑脊液。灰质前端膨大，称前角；后端细窄，为后角。在脊髓的胸段和上腰段，前、后角之间还有向

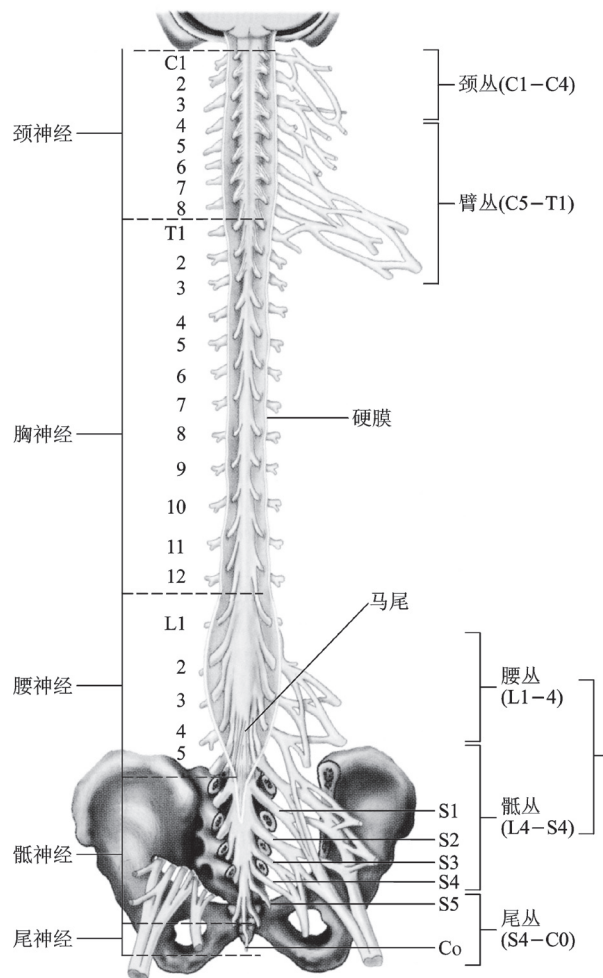


图 3-28 脊髓及脊神经背面观 (Sleeley R R, Essentials of Anatomy Physiology, 6th, 2007)

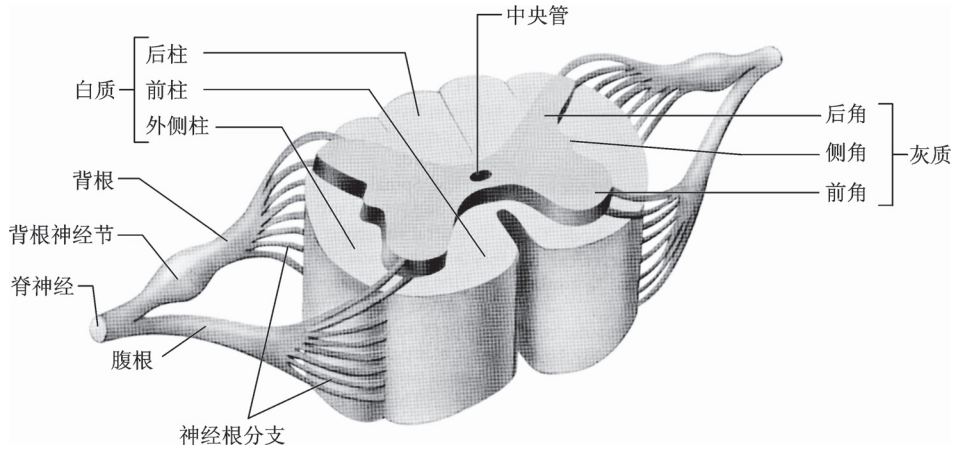


图 3-29 脊髓与脊神经 (Sleeley R R, Essentials of Anatomy Physiology, 6th, 2007)

外侧突出的侧角。前角内有运动神经元的胞体，其轴突构成前根，支配骨骼肌。后角内主要聚集着与感觉传导有关的神经元，接受由后根传入的源于躯体和内脏的感觉冲动。侧角为交感神经节前纤维的胞体所在处，其轴突加入前根，支配平滑肌、心肌和腺体。此外，在骶中段相当于侧角的部位为副交感节前纤维的胞体所在处。

(2) 白质 位于灰质的周围，被前、后根分为三索 (funiculus)。前根的腹侧为前索，后根的背侧为后索，前、后根之间为侧索。索是由具有一定功能的上行或下行的纵向神经纤维束或称传导通路所组成。这些神经束或将脊髓各段的传入冲动向上传导至脑，或将脑部发出的传出冲动向下传导至脊髓各段，形成不同的传导束。每束均有特定的起始、行程和终止部位以及相应的功能，一般按其起止部位命名 (图 3-31)。例如，由脊髓上行的传导束有：在脊髓后索内传导深部感觉的薄束和楔束，在侧索内传导浅表感觉至丘脑的脊髓丘脑束；在脑的各部位下行的传导束有皮质脊髓束、红核脊髓束、前庭脊髓束以及网状脊髓束等 (表 3-3)。

(二) 脊神经

脊神经 (spinal nerve) 连于脊髓，共 31 对：颈神经 8 对、胸神经 12 对、腰神经 5 对、骶神经 5 对和尾神经 1 对 (图 3-28)。脊髓前角中含大、小型多极运动神经元。其中体积较大的 α 运动神经元，支配骨骼肌；体积较小的 γ 神经元支配梭内肌纤维。前根由脊髓前角运动神经元及侧角交感节前神经元的轴突组成，在骶段由脊髓的副交感节前神经元的轴突组成。这些纤维随脊神经分别分布到骨骼肌、心肌、平滑肌和腺体，管理肌肉的收缩和腺体的分泌，因此，前根的神经纤维是运动性的。后根由脊神经节内感觉神经元的中枢突组成，感觉神经元的外周突随脊神经分布到身体各

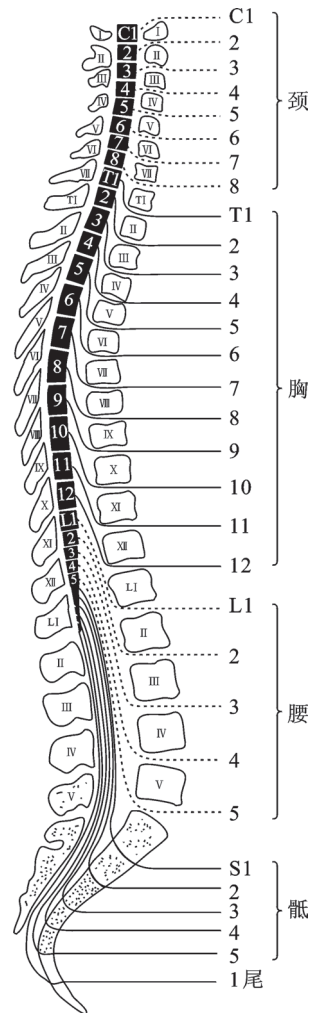


图 3-30 脊髓与椎骨的对应关系

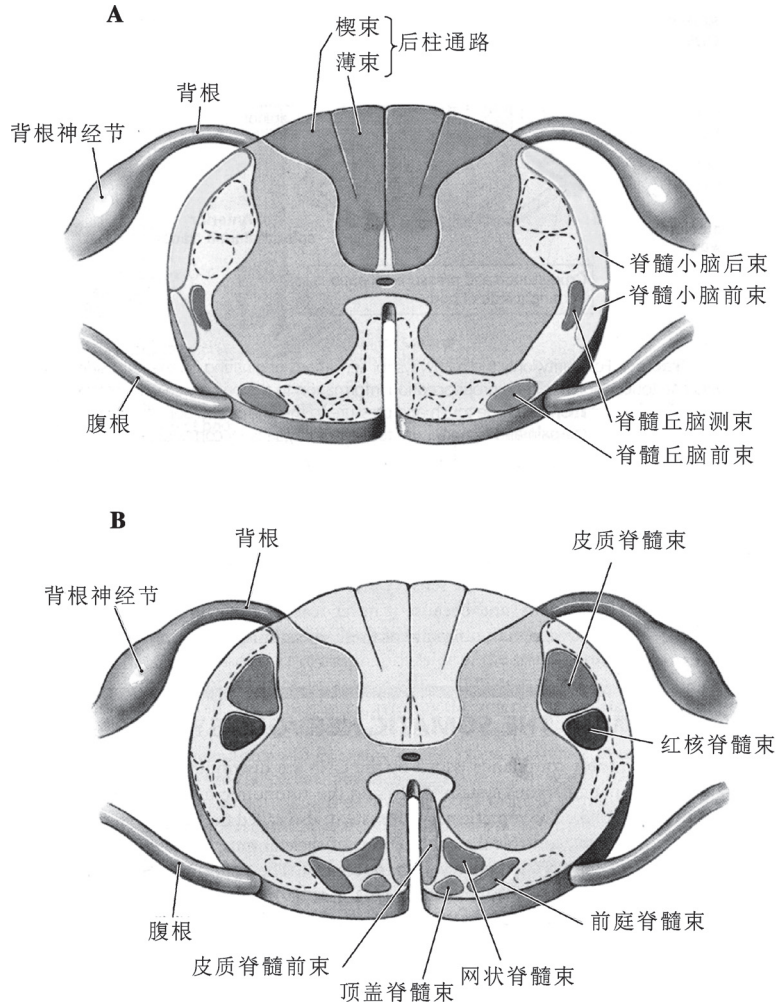


图 3-31 脊髓内的上 (A)、下行 (B) 传导束 (Martini F H. Anatomy and Physiology, 2005)

表 3-3 脊髓主要传导束的位置、起止和功能

名称	位置	起始	终止	行走方向	主要功能
薄束 楔束	后索	脊神经节细胞	薄束核 楔束核	上行	传导本体性感觉及精细触觉
脊髓小脑前束 脊髓小脑后束	外侧索	后角细胞	小脑皮质	上行	传导本体性感觉
脊髓丘脑侧束	外侧索	后角细胞	丘脑腹后外侧核	上行	传导温、痛觉
脊髓丘脑前束	前索	后角细胞	丘脑腹后外侧核	上行	传导粗略触觉
皮质脊髓侧束	外侧索	大脑皮质运动区	前角运动细胞	下行	控制随意运动
皮质脊髓前束	前索	大脑皮质运动区	前角运动细胞	下行	控制随意运动
红核脊髓束	外侧索	红核	前角运动细胞	下行	调节屈肌紧张
前庭脊髓束	前索	前庭神经外侧核	前角运动细胞	下行	调节伸肌紧张
网状脊髓束	前、侧索	脑干网状结构	前角运动细胞	下行	易化或抑制脊髓反射

处，其末梢形成各种感受器，感受各种刺激。例如，分布至皮肤的神经末梢感受体表的冷、热、痛、压、触等刺激（属浅感觉）；分布至肌肉、关节、肌腱的神经末梢则感受肌肉张力的变化以及各关节的位置（本体性感觉，属深感觉）；分布于血管和内脏器官的神经末梢则传导内脏的刺激（属内脏感觉），所以后根的功能是感觉性的。由此可见，由前、后根合成的脊神经是混合神经。

脊神经出椎间孔后，即分为前、后两支。后支较细小，分布于项、背和腰骶部深层的肌肉和皮肤。前支粗大，分布于颈、胸、腹及四肢的皮肤和肌肉。除第2—12对胸神经外，其余脊神经前支在颈、腰、骶等处互相交织成神经丛，经重新组合后再由此发出分支，分布到颈部、部分腹壁、会阴和肛门的皮肤和肌肉（图 3-32）。大多数脊神经组成了三个主要的神经丛，即颈丛、臂

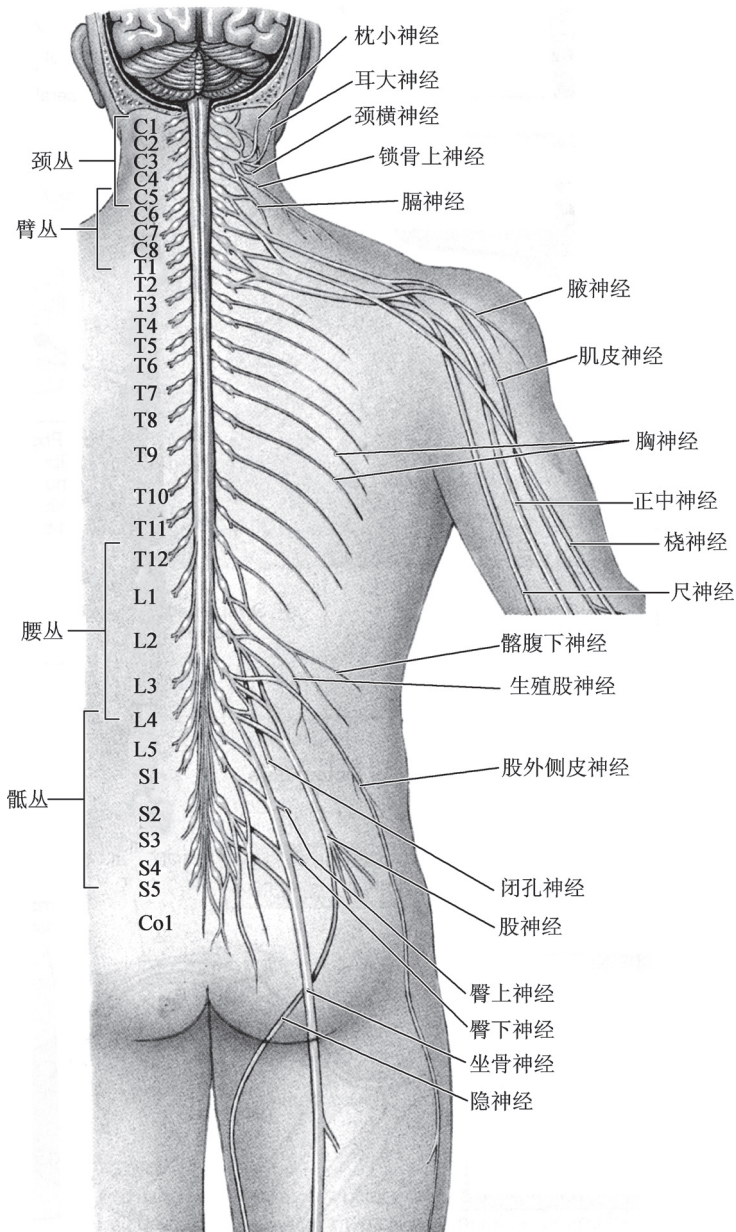


图 3-32 外周神经和神经丛 (Martini F H, Anatomy Physiology, 2004)

丛和腰骶丛。

颈丛起源于 C1–C4 脊神经，其分支支配舌骨的肌肉，以及颈部和头后部的肌肉。颈丛中最最重要的一个分支是支配横膈膜的膈神经，它与呼吸的调节有关。臂丛起源于 C5–T1 脊神经，形成 5 个主要神经分支，分别支配上肢和肩部肌肉。腰骶丛起源于 L1–S4 脊神经，形成 4 条主要神经分支，分别支配低位肢体的肌肉。

二、脑和脑神经

(一) 脑

脑位于颅腔内，由脑干、间脑、小脑及端脑（左右大脑半球）组成。

1. 脑干 脑干（**brain stem**）的下端在枕骨大孔处与脊髓相连，上端与间脑相连。脑干自下而上又分为延髓、脑桥和中脑 3 部分（图 3-33）。

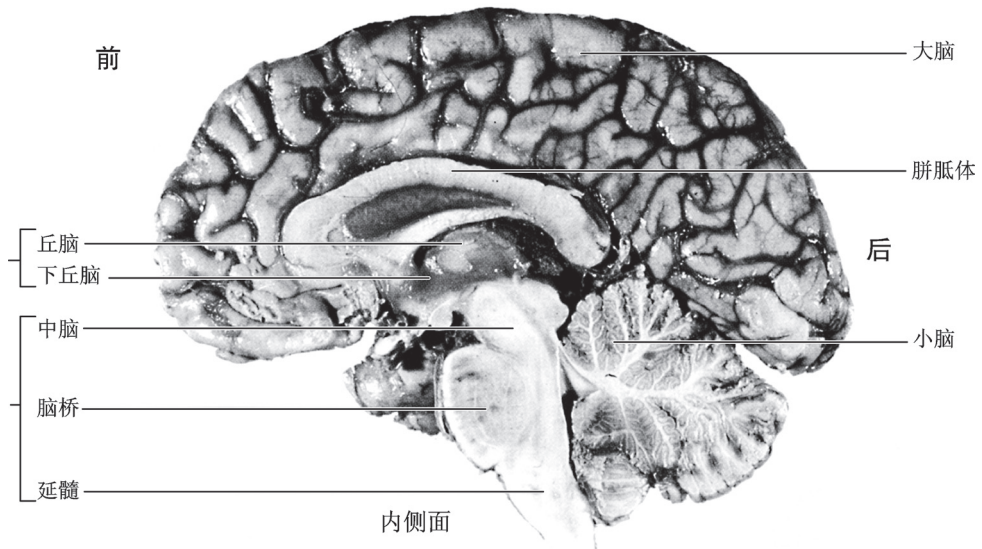


图 3-33 脑内侧面（示脑干位置）(Seeley R R. Essentials of Anatomy Physiology, 6th, 2007)

(1) 脑干的外形 脑干下方的延髓（**medulla oblongata**）全长约 3 cm，下界与枕骨大孔平齐，与脊髓相连，是脊髓向颅腔内延伸的部分。上端较宽，腹侧面以一横沟与脑桥相隔。腹面正中两旁，有一对纵形隆起，称为锥体，系由大脑皮质发出的锥体束纤维构成。锥体外侧的卵圆形隆起为橄榄体，内有下橄榄核。锥体和橄榄体之间有舌下神经由此出脑。在延髓侧面，橄榄体背侧，从上至下依次排列有舌咽神经、迷走神经和副神经。背面的下部可见由脊髓上延的薄束、楔束浮现，上部由脊髓中央管开放为第四脑室，与脑桥背面共同形成宽大的菱形窝，即第四脑室底，向下与脊髓中央管相通，向上与中脑水管相通（图 3-34）。

脑桥（**pons**）的腹侧面呈宽阔的隆起，称为基底部。基底部向外逐渐变窄形成脑桥臂，与小脑相连。脑桥臂与基底部之间有三叉神经根。在脑桥的下缘与延髓交界处，由内向外依次有外展神经、面神经和位听神经。

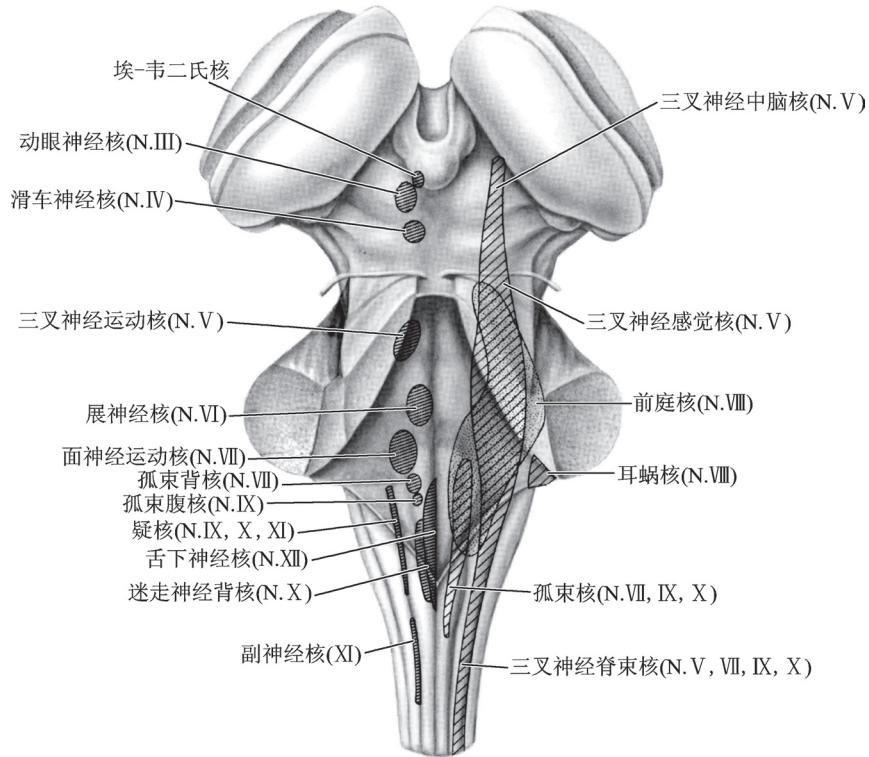


图 3-35 脑神经核在脑干内的安排 (正中矢状面)

脑干背侧观示脑神经核的柱状结构。左半部示运动核团 (传出), 右半部示感觉核团 (传入)

种大小不等的神经核团散在其中, 它们共同构成网状结构 (reticular formation)。脑干的网状结构和中枢神经系统各部都有广泛的联系 (图 3-37)。

2. 间脑 (diencephalon) 间脑位于中脑的上方, 两大脑半球之间, 与两半球紧密相连, 大部分为大脑半球所覆盖, 其外侧部与大脑半球的深部愈合。两侧间脑之间为一狭小的腔隙, 为第三脑室, 下通中脑水管, 上方借间孔与左右大脑半球内的侧脑室相通。间脑主要分为丘脑和下丘脑。

(1) 丘脑 (thalamus) 位于间脑的背侧部, 是一对卵圆形的灰质块, 为“Y”形的白质纤维分为前核群、内侧核群和外侧核群。前核群主要与内脏功能调节及基本情绪活动有关; 内侧核群与网状结构联系密切, 被认为是维持机体的警觉水平以及整合各种感觉、运动冲动的结构基础; 外侧核群是全身各种感觉输入行向大脑皮质及大脑深部核团的中继站 (图 3-38)。在丘脑的后下方有一小突起, 为内侧膝状体, 是听觉的皮质下中枢; 其外侧另有一对突起, 为外侧膝状体, 为视觉的皮质下中枢。除嗅觉外, 各种感觉传导束都在丘脑内更换神经元后, 才能投射到大脑皮质的一定部位。因此, 丘脑是皮质下感觉中枢。若一侧丘脑受损伤, 可出现对侧躯体感觉消失。

(2) 下丘脑 (hypothalamus) 位于丘脑的前下方, 包括第三脑室侧壁下部的一些灰质核团。下丘脑的前下方有两侧视神经汇合而成的视交叉, 视交叉的后下方有一小突起, 称为乳头体。视交叉与乳头体之间为灰结节, 向下以漏斗与脑下垂体相连。通常将下丘脑由前向后分为视上区、结节区和乳头体区 3 个区。视上区位于视交叉的上方, 结节区位于漏斗的后方, 乳头体区位于后下方的乳头体部。各区都包含一些核团, 其中大多数无明确的界限 (图 3-39)。

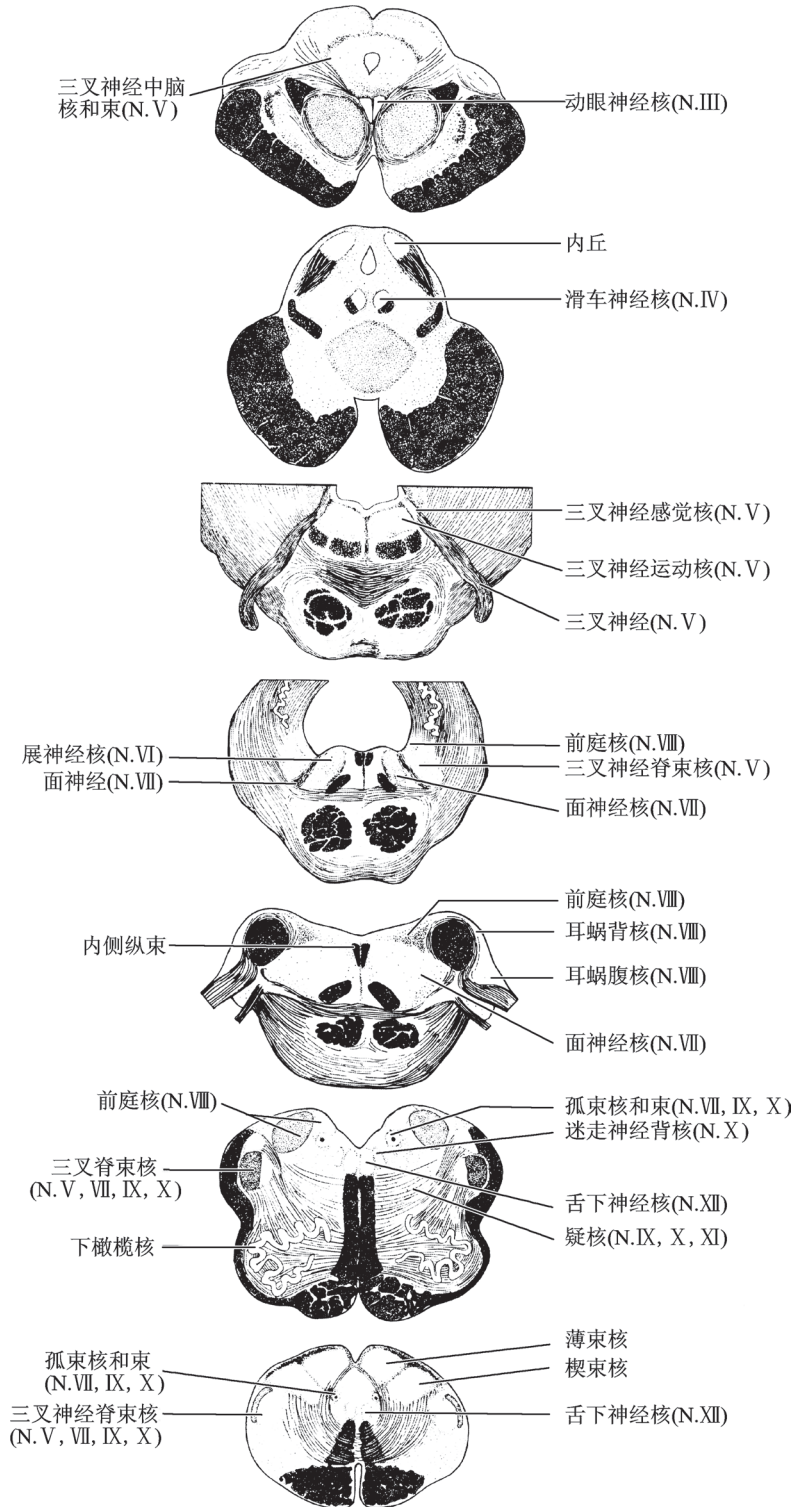


图 3-36 脑横切面示在脑干不同水平脑神经核的位置 (Kandel E R. Principles of Neural Science, 3th, 1991)

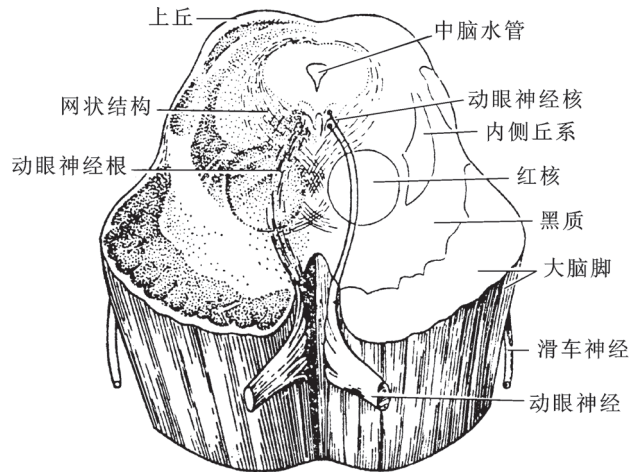


图 3-37 中脑切面(平上丘)

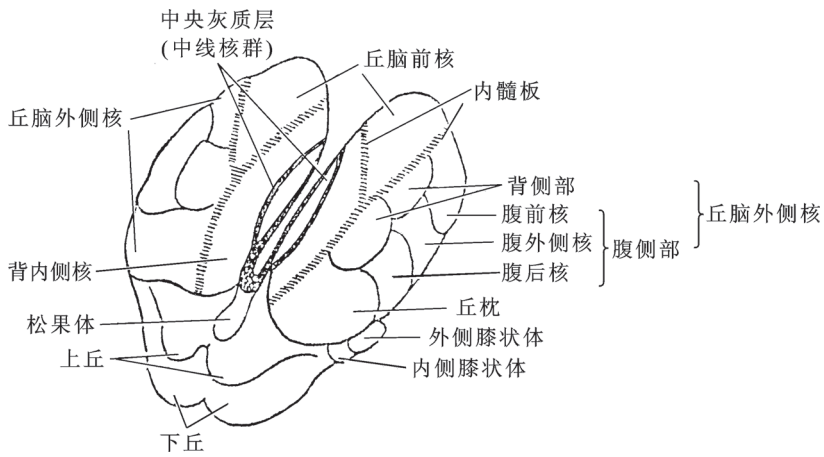


图 3-38 丘脑核群

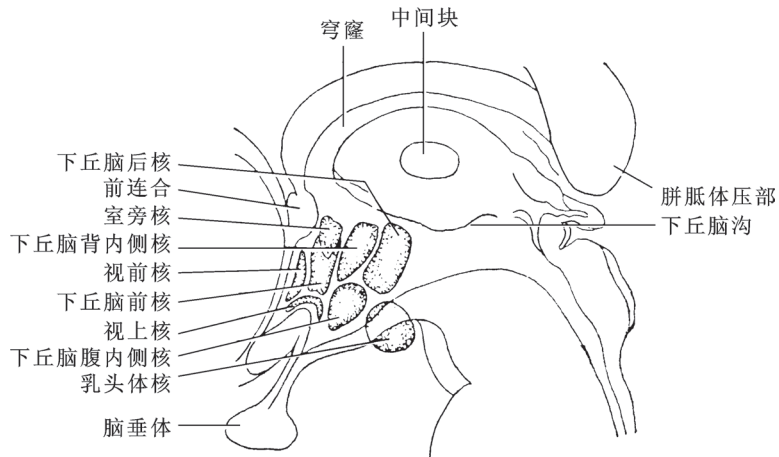


图 3-39 下丘脑诸核

下丘脑与垂体及中枢神经系统其他脑区联系密切,是皮质下自主神经的高级中枢,与内脏活动紧密相关。下丘脑能释放神经激素,通过垂体调节全身大多数内分泌腺的活动(见第11章:内分泌系统)。

3. 小脑 (cerebellum) 小脑(图3-40)位于大脑半球枕叶的下方、延髓与脑桥的背侧,盖在菱形窝的上方。小脑两侧膨隆的部分称为小脑半球,中间较窄的部分称为小脑蚓。小脑表面为灰质,称为小脑皮质;内部为白质,称为髓质,其中埋藏有众多灰质核团。小脑接受来自脊髓、脑干、前庭器官和大脑皮质的各种信息,经由若干反馈回路再进一步与大脑、脑干和脊髓发生联系,其作用是协调大脑皮质发动的随意运动、调节脑干运动神经核和脊髓前角运动神经元的活动,从而协调全身各肌群的收缩活动和肌紧张。根据系统发生小脑可分为三叶:绒球小结叶(古小脑)、前叶(旧小脑)和后叶(新小脑)。

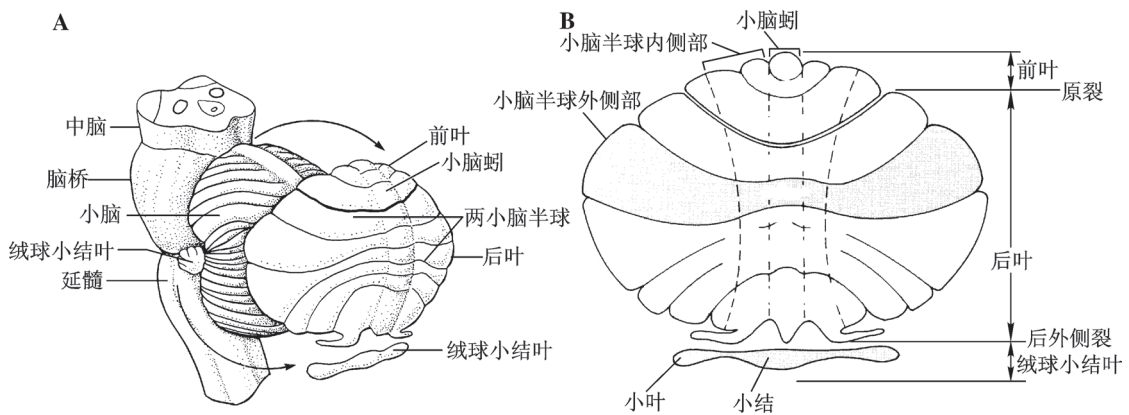


图3-40 小脑的解剖分区 (Kandel E R, Principles of Neural Science, 3th, 1991)

A. 平展后的小脑显示各小叶的位置; B. 通过小脑的原裂和外侧裂可将小脑分为前叶、后叶和绒球小结叶三部分

4. 大脑 (cerebrum) 大脑是中枢神经系统的最高级部分,人类的大脑是长期进化过程中发展起来的意识和思维的器官。大脑主要包括左、右大脑半球,两半球之间以一纵裂(即半球间裂)分隔,裂底有联系两半球的横行纤维,称为胼胝体。半球内的腔隙称为侧脑室,借室间孔与第三脑室相通。

(1) 大脑的外形 每个大脑半球有3个面,即膨隆的背外侧面、垂直平坦的内侧面和凹凸不平的底面。大脑半球表面凹凸不平,布满许多深浅不同的沟和裂,沟裂之间的隆起称脑回。分布在背外侧面的主要沟裂有:中央沟,起自半球的上缘近中央处,斜向前下方;大脑外侧沟,起自半球底面,转到外侧面,由前下方行向后上方;顶枕裂,在半球内侧面由后上方斜向前下方;矩状裂,由后部向前连顶枕裂,向后达枕极附近。这些沟裂将大脑半球分为四叶:即中央沟以前、外侧裂以上的额叶;外侧裂上方、中央沟与顶枕裂之间的顶叶;顶枕裂后方的枕叶;外侧裂以下的颞叶。深藏在外侧裂里的是脑岛。另外,以中央沟为界,在中央沟与中央前沟之间为中央前回;中央沟与中央后沟之间为中央后回(图3-41)。

(2) 大脑的内部结构 大脑半球由灰质和白质构成。灰质主要覆盖在半球表面,称为大脑皮质,皮质表面由于形成沟、回而大大增加了其表面积。皮质的深部是髓质,髓质内有侧脑室和灰质核团(基底核)。

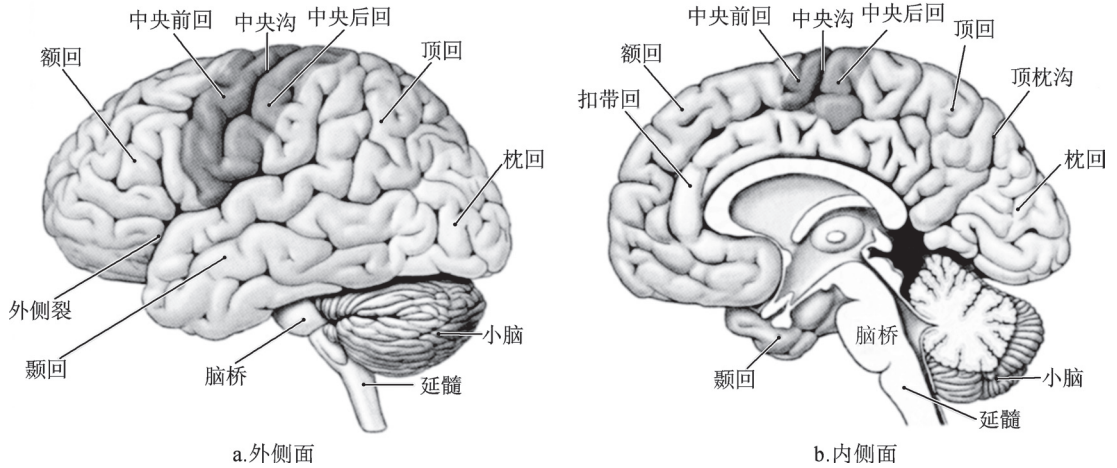


图 3-41 大脑侧面观 (Martini F H. Fundamentals of Anatomy and Physiology, 7th, 2006)

大脑皮质 (cerebral cortex) 大脑皮质集中分布大量神经元的胞体。按进化顺序, 可将大脑皮质分为古皮质、旧皮质和新皮质。在皮质中, 神经元胞体的分布具有严格的层次, 形态和功能相近的细胞多集中在一起。大脑半球内侧面的古皮质分化较简单, 一般只有 3 层: 分子层、锥体细胞层和多形细胞层。大脑半球外侧面的新皮质则分化程度较高, 共有 6 层: ①分子层 (又称带状层)。②外颗粒层。③外锥体细胞层。④内颗粒层。⑤内锥体细胞层 (又称节细胞层)。⑥多形细胞层 (图 3-42)。大脑皮质除接收来自丘脑的关于感觉、运动及机体位置的大量输入信息外, 还接收大量来自皮质自身 (邻近区域或对侧皮质) 的大量输入信息。来自皮质的输出主要起自 V 层的大锥体细胞, 它们主要支配脑干和脊髓的一些靶区, 而 VI 层中的许多细胞与投射到丘脑的细胞具有突触联系。在皮质中还存在着数量巨大的抑制性和兴奋性中间神经元, 它们组成了各种错综复杂的、多种形式的局部环路, 这些环路在皮质对信息的综合、分析过程中发挥极为重要的功能。

基底核 (basal nuclei) 埋藏在髓质内的灰质核统称为基底核 (或称基底神经节) (图 3-43)。基底核的主要核团为纹状体, 由尾状核和豆状核组成。尾状核前端粗, 尾端细, 弯曲并环绕丘脑; 豆状核位于尾状核与丘脑的外侧, 分为苍白球和

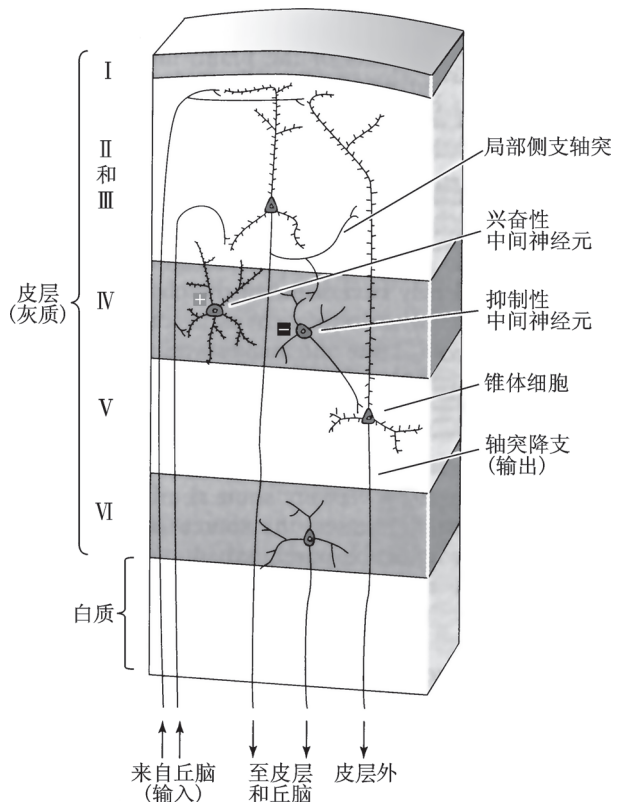


图 3-42 大脑皮质的结构 (Boron W F. Medical Physiology, 2003)

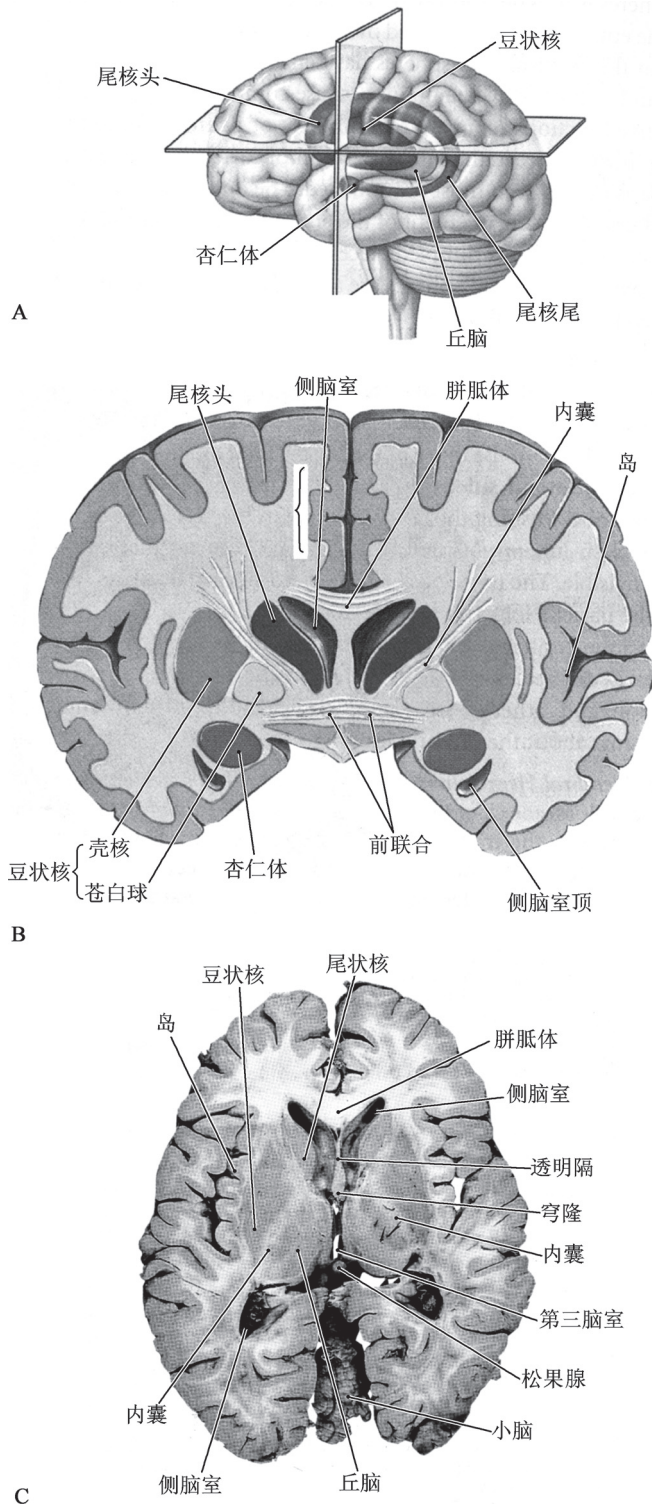


图 3-43 基底神经节

A. 基底核在脑中的相对位置；B. 额状切面；C. 水平切面

壳核。在种系发生上，尾状核和壳核出现较迟，称为新纹状体，而苍白球出现较早，称为旧纹状体。纹状体的主要功能在于协调肌肉运动，维持躯体姿势。

髓质 在大脑皮质的深部，由大量的神经纤维组成。这些神经纤维将大脑左右两半球、皮质的不同区域以及皮质与脑干、脊髓联系起来。主要的髓质联系纤维结构有：

① 胼胝体 (**corpus callosum**) 在两半球的底部，是联系左、右半球的大量横行连合纤维 (图 3-44)。

② 内囊 (**internal capsule**) 是位于丘脑、尾状核与豆状核之间的投射纤维 (图 3-44)，内含皮质延髓束、皮质脊髓束、丘脑皮质束及视觉、听觉传导束。因此，内囊是大脑皮质与下级中枢联系的“交通要道”。当一侧内囊出血，血块压迫内囊纤维束时，就会出现严重的功能障碍，如压迫皮质脊髓束及丘脑皮质束时，可引起对侧半身的运动和感觉障碍。

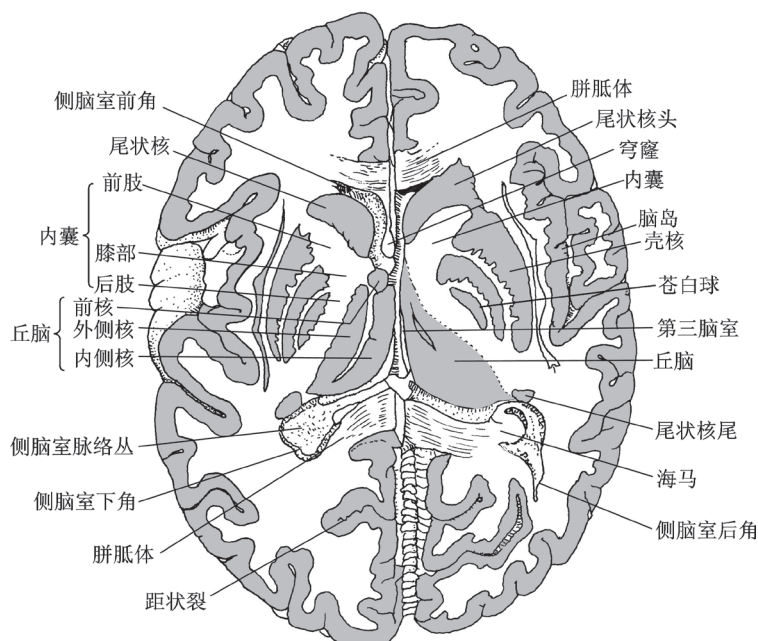


图 3-44 大脑两半球间的连合纤维

(二) 脑神经

脑神经 (**cranial nerve**) 共 12 对，主要分布于头面部，其中第 X 对迷走神经还分布到胸、腹腔脏器。在 12 对脑神经中，第 I、II、VIII 对脑神经是感觉神经，第 III、IV、VI、XI、XII 对脑神经是运动神经，第 V、VII、IX、X 对脑神经是混合神经。

脑神经的运动纤维是由脑干运动神经核中的神经元发出的轴突构成；感觉纤维是由脑神经节内的感觉神经元的周围支构成，其中枢支与脑干内的感觉神经核相连。凡是具有感觉纤维成分的脑神经，都有与脊神经相类似的神经节。脑神经节的位置就在相应的脑神经所穿过的颅底骨的孔、裂附近 (图 3-45)。脑神经节的大小和形态各不相同。

图 3-45 和表 3-4 示 12 对脑神经在脑中的分布及其主要功能。

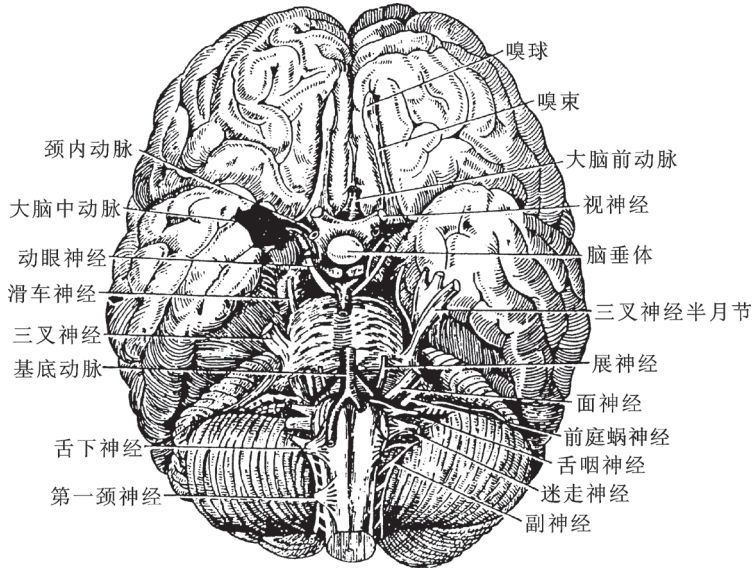


图 3-45 大脑底面示脑神经分布位置

表 3-4 脑神经的分布及功能

名称	性质	核的位置	连接的脑部	分布及功能
嗅神经 (I)	感觉	大脑半球	端脑	鼻腔上部黏膜, 嗅觉
视神经 (II)	感觉	间脑	间脑	视网膜, 视觉
动眼神经 (III)	运动	中脑上丘	中脑	眼的上、下、内直肌和下斜肌调节眼球运动; 提上睑肌; 瞳孔括约肌使瞳孔缩小以及睫状肌调节晶状体凸度
滑车神经 (IV)	运动	中脑下丘	中脑	眼上斜肌使眼球转向下外方
三叉神经 (V)	混合	脑桥中部	脑桥	咀嚼肌运动; 脸部皮肤、上颌黏膜、牙龈、角膜等的浅感觉、舌前 2/3 一般感觉
外展神经 (VI)	运动	脑桥中下部	脑桥	眼外直肌使眼球外转
面神经 (VII)	混合	脑桥中下部	脑桥	面部表情肌运动; 舌前 2/3 黏膜的味觉; 泪腺、颌下腺、舌下腺的分泌
位听神经 (VIII)	感觉	脑桥及延髓	延髓、脑桥	内耳蜗管柯蒂氏器的听觉; 椭圆囊, 球囊斑及 3 个半规管壶腹嵴的平衡功能
舌咽神经 (IX)	混合	延髓	延髓	咽肌运动; 咽部感觉、舌后 1/3 的味觉和一般感觉、颈动脉窦的压力感受器和颈动脉体的化学感受器的感觉
迷走神经 (X)	混合	延髓	延髓	咽喉肌运动和咽喉部感觉; 心脏活动; 支气管平滑肌; 横结肠以上的消化管平滑肌的运动和消化腺体的分泌
副神经 (XI)	运动	延髓	延髓	胸锁乳突肌使头转向对侧, 斜方肌提肩
舌下神经 (XII)	运动	延髓	延髓	舌肌的运动

三、脑脊髓被膜、脑室、脑脊液、脑屏障

(一) 脑脊髓被膜

脑和脊髓的表面均覆盖有3层膜，由外向内依次为硬膜、蛛网膜和软膜。包在脑外的3层膜分别称为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜；包在脊髓外的3层膜分别称为硬脊膜、蛛网膜和软脊膜（图3-46）。脑膜和脊髓相应的膜是相互连续的，它们均起保护和支持脑和脊髓的作用。3层膜的结构如下：

硬膜 厚而坚韧，由致密结缔组织（主要为胶原纤维）构成，具有保护脑和脊髓的作用。硬膜内有血管和神经。某些部位的硬脑膜分为两层，形成腔隙，内含静脉血，称为硬脑膜静脉窦。

蛛网膜 是一层无血管半透明的结缔组织薄膜。与硬膜之间的腔隙称为硬膜下腔；与软膜之间的腔隙称为蛛网膜下腔，其内充满无色透明的脑脊液。蛛网膜在颅顶部形成颗粒状突起并伸入硬脑膜静脉窦内，称为蛛网膜颗粒。脑脊液主要经蛛网膜颗粒渗入硬脑膜静脉窦，再进入血液循环。

软膜 很薄，具有丰富的血管，紧贴于脑和脊髓的表面，不易分离。在脑室壁的某些部位，软膜血管与脑室膜上皮共同突入脑室，形成脉络丛。脑脊液主要由脉络丛产生。

(二) 脑室

脑室 (brain ventricle) 是脑内的腔隙，其中充满脑脊液。脑室包括：侧脑室，位于大脑半球内，左、右各一；第三脑室，位于间脑内；中脑水管，位于中脑；第四脑室，位于延髓、脑桥背面以及小脑之间。各脑室相互连通，第四脑室有3个孔与蛛网膜下腔相通（图3-47）。

(三) 脑脊液

脑脊液 (cerebrospinal fluid, CSF) 为无色透明的液体，充满于蛛网膜下腔、脑室和脊髓中央管内，相当于脑和脊髓的组织液与淋巴液，具有保护、营养脑和脊髓、运输代谢废物的功能。此外，脑脊液在维持颅内压的稳定方面也起着重要的作用。脑脊液主要由各脑室的脉络丛分泌，以侧脑室为多，约占分泌总量的95%。由侧脑室产生的脑脊液，经左、右室间孔流入第三脑室，再向下经中脑水管流入第四脑室，然后通过第四脑室的3个孔流入蛛网膜下腔，再由蛛网膜颗粒汇入硬脑膜静脉窦，最后经颈内静脉返回心脏（图3-48）。若上述脑脊液循环途径受阻，将引起脑室积水。

(四) 脑屏障

化学分析结果表明，脑脊液与脑组织细胞间隙内液体相似，但与血浆不同。脑脊液的蛋白含量极微，葡萄糖、胆固醇和钾离子浓度也比血浆低。若将少量台盼蓝注入静脉，则见到体内所有组织包括脉络丛都被染为蓝色，只有脑组织例外；但若将台盼蓝直接注入蛛网膜下腔，则脑组织

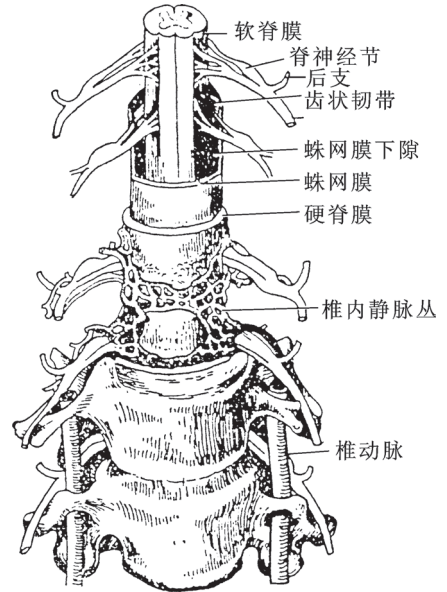


图3-46 脊髓被膜

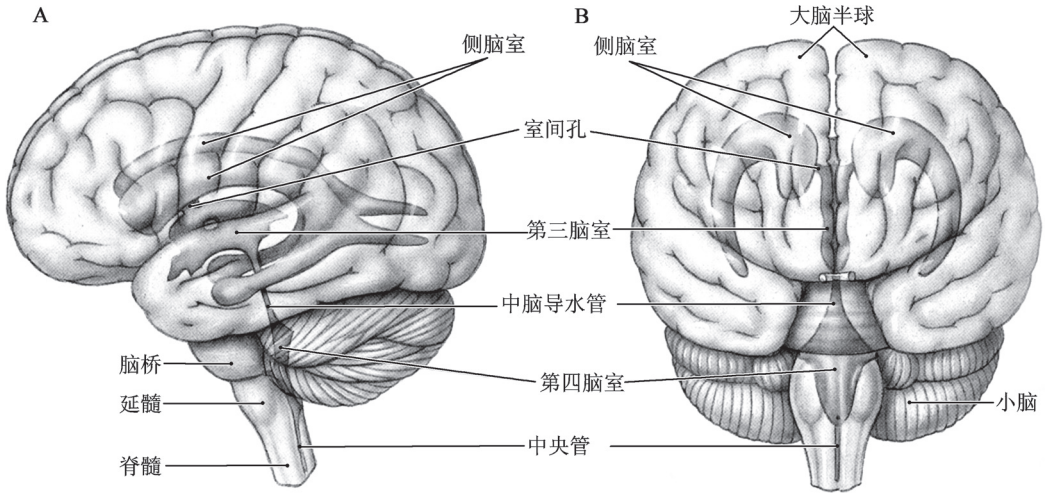


图 3-47 脑室位置 (Martini F H, Fundamentals of Anatomy and Physiology, 7th, 2007)

A. 脑侧面 B. 脑前面

也被染为蓝色。这些实验结果表明毛细血管和脑脊液与脑组织周围间隙之间存在着某种“屏障”，能够选择性地让某些物质分子通过，而另一些物质分子则不易通过。此种“屏障”称为脑屏障 (brain barrier) (图 3-49, 图 3-50)。

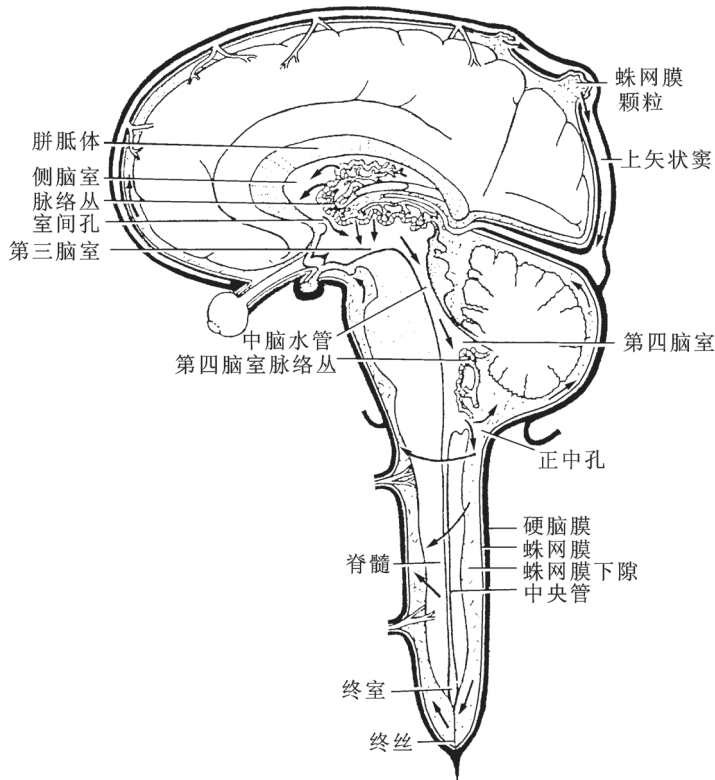


图 3-48 脑脊液循环示意图

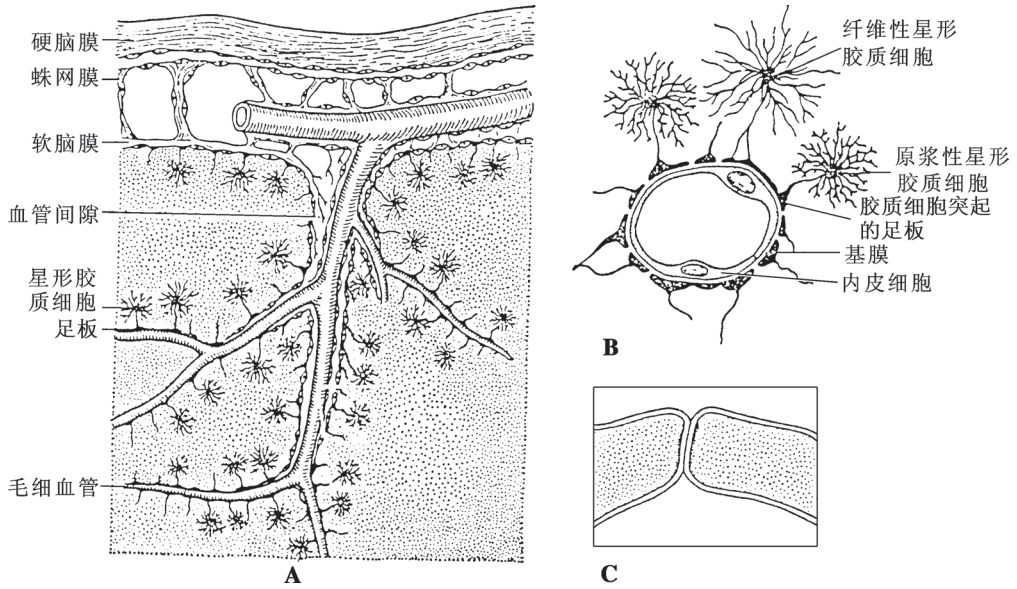


图 3-49 脑屏障的结构和位置关系示意图

A. 低倍光镜图；B. 高倍光镜图，示毛细血管和神经胶质细胞的关系；C. 电镜图，示血管内皮细胞间的紧密连接

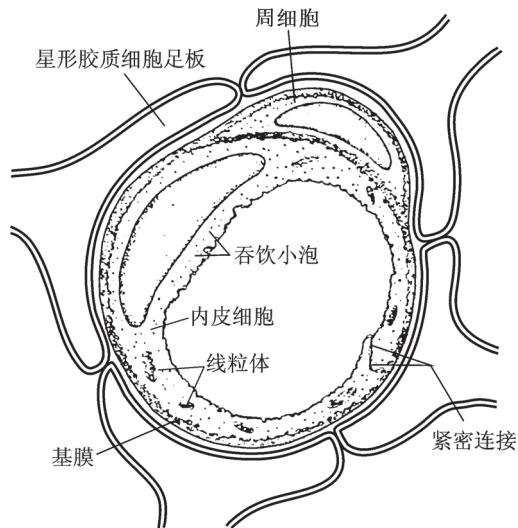


图 3-50 血 - 脑屏障超微结构模式图

目前研究认为，脑和脊髓的屏障应包括 3 部分：血 - 脑屏障、血 - 脑脊液屏障和脑脊液 - 脑屏障。三者所处的位置、结构和功能特性虽各不相同，但在功能上密切相关，共同维持着脑内环境的相对恒定。

第五节 神经系统的功能

神经系统是机体中最重要的机能调节系统，它直接或间接调控机体中的所有器官和系统，使其相互协调共同维持机体正常的生命活动，并能对机体内、外各种环境变化做出迅速和准确的适应性反应。因此，神经系统在人体各种生理活动中发挥主导作用。

一、神经系统的感觉功能

人类对客观世界的认识始于感觉。神经系统的感觉来自分布于机体各处的各类感受器。机体中存在着数量巨大、种类极为丰富的各种类型感受器。当来自机体内、外环境的各种刺激作用于感受器时，感受器会发生电位变化，进而产生神经冲动传入中枢。感受器传入的各种信息可能会直接引起机体的各种反射活动，或者经由不同的上行投射系统分别投射到大脑皮质的不同部位，经过皮质的分析和综合，产生相应的感觉。显然，各种感觉首先都是通过特殊的感受器或感觉器官接收环境中的信息，然后通过传入神经将信息以神经冲动方式传至中枢，最后经大脑皮质的综合分析后产生感觉。因此，感觉是中枢神经系统参与的感知过程。

（一）概述

1. 感受器的类型和分类 **感受器 (receptor)** 是指分布于体表或机体内组织中的一些专门感受机体内、外环境变化的结构或装置。机体中存在各种类型的感受器，每种感受器都能特异感受环境中不同类型的能量刺激。一般来说，一种感受器只对某种特定形式的能量变化最敏感，这种形式的能量刺激即称为该感受器的**适宜刺激 (adequate stimulus)**。例如，眼内的感受器对光刺激敏感；耳内的感受器对声波刺激敏感；温度感受器对作用于皮肤的热或冷刺激敏感。这些**感受模态 (sensory modalities)** 多种多样，如我们所熟知的视、听、触、嗅、味觉，以及机体的痛觉、平衡觉、位置觉和机体的运动。感受器的结构形式多种多样，它们广泛分布于身体的所有部位：感觉神经末梢，是机体中最简单的感受器，常分布在体表和组织内部；环层小体、触觉小体和肌梭等是另一类感受器，它们通常是由结缔组织包绕裸露的神经末梢形成的被膜样结构；在机体中还存在着一些结构和功能高度特化的感受细胞，如视网膜中的视锥细胞和视杆细胞，耳蜗中的毛细胞，鼻腔中的嗅上皮细胞等。

机体的感受器种类繁多，性质、功能多样，因此有不同的分类方法。根据感受器分布的部位不同，可将其分为内感受器和外感受器。内感受器感知机体内部环境的变化：如分布在血管系统中感受血压变化的压力感受器；分布在胃肠壁内感受张力变化的机械感受器；分布在延髓和脑中的一些特化细胞，感受组织间和血液中化学成分和 pH 变化的化学感受器；分布在肌肉、肌腱、关节处感受牵拉的本体感受器（肌梭、腱梭）等。外感受器感受外部环境的变化：如视、听、嗅感受器，能感受较远环境的变化，而触、压、味感受器则感受体表的环境变化。

根据感受器所接受刺激的性质不同，感受器还可分为不同的类型，如化学感受器、机械感受器、光感受器和温度感受器等。**化学感受器 (chemoreceptor)** 主要感受化学物质浓度变化的

刺激。如嗅觉、味觉以及中枢和外周感受 P_{CO_2} 和 P_{O_2} 分压，以及 $[H^+]$ 浓度变化的感受器；**机械感受器 (mechanoreceptors)** 主要感受机械力或引起感受器变形的刺激。如本体感受器对肌肉和肌腱张力变化的感受，内耳毛细胞的纤毛对淋巴液流动引起纤毛位移的感受；光感受器 (light receptors) 可感受可见光光强和波长的变化；**温度感受器 (thermoreceptor)** 又可分为温敏感受器和冷敏感受器两种不同类型，它们主要感受温度变化的刺激。

2. 感受器的换能使用共同的分子信号机制 由于机体传递信息至中枢神经系统的唯一方式是动作电位，感受器必须将其他能量形式转换成为电信号形式，这一转换过程称为**感受器的换能 (transduction)**。近年的大量研究表明，尽管各种不同感受器的换能方式有很大区别，但在分子水平却采用了通用的信号分子，这在生物进化中具有重要意义。例如视觉、嗅觉和一些味觉的感受均起源于一类细胞膜蛋白受体，它们通常属 G 蛋白偶连受体超家族。在许多各种不同类型的非感受细胞中，第二信使通路使用的许多分子都是相同的，如环核苷酸、磷脂肌醇、激酶等。在机械感受器系统，如在耳蜗和前庭器官中的听觉毛细胞的信号转换，常常涉及特化的离子通道。在机械力的刺激作用下，改变了组成这些通道蛋白的立体构型，引起通道的开放，使 Na^+ 内流和 K^+ 外流。为了接受特定的刺激能量，许多感受器必须使用特殊的细胞结构。各种不同的感受器大多是特化的上皮细胞。有些感受细胞分布于微纤毛上，而有些则利用肌细胞或胶原纤维作为通道将力传递给感觉神经元的轴突。许多感受细胞没有可供传导信号的轴突，如感受氧的化学感受器和味觉感受器，但它们共同选择了与 Ca^{2+} 信号相关的突触传递系统，将信号传递给初级感觉神经元。

感受器的换能一般需经历共同的步骤。首先，当感受器接收到不同的刺激能量后，必须将带有环境噪声的微弱的刺激信号放大，然后传入大脑。感受器细胞通过改变膜上某些离子通道的蛋白分子构型，引起某些离子的跨膜流动，在感受细胞中产生膜电位的变化，这种变化即是我们后面将要介绍的**感受器电位 (receptor potential)**，或称**发生器电位 (generator potential)**，它是一种幅度和时程均随刺激强度、时间和频率而改变的分级电位 (图 3-51)。感受器电位能调节某些通道 (如电压门控 Na^+ 通道或 Ca^{2+} 通道) 的活动状态 (开放或关闭)，或可以在同一细胞的不同部位引发动作电位。在大多数情况下，感受器电位能调节细胞外 Ca^{2+} 进入细胞的速率，控制感受细胞递质分子的释放，使释放的递质分子与传入神经元作用，在传入神经纤维上发生可向中枢传导的动作电位。

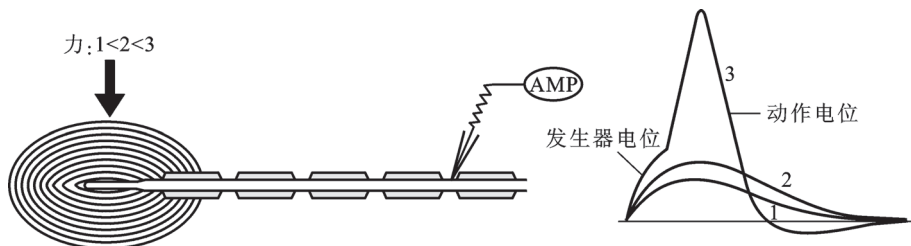


图 3-51 Pacinian 小体的感受器电位与动作电位

1. 2. 3 表示感受器电位幅度随刺激 (力) 强度增加而加大，一旦达到阈电位就触发生动作电位，AMP: 放大器

3. 感受器的编码 感受器在将外界刺激转换为神经动作电位时，刺激所包含的环境变化信息也就存在于动作电位的序列之中了。所谓**编码 (coding)** 即是指神经冲动以不同的组合形式在神

经纤维中的传输。实际上，任何动作电位的波形特征基本都是相似的，因此，不同性质的外界刺激内容不可能通过动作电位的波幅或波形特征来进行编码的。就单根神经纤维而言，这种编码所表达的是“刺激-反应”关系。一个大的感受器电位并不能产生一个大的动作电位，但它却能导致更快速的动作电位发放。刺激越强，动作电位发放的频率越高，这就是所谓刺激强度的频率编码（**frequency coding**）。此外，受刺激强度越大，激活的感受器也越多。例如，重触刺激同一皮肤区域，激活的皮肤压力感受器数目多于轻触，因此产生兴奋的神经纤维的数目也越多。刺激强度通过传输信息的神经纤维数目的多少来编码的方式称为**群体编码（population coding）**。此外，由于某一种感受器只能选择性地对某些特殊能量刺激发生反应，由此产生的传入冲动只能循特定的通路到达皮质特定的终端部位，引起特定的感觉，这即是所谓的**标记线（labeled line）**方式编码。

4. 感受器的适应 同一刺激强度持续作用于同一感受器时，产生的感受器电位会逐渐减小或频率降低，这种现象称为**感受器的适应（adaptation）**。感受器的适应可降低去极化的范围和程度，使传入神经元产生动作电位的频率下降，甚至不再产生反应。根据产生适应的快慢，将感受器分为快适应感受器和慢适应感受器两种类型。

慢适应感受器在提供持续的刺激信息和对机体进行持久的调节方面有重要的生理学意义。肌梭、颈动脉窦压力感受器、痛觉感受器等属于慢适应感受器。例如，监控肌肉长度的牵张感受器和检测关节弯曲程度的本体感受器，不断向中枢提供有关肌肉长度和关节位置的信息，用以维持机体姿势和平衡；痛觉感受器不断向中枢提供有关机体正在受到伤害的信息，以利于保护机体免受伤害；颈动脉窦压力感受器实时提供动脉血压变化的信息以利于对血压的调节。

快适应感受器的功能意义在于很快适应环境，有利于接受新的刺激。如皮肤触觉和嗅觉感受器均属于快适应感受器。当给皮肤的**环层小体（Pacinian corpuscle，或称帕西尼小体）**施加恒定的压力刺激时，仅在刺激开始后的短时间内有传入冲动发放，之后尽管仍然存在压力刺激，但其冲动发放也会停止，这是一类快适应感受器。这类感受器对于刺激的变化十分敏感，它们能迅速感受刺激本身的变化和环境的改变，有利于感受器及中枢很快再接受新的刺激。

（二）躯体感觉的传入通路

分布于机体各处的各种感受器接受不同性质的能量刺激后，将此转换成神经冲动，经传入神经传入中枢。不同的感觉信息经不同的传导途径到达皮质的特定部位并最终产生感觉。

1. 浅感觉 分布在皮肤和黏膜感受痛觉、温度觉和粗略触觉的感受器位于身体的表面，因此这些感觉通称为浅感觉，由这类感受器上行的传导通路称为浅感觉传导通路。躯干、四肢浅感觉的传导通路由三级神经元组成。

第一级神经元（感觉神经元）位于脊神经节内，其周围突构成脊神经中的感觉纤维，分布到皮肤和黏膜内，其末梢形成感受器。中枢突经脊神经后根进入脊髓，在脊髓灰质后角内更换神经元。第二级神经元的轴突越至对侧，在脊髓白质的前外侧部即前外侧索上行，形成脊髓丘脑束。后者历经延髓、脑桥、中脑至丘脑外侧核，在此更换为第三级神经元，再发出纤维组成丘脑皮质束，经内囊，投射到大脑皮质中央后回的中、上部和旁中央小叶后部的躯干、四肢感觉区（图3-52B）。

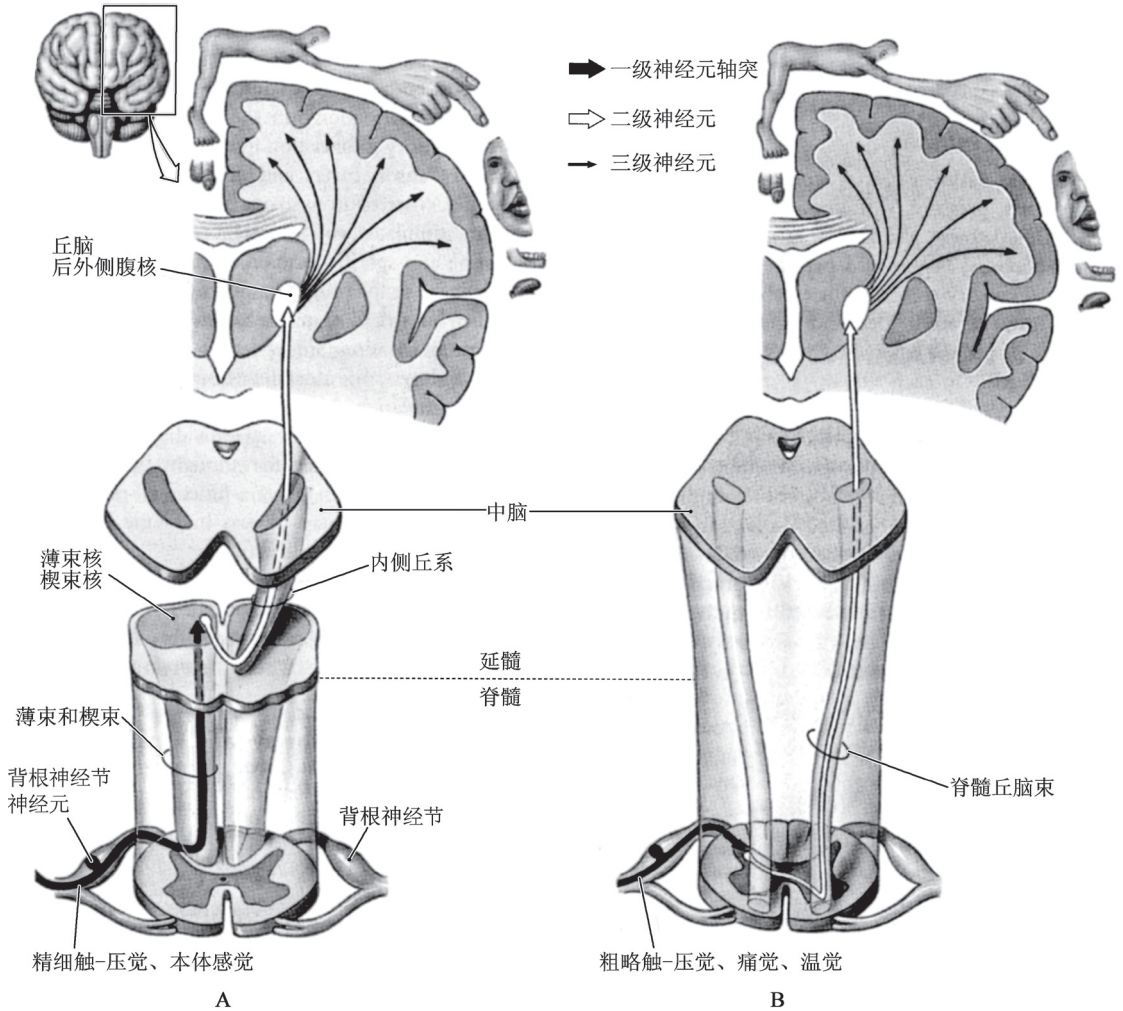


图 3-52 躯体感觉传导通路

A. 深感觉传导通路（后索-内侧丘系传入系统）；B. 浅感觉传入通路（前外侧传入系统）

2. 深感觉（本体感觉） 深感觉又称本体感觉，是指感受肌肉、肌腱、关节、韧带等深部结构所处的状态。此外，深感觉还导体表和深部组织的精细触觉。所谓精细触觉，是指辨别两点间的距离或感受物体形状及纹理粗细的感觉。深部感觉传导通路由三级神经元组成：第一级神经元的胞体位于脊神经节内，其周围突组成脊神经的感觉纤维，分布至躯干、四肢的肌腱及关节内，末梢形成肌梭、腱器官等感受器。中枢突随脊神经后根进入脊髓，在同侧的后索内上行形成薄束和楔束，终止于延髓的薄束核和楔束核，在此换第二级神经元；薄束和楔束核中的神经元（二级神经元）发出纤维交叉至对侧，组成内侧丘系，再上行经脑桥、中脑至丘脑，止于丘脑外侧核，在此更换第三级神经元；三级神经元的轴突组成丘脑皮质束，经内囊投射至中央后回中上部、旁中央小叶后部和中央前回（图 3-52A）。

体表中的精细触觉传入纤维也包含在深感觉传导通路中。其第一级神经元的周围突分布于皮肤、黏膜，末梢形成触觉感受器，中枢突经脊髓后根进入脊髓后索，与深感觉纤维一起上行。

浅感觉和深感觉通称为躯体感觉，其传导通路具有以下共同特点：①一般由三级神经元组

成, 第一级位于脊神经内, 第二级位于脊髓后角或脑干内, 第三级位于丘脑外侧核。②各种感觉传导通路的第二级神经元发出的纤维, 一般交叉到对侧, 经过丘脑和内囊, 最后投射到大脑皮质的相应区域, 进行感觉的分析和综合。

丘脑是除嗅觉外所有躯体感觉输入的皮质下最后驿站, 同时又接受来自它所投射的同一皮质区的大量反馈信息。丘脑能对感觉传入进行初步的分析综合, 因而在躯体感觉传入中发挥皮质下中枢的重要作用。

(三) 大脑皮质的感觉分析定位

人类大脑皮质是中枢神经系统的最高级部位。外周冲动经过特异和非特异投射系统传到皮质的相应区域, 经皮质神经元精细的分析和综合, 使之进入意识的领域, 转化为主观的感觉。

1. 大脑皮质的结构特点 不同皮质区域的结构不同, 神经元组成和数量不同, 层次之间的相对厚度也不同, 因此, 可根据这些结构特征对大脑皮质进行分区。最常见的为 Brodmann 大脑分区图 (图 3-53), 大脑皮质被分为 52 区, 并以数字表示。如 4, 6 区为运动区; 3, 1, 2 区为感觉区; 41, 42 区为听区等。

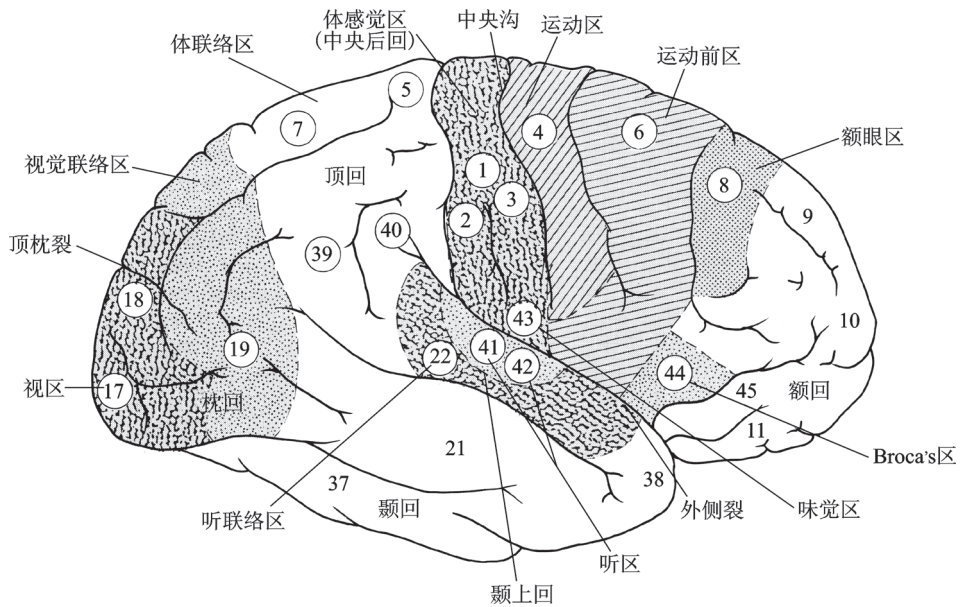


图 3-53 大脑的皮质分区 (外侧面) (Tortora G J, Principles of Human Physiology, 1986)

对中枢神经系统功能组织学的研究表明, 大脑皮质的体表感觉区、运动区、听区和视区内的神经元都呈纵向柱状排列。这种柱状结构贯穿皮质的整个 6 层, 垂直走向大脑表面, 称为皮质功能柱 (functional column), 位于感觉区的功能柱称感觉柱, 位于运动区的称运动柱。功能柱是大脑皮质最基本的功能单位。一个柱状结构是一个传入-传出信息整合处理单位。传入冲动先进入皮质的第四层, 并由第四层和第二层细胞在柱内扩布, 最后由第三、第五和第六层细胞发出传出冲动离开皮质。

2. 大脑皮质的感觉分析定位 对各种感觉在大脑皮质功能的定位主要通过皮质诱发电位的方法获得。各种感受器的传入冲动在大脑皮质的特定区域引起的电位变化, 称为诱发电位 (evoked

potential)。例如，以光线刺激视网膜，可在皮质枕叶记录到光刺激的诱发电位；以声刺激听觉器官，可在皮质颞叶记录到听诱发电位。根据此类大量数据，绘制成皮质的传入感觉和传出运动的地形图（map），可以确定枕叶是视觉在皮质的传入投射区，而颞叶则是听觉在皮质的传入投射区。

（1）体表感觉区 高等哺乳动物和人的体表感觉区位于中央后回，相当于 Brodmann 区的 3, 1, 2 区，全身体表感觉冲动主要投射到这里。通过对灵长类动物皮质诱发电位的研究，发现中央后回的投射具有如下特点：①躯体感觉传入冲动向皮质的投射具有交叉的性质，即一侧体表感觉向对侧皮质区域投射，但头面部向皮质的感觉投射是双侧性的。②总的空间投射是倒置的，即下肢代表区位于中央后回的顶部，上肢代表区位于中间，头面部代表区位于底部。但头面部代表区内部的安排是正立的。③投射区域的大小与躯体各部分的面积不成比例，而是与不同体表部位的感觉灵敏程度、感受器的密集程度和感受器冲动传入纤维的数量有关。例如，手指和舌的感觉灵敏，所占的投射区也较大；而躯干体表面积很大，但其感觉远不如手指和舌灵敏，其投射区相对也小得多。这反映出功能活动积极、动作需精细控制的身体部位，其输入皮质的信息量大，在皮质占据较大的面积（图 3-54）。

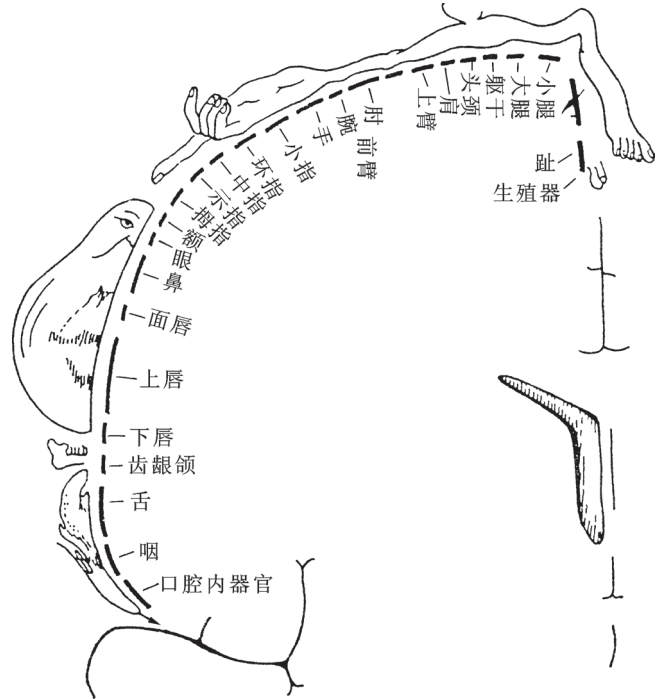


图 3-54 大脑皮质体表感觉定位示意图

③投射区域的大小与躯体各部分的面积不成比例，而是与不同体表部位的感觉灵敏程度、感受器的密集程度和感受器冲动传入纤维的数量有关。例如，手指和舌的感觉灵敏，所占的投射区也较大；而躯干体表面积很大，但其感觉远不如手指和舌灵敏，其投射区相对也小得多。这反映出功能活动积极、动作需精细控制的身体部位，其输入皮质的信息量大，在皮质占据较大的面积（图 3-54）。

（2）视觉区 枕叶距状裂上、下缘皮质是视觉的投射区域。左侧枕叶皮质接受左眼颞侧视网膜和右眼鼻侧视网膜传入纤维的投射。右侧枕叶皮质接受右眼颞侧视网膜和左眼鼻侧视网膜传入纤维的投射。电刺激人脑距状裂上、下缘时，可使受试者产生光感觉。

（3）听觉区 听觉的投射区域在颞叶。听觉在皮质的投射是双侧性的，即一侧皮质代表区接收来自双侧耳蜗的传入投射。电刺激人的颞叶皮质，会使受试者产生铃声样或风吹样的主观感受。

（4）嗅觉和味觉区 随着动物的进化，嗅觉在大脑皮质的投射区渐趋缩小，在高等动物只有边缘叶的前底部区域与嗅觉有关。味觉投射区在大脑皮质中央后回头面部感觉投射区的下侧。

（四）内脏感觉

内脏内分布有感受器，由内脏感受器的传入冲动所产生的感觉称内脏感觉。

内脏感受器感受人体内脏器官和组织的变化，按其受刺激性质的不同可分为化学的、机械的、温度的和痛觉的等不同类型。内脏器官和组织对化学性刺激和牵拉刺激特别敏感，但当内脏器官缺氧时，如冠状血管痉挛或阻塞可引起心绞痛，胃肠管壁平滑肌痉挛时可引起强烈的疼痛。

内脏感觉纤维的数目比体表感觉纤维少，它们混在交感和副交感神经中，与躯体感觉纤维一起，由后根进入脊髓或沿脑神经进入脑干，或进一步经丘脑上行到达皮质或边缘叶，再通过下丘

脑调节内脏的活动。内脏感觉在皮质无精确的空间分布,这很可能是我们对内脏感觉缺乏定位和空间分辨能力的原因。

二、神经系统对运动的控制和调节

躯体运动包括简单的反射活动和各种随意运动。简单的运动反射仅需低位中枢的参与即可完成,复杂的运动则需要中枢神经系统高级部分的参与,随意运动需要大脑皮质的直接控制。

(一) 脊髓的躯体运动功能

脊反射是机体运动控制的重要内容。外周感受器的传入冲动能直接兴奋脊髓中的神经元,引起相关肌肉的收缩和舒张,这种反射并不需要高位中枢的下行控制就能自动完成,但高位中枢能够根据脊反射环路上传的信息,不断发出下行运动指令来调整脊反射活动,使其对运动的控制变得更为精确。

1. 脊髓的 α 和 γ 运动神经元 在脊髓前角的灰质中和一些脑运动神经核中,存在支配骨骼肌的运动神经元。这类神经元胞体较大(直径 $\geq 70\ \mu\text{m}$),称为 α 运动神经元,它们的轴突在到达所支配的肌肉时,分成许多细小的分支,每一分支的末梢终结在一条骨骼肌纤维上,形成运动终板。一个 α 运动神经元支配的肌纤维最多可达1000根以上。

在脊髓前角的灰质中还分散着另外一种胞体直径约 $35\ \mu\text{m}$ 的体积较小的运动神经元,称为 γ 运动神经元(**gamma motor neuron**)。这类神经元的轴突较细($3\sim 6\ \mu\text{m}$),它们随同一核团中的 α 运动神经元的轴突从前角一起发出,组成脊髓的前根,投射到与 α 运动神经元所支配的同一肌肉,但它们并不支配这些肌肉,而是与肌肉内的一种本体感受器——肌梭中的肌纤维发生突触联系,发挥肌肉收缩的调节功能。 γ 纤维是支配肌梭梭内纤维的传出纤维。

肌梭形如梭形,直径约 $100\ \mu\text{m}$,长约 $10\ \text{mm}$,外包以结缔组织的囊,囊内含 $2\sim 12$ 根肌纤维,称为**梭内肌纤维(intrafusal fibers)**(图3-55)。大多数肌梭游离于肌纤维之间,它们的远端往往随结缔组织附着于肌纤维上,或是以两端固着在肌腱上。

梭内肌纤维的收缩成分位于纤维的两端,而感受装置位于中间部。肌梭对纵轴方向的牵拉很敏感,因为它是一种能感受肌肉牵拉长度的本体感受器。由于重力或其他肌肉收缩而导致的被动牵拉使肌梭的感觉纤维末梢产生一连串冲动,经由背根传入脊髓,再经过轴突分支传至同侧同节段的脊髓,或下降或上行至邻近节段,其中也有分支终结在支配同一肌肉的 α 运动神经元上,引起相应的肌肉收缩。肌梭与肌纤维并行排列。这种并联排列方式对于肌梭功能具有重要意义。当整个肌肉收缩时,肌梭没有受到牵拉因此不会发放冲动。实际上,在正常情况下,由于重力或其他肌肉收缩而导致的对肌梭的被动牵拉,使肌梭感觉传入纤维发放一串冲动到达中枢,作用于支配同一肌肉的 α 运动神经元,引起相应肌肉的收缩,使肌肉保持一定的张力。

2. 脊休克 当脊髓与高位中枢离断时,断面以下所支配的骨骼肌和内脏反射活动完全丧失或减弱,主要表现为横断面以下节段所支配骨骼肌的紧张性降低或消失,外周血管扩张,血压下降,直肠和膀胱内粪尿潴留,这种现象称为**脊休克(spinal shock)**。脊髓与高位中枢离断的动物称为脊动物。脊休克是暂时现象,以后各种反射可逐渐恢复,但随意运动和感觉则不能恢复。动物越高级,脊休克持续的时间就越长,蛙的脊休克仅持续数分钟,而人大约持续数周甚至数月以上。

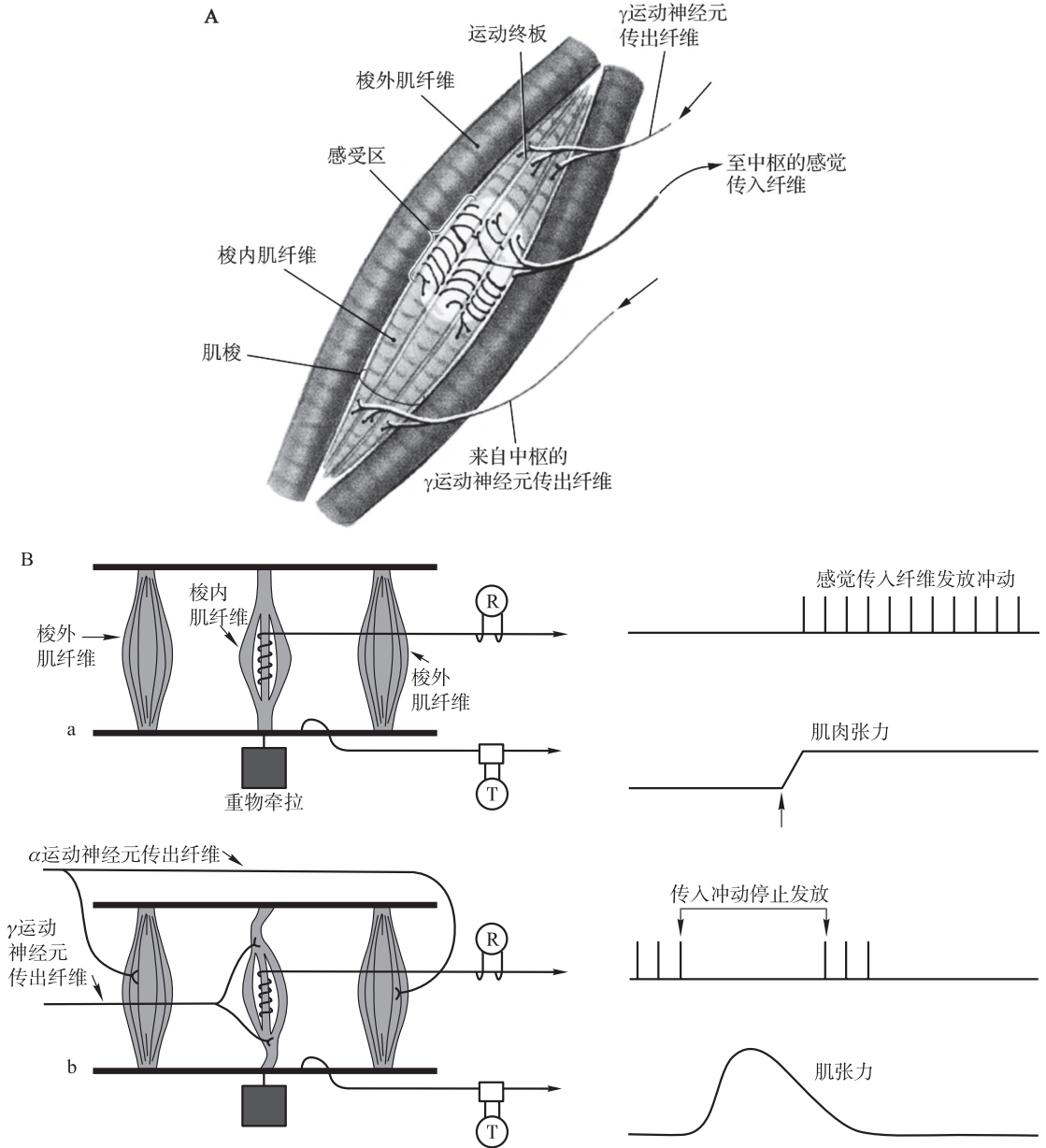


图 3-55 肌梭及与梭外肌关系

A. γ 运动神经元从脊髓前角发出的纤维进入肌梭后，在梭内肌纤维两端形成特殊的“突触”——运动终板。感觉纤维的螺旋状末梢分布在肌梭的中间，为感受牵拉刺激的感受装置，传入纤维将感受到的刺激信息传至中枢；B. 示肌梭的梭内肌与梭外肌呈并行排列关系。a. 当肌梭受到重物牵拉时，感觉传入纤维连续发放冲动传入中枢，兴奋了支配同一肌肉的 α 运动神经元，使肌肉收缩张力增加。b. 当刺激 α 运动神经元时，引起梭外肌的主动收缩，导致肌梭的梭内肌纤维处于松弛状态而停止发放冲动，肌张力也很快恢复到静息状态水平

脊髓休克现象表明脊髓能够完成一些简单的反射活动，但正常情况下这些活动受高级中枢的调节和控制。高级中枢如大脑皮质、脑干网状结构和前庭核，通过下行纤维与脊髓运动神经元构成突触联系，使之保持一种阈下的兴奋状态，称为易化作用 (facilitation)。当横断脊髓后，脊髓内的上、下行传导束被阻断，易化性影响丧失，感觉冲动不能上行到达大脑皮质，大脑皮

质的传出冲动也不能下达至脊髓，因此，断面以下的感觉和随意运动均全部丧失，导致脊休克的出现。

3. 屈肌反射和对侧伸肌反射 给脊动物肢体皮肤施加伤害性刺激，可观察到受刺激侧的肢体出现屈曲运动，此时屈肌收缩而与屈肌相拮抗的伸肌舒张，使肢体迅速避开伤害，这种现象称为**屈肌反射 (flexor reflex)**。这种相对固定的拮抗关系是脊髓反射的特征，也是兴奋和抑制交互影响脊髓不同运动神经元的结果。随刺激强度增大，屈肌反射的强度也增大。当刺激强度增大至一定程度时，则可在同侧肢体发生屈肌反射的同时，出现对侧肢体伸展的反射，称为**对侧伸肌反射 (crossed extensor reflex)**。该反射使得对侧肢体伸直，以利于支持体重，维持身体平衡（图 3-56）。

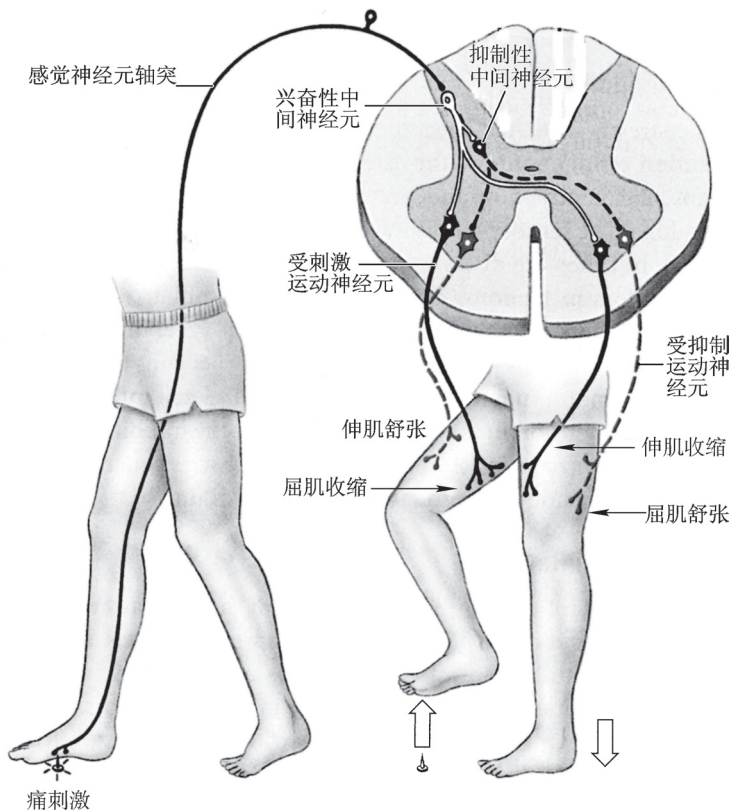


图 3-56 对侧伸肌反射（修自 Martini F H. Fundamentals of Anatomy and Physiology, 7th, 2006）

脚的伤痛刺激传入中枢后引起同侧肢体屈肌运动神经元的兴奋和伸肌运动神经元的抑制，导致一对拮抗肌屈肌收缩和伸肌舒张。感觉传入冲动同时还横过脊髓到达对侧，使对侧相应的伸肌神经元兴奋而屈肌神经元抑制，产生了与另一侧肢体完全相反的效应，结果使伤痛侧屈膝而另一侧保持伸直，以维持身体的平衡

4. 牵张反射 当一块骨骼肌受到外力牵拉而伸长时，能够反射性地引起受牵拉肌肉自身的收缩反应，这种反射活动被称为**牵张反射 (stretch reflex)**。牵张反射是所有脊反射中最简单的一种形式，其反射弧的感觉传入神经元和传出 α 运动神经元间只存在单个突触。在牵张反射发生的同时，肌梭中传入纤维侧支的冲动也能兴奋同侧脊髓的一些中间神经元，使协同运动神经元 (synergistic motor neuron) 兴奋，并抑制同侧拮抗肌的运动神经元。传入纤维的冲动也会通过侧支

横过脊髓到达对侧，使对侧支配相应同名肌的运动神经元发生抑制，而使支配拮抗肌的运动神经元发生兴奋，以产生协调的运动。在自然条件下，导致这种反射出现的原因主要是重力的牵引。重力使支持体重的关节弯曲，从而牵拉了伸肌。牵张反射有两种类型：腱反射和肌紧张，两者的基本反射中枢都是在脊髓。

(1) 腱反射 快速牵拉肌腱时发生的牵张反射，称为**腱反射 (tendon reflex)**。例如，膝反射 (knee-jerk reflex) 就是一种典型的牵张反射，经常用于神经病理学诊断。当轻叩膝关节下的股四头肌腱时，股四头肌发生一次收缩的反射活动，这时小腿向前方伸直。腱反射中，肌肉中的肌梭几乎同时受到牵拉，其传入冲动进入中枢后又几乎同时使支配该肌肉的运动神经元发生兴奋，肌纤维几乎同时收缩，产生一次位移，因此，腱反射又称为位相性牵张反射。不同的腱反射中枢位于不同的脊髓节段，临床上常通过检查腱反射来了解脊髓的功能状况。

(2) 肌紧张 正常人处于清醒状态时，骨骼肌总是保持一定的张力而不会完全松弛，这是由于骨骼肌内不同数量的肌纤维交替轮换收缩，从而使整块肌肉维持一种轻度持续收缩状态的结果，称为**肌紧张 (muscle tension)** 或肌张力。肌紧张是由于骨骼肌受重力牵拉而反射性收缩造成的。由于全身每块骨骼肌的张力不同而又互相协调配合，从而得以维持身体的姿势。当部分肌肉的张力发生改变时，姿势也随着改变。肌紧张不表现出明显的动作，所以又称紧张性牵张反射。肌紧张中，由于同一块肌肉中的肌纤维交替进行收缩，因而能持久地维持而不易疲劳。肌紧张是维持身体姿势的最基本的反射活动，是一切姿势反射的基础。

(二) 脑干对骨骼肌运动的控制

脑干在调节脊髓反射活动中占有重要地位，主要表现为对肌紧张的调节。机体即使在安静时，骨骼肌也存在一定的肌紧张，肢体肌肉的收缩活动也是在一定肌紧张的基础上发生的。脑干的网状结构，对脊髓的牵张反射具有易化和抑制调控作用。刺激延髓网状结构背外侧部，可使四肢牵张反射加强，称为易化作用，该区域称为易化区；刺激延髓网状结构腹内侧部，则四肢的牵张反射受到抑制，肌紧张降低，该区域称为抑制区。网状结构易化区的范围较大，包括延髓、脑桥、中脑网状结构背外侧部的广大区域，并向上延伸到间脑腹侧的网状结构。前庭核和小脑前叶两侧部也通过脑干网状结构易化区来实现其作用。脑干网状结构抑制区的范围较小，局限于延髓上部网状结构内侧区。脑干对脊髓反射活动的易化和抑制作用保持着相对平衡，若脑的一些部位受到损伤，这种平衡将被破坏。

实验证明，脑的其他部位，如大脑皮质运动区、纹状体、小脑前叶蚓部等，能加强脑干网状结构对牵张反射的抑制作用。如果在动物中脑上、下丘之间水平横切，动物立即出现四肢伸直、僵硬如柱，头尾昂起，脊柱挺硬等肌紧张亢进现象，称为**去大脑僵直 (decerebrate rigidity)** (图 3-57)。

去大脑僵直产生的主要原因是由于切断了大脑皮质和纹状体等部位与脑干网状系统的联系，减弱了网状系统抑制区的活动，使易化区的活动占有明显的优势，因而导致肌紧张增强 (图 3-58)。

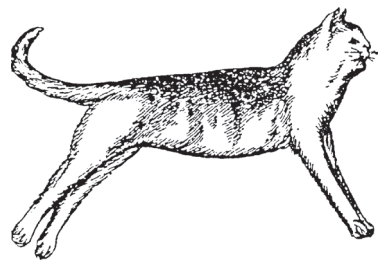


图 3-57 去大脑僵直 (猫)

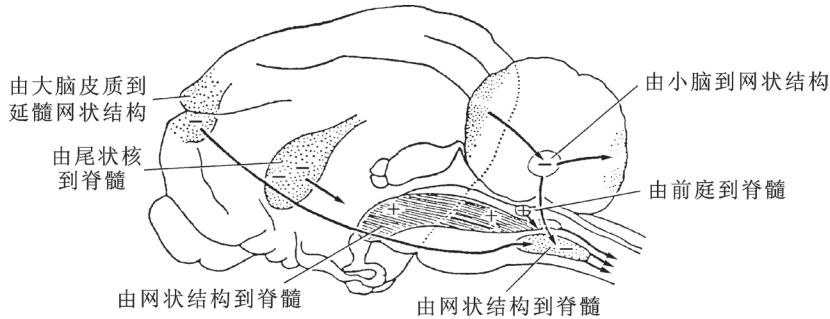


图 3-58 猫脑内与肌紧张调节有关脑区及作用路径
- 代表抑制区 + 代表易化区

(三) 小脑对躯体运动的调节

小脑是调节运动的重要中枢。小脑的功能主要是维持躯体平衡, 调节肌肉张力和协调随意运动, 并且在技巧性运动的学习和建立过程中发挥重要作用。小脑半球和大脑皮质之间具有往返纤维联系, 形成复杂的反馈环路。源于肌肉、关节的本体性感觉信息经由脊髓小脑通路进入小脑, 使小脑能不断向皮质发出校正信号, 从而保证随意运动更为协调和完善。小脑半球受损后, 随意运动的力量、方向、速度和范围都会受到影响, 不能完成精细的动作。临床上的小脑性共济失调症, 即是小脑半球损伤后引起的运动协调障碍, 因此, 小脑对躯体运动的调节是至关重要的。

小脑可分为 3 个主要功能部分 (见图 3-40):

(1) **前庭小脑 (vestibulocerebellum)** 主要由绒球小结叶构成。它主要接受前庭器官传入的有关头部位置改变、直线或旋转加速度运动变化的信息, 其主要功能是控制躯体的平衡。

(2) **脊髓小脑 (spinocerebellum)** 由蚓部和小脑半球中间部 (旁中央小叶) 构成, 它主要接受来自肌肉与关节处的本体感受器的传入投射。其功能主要是调节正在进行过程中的运动, 精确调节肌肉的活动和纠正运动偏差, 协助大脑皮质对随意运动的适时控制。

(3) **皮质小脑 (corticocerebellum)** 指小脑半球的外侧部。这部分区域仅接受由大脑皮质广大区域传来的信息, 它与运动计划的形成、运动程序的编制有关。在运动学习过程中, 大脑皮质和小脑之间的协调活动逐渐使运动协调, 精确。当学习的运动达到完善后, 皮质小脑就贮存了该运动过程的全部程序。当大脑皮质发动精巧运动时, 通过提取贮存在小脑中的运动程序, 使发动的运动极为迅速和精确。我们所熟知的运动如游泳、骑自行车等, 即使间断多年后重新进行这些运动仍然无须重新学习。而另一类更为精巧的活动, 如演奏钢琴等, 则完全是在高度程序化的运动中完成, 其速度之快完全不需任何思考。

(四) 大脑皮质对躯体运动的调节

大脑皮质对肢体的计划性运动和自主活动发挥重要作用。大脑的感觉和运动皮质是肢体运动控制的最主要中枢。脊髓神经元不断接受许多来自高位中枢的下行影响, 并发出冲动支配躯体的肌肉群, 一切脊髓反射都经常处于来自高位中枢神经系统的影响。在所有的下行传出影响中, 最重要的是来自大脑的调控。

1. **大脑皮质运动区** 大脑皮质具有管辖躯体运动的区域, 称为**皮质运动区 (cortical motor area)**。皮质运动区主要包括中央前回的 4 区和运动前区 (6 区)。4 区构成中央前回的大部分, 称

为主运动皮质 (**primary motor cortex**); 6 区位于中央前回之前, 称为前运动皮质 (**premotor cortex**), 或运动前区。一般认为, 4 区控制四肢远端的肌肉, 6 区控制四肢近端的肌肉。此外, 在人和猴还存在运动辅助区, 位于 4 区前方的两半球纵裂内侧壁。破坏此区可影响双手协调性活动, 难以完成较复杂的动作。

大脑皮质运动区对躯体运动的控制具有以下特点: ①对躯体运动的调节呈交叉支配, 即大脑一侧运动皮质区主要调节和控制对侧躯体运动。但在头面部除下部面肌和舌肌受对侧支配外, 其余均为双侧支配, 如除咀嚼及喉部运动肌肉主要受对侧支配外, 其余部分均为双侧支配。②身体的不同部位在皮质所占的代表区大小不同, 这主要取决于所支配器官运动的精细和复杂程度, 如手、五指所占的代表区, 几乎和整个下肢所占的面积相等 (图 3-59)。③肢体代表区在运动区的在空间方位上呈头足倒置式的安排, 即下肢的代表区在皮质的顶部, 上肢肌肉的代表区在中间部, 头面部肌肉的代表区在底部, 但头面部代表区在皮质的安排仍是正立的。

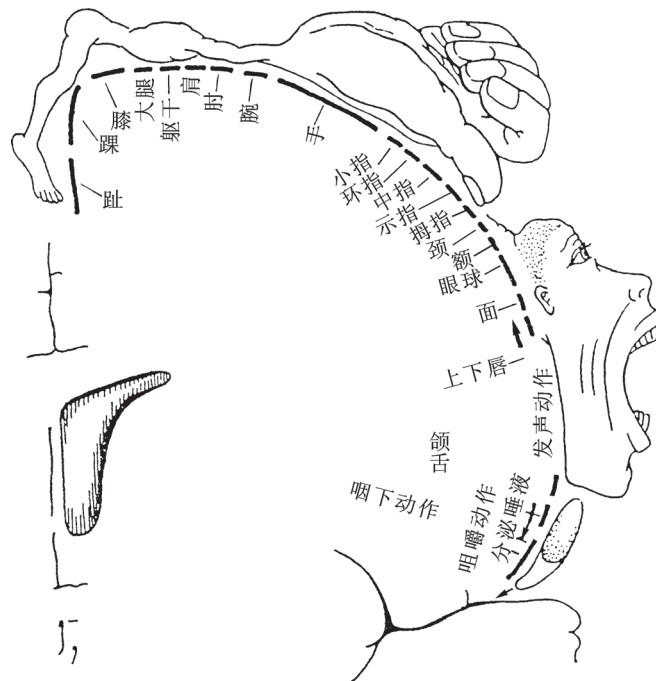


图 3-59 大脑皮质运动功能区定位示意图

2. 皮质脊髓束及其功能 大脑运动皮质区对于一切躯体运动的控制主要是通过皮质的传出神经元, 这些细胞大多具有较长的轴突, 它们组成了巨大的下行传导束, 中间不经任何突触中继而直接下行到达脊髓的前角运动神经元 (或终止于与运动神经元相连的局部中间神经元)。由皮质发出, 经内囊、脑干下行到达脊髓前角运动神经元的传导束, 称为皮质脊髓束 (**corticospinal tract**)。皮质脊髓束主要控制躯干和四肢肌肉, 如一些精细的、独立的肌肉活动, 特别是手臂和手指的活动; 由皮质发出, 经内囊到达脑干内各脑神经运动神经元的传导束, 称为皮质脑干束 (**corticobulbar tracts**)。以往教科书中将这两部分传导束形成的皮质脊髓通路合称为锥体系 (**pyramidal system**), 它是大脑皮质下行控制躯体运动的最直接途径。皮质脊髓束由三对下行神

经束组成：中途终于脑干脑运动神经核的皮质脑干束，以及抵达脊髓的皮质脊髓侧束 (lateral corticospinal tracts) 和皮质脊髓前束 (anterior corticospinal tracts) (图 3-60)。

皮质脑干束与第 III, IV, V, VI, VII, IX, XI 和 XII 脑神经核中的下神经元发生突触连系，控制眼、下颌、面部和部分颈部及咽部的肌肉。皮质脊髓束沿延髓腹面下行中形成了一对粗大的传导束，即锥体。这些轴突中的 85% 越过延髓中线加入到脊髓对侧的皮质脊髓侧束中，其余的 15% 不交叉直接沿脊髓下行形成皮质脊髓前束，到达脊髓后与脊髓前角运动神经元发生突触联系。

研究证明，皮质脊髓束中 80% ~ 90% 的纤维与皮质下神经元的联系具有一个以上中间神经元接替，即多突触联系，只有 10% ~ 20% 的纤维与皮质下神经元之间直接发生单突触联系。运动越精细的肌肉，受大脑皮质单突触联系的支配也越多。如支配前肢运动神经元的单突触联系比支配后肢的多，支配肢体远端肌肉运动神经元的比支配近端的多。

实际上，大脑对躯体运动的控制和调节，不仅仅是通过大脑运动皮质区的直接控制，在大脑皮质的其他区域，如间脑和脑干中的中枢也能发出运动指令。这些中枢核团发出的下行传导束在下行途中一般需多次更换神经元，最后到达脑干或脊髓前角运动神经元，它们对于调节躯体肌紧张、协调各肌群的随意运动具有重要作用。此外，大脑自身也不断接受来自下级中枢的各种反馈信息，因此能经常调整其传出冲动，实现对随意运动的准确控制。

(五) 基底神经节的运动调节功能

基底神经节是指位于大脑皮质之下，紧靠丘脑背外侧的一些神经核团，包括尾状核、壳核和苍白球。由于组织发生的起源相近，尾状核及壳核又合称纹状体。基底神经节并不直接投射到低位运动神经元，而是通过调节高位运动神经元的活动来影响运动。

基底神经节与丘脑、下丘脑、红核、黑质和脑干网状系统具有密切的纤维联系，其主要功能是调节肌紧张，协调姿势反射，以配合随意运动的进行。基底神经节受到损伤，常导致运动障碍。一类表现为运动过多和肌紧张低下，如亨廷顿舞蹈病和手足徐动症。该症是由于纹状体中神

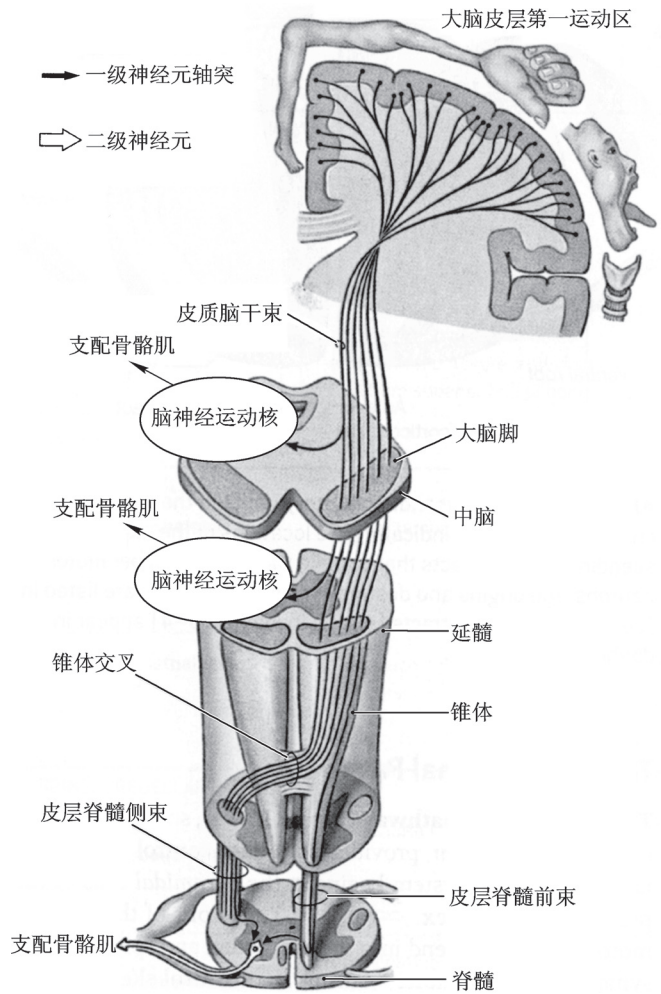


图 3-60 皮质脊髓传导通路

神经元病变，与皮层联系的二条通路失去了平衡，导致皮层的活动增强所致。另一类表现为运动过少、全身肌紧张亢进、随意运动减少、动作缓慢，如帕金森病。该症是由于黑质中多巴胺能神经元病变，分泌的多巴胺减少，使与皮层联系的二条通路失去了平衡，抑制了皮层的活动，从而导致其功能减弱所致。

三、神经系统对内脏活动的调节

(一) 自主神经系统

调节和控制内脏平滑肌、心肌以及腺体分泌的神经结构，称为自主神经系统 (autonomic nervous system)。在大多数情况下，几乎没有人能对内脏的活动随意控制。内脏的运动一般都是不随意运动，不受意识和意志的控制，这也是为何将其称为自主神经系统的原因。实际上，自主神经系统的活动并非是完全自主的，它也受中枢神经系统的控制。习惯上，自主神经仅指支配内脏运动的传出神经，而不包括内脏感觉的传入神经。支配内脏器官的传出神经与躯体运动神经相比，无论在结构上和功能上都有一些特殊之处，而内脏传入神经则与躯体传入神经无显著区别。

1. 自主神经系统的结构特征和分布 与支配骨骼肌的躯体运动神经不同，躯体运动神经自中枢发出后，直接抵达骨骼肌；而自主神经从中枢发出后，必须先进入外周神经节交换神经元后才能抵达效应器官。由中枢发出的纤维称为节前纤维 (preganglionic fiber)，由外周神经节中的神经元发出的纤维称为节后纤维 (postganglionic fiber)。节前纤维为有髓鞘的神经纤维，传导速度较快，节后纤维为无髓鞘的神经纤维，传导速度较慢。

根据结构和功能特点不同，自主神经系统可分为交感神经系统 (sympathetic nervous system) 和副交感神经系统 (parasympathetic nervous system) (图 3-61)。

(1) 交感神经系统 节前神经元位于胸髓和第 1—3 节腰髓的灰质侧角内，其纤维由相应的脊段发出，终止于椎旁神经节或椎前神经节并更换神经元，节后神经元发出较长的节后纤维抵达效应器 (图 3-62)。椎旁神经节成对排列在脊柱两侧并联合成两条交感神经链。椎前神经节位于脊髓前方，呈不规则的节状团块，可区分出腹腔神经节、肠系膜上神经节和肠系膜下神经节等，节后纤维形成神经丛，分布至腹腔、盆腔各脏器。

交感神经分布有以下特点：①交感神经节离效应器官较远，其节前纤维短，节后纤维长。②一根节前纤维往往和多个节后神经元发生联系，节前纤维与节后纤维的数量比最多可达 1 : 200，因此少量节前纤维的兴奋可引起大量节后纤维的兴奋。

(2) 副交感神经系统 副交感神经系统的节前神经元位于脑干的第Ⅲ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ对脑神经核和骶髓第 2—4 节灰质侧角内。副交感神经系统的神经节不构成神经链，而是分散在它们所支配的器官附近，因此节前纤维较长，节后纤维一般很短；此外，副交感神经节前纤维仅和少数节后纤维发生联系，节前纤维与节后纤维的数量比仅为 1 : 2 或更少，因而刺激副交感神经引起的反应较为局限。

2. 自主神经系统的功能特点 自主神经系统的功能在于调节内脏的活动，表 3-4 总结了交感神经和副交感神经在不同器官中的分布、效应器及受体，以及主要功能。

自主神经系统对内脏活动的调节具有如下特点：

(1) 双重神经支配和拮抗作用 许多组织和器官都同时接受交感和副交感神经的双重支配，

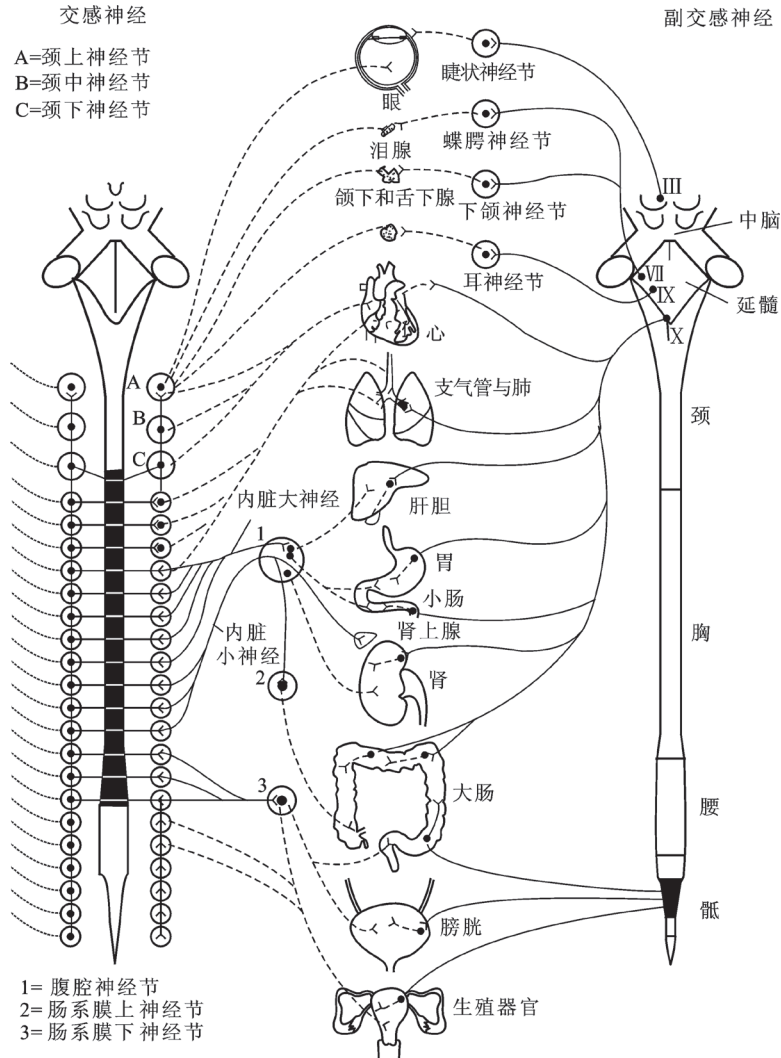


图 3-61 自主神经的起源和神经支配

图的左侧为交感神经支配, 右侧为副交感神经支配。实线表示节前纤维, 虚线表示节后纤维。
为图示方便, 支配皮肤和骨骼肌的交感神经纤维在图的最左侧表示

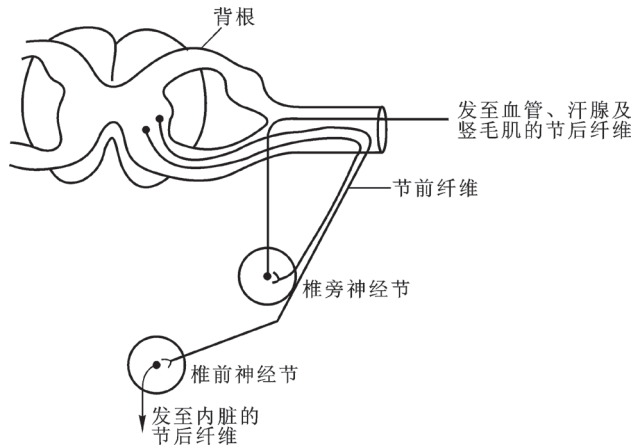


图 3-62 交感神经的节前及节后纤维关系示意图

仅有少数内脏和组织如汗腺、竖毛肌、皮肤和骨骼肌内的血管，只受交感神经支配，因此在很多情况下，交感和副交感神经的作用常常是相互拮抗的。

当交感神经活动使某一脏器的活动加强时，副交感神经的影响则是使其减弱，反之亦然（见表 3-5）。例如，刺激心交感神经使心搏加速，而刺激迷走神经则使心搏减慢。一般说来，交感神经兴奋导致血压升高、心率加快、骨骼肌血流加快、瞳孔扩大等效应，有利于机体进行紧张性活动；而副交感神经兴奋导致胃肠消化吸收功能增强、心跳和血流减慢等，有利于机体能量的贮备。正是由于交感神经系统和副交感神经系统的不同作用和双重支配，内脏器官的功能才能保持稳定，从而有利于机体整体对环境的适应。

表 3-5 交感和副交感神经的受体及功能比较

结构	效应器	交感效应和受体		副交感效应和受体 (均为 M)
眼	虹膜环形肌			收缩 (缩瞳)
	虹膜辐射肌	收缩 (扩瞳)	α_1	
心脏	窦房结	心率加快	β_1	心率减慢
	房室传导系统	传导加快	β_1	传导减慢
	心肌	收缩力增大	α_1, β_1	收缩力减小
血管	冠状血管	收缩	α_1	舒张
	骨骼肌血管	收缩	α_1	舒张
		舒张 (为主)	β_2	
	腹腔内脏血管	收缩 (为主)	α_1	
		舒张	α_2	
脑血管	收缩	α_1	舒张	
呼吸系统	支气管平滑肌	舒张	β_2	收缩
	腺体	抑制分泌	α_1	促进分泌
		促进分泌	β_2	
消化系统	唾液腺	少量黏稠唾液	α_1, β_1	大量稀薄唾液
	腺体	抑制分泌	α_2	促进分泌
	括约肌	收缩	α_1	舒张
	肝	糖原分解	α_1, β_2	糖原合成
	胰腺	胰液减少	α_1	胰液增加
	胃平滑肌	舒张	β_2	收缩
	小肠平滑肌	舒张	α_2	收缩
	总活动水平	减弱	α_2, β_2	增强
内分泌系统	肾上腺	分泌 N 和 NE		(无神经支配)
	垂体后叶	ADH 分泌		

续表

结构	效应器	交感效应和受体		副交感效应和受体 (均为 M)
	胰岛	胰岛素分泌减少	α_2	胰岛素分泌增加
	松果腺	褪黑激素增加	β	
泌尿系统	逼尿肌	舒张	β_2	收缩
		内括约肌收缩	α_1	内括约肌舒张
	输尿管平滑肌	收缩	α_2	(不确定)
雄性生殖系统		精液分泌增加和射精		勃起
雌性生殖系统		腺体分泌增加		依激素存在而变
		怀孕子宫收缩	α_1	
		非孕子宫舒张	β_2	

(2) 紧张性作用 在静息条件下, 自主神经纤维经常都有低频的神经冲动传出到效应器, 这种现象称为紧张性作用 (tonic action)。在生理活动过程中, 一般交感神经的作用是兴奋性的, 而副交感神经的作用是抑制性的。实验表明, 切断支配心脏的迷走神经可使心跳加快; 切断支配心脏的交感神经, 使心跳减慢, 这表明迷走神经具有持续的紧张性传出冲动, 对心脏起抑制作用, 当这种紧张性冲动去除后, 引起心跳加速。而交感神经对心脏则具有和迷走神经作用相反的紧张性作用。

(3) 协同作用 交感与副交感神经具有相互协同作用的性质。例如: 心肌受交感和副交感神经的双重支配, 两者共同调节心率、心肌传导速率和心肌收缩力; 眼的虹膜辐射肌和环形肌分别控制瞳孔的散大和缩小, 前者受交感神经支配, 后者受副交感神经支配。交感和副交感神经通过相互协同作用, 控制虹膜不同的肌肉来调节瞳孔的大小。交感和副交感神经的协同作用, 均为适应共同的机体生理活动。如刺激交感神经所分泌的唾液, 水分少而酶多; 刺激副交感神经, 则分泌的水分多而酶少。含较多酶的唾液有利于消化, 而含较多水分的唾液, 则有利于润滑食物便于吞咽, 两者的作用都有利于加强消化功能。

3. 自主神经系统的神经递质和受体 自主神经系统中的神经递质主要有两种: 乙酰胆碱 (ACh) 和去甲肾上腺素 (NE)。所有受体都以神经肌肉接头形式, 分别存在于节后神经元的胞体上或效应器官上 (表 3-4)。

(1) 乙酰胆碱及其受体 释放 ACh 为神经递质的称为胆碱能神经元, 其神经纤维称为胆碱能纤维。自主神经系统中所有的节前纤维末梢都释放乙酰胆碱 (ACh), 作用在节后神经元上的 N 型受体; 副交感神经节后纤维释放的神经递质均是乙酰胆碱, 此外, 交感神经支配汗腺和部分支配骨骼肌血管的节后纤维也释放乙酰胆碱, 它们都属于胆碱能纤维。与 ACh 特异作用的受体称为胆碱能受体。根据乙酰胆碱对细胞膜上受体作用的性质不同, 又将其分为毒蕈碱受体 (muscarinic receptor, M 受体) 和烟碱受体 (nicotinic receptor, N 受体) 两大类, 它们因分别能与天然植物中的毒蕈碱和烟碱结合并产生类似乙酰胆碱作用的效应而分别获名。

毒蕈碱型受体: 毒蕈碱型受体 (M 型) 广泛存在于副交感神经节后纤维支配的效应器细胞

上,当乙酰胆碱与这类受体结合后,可产生一系列副交感神经末梢兴奋的效应,包括心脏活动的抑制、支气管平滑肌、胃肠道平滑肌、膀胱逼尿肌和瞳孔括约肌的收缩,以及消化腺分泌增加等。目前已分离出5种M受体亚型,即M₁—M₅,它们均为G蛋白偶联受体。阿托品(atropine)能阻断M受体的作用,因而称其为M受体的阻断剂或拮抗剂。

烟碱型受体:烟碱型受体存在于交感和副交感神经节神经元的突触后膜和神经肌肉接头处的终板膜上,当乙酰胆碱与这类受体结合后,产生兴奋性突触后电位和终板电位,引起节后神经元和骨骼肌的兴奋。N受体中的N₁亚型受体,存在于中枢神经系统和周围神经系统的自主神经节的突触后膜上,因此又称为神经元型烟碱受体;N₂亚型受体存在于骨骼肌终板膜上。筒箭毒有阻断N₁和N₂受体的功能,是二者共同的阻断剂。

(2) 去甲肾上腺素及其受体 释放去甲肾上腺素为递质的神经元称为去甲肾上腺素能神经元。交感神经的节后纤维,除支配汗腺和部分支配骨骼肌血管的节后纤维外,其末梢释放的神经递质均是去甲肾上腺素,其纤维称肾上腺素能纤维。去甲肾上腺素的受体有两类,即 α 型和 β 型。 α 型受体又分两种亚型, α_1 和 α_2 受体。 β 型受体分为 β_1 , β_2 及 β_3 三种亚型。去甲肾上腺素与平滑肌 α 型受体结合后,可引起平滑肌的收缩;与 β 型受体结合后,引起平滑肌舒张,但却引起心肌收缩。这表明同一递质可能引起不同的细胞反应,反应的性质在于递质所作用的受体类型。引起心肌收缩的 β 受体属 β_1 型,引起平滑肌舒张的 β 受体属 β_2 型。各种效应器上分布的受体类型不同,某些效应器仅有 α 型受体或 β 型受体,而另一些效应器则两者皆有(表3-4)。值得注意的是,某些器官上的受体类型会随生理状况的改变而改变。例如,子宫平滑肌在未妊娠时以 β 受体为主,经黄体酮处理后则以 α 受体为主。

(二) 中枢神经系统对内脏活动的调节

1. 脊髓对内脏活动的调节 由于交感神经和部分副交感神经发源于脊髓侧角或相当于侧角的部位,因此脊髓是内脏反射活动的初级中枢。脊休克动物表现为外周血管舒张、血压下降、发汗反射不出现、粪尿潴留等。脊休克后脊髓的反射活动可逐渐恢复。例如,血压可恢复到一定水平,同时排尿、排粪也能进行,但这些反射活动并不完善。例如排便、排尿虽能进行却不能随意控制,说明内脏的正常活动需要高级中枢的参与。

2. 低位脑干对内脏活动的调节 由延髓发出的自主神经纤维支配头部的所有腺体,以及心脏、支气管、喉头、食管、胃、胰腺、汗腺和小肠等。在脑干网状结构中存在着许多与内脏活动有关的神经元,其下行纤维支配脊髓,调节着脊髓的自主性功能活动。许多基本生命活动(如循环、呼吸)的反射调节在延髓已基本能完成。因此,延髓是维持机体生命活动的基本中枢,故有生命中枢之称。

3. 下丘脑对内脏活动的调节 下丘脑是皮质下调节内脏活动的高级中枢。它与大脑边缘系统、脑干网状结构和垂体具有密切的联系。下丘脑能把内脏活动与其他生理活动联系起来,调节着体温、摄食、水平衡和内分泌腺活动等重要的生理过程。

(1) 体温调节 体温调节的高级中枢位于下丘脑内。下丘脑内存在着对温度敏感的神经元,血液温度的升高或降低可使它们的电活动发生变化,进而通过调节身体的散热或产热机制,将体温维持在一恒定水平。

(2) 摄食行为调节 下丘脑是处理和调制饥饿、饱胀信息的主要中枢。电刺激清醒动物下丘脑外侧区,动物表现为持续不断的摄食行为,破坏此区,则动物拒食,因此下丘脑外侧区被称为

摄食中枢；电刺激下丘脑腹内侧区，动物拒食，破坏此区，则动物多食而渐趋肥胖，因此下丘脑腹内侧区为饱中枢。下丘脑的腹内侧区还分布着葡萄糖感受器，当血糖水平升高时，导致饱中枢兴奋，抑制摄食中枢的活动。

(3) 水平衡调节 水平衡是通过调节水的摄入量和排出量来调节的。下丘脑控制排水的功能是通过下丘脑前部（视上核和室旁核）合成并贮存于神经垂体的抗利尿激素释放来实现。视上核和室旁核内存在渗透压感受器，可以感受血液渗透压的变化，进而通过控制饮水行为或激素分泌，调节体内的水平衡。

(4) 对内分泌腺的调节 下丘脑内的许多神经元还具有内分泌功能，其末梢能够分泌多种肽类激素，称为神经激素。它们通过控制垂体的激素分泌，调节机体的内环境，影响各种内脏功能。

(5) 其他调节功能 下丘脑还参与生殖、动机和生物节律方面的调节。下丘脑视交叉上核具有节律性发放神经冲动的能力，因而被认为是机体昼夜节律活动（例如肾上腺皮质激素的分泌、体温的昼夜变化等）的控制中心。

4. 大脑皮质对内脏活动的调节 新皮质内侧前额叶区是内脏的感觉和运动区，电刺激这些区域能够引起各种自主神经效应，包括胃的收缩反应和血压变化。由于皮质的内脏区与皮质下许多自主神经网络中的神经核或脑区存在相互作用，新皮质的前额区与下丘脑、边缘系统等均存在联系，分别能在不同水平形成各种神经反射环路来调节和控制内脏的输出活动。

(三) 边缘系统及功能

在大脑半球内侧面，环绕胼胝体周围的一些结构，如扣带回、海马结构、海马旁回等，合称边缘叶，再加上与其功能联系密切的皮质下结构，如杏仁核、隔区、隔核、下丘脑和丘脑前核等，共同组成大脑的**边缘系统 (limbic system)** (图 3-63)。由于边缘系统通过下丘脑影响一系列内脏活动，因此有内脏脑之称。

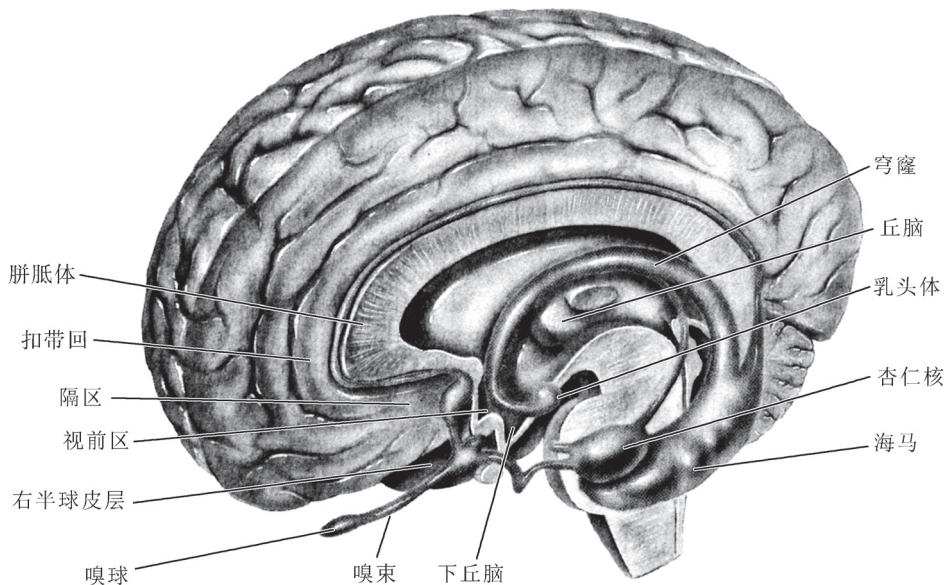


图 3-63 边缘系统模式图

刺激边缘系统的不同部位,可引起很复杂的内脏反应。刺激扣带回前部会出现呼吸抑制或加速,血压下降或上升,心跳变慢,胃肠运动抑制。边缘系统在许多初级中枢的调节者,它通过抑制或促进各初级中枢的活动,调节更为复杂的生理功能活动。边缘系统活动引起一系列自主性功能变化的同时,还伴随着复杂的情绪反应。实验证明,在间脑水平以上切除大脑的猫,微弱的刺激即能使它产生一系列交感神经功能亢进及躯体运动反应,表现为动物拱背怒鸣,扩瞳竖毛,心搏加速,血压上升等反应。由于这种愤怒是在缺少完整大脑皮质的情况下发生的,称为“假怒”。在杏仁核群中,可能存在控制情绪反应的“攻击区”和“防御区”。一般认为,边缘系统对防御行为、摄食行为、性行为、奖赏与惩罚行为等活动和情绪反应都有重要的调节作用。

四、中枢神经系统的高级功能

大脑时刻都在接受天文数字般的外周传入的各种信息,然后经过处理将这些信息转变为各种行为,如意识、情感、性吸引、睡眠、语言表达及记忆的形成等极为复杂的生理活动,这些是大脑所具有的高级功能,有些功能仅人类才具有。这些高级功能有赖于中枢神经系统高级部分即高等动物大脑皮质的存在。

(一) 条件反射

反射是中枢神经系统的基本活动形式。反射活动分非条件反射 (**unconditioned reflex**) 和条件反射 (**conditioned reflex**)。非条件反射是机体先天固有的反射,其反射通路是固定的,不易因外界条件改变而改变。引起非条件反射的刺激称非条件刺激。条件反射是机体后天获得的,是个体在生活过程中,在非条件反射的基础上建立起来的反射,其反射通路不是固定的,因此具有更大的可塑性和灵活性,从而提高了机体适应环境的能力。

1. 条件反射的建立 研究条件反射的形成,常常以动物为研究对象。食物唾液分泌条件反射是早期研究中最常用的经典方法。给狗喂食会引起唾液分泌,这是非条件反射,食物是非条件刺激。给狗以铃声则不会引起唾液分泌,因为铃声与食物无关,对于引起唾液分泌的条件来说,铃声是无关刺激。但是,如果每次给狗食物之前先出现一次铃声,然后再给予食物,这样经多次结合后,当铃声一出现,尽管还未给食物,狗就会出现唾液分泌。这是由于铃声多次与食物结合应用,具有了引起唾液分泌的作用,即铃声已成为进食(非条件刺激)的信号了,此时的铃声已成为信号刺激即条件刺激。条件反射建立的基本条件是无关刺激与非条件刺激在时间上的结合,这个过程称为强化。任何无关刺激与非条件刺激结合应用,都可建立条件反射。

条件反射建立后,如果多次条件刺激重复出现而不用非条件刺激强化,则条件反射会逐渐减弱,乃至对条件刺激完全不发生反应,这种现象称为条件反射的消退。消退产生的原因在于原来引起兴奋性反应(阳性条件反射)的条件刺激,转化成为引起抑制性反应(阴性条件反射)的条件刺激所致。

2. 操作式条件反射 为了研究动物更为复杂的行为,可采用操作式条件反射的实验方法。该条件反射比较复杂,它要求动物主动完成一定的操作。例如,把饥饿的大鼠放入实验箱内,箱内设置一个杠杆,当大鼠偶然踩到杠杆即喂食使其获得食物。如此重复多次,大鼠即学会了主动踩杠杆而获食。在此基础上进一步训练动物,只有当某种信号(如灯光)出现时并踩杠杆,动物才能得到食物,这样就形成了以灯光为条件刺激的操作式条件反射。与上述经典的条件反射

实验方法相比,操作式条件反射的建立显然包含了操作的“动机”成分。这类条件反射的特点是:动物必须通过自己完成某种运动或操作后才能得到强化,所以称为操作式条件反射(**operant conditioning**)。

3. 人类的条件反射和两种信号系统学说 巴甫洛夫根据动物和人类条件反射的特点,于1927年提出了两种信号系统的学说。客观事物的具体信号,如光、声、嗅、味、触等,称为第一信号。对第一信号发生反应的大脑皮质功能系统,称为**第一信号系统 (first signal system)**,为人类和动物所共有。客观事物的抽象信号,例如“灯”一词,无论是语言或文字都不是具体的灯本身,而是“灯”的抽象概念。所以语言、文字作为条件刺激称为第二信号。对第二信号发生反应的大脑皮质功能系统,称为**第二信号系统 (second signal system)**。只有人类才能实现第二信号系统的活动。通过语言刺激而进行的第二信号系统的活动,极大地丰富了人们对外界各种事物的认识。人类借助于语言来表达思想,并进行抽象的思维。人类具有两种信号系统,可以在第一和第二信号的作用下形成条件反射,这是人类区别于动物的一个主要特征。

例如,酸的梅子放入口中可以引起唾液分泌,这属于非条件反射。只要吃过几次梅子,当再次看见梅子还未吃时,即会引起唾液分泌增多,这便是梅子的形状、颜色(第一信号)引起的条件反射,属于第一信号系统的活动。当有了这样的生活经验以后,当听到别人谈论梅子时,也可能发生流涎现象。这就是“梅子”一词的刺激(第二信号)所引起的条件反射,该反射属于第二信号系统的活动。

(二) 大脑皮质的电活动

1. 自发脑电活动 大脑皮质神经元与其他细胞一样具有生物电活动。在没有任何明显的外界刺激条件下,大脑皮质经常具有持续的、节律性的电位变化,称为自发脑电活动。如果在头皮上安置引导电极,便可以通过脑电图仪记录到皮质自发脑电活动即脑电波的图形,称为**脑电图 (electroencephalogram, EEG)**。

2. 正常脑电图的波形 在生理条件下记录到的脑电图称为正常脑电图。在头皮的不同部位,脑电图的幅度不同。在不同状态下(如兴奋、困倦或睡眠)记录的脑电图,其波形也有很大的差别。根据脑电图波的频率,通常将脑电波划分成4种基本类型,即 α 波、 β 波、 θ 波和 δ 波(图3-64)。4种波形的频率、幅度以及起源和功能均不相同。

δ 波 频率为1~3.5 Hz,幅度为20~200 μV 。在枕区和颞区较明显,只有在深睡或麻醉情况下才出现。 δ 波是大脑皮质处于抑制状态的表现。

θ 波 频率为4~7 Hz,幅度为100~150 μV 。在顶区和颞区较为明显。此波在婴幼儿中较常见,成人困倦时也常出现。一般认为, θ 波的出现表明大脑皮质处于抑制状态。

α 波 频率为8~13 Hz,幅度为20~100 μV 。在枕区和顶区后部最显著。正常成人在清醒、安静、闭目时,波幅呈现由小变大,再由大变小,如此反复进行,形成 α 节律的“梭形(spindle)”波群,每一梭形波群可持续约1~2 s。

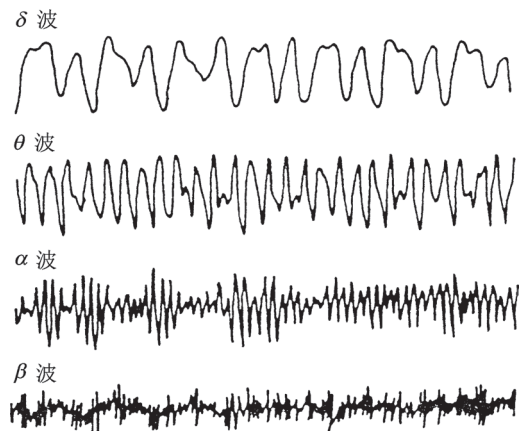


图3-64 正常脑电图的4种波形

当被试者睁眼、警觉、思考问题或接受其他刺激时， α 波立即消失而代之以快波，这种现象称为“ α 波阻断”。一般认为， α 波是大脑皮质处于清醒安静状态时电活动的主要表现。

β 波 频率为14~30 Hz，幅度为5~20 μV 。在额区和顶区比较明显。当被试者睁眼视物、突然听到声音刺激或进行思考活动时可出现。一般认为， β 波的出现表明大脑皮质处于兴奋状态。

3. 脑电波的形成原理 脑电波是大脑皮质许多神经元活动所产生的电场的总和。当这些神经元的电活动趋于步调一致时，就出现低频率、高振幅的波形，这种现象称为同步化 (synchronization)；当大脑皮质中各神经元的电活动不一致时，出现高频率、低振幅的波形，称为去同步化 (desynchronization)。脑电波由低频率、高振幅的波形转变为高频率、低振幅的波形时，表明中枢兴奋过程的增强；相反，则表明中枢抑制过程的增强。实验证明，当切断皮质和丘脑的联系后，皮质的 α 波消失，因此一般认为，皮质表面电位的变化是神经元群活动时所产生的突触后电位的总和，而节律的产生与丘脑活动有关。

4. 诱发电位 当皮质某一部位受到感觉传入或某种刺激时，在皮质某些特定区域记录到的电位变化称为皮质诱发电位 (evoked cortical potential)。例如，刺激皮肤某一部位，在大脑皮质体表感觉区某一部位可记录到诱发电位变化。利用诱发电位的方法，可以研究皮质的功能定位。临床上，描记脑电图和诱发电位是检查脑功能正常与否的重要手段。如在癫痫病人的脑电图中常出现高幅度的棘波、尖波或棘慢综合波等典型的痫样放电，幅度可达100~150 μV 。

(三) 觉醒与睡眠

觉醒与睡眠是生命活动的两个必要过程。觉醒是保证大脑正常工作的生理条件，睡眠是大脑维持正常功能的自律抑制状态，可以促进精力和体力的恢复。正常情况下，觉醒和睡眠互相交替并与自然界的昼夜周期相近，形成觉醒与睡眠的昼夜节律。

1. 觉醒 觉醒的维持主要是由于脑干网状结构上行激动系统紧张性活动的结果，该系统主要是维持与改变大脑皮质的兴奋状态。觉醒包括脑电觉醒与行为觉醒。脑电觉醒是指脑电图波形由睡眠时同步化的慢波转变为觉醒时的非同步化快波。一般认为，脑电觉醒的维持与脑桥蓝斑上部去甲肾上腺素能系统和脑干网状结构胆碱能递质系统有关。行为觉醒是指机体能对外界刺激产生各种行为反应，可能受中脑-黑质-纹状体多巴胺能系统的控制。

2. 睡眠 睡眠是由两个交替出现的不同时相组成，睡眠过程中脑电、自主神经系统的活动等有明显变化，睡眠是大脑维持正常功能的自律抑制状态。

睡眠由两个交替出现的不同时相组成，即慢波睡眠 (slow wave sleep)，又称非快速眼动睡眠，以及异相睡眠 (paradoxical sleep)，又称快速眼动睡眠。

慢波睡眠阶段，脑电图特征呈高振幅同步化慢波 (δ 波)。在此期间表现为嗅、视、听、触等感觉功能减退，骨骼肌紧张性降低，腱反射减弱，以及血压下降、心率减慢、代谢率降低、体温下降、发汗增多、胃液分泌增多和唾液分泌减少等一系列的自主性神经功能的变化。慢波睡眠有利于促进生长发育以及体力的恢复。异相睡眠为睡眠过程中周期出现的一种激动状态，脑电图与觉醒时相似，呈低振幅去同步化快波 (β 波)。生理功能变化表现为骨骼肌紧张性进一步降低，但自主神经系统活动增强，如血压上升、心率及呼吸加速、脑血流量及耗氧量增加等，感觉与运动功能则进一步减退。在此时相内会有间断的阵发性表现，如频频出现快速的眼球运动 (可达50~60次/min)、四肢末端和颜面肌肉抽动等。异相睡眠是神经细胞活动增强时期，可能对神经系统的发育成熟、新突触的建立以及记忆活动具有促进作用。

慢波睡眠和异相睡眠在整个睡眠期间交替进行。成人睡眠开始,首先进入慢波睡眠,持续80~120 min,然后转入异相睡眠,持续20~30 min,然后又转入慢波睡眠。整个睡眠期间,这种相互转化4~5次,慢波睡眠时程逐渐缩短,异相睡眠时程逐渐延长。就整个睡眠时间而言,慢波睡眠约占3/4,而异相睡眠约占1/4。慢波睡眠和异相睡眠可直接转变为觉醒,但觉醒只能转入慢波睡眠,而不能直接转入异相睡眠。在异相睡眠期间如果将被试者唤醒,他往往报告正在做梦。在异相睡眠期间,脑电图呈现去同步化快波,表明大脑皮质处于紧张状态,这可能是产生梦的原理。

目前对睡眠发生的机制尚未完全了解,但许多实验表明,睡眠可能是中枢神经系统内发生的一种主动的抑制过程。近年的研究还表明,一些神经递质和化学物质可能对睡眠的发生起作用。如有实验表明,慢波睡眠主要与低位脑干中缝核群前段5-羟色胺能系统有关,而异相睡眠则与脑桥蓝斑核去甲肾上腺素能系统有关。

(四) 学习与记忆

学习和记忆是脑的重要的功能之一。依赖于学习和记忆能力,人和动物才得以应付复杂多变的环境而生存下来。学习和记忆是两个相互联系的神经活动过程。学习是获得外界信息的神经过程,而记忆则是贮存所获信息的神经过程。学习本身也包含了记忆。条件反射可以看做是简单的学习和记忆。

1. 学习的类型 学习通常分为两种基本类型:非联合型学习(nonassociative learning)和联合型学习(associative learning)。

(1) 非联合型学习 非联合型学习是一种简单的学习,即在刺激和反应之间不形成某种明确的联系,包括习惯化(habituation)和敏感化(sensitization)。习惯化是复杂学习活动中的最简单的一种行为。当动物受到一个新刺激时,它会对此刺激做出一系列定向反应。如果这个刺激对动物本身即无益、又不会造成伤害,动物将不会对此重复出现的刺激发生反应,这是动物学习并忽视无意义信号的过程。习惯化相当于消退抑制,它使动物仅注意对生存有意义的刺激。最早研究动物习惯化行为生理学机制的是生理学家谢灵顿(Cahrls Sherrington)。在实验中当他给猫的运动控制通路重复无伤害电刺激时,发现猫对这种刺激的反应逐渐减小,他称这些减小的变化过程为“习惯化”,认为习惯化的产生是突触效应的减弱引起的。

当动物受到有害刺激时,动物学会了恐惧,它们不仅对有害的刺激产生了强烈反应,对一些同时发生的、即使是无害的刺激也会采取躲避、逃跑等防御行为,因而表现出过强的反射活动,这种行为称为敏感化。敏感化是一种反射性反应,是因另一个强刺激或伤害性刺激而获得加强的反射活动。敏感化相当于去抑制,又称去习惯化。敏感化可使动物对敌人的伤害性刺激保持警惕。

(2) 联合型学习 联合型学习是指脑内发生的在时间上很靠近的两个神经活动重复出现而形成的关联。前面所述的食物唾液分泌条件反射和操作式条件反射均属此类。在条件反射中,条件刺激(铃声)与非条件刺激(进食)之间形成联系;在操作式条件反射中,则是操作(按压杠杆)与强化刺激(食物)之间形成某种联系。人和动物的绝大多数学习都是联合型学习。

2. 记忆的种类 每天通过感觉器官进入大脑的信息量极大,但仅有1%的信息能被较长期地记忆,大部分却被遗忘。能被长期贮存的信息都是具体的、有重要意义而且反复被作用的信息。记忆简略地可分为短时性记忆和长时性记忆两个阶段。在短时性记忆中,信息的贮存是不牢

固的。例如一个电话号码，当人们刚刚看过还没有通过反复运用转入长时性记忆时，就很快会忘记。但是，如果经较长时间的反复运用，则所形成的痕迹将随每一次运用而得到加强，最后就能形成一种非常牢固的记忆。

人类的记忆过程可分为4个连续的阶段，即感觉性记忆（sensory memory）、第一级记忆、第二级记忆及第三级记忆。前两阶段相当于短时程记忆（short-term memory），后两个阶段相当于长时程记忆（long-term memory）。

（1）感觉性记忆 即指感受器传入的信息在大脑皮质产生的感觉和知觉。这种记忆持续时间通常不到1 s即被新的信息所代替。这是记忆的初级阶段，若经加工处理，则可由感觉性记忆进入短期记忆。

（2）短期记忆（第一级记忆） 指对少量信息能够保持几秒钟到1 min或更长一些时间的记忆。例如，对刚查过的电话号码，可以在短时间内记住，但事过之后便忘记了。这种信息的贮存是即时应用性的。如果信息经多次重复和应用，则可延长记忆时间，这样便可进入第二级记忆。

（3）长期记忆 是指对很久以前事情的记忆，从几分钟、几小时、几天甚至保持终生的记忆。长期记忆通常又分为两种：一种为第二级记忆，又称近期记忆，能保持数分钟至数天；另一种为第三级记忆，又称深刻记忆，往往可以保持终生，贮存的信息可以随时应用。例如，自己的名字、骑自行车的技术、学会的语言文字等。

由感觉性记忆到长期记忆的4个阶段是连续的（图3-65）。短期记忆容易受到干扰（例如缺氧、麻醉、电休克等）而产生障碍，但长期记忆一般不受影响。例如，患顺行性遗忘症的病人容易遗忘近事，但仍保留很久以前的记忆。

3. 学习与记忆的机制 尽管我们对学习记忆的机制目前知道的还很少，但一些基本的原则已经清楚。首先，没有任何一个单一的机制能解释记忆的形成；其次，神经元间形成的突触生理位点是脑中绝大多数（即使不是全部）学习和记忆的存贮部位，这是由于只有突触在神经系统具有的可塑性最大，也是最容易改变神经元间的相互作用和神经环路结构的；第三，许多突触强度的改变依赖于这些突触活动之前的状态或活动通路。突触对其过去活动的敏感化会引起之后突触效

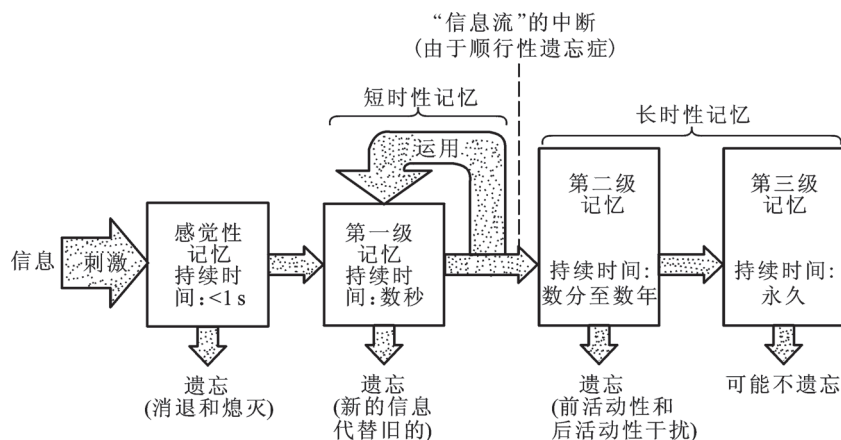


图3-65 从感觉性记忆至第三级记忆的信息流图解（自 Schmidt, RF）

图示在每一级记忆内存存的时间和遗忘的机制。只有一小部分的贮存材料能够达到最稳定的记忆之中。复习（运用）可使从第一级记忆转入第二级记忆更为容易

能的长时程变化,而这些恰恰是记忆建立在神经环路中的最重要的基础。

越来越多的实验证据表明,长期记忆的形成是由于突触发生了某些物理的或化学的变化,我们称其为**突触可塑性(synaptic plasticity)**。突触可塑性涉及突触在形态、数量和功能上的改变。突触形态的改变,以及新突触联系的形成和传递功能的建立,是一种持续时间较长的可塑性,在长时性记忆中发挥作用。突触的反复活动会引起突触传递效率的增加(易化)或降低(抑制)。例如,如反复激活一条神经通路,将会增大通路中突触后神经元的反应,增大反应的时间可能是短暂的,仅持续几毫秒,或较长,持续几天甚至几个星期。各种类型的学习和记忆训练,均与突触传递过程的变化有密切的关系。例如,学习过程中习惯化的发生是由于突触前末梢释放的递质量减少,而导致突触后神经元产生的EPSP减小,从而使突触传递的效率减弱;而敏感化的原因是由于突触前末梢释放的递质量增加,使突触后神经元产生的EPSP增大,突触传递效率增强。

(五) 大脑联合皮质与认知

从功能上分,大脑皮质由**感觉皮质(sensory cortex)**、**运动皮质(motor cortex)**和**联合皮质(association cortex)**组成。联合皮质接受来自感觉皮质的信息并对其进行整合,然后将信息传至运动皮质,也就是说,联合皮质在感觉输入和运动输出之间起着“联合”作用。来自各处的神经冲动只有经过联合皮质的整合,才能成为有意义的神经活动过程。联合皮质在系统发生上出现最晚,在个体发育中成熟最迟。进化上越高等的动物,其联合皮质越发达。人的大脑皮质的感觉区和运动区相对很小,大部分都是联合区。大脑的高级认知功能,诸如学习、记忆、推理、想象等智慧活动都依赖于联合皮质。

联合皮质包括顶叶联合皮质、颞叶联合皮质和前额叶联合皮质。与感觉皮质和运动皮质相比,联合皮质的功能定位比较复杂。对联合皮质功能的认识主要来自对脑病患者的临床观察以及对猴进行的实验研究。

人类顶叶联合皮质包括 Brodmann 5 区、7 区、39 区和 40 区,猴顶叶联合皮质包括 Brodmann 5 区和 7 区。顶叶联合皮质主要参与触知觉、空间知觉和眼球运动控制。例如,5 区发生病变的病人丧失通过触觉来识别物体形状和大小的能力;右侧 7 区受损的病人常常忽视左侧视野内的事物,即发生半侧空间忽视;7 区被切除的猴不能完成用手接近目标的操作,即手眼不能协同。一般来说,5 区神经元主要参与躯体感觉信息的整合,而 7 区神经元则主要参与空间视觉信息的整合。

颞叶联合皮质包括颞上回(Brodmann 22 区)、颞下回(Brodmann 20、21 和 37 区)以及颞叶古旧皮质(梭状回、海马旁回、海马及杏仁核)。其中颞上回与听觉信息处理相关,颞下回与视觉信息处理相关,颞叶古旧皮质则与记忆和情感相关。神经心理学研究表明,颞下联合皮质受损的病人们对颜色、熟悉的物体或面孔的识别或分辨能力下降。猴的颞下联合皮质切除后,对具有复杂特征的图形的分辨学习能力受损。颞下联合皮质及颞叶古旧皮质受损的病人表现为记忆障碍及情感人格方面的异常。

人类前额叶联合皮质包括 Brodmann 9—14 区及 45—47 区,占整个大脑皮质面积的 29% 左右。前额叶皮质与其他皮质区以及皮质下核团有着极为丰富而复杂的纤维联系,这便决定了前额叶皮质功能上的复杂性。神经心理学研究表明,人额叶联合皮质受损导致多种功能异常,典型的表现有:注意力调控能力低下,很难将注意力集中到被特别暗示的事物上,容易受到无关刺激的干扰;不能根据暗示信号调整自己的行为;联合学习和工作记忆能力低下;发散思维能力和策略形成能力下降;社会及情感行为表现异常,例如盲目乐观、随意说谎、性犯罪等行为;左侧前额

叶 45 区 (Broca 区) 病变的病人丧失讲话能力等等。总的来说, 前额叶联合皮质参与注意力调节、情感人格及工作记忆。

(六) 大脑皮质的语言功能及优势半球

语言活动为人类所特有, 人类借助语言进行交流、思维和推理。语言活动的各项功能依赖于大脑皮质的特定区域, 不同脑区的损伤会引起不同形式的语言障碍。许多实验数据表明, 前额叶、顶叶和颞叶之间, 以及颞叶、顶叶和枕叶之间的联合皮质区域内, 存在与语言功能有关的语言区。例如, 左侧颞上回后部或 Brodmann 22 区 (Wernicke 区) 受损伤, 病人能讲话、书写, 但语言的理解能力严重下降, 病人听不懂别人的话, 好像听完全不知道的其他语言一样。额叶 Brodmann 45 区 (Broca 区) 受损的病人, 语言理解能力基本保留, 能看懂文字, 听懂他人讲话, 但语言输出不流畅, 语不成句, 只能用手语与他人交谈。Wernicke 区与 Broca 区之间的纤维受损, 则发生传导性失语, 病人语言流畅, 理解力也正常, 但常常言语错乱, 即用词或发声错误, 不能复述和命名。

从总体上看, 靠近额叶的语言区损伤对语言活动的影响是运动性的, 而靠近颞叶的语言区损伤则是感觉性的。然而, 在正常情况下, 与语言功能有关的这些脑区是相互协同、共同完成语言活动的。

大脑两侧半球在某些功能上具有明显的不对称性。这一点在语言功能上表现得尤其突出。例如, 临床上发现, 在语言障碍患者中, 以右手劳动为主 (右利手) 的成人, 病变多发生在大脑左半球。对于大多数右利手和部分左利手的人, 其语言思维一侧化在左脑。一侧优势的形成可能与遗传因素有关, 但主要与人类习惯用右手劳动有关。幼年时, 两侧半球语言功能的潜力是相等的, 两侧半球都参加语言功能的发育过程。至 10~12 岁时, 左侧优势逐渐建立, 这时若左侧皮质受损则可在右侧皮质建立语言中枢。但对于成人, 如左侧半球语言区受损, 则很难在右侧半球重建语言中枢。大脑两侧半球在功能上高度分化, 但又是相互补充的。右侧半球在非语言性的认知能力上具有优势, 例如, 对三维空间的认知、对音乐的分辨和理解等。因此推论, 左半球主要将感觉输入译为语言描述, 而右半球则将感觉输入译成表象。对“裂脑”人的实验观察进一步证实了大脑两半球功能上的不对称性。在临床上, 有时为了缓解严重的癫痫发作而不得不切断病人的胼胝体, 中断大脑左右两半球的纤维联系 (裂脑)。在这些“裂脑”人上便能清楚地观察到两半球的不同分工 (表 3-6)。

表 3-6 人类大脑左右半球不对称的功能

功能	左半球优势	右半球优势
视觉	字母及单词的识别	复杂图形及相貌的识别
听觉	语言性声音	环境声音、音乐
躯体感觉		复杂形状的触觉识别
运动	复杂随意运动的控制	运动模式的空间组织
记忆	词语记忆	形状记忆
语言	听说读写	
空间能力		几何学、方向感觉
其他功能	数学能力	

大脑两侧半球功能的不对称性是其解剖结构的不对称性相互联系的。例如，与语言功能相关的 Wernicke 区所在的左侧颞平面及 Broca 区所在的左侧额叶盖比它们在右半球的对应区域要发达得多；与音乐功能相关的 Heschl 脑回（即 Brodmann 41 区和 42 区）在右半球的面积比左半球对应区要大得多。

对侧忽略综合征（contralateral neglect syndrome）是典型的右侧半球顶叶损伤引起的疾病，证明大脑存在的半球侧向优势现象。右侧半球的顶叶皮质调节身体及外部空间左、右双側の注意目标，而左则仅主要调节身体右侧的注意目标。这种注意的侧向半球优势被认为是源于特化的语言优势在左半球有关，使注意功能转向右半球。两大大脑半球的这种安排意味着如果左半球损伤，将会得到未损伤侧右半球的补偿，因而仅引起较轻微的右侧忽略现象；但如果右半球顶叶损伤时，左半球顶叶皮层将无法代偿身体右侧的注意目标，产生严重的左侧忽略症状（图 3-66）。

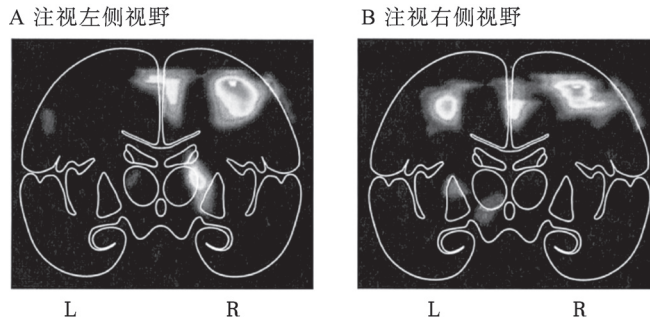


图 3-66 功能成像示顶叶损伤引起注意功能的缺失（Posner & Raichle, 1994）

A. 当受试者关注左侧视野的目标时，仅右侧顶叶皮层被激活；B. 当左侧视野中的目标被移到右侧视野时，右侧顶叶皮层仍被激活，同时左侧顶叶皮层也被激活。这表明左侧顶叶皮层损伤将不会引起对右侧的半侧忽略，因为右侧顶叶具有双侧注意调节功能

最近几十年发展起来的脑成像技术，使人类能够在无损伤状态下了解人脑的结构和功能，对脑部各种疾患的分析诊断和精确定位具有重要作用。如最常应用的**计算机断层扫描术（computerized tomography, CT）**，以 5~10 mm 为一个横断面对头部进行系列扫描，可获得大脑断面的解剖细节；**核磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）**是以 CT 技术为基础，利用核磁共振的物理原理，探测在强大的外部磁场的作用下，人体内含量最丰富的氢原子的活动，从而能够观察大脑的解剖结构或大脑活动的动态过程；**正电子发射断层扫描术（positron emission tomography, PET）**是 CT 与放射性同位素成像的结合技术。将放射性同位素标志的化合物注入人体，化合物随血液循环进入大脑组织，便可以探测到同位素在大脑内的分布图像和大脑不同部位的代谢活动。图 3-66 为应用 PET 获得的功能成像，直观揭示了注意忽略症引起的解剖学基础。脑功能成像技术使人类几百年的梦想终于变成了现实，人类终于能直接看到脑的思维、认知及各种情感的神经活动过程，它的应用在神经科学上具有划时代的里程碑意义。

小 结

神经系统由中枢神经系统和周围神经系统组成。中枢神经系统由脑和脊髓组成；周围神经系

统由脊神经、脑神经和支配内脏的自主神经组成，自主神经又分为交感和副交感神经。神经元是神经系统中最基本的结构和功能单位。

生物电是机体生命活动的最基本现象。静息状态下的细胞膜内外所表现的电位差称为静息电位。静息电位产生的原因是由于膜内、外侧离子分布的不平衡，以及膜对不同离子的通透性不同所造成的。静息膜电位的数值接近于 K^+ 的平衡电位，其主要与 K^+ 在细胞内外的分布浓度有关。给予可兴奋细胞一个阈刺激，将引发细胞产生一个动作电位。在动作电位发生期间，细胞膜对 Na^+ 、 K^+ 的通透性发生了极大的改变，大量的 Na^+ 从膜外进入膜内， K^+ 由膜内流向膜外，形成了膜电位去极化—超射—复极化的电位变化。膜电位静息状态的恢复和静息电位极化状态的维持依赖于 Na^+-K^+ 泵对 Na^+ 和 K^+ 的转运，这是一个耗能的过程。

可兴奋组织受到两次以上的阈下刺激时，能发生时间和空间上的阈下总和。给予细胞一次阈刺激，细胞兴奋后的一段时间内，兴奋性会发生不同的变化。在绝对不应期内，细胞对第二次刺激将不发生任何反应。

神经元之间的信息流动是神经系统实现其功能的基本形式。神经元之间相联系的部位称为突触。突触前膜释放的递质作用到突触后膜上的受体上，将引起突触后神经元兴奋性的变化。兴奋性递质与突触后膜上的受体结合，导致突触后膜电位向去极化方向发展，产生兴奋性突触后电位；抑制性递质引起突触后神经元的膜电位向着超极化方向发展，产生抑制性突触后电位。兴奋性和抑制性突触后电位都是可总和的、可向外扩布的局部突触电位。当局部突触电位经总和达到阈电位水平时，能在突触后神经元上引起一个向外传导的动作电位。

递质（配体）与受体结合后引起何种细胞反应，主要由受体的类型来决定。与离子通道偶联的受体是一种化学门控通道，通道上的受体与递质分子结合将引起通道的启闭，通道开放的程度与化学分子的数量有关，而与膜电位的变化无关。与此不同的是， Na^+ 、 K^+ 等电压门控通道，主要对膜电位的变化发生反应，而与化学分子无关。G蛋白偶联的受体系统中，细胞外信号（第一信使）通过膜上的受体进入细胞内，经G蛋白和其偶联的效应酶来改变胞内的第二信使数量，最终使细胞发生反应。这是一个涉及多种不同信号通路的、能产生大量不同类型细胞内反应的信号传递系统。

神经肌肉接头是一种特殊的突触。神经冲动向肌肉的传递是电信号—化学信号—电信号互相转换的复杂生化反应过程。主要过程可概括为：神经终末释放乙酰胆碱→乙酰胆碱与终板膜上的乙酰胆碱受体结合→终板膜改变对 Na^+ 、 K^+ 的通透性→产生终板电位。终板电位总和达到肌膜的阈电位值时，在肌细胞膜上引发向肌内膜深处扩布的动作电位。

骨骼肌的收缩是肌膜电信号转换成肌肉机械收缩的过程。骨骼肌中肌原纤维中的粗、细肌丝在空间上高度有序的排列，是肌纤维缩短的结构基础。粗肌丝上的横桥与细肌丝上的横桥作用位点结合，引起粗、细肌丝的相向运动，形态上表现为肌肉的收缩。在神经冲动向肌肉传递并引起肌肉收缩的许多环节中， Ca^{2+} 始终发挥着信息分子的重要作用。

反射是神经系统活动的基本方式。反射活动的完成依赖于反射环路——反射弧的完整，中枢神经元的不同连接形式是形成多种不同类型神经反射活动的结构基础。反馈是生命活动的最重要的调节方式，其中负反馈调节在生命活动的所有层次中，均是最重要、存在数量最多、最基本的调节方式。

感觉、运动控制和高级神经活动，是神经系统的三大功能。感觉始于感受器将作用于机体的

刺激转换为神经冲动,后者沿一定的传导通路,经中枢神经系统各级水平抵达大脑皮质感觉区。皮质发出随意运动的传出通路是皮质脊髓束和皮质脑干束,它们从皮质发出后直接到达脊髓前角和脑干各脑运动神经核,控制躯体的运动。小脑在运动协调上起重要的作用。脊髓是接受体内外环境信息的初级驿站。这些信息经脊髓的初步加工处理和分辨后,经由脊髓前角或侧角细胞输出,引起各种躯体或内脏活动,或继续上升入脑。

脑由脑干、间脑、大脑和小脑组成。其中脑干又可分为延髓、脑桥和中脑。脑干包含脊髓和其他脑部相互联系的传导束,并具有与基本生命活动,如心血管、呼吸运动有关的中枢。间脑可分为丘脑和下丘脑等不同脑区。丘脑是各种感觉信息投射的皮质下最后驿站,对各种感觉运动信息的整合和维持机体的警觉状态起关键作用,也是脑电波的起源部位。下丘脑是各种内脏器官和内分泌活动的皮质下高级调节中枢。大脑包括左右两半球,它们各有分工侧重同时又通过胼胝体相互联系。大脑皮质支配对侧躯体的感觉和运动。身体各部在大脑皮质上分别具有相应的代表区。代表区的大小取决于身体各部感觉的敏感程度或运动控制的精细性。大脑皮质也是学习记忆、语言、思维等高级神经活动的中枢,条件反射是这些高级神经活动的基本形式。

(北京师范大学 左明雪)

复习思考题

1. 名词解释

反馈 兴奋 阈刺激 极化 平衡电位 去极化 突触 受体 兴奋性突触后电位 抑制性突触后电位
量子释放 条件反射 总和 交互抑制 诱发电位 牵张反射 肌紧张 条件反射 第二信号系统
去同步化

2. 举例说明机体生理活动中的反馈调节机制。

3. 简述神经系统的基本组成。

4. 试述动作电位形成的离子机制。

5. 何谓可兴奋组织或细胞的不应期现象,其生理意义是什么?

6. 试述兴奋性和抑制性突触后电位形成的离子机制。

7. 简述神经信号引起肌肉收缩的主要生理事件。

8. 简述肌肉收缩的分子机制。

9. 试述与离子通道偶联受体的结构和功能特点。

10. 试述与G蛋白偶联受体的结构和功能特点。

11. 反射弧由哪些部分组成?试述其各部特点。

12. 试述脊髓主要传导束的位置、起止部位和主要功能。

13. 试述脑神经的分布、主要功能及相应核团的位置。

14. 肌紧张是如何产生和维持的?

15. 试以浅感觉和深感觉为例,说明其感觉传导通路。

16. 试述大脑皮质主要的沟、回及功能分区。

17. 试述感受器的一般生理特征。

18. 试述大脑皮质支配身体各部的感觉和运动代表区的特点。
19. 简述皮质脊髓束和皮质脑干传导束的走行特点及功能。
20. 试述脑干网状结构的功能特点。
21. 试述下丘脑对内脏活动的调节。
22. 试述自主神经对内脏活动调节的功能特点。
23. 试比较交感和副交感神经的结构特征、递质和受体。
24. 小脑的主要功能是什么?
25. 试述正常脑电图各波的频率范围和功能意义。
26. 试述两种不同的睡眠时相及其特征。
27. 列举生活实例说明条件反射产生的基础。说明几种不同的条件性抑制。

参 考 文 献

- [1] Boron W F, Boulpaep E L. Medical Physiology. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 2013.
- [2] Hopson J L, Postlethwait J H. The Nature of Life. Irine: McGraw-Hall company, 1989.
- [3] Kandel E R, Schwartz J H, Jessell T M, et al. Principles of Neural Science. 5th ed. Appleton & Lange: McGraw-Hill Companies, 2012.
- [4] Martini F H. Fundamentals of Anatomy and Physiology. 7th ed. Elaine Marieb & Katja Hoehn; Pearson Benjamin Cummings, 2006.
- [5] Patton H D, Fuchs A F, Hille B, et al. Textbook of Physiology. 21th ed. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1989.
- [6] Pocock G, Richards C. Human Physiology: The basis of medicine. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- [7] Rhoades R A, Tanner G A. Medical Physiology. Boston: Little, Brown and Company, 1995.
- [8] Sherwood L. Human Physiology: From cells to system. 8th ed. Belmont: Brooks/Cole, Cengage Learning, 2013.
- [9] Tortora G, Derrickson B. Principles of Anatomy and Physiology. 12th ed. Danvers: John Wiley & Sons. Inc, 2009.

网上更多……

 课后同步练习